Сведения об авторах:

Васильева Людмила Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии; e-mail: ludmilvasil@mail.ru
Лахин Дмитрий Иванович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, врач-ревматолог;
тел.: 89508005407; e-mail: Dmitrylakhin@yandex.ru

© Коллектив авторов, 2017

УДК 616.72-008.8:577.152:616.728.3-002.16-007.17

DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12003>

ISSN – 2073-8137

ИЗМЕНЕНИЕ СПЕКТРА ГЛОБУЛИНОВ СИНОВИАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Е. А. Матвеева, И. А. Талашова, Е. С. Спиркина

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г. А. Илизарова, Курган, Россия

CHANGES IN THE SPECTRUM OF SYNOVIAL FLUID GLOBULIN IN GONARTHROSIS

Matveeva E. L., Talashova I. A., Spirkina E. S.

Russian Scientific Center «Restorative Traumatology and Orthopaedics», Kurgan, Russia

Проведено исследование показателей общего белка и белковых фракций в синовиальной жидкости у пациентов с I, II и III стадиями одно- и двустороннего остеоартроза коленных суставов. При определении глобулиновых фракций установлены изменения спектра глобулинов в зависимости от стадии и распространенности процесса. По содержанию фракций глобулинов синовиальной жидкости можно характеризовать состояние суставной среды при развитии остеоартрозного процесса

Ключевые слова: синовиальная жидкость, остеоартроз, белковые фракции, глобулины

The study of total protein and protein fractions in synovial fluid of patients with I, II and III stages of single and bilateral gonosteoarthrosis was carried out. Measuring globulin allowed discovering the changes in globulins' levels depending on the stage and expansion of the process. The content of the synovial globulin factions provides an opportunity to describe the osteoarthrosis progression.

Keywords: synovial fluid, osteoarthrosis, protein fractions, globulins

Ответная реакция суставной среды на развитие дегенеративно-дистрофического процесса связана с изменением состава и свойств синовиальной жидкости. Характер течения дегенеративно-дистрофических повреждений коленного сустава определяется изменениями содержания серомукоида, белка и белковых фракций, маркеров окисления липидов и воспалительного процесса в крови и синовиальной жидкости [2, 3, 7].

Существует мнение, что определение спектра белков синовиальной жидкости у пациентов с разными стадиями остеоартрозного процесса позволяет не только охарактеризовать состояние суставной среды, но и установить вероятные критерии выбора лечебной тактики.

Целью исследования явилось определение концентрации общего белка и белковых фракций в синовиальной жидкости у пациентов с одно- и двусторонним остеоартрозом коленного сустава на различных стадиях заболевания.

Материал и методы. Обследовано 264 пациента с остеоартрозом коленных суставов (ОАКС),

которые были распределены на три группы. Первую группу составили 157 женщин и 39 мужчин (средний возраст $62,5 \pm 0,5$ лет) с односторонним ОАКС I и II степеней. Во вторую группу были включены 35 женщин и 10 мужчин (средний возраст $61,7 \pm 1,1$ лет) с односторонним ОАКС III степени. Третья группа была представлена 23 больными двусторонним ОАКС III степени (20 женщин, 3 мужчины, средний возраст $60,4 \pm 1,7$ лет).

Забор и исследование синовиальной жидкости (СЖ) проводились непосредственно перед оперативным вмешательством на коленном суставе. В качестве контроля использовались 30 образцов синовиальной жидкости внезапно погибших людей без суставной патологии (19 мужчин, 11 женщин, средний возраст $50,1 \pm 1,8$ лет).

Группы пациентов с ОАКС сформированы на основании классификации, предложенной в РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова [9], которая включает три стадии остеоартрозного процесса. Стадия I (компенсированная) подразумевает непостоянный болевой синдром с отсутствием лекарственной зависимости, при этом функция сустава сохраня-

ется в полном объеме. При II стадии заболевания (субкомпенсированной) отмечается некоторая нестабильность сустава с рецидивирующим болевым синдромом и слабой лекарственной зависимостью, а рентгенологическая картина соответствует второй рентгенологической стадии. На III стадии (декомпенсированной) наблюдаются постоянные боли в покое и при нагрузке, требующие использования анальгетических средств.

Определение содержания белковых фракций СЖ осуществляли методом электрофореза на пластинках с агарозным гелем с использованием системы клинического электрофореза PARAGON, микропроцессорного денситометра APPRAISE и наборов реагентов «Beckman-Coulter» (США). Общее количество белка (г/л) определяли биуретовым методом (наборы фирмы «Vital Diagnostic», Санкт-Петербург).

Обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики, которая применяется для малых выборок. Работа выполнена на репрезентативных выборках, проверенных на нормальность распределения. Рассчитывали медиану значений и интерквартильные размахи 0,25 и 0,75 перцентилей. Статистическую значимость различий в сравниваемых группах оценивали с помощью непараметрического критерия Вилкоксона [4]. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Исследование было одобрено комитетом по этике ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г. А. Илизарова» и проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации.

Результаты и обсуждение. Обнаруженные статистически значимые различия показателей белкового спектра синовиальной жидкости в группе контроля и у больных остеоартрозом представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Соотношение белковых фракций в синовиальной жидкости у больных с различными стадиями ОАКС

Показатели белкового спектра, %	Контроль (n=30)	Односторонний ОАКС		Двусторонний ОАКС: III стадия (n=23)
		I и II стадии (n=196)	III стадия (n=45)	
Альбумины	64,20 61,8; 69,85	68,45 63,45; 71,43	67,80 63,90; 70,80	64,90 61,50; 68,75
Глобулины	35,80 30,15; 38,20	31,55 28,58; 36,55	32,20 29,20; 36,10	35,10 31,25; 38,50
α_1 -глобулины	3,90 2,98; 6,18	2,90* 2,40; 3,50	2,90* 2,40; 3,40	3,00* 2,55; 3,40
α_2 -глобулины	5,05 4,03; 6,00	4,65 3,78; 6,23	4,10 3,40; 5,50	4,50 4,00; 5,90
β -глобулины	9,75 8,65; 12,80	10,70 9,30; 12,50	11,60** 10,5; 13,30	11,10 10,15; 13,15
γ -глобулины	13,75 10,93; 17,18	12,55 10,55; 15,90	12,70 10,20; 15,50	13,50 12,10; 17,05
Альбумины/Глобулины	1,78 1,55; 2,31	2,17 1,74; 2,50	2,11 1,77; 2,42	1,85 1,60; 2,20

* – $p < 0,05$ по сравнению с контролем;

** – $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой (односторонний ОАКС I и II ст.).

Как видно из данных таблицы 1, отличия коснулись в основном α_1 - и β -глобулиновых фракций белков синовиальной жидкости. Вне зависимости от тяжести процесса наблюдалась однонаправленная динамика изменений глобулиновых фрак-

ций в виде достоверного снижения процентного содержания α_1 -глобулинов во всех группах пациентов. β -глобулиновая фракция, в которую входят С-реактивный белок, липопротеиды низкой плотности, трансферрин, СЗ-, С4-компоненты системы комплемента, фибриноген и др., была достоверно выше при III стадии одностороннего ОАКС по сравнению с показателями больных 1-й группы.

Таблица 2

Содержание белковых фракций в синовиальной жидкости у пациентов с различными стадиями остеоартроза коленных суставов

Показатели белкового спектра, г/л	Контроль (n=30)	Односторонний ОАКС		Двусторонний ОАКС: III стадия (n=23)
		I и II стадии (n=196)	III стадия (n=45)	
Общий белок	18,95 8,38; 27,73	24,50* 20,50; 31,00	25,10* 20,80; 31,20	28,60* 21,35; 31,75
Альбумины	11,71 5,07; 18,74	16,61* 13,54; 20,84	16,50* 14,57; 21,75	16,88* 13,41; 22,30
Глобулины	6,55 3,14; 8,81	8,03* 6,01; 10,36	8,03* 6,45; 9,87	8,24* 7,23; 11,85
α_1 -глобулины	0,58 0,41; 0,98	0,73 0,54; 0,99	0,75 0,50; 0,91	0,69 0,58; 0,94
α_2 -глобулины	0,92 0,42; 1,73	1,18* 0,86; 1,67	1,09 0,86; 1,52	1,17* 0,99; 2,23
β -глобулины	1,76 1,00; 2,52	2,67* 2,04; 3,59	2,93* 2,15; 3,66	2,87* 2,13; 3,91
γ -глобулины	2,61 1,32; 3,41	3,13* 2,34; 4,43	3,07* 2,14; 4,37	3,44* 3,05; 4,46
Альбумины/Глобулины	1,78 1,55; 2,31	2,17 1,74; 2,50	2,11 1,77; 2,42	1,85 1,60; 2,20

* – $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Ранее было отмечено увеличение концентрации общего белка в СЖ при ревматоидном артрите и ДДИС в конечных стадиях [6, 8]. В отличие от аутоиммунных заболеваний, при гонартрозе эффекторные реакции иммунной системы представлены не клеточным, а гуморальным типом [5]. По нашим данным (см. табл. 2), увеличение содержания общего белка, альбуминов и глобулинов (за исключением α_1 -глобулинов) в СЖ больных наблюдалось независимо от тяжести заболевания. Соотношение альбуминов/глобулины оставалось в пределах нормы. У всех пациентов фракция γ -глобулинов была более высокой, чем в контроле, и увеличивалась на 18 % при I стадии заболевания, 20 % – в случаях II–III стадии одностороннего остеоартроза и на 32 % – у больных двусторонним ОА. Это, возможно, является отражением активации синтеза иммуноглобулиновых антител, направленного на нейтрализацию аутоиммунного процесса. В пользу развития аутоиммунного ответа свидетельствует возрастание α_2 - и β -глобулинов, так как иммуноглобулин М, будучи белком первичного иммунного ответа, мигрирует при электрофорезе в α_2 - и β -глобулиновые фракции [1, 10].

Заключение. Таким образом, при остеоартрозе коленного сустава наблюдается увеличение содержания общего белка, альбуминов и глобулинов в синовиальной жидкости, достигающее максимальных значений в случаях двустороннего варианта заболевания. Выявленные изменения спектра глобулинов в синовиальной жидкости можно использовать в качестве маркеров остеоартрозного процесса.

Литература

1. Александрова, Е. Н. Роль биомаркеров в диагностике и прогнозировании эффективности современной терапии ревматоидного артрита / Е. Н. Александрова, А. А. Новиков, Е. Л. Насонов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 8. – С. 3–13.
2. Анников, В. В. Биохимический состав синовиальной жидкости в норме и при остеоартрозах / В. В. Анников, Ю. В. Пигарева // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2015. – № 4. – С. 136–139.
3. Васильева, Л. В. Особенности течения остеоартроза у больных с метаболическим синдромом / Л. В. Васильева, Д. И. Лахин // Клиническая медицина. – 2015. – Т. 93, № 11. – С. 46–49.
4. Гайдышев, И. П. Решение научных и инженерных задач средствами Excel, VBA и C/C++ / И. П. Гайдышев. – СПб.: БХВ-Петербург, 2004. – 512 с.
5. Золотухин, С. Е. Патогенез иммунных нарушений при посттравматическом гонартрозе / С. Е. Золотухин, Н. Н. Шпаченко, В. П. Коробов, С. В. Попов // Травма. – 2011. – Т. 12, № 2. – С. 80–84.
6. Матвеева, Е. Л. Биохимические показатели перекисного окисления липидов и окислительной модификации

белков в синовиальной жидкости пациентов с эндопротезированием коленного сустава / Е. Л. Матвеева, Е. С. Спиркина, И. А. Талашова // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 6. – С. 39–42.

7. Мещерякова, М. Г. Влияние специфической фармакотерапии на степень окислительной модификации белков и липидов в крови больных остеоартрозом коленного сустава / М. Г. Мещерякова, Я. Г. Трилис, Н. В. Кириллова, И. А. Мухин // Российский медико-биологический вестник им. академика И. П. Павлова. – 2014. – № 2. – С. 25–30.
8. Соколов, А. В. Взаимодействие церулоплазмينا, миелопероксидазы и тромбина в синовиальной жидкости больных ревматоидным артритом и его роль в течении воспалительного процесса / А. В. Соколов, В. А. Костевич, Е. Т. Захарова [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2015. – Т. 15, № 4. – С. 20–30.
9. Чегуров, О. К. Оперативное лечение посттравматического гонартроза / О. К. Чегуров, В. Д. Макушин // Гений ортопедии. – 2011. – № 2. – С. 60–64.
10. Чепелева, М. В. Иммунологические особенности остеоартроза крупных суставов различной этиологии / М. В. Чепелева, Н. С. Швед // Гений ортопедии. – 2012. – № 2. – С. 107–111.

References

1. Alexandrov E. N., Novikov A. S., Nasonov E. L. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. – *Clinical laboratory diagnostics*. 2013;8:3-13.
2. Annikov V. V., Pigareva Yu. V. *Voprosy normativno-pravovogo regulirovaniya v veterinarii*. – *Questions of standard legal regulation in veterinary science*. 2015;4:136-139.
3. Vasilyeva L. V., Lakhin D. I. *Klinicheskaya medicina*. – *Clinical medicine*. 2015;93(11):46-49.
4. Gaidyshev I. P. *Reshenie nauchnyh i inzhenernyh zadach sredstvami Excel, VBA i S/C++*. – SPb.: BHV-Peterburg, 2004.
5. Zolotukhin S. E., Shpachenko N. N., Korobov V. P., Popov S. V. *Trauma*. – *Trauma*. 2011;12(2):80-84.

6. Matveeva E. L., Spirkin E. S., Talashova I. A. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. – *Achievements of modern natural sciences*. 2015;6:39-42.
7. Meshcheryakova M. G., Trilis Ya. G., Kirillova N. V., Mukhin I. A. *Rossiiskij mediko-biologicheskij vestnik im. akademika I. P. Pavlova*. – *The Russian medicobiological messenger of the academician I. P. Pavlov*. 2014;2:25-30.
8. Sokolov A. V., Kostevich V. A., Zakharova E. T., Akvasalyente L., De Filippis V., Vasilyev V. B. *Meditsinskij akademicheskij zhurnal*. – *Medical academic magazine*. 2015;15(4):20-30.
9. Chegurov O. K., Makushin V. D. *Genij ortopedii*. – *Genius of an orthopedics*. 2011;2:60-64.
10. Chepeleva M. V., Shved N. S. *Genij ortopedii*. – *Genius of an orthopedics*. 2012;2:107-111.

Сведения об авторах:

Матвеева Елена Леонидовна, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории биохимии;
e-mail: matveevan@mail.ru

Талашова Ирина Александровна, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории биохимии;
e-mail: i_talashova@mail.ru

Спиркина Елена Сергеевна, лаборант-исследователь лаборатории биохимии; e-mail: spirkina.82@mail.ru

© Коллектив авторов, 2017

УДК 616.12-008.331.1:616.248

DOI – <http://doi.org/10.14300/mnnc.2017.12004>

ISSN – 2073-8137

ОСОБЕННОСТИ МИКРОСОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А. Х. Ахминеева, О. С. Полунина, И. В. Севостьянова, Л. П. Воронина

Астраханский государственный медицинский университет, Россия

FEATURES OF MICROVASCULAR REACTIVITY IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA COMBINED WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ISCHEMIC HEART DISEASE

Akhmineeva A. Kh., Polunina O. S., Sevostyanova I. V., Voronina L. P.

Astrakhan State Medical University, Russia

Изучались особенности микрососудистой реактивности на ионофорез эндотелий-зависимого вазодилатора у больных бронхиальной астмой (БА) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС). Обследовано 35 больных БА, 35 больных АГ, 35 больных ИБС и 40 пациентов с со-