

*Конькова О.А.,*

*студент*

*4 курс, факультет «Лечебное дело»*

*Тихоокеанский Государственный Медицинский Университет*

*Россия, г. Владивосток*

*Назаренко С.А.,*

*студент*

*4 курс, факультет «Лечебное дело»*

*Тихоокеанский Государственный Медицинский Университет*

*Россия, г. Владивосток*

*Умеренкова С.А.,*

*студент*

*4 курс, факультет «Лечебное дело»*

*Тихоокеанский Государственный Медицинский Университет*

*Россия, г. Владивосток*

*Шаповалова О.Н.,*

*студент*

*4 курс, факультет «Лечебное дело»*

*Тихоокеанский Государственный Медицинский Университет*

*Россия, г. Владивосток*

*Научный руководитель: Киняйкина Е.В.*

**ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ТЕОРИИ ОСТЕАРТРИТА: СТАРЕНИЕ  
ИММУННОЙ СИСТЕМЫ КАК ПУСКОВОЙ ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА  
ОСТЕАРТРИТА**

*Аннотация: В статье рассмотрены современные представления о механизмах развития и прогрессирования остеоартрита (ОА). На молекулярном и клеточном уровне описаны процессы, лежащие в основе старения и ОА, с*

акцентом на роль хронического неспецифического воспаления. Охарактеризованы возможные механизмы развития хронического возрастассоциированного воспаления в суставах, базовым из которых является общее старение системы иммунитета.

**Ключевые слова:** остеоартрит, воспаление, патогенез, иммунитет, старение.

## OSTEOARTHRITIS INFLAMMATORY THEORY: AGING OF THE IMMUNE SYSTEM AS A STARTING FACTOR OF OSTEOARTHRITIS PATHOGENESIS

**Annotation:** *The article considers modern ideas about the mechanisms of development and progression of osteoarthritis (OA). The processes underlying aging and OA are described at the molecular and cellular levels, with an emphasis on the role of chronic nonspecific inflammation. The possible mechanisms for the development of chronic age-associated inflammation are characterized, the most basic of which is the general aging of the immune system.*

**Key words:** *osteoarthritis, inflammation, pathogenesis, immunity, aging.*

Остеоартрит (ОА) — это гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, но со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом [3, с. 311]. В основе заболевания лежит поражение всех компонентов сустава, в первую очередь — хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периартикулярных мышц [4, с. 437]. Данные литературы указывают на актуальность проблемы остеоартрита в современном мире [1, с. 73]. Это подтверждается неуклонным ростом заболеваемости, экономическими затратами на лечение и инвалидизацией больных [2, с. 116].

В зарубежной и отечественной литературе вместо термина «остеоартроз» нередко используют более подходящий термин «остеоартрит», подчеркивающий

важную роль воспалительного компонента в развитии и прогрессировании заболевания. Остеоартритом страдают не менее 20 % населения земного шара [3, с. 312]. Заболевание начинает прогрессировать у людей в возрасте старше 40 лет. За последние десятилетия достигнут значительный прогресс в изучении этиопатогенеза ОА, однако многие вопросы до сих пор остаются спорными [3, с. 312]. По современным представлениям это заболевание возникает благодаря взаимодействию эндогенных и экзогенных факторов, включая генетические нарушения, возраст, пол, избыточную массу тела, чрезмерную нагрузку на суставы и травму [4, с. 438]. В патогенезе данной патологии особый интерес на сегодняшний день представляют процессы ремоделирования субхондральной кости (СХК) и роль провоспалительных цитокинов на ранних стадиях заболевания. До конца неясно, изменения в хряще или СХК следует считать первичными и что является пусковым фактором деградации тканей суставов [1, с 75].

**Цель исследования.** Определить значимость воспалительных теорий остеоартрита. Расшифровать механизмы развития и прогрессирования данного заболевания.

**Материалы и методы.** Проведен сравнительный анализ статей отечественной и зарубежной литературы за последние 5 лет.

**Результаты и обсуждения.** В статье [1, с. 75] выдвинута теория о том, что в основе патогенеза синовита при ОА, лежат иммунные нарушения. На ранних стадиях ОА в синовии определяются CD 4+ лимфоциты и CD68+ макрофаги, молекулы межклеточной адгезии (ICAM), фактор роста эндотелия, но в несколько меньших количествах, чем при ревматоидном артрите. Хронический синовит связан с изменениями синтеза и выделения нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, что может быть обусловлено воздействием провоспалительных цитокинов – как непрямым (через ПГЕ2), так и непосредственным (влияние на ноцицептивные нейроны). Таким образом, авторы выдвигают свою цитокиновую теорию остеоартрита, в статье

расшифровывают патогенез данного заболевания, что ОА возникает от провоспалительных цитокинов, которые запускают процесс старения.

В статье [2, с. 117] раскрывается теория воспаления, связанная с нарушением обмена витаминов. Так, например, низкое потребление витамина С также может быть связано с повышенным риском прогрессирования ОА коленного сустава, а высокое его потребление — с уменьшением рентгенологического прогрессирования гонартроза. Витамин К (филлохинон) относится к важным регуляторам костной минерализации. Низкие уровни филлохинона плазмы крови приводят к увеличению распространенности ОА, частоты развития остеофитов и сужению суставной щели в кисти и коленном суставе. Известно, что витамин D связан с хрящевым и костным метаболизмом. В ряде исследований установлено, что низкий уровень витамина D может повышать заболеваемость и прогрессирование ОА коленного и тазобедренного суставов. Помимо этого, снижение продукции витамина D ведет к сужению суставной щели и повышенному росту остеофитов.

В статье [3, с. 314] раскрывается теория воспаления ОА с ядерной (генетической) теории клетки. При контакте с патогеном, клетка начинает вырабатывать в межклеточное вещество определенные цитокины, которые в дальнейшем распространяются по тканям и органам. Клетки имеют теломеразы, которые находятся в цепочках ДНК, именно они служат пусковыми факторами старения клетки. Соединяясь с интерлейкинами (ИЛ2, ИЛ4, ИЛ6), теломеразы образуют теломеразные комплексы, после которых происходит запуск провоспалительных цитокинов, после чего начинается процесс воспаления в суставах, что впоследствии может привести к развитию ОА.

В статье [4, с. 439] раскрывается теория воспаления ОА, связанная с гормонами. Сегодня мы знаем, что снижение уровня гормонов можно объяснить развитием у человека различных заболеваний, которые неизменно сопровождают процесс старения (остеопороз, остеоартрит, рак, сердечно-сосудистые болезни). Некоторые гормональные нарушения могут быть спровоцированы другими возрастными изменениями, такими как ожирение,

снижение мышечной массы и др. Большая часть этих изменений случается не только из-за колебаний количества гормонов, но из-за смещения баланса между ними. Все гормоны человеческого организма относятся к двум группам - анаболические и катаболические. Анаболические гормоны отвечают за образование и рост тканей, они ответственны за крепкие кости и сильную мускулатуру. К этой группе гормонов относятся гормоны роста, половые гормоны, мелатонин и их уровень после окончания репродуктивного возраста всегда начинает падать. Именно они могут служить началом запуска воспалительной реакции в суставах, что в дальнейшем может привести к остеоартриту.

**Выводы.** Учитывая, что распространенность ОА в популяции продолжает расти, эта патология суставов представляет собой серьезную медико-социальную проблему. В настоящее время установлено большое количество факторов риска прогрессирования ОА для разных групп суставов, проводятся исследования с целью более детального изучения этиологических аспектов ОА. В литературе описаны четкие взаимосвязи между прогрессированием первичного ОА коленных суставов и факторами риска, включая возраст, массу тела, интенсивность физических нагрузок на суставы, генетические, дисгормональные, метаболические нарушения. Самыми изученными из них до сих пор остаются ожирение и травматическое повреждение суставов. На сегодняшний день, правильные методы лекарственной профилактики остеоартрита практически не разработаны. Динамика морфологических изменений в СХК по мере прогрессирования ОА подтверждает ее неоспоримо значимую роль в патогенезе данной патологии. По мере изучения механизмов развития ОА, а также внедрения новых методов диагностики, становится ясно, что это заболевание характеризуется хроническим воспалением с вовлечением всех тканей сустава.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова Р.М., Смирнов А.В., Кудинский Д.М., Алексеева Л.И. Остеоартрит суставов кисти: диагностика, патогенез, лечение // Современная ревматология. 2018. № 1. С.73-77.
2. Мазуров В. И., Трофимова А.С., Трофимов Е. А. Факторы риска и некоторые аспекты патогенеза остеоартрита // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2016. Т.8.№2. С.116-123.
3. Hootman J.M., Dick R., Agel J. Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives // J. Athl. Train. 2017. Vol. 42. № 2. P. 311–319.
4. Hunter D.J., Schofield D., Callander E. The individual and socioeconomic impact of osteoarthritis // Nat Rev Rheumatol. 2016. Vol. 42. № 2. P. 437-441.