



УДК 616.728.2:616-002.4:616.71-003.93]:616.153.96-097.5

А.В. Антонов¹, В.Е. Воловик¹, Е.В. Квитченко², Г.А. Пальшин³

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ АСЕПТИЧЕСКИМ НЕКРОЗОМ ГОЛОВКИ БЕДРА

¹Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения,
680009, ул. Краснодарская, 9, тел. 8-(4212)-72-87-37, e-mail: nauch2@ipks.khv.ru;

²Краевая клиническая больница № 2, 680013, ул. Павловича, 16, тел. 8-(4212)-47-42-48, г. Хабаровск;

³Медицинский институт ФГАОУ ВО «СВФУ им. М.К. Аммосова»,
ул. Кулаковского, 36, тел. +7-914-226-59-37, e-mail: palgasv@mail.ru, г. Якутск

Резюме

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) – одна из актуальных проблем современной ортопедии. Патогенез заболевания до конца не изучен, в том числе остаются не освещенными вопросы иммунных изменений, наступающих в проксимальном отделе бедренной кости при АНГБК. В течение 2018 года на базе ортопедического отделения КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» г. Хабаровска выполнен анализ результатов исследования иммунных показателей крови, который включал следующие параметры: уровень лимфоцитов, Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-цитотоксических лимфоцитов, иммунорегуляторный индекс, В-лимфоцитов, ЕК-клеток, Ig A, Ig M, Ig G. Обнаружено, что аутоиммунным нарушениям, выявленным путем лабораторной диагностики, как правило, соответствует проявление аутоагрессии по отношению к тканям собственного организма органо-неспецифичного характера. Иммунологический сдвиг в полученных результатах свидетельствует о системной природе патологии, что требует дальнейшего изучения и расширения объемов исследования.

Ключевые слова: асептический некроз головки бедра, АНГБК, асептическое воспаление головки бедра, иммунологический сдвиг, иммунология и АНГБК.

A.V. Antonov¹, V.E. Volovik¹, E.V. Kvitchenko², G.A. Palshin³

PECULIARITIES OF IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH ASEPTIC NECROSIS OF A FEMORAL HEAD

Institute for healthcare workers continuing education;

Regional hospital № 2, Khabarovsk;

Medical Institute of the Northeaster university named after M.K. Amosov, Yakutsk

Summary

Aseptic necrosis of a femoral head is one of significant problems of modern orthopedics (ANFH). The pathogenesis of the disease has not been clearly understood, and many aspects concerning the immunological changes occurring in the upper part of the femur remain unstudied. Throughout 2018 in orthopedic department of the Regional hospital № 2 of Khabarovsk the analysis of the results of immunological indicators of blood has been made, and it included the following parameters: Lymphocytes, T-lymphocytes, T-helpers, T-cytotoxic lymphocytes, immunoregulatory index, B-lymphocytes, EC cage, Ig A, Ig M, Ig G. Autoimmune disorders are manifested by autoaggression in relation to body tissues and they had non-specific character. The immunological shift in the obtained results confirms the systemic nature of pathology that requires further studies and expansion of research.

Key words: aseptic necrosis, ANFH, Necrosis of the hip, aseptic inflammation of the femoral head, immunological shift, immunology and ANFH.

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) – одна из актуальных проблем современной ортопедии, частота встречаемости которой по данным ЦИТО им. Н.Н. Приорова (г. Москва) составляет до

2,7 %. Хорошо известно, что срок течения асептического некроза костной ткани составляет от 2 до 5 лет, а исходом является тяжелая деструкция компонентов сустава с функциональными нарушениями, сопрово-

ждающимися выраженным болевым синдромом, укорочением конечности и требующими только хирургической коррекции. Клинический исход во многом зависит от сроков выявления патологии, полноценности предпринятых ортопедических мероприятий и индивидуальных особенностей организма.

Материалы и методы

В течение 2018 года на базе ортопедического отделения КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» г. Хабаровска предварительно выполнен лабораторный анализ результатов иммунных показателей крови у 15 пациентов с асептическим некрозом головки

Патогенез заболевания до конца не изучен, существует множество молекулярных, обменно-гормональных и генетических теорий, указывающих на возможные причины развития некроза, но по-прежнему остаются неосвещенными вопросы иммунных изменений, наступающих при АНГБК.

бедренной кости различной степени. Изучение показателей во всех случаях проводилось путем иммунофенотипирования, проточной цитофлюорометрии (Coulter MCL, Beckman).

Результаты и обсуждение

В процессе оказания комплексной медицинской помощи пациентам с диагнозом асептический некроз головки бедренной кости в условиях стационара выполнена оценка гематологических показателей клеточного иммунитета на предмет наличия иммунных нарушений. Анализ проводился соответственно следующим показателям: лимфоциты – абсолютное число, Т-лимфоциты (CD3+), Т-хелперы (CD3+CD4+), Т-цитотоксические лимфоциты (CD3+CD8+), Иммунорегуляторный индекс (CD3+CD4+/CD3+CD8+), В-лимфоциты (CD19+), ЕК-клетки (CD3-CD16+CD56+), Ig A, Ig M, Ig G. Результаты исследований варьировали в следующем диапазоне: Лимфоциты (абсолютное число) 3126 – 4947 10^9 /л, Т – лимфоциты (CD3) 2375-3780 10^9 /л, В – лимфоциты (CD19) 927 10^9 /л, В – лимфоциты (CD19+/CD45+) – 19 10^9 /л, Т – цитотоксические (CD8) 1320 – 1778(36%) 10^9 /л, Т – хелперы (CD4) 1801 – 2295 10^9 /л, в некоторых случаях CD3+CD4+CD8+/CD45 – 1,0, Иммунорегуляторный индекс 2,84, Ig A 5,9 г/л.

Как известно, заболевания иммунной системы классифицируются с учетом активности иммунных реакций: в случае гиперреакции на внешние аллергены развиваются аллергические болезни, при извращенной реакции на собственные (эндогенные) тканевые антигены – аутоиммунные заболевания. При гипореактивности иммунной системы возникают иммунодефицитные состояния, при которых организм становится уязвимым к различного рода патологиям.

Согласно результатам лабораторной диагностики становится ясно, что показатели клеточного иммунитета имеют значительные отклонения. Увеличение вышеописанных значений относительно референсных прослеживается практически в 2 раза и соответствуют нарушениям на уровне комплексов мембранной пере-

дачи сигнала, связанных с Т-клеточными рецепторами (CD3), что говорит о наличии иммунного воспаления. Изменение распознавания пептидных антигенов в результате взаимосвязей с молекулами МНС II класса (CD4) являются признаками аутоиммунного воспалительного процесса, а клеточно связанных антигенов МНС I класса (CD8) свидетельствует о наличии активного воспалительного процесса, возникающего при инфекционных, вирусных, грибковых и онкологических процессах. Проблемы развития, дифференциации и активации В-клеток (CD19) – также показатель острого или активного хронического воспалительного процесса преимущественно аутоиммунного характера.

Асептический некроз головки бедренной кости одно из мультифакторных, полиэтиологических заболеваний. Изучение патогенеза АНГБК в течение последнего столетия не дало плодотворных однотипных результатов, сделав данную проблему с точки зрения многих специалистов трудно решаемой. Воспалительные изменения, сопровождающие стремительный деструктивный процесс, могут быть взаимосвязаны, как с причиной развития процесса, так и быть его следствием. Аутоиммунным нарушениям, выявленным путем лабораторной диагностики, как правило, соответствует проявление аутоагрессии по отношению к тканям собственного организма органонеспецифического характера. Иммунологический сдвиг свидетельствует о системной природе патологии, что требует дальнейшего изучения и расширения объемов исследования. Асептический некроз как одна из актуальных проблем современной ортопедии нуждается в большем внимании со стороны специалистов не только травматолого-ортопедического профиля и ревматологов, но и врачей других специальностей, с целью более детального изучения этиологии и патогенеза данной проблемы.

Литература

1. Имамова Г.М., Давлетшина Р.З. Асептический некроз головок бедренной кости // Ревматология. Нефрология. Травматология. – Март 2008. – № 1 (25). – С. 37-39.
2. Коваленко А.Н., Ахтямов И.Ф. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости // Гений ортопедии. – 2010. – № 2. – С. 138-144.
3. Мустафин Р.Н. Асептический некроз головки бедренной кости // Лечебное дело. Сборник лекций. – 2015. – № 4. – С. 7-20.
4. Шушарин А.Г. Применение бактериофагов при лечении синовита у пациентов с ранними стадиями коксартроза и асептического некроза головки бедренной кости // Медицинские науки. – 2015. – № 6. – С. 8-16.
5. Kumar S., Bansal D., Prakash M. Avascular necrosis of femoral head as the initial manifestation of CML // J. of Pediatric, Hematology/Oncology. – 2014. – № 31 (6): Sep. – P. 568-573.

6. Daniel M., Herman S., Dolinar D. Contact stress in hips with osteonecrosis of the femoral head // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 2006. – Vol. 447: Jun. – P. 92-99.

7. Li Z. BCB1 gene polymorphisms and glucocorticoid-induced avascular necrosis of the femoral head susceptibility: a meta-analysis // Intern. Medical J. of Experimental and Clinical Research. – 2014. – Vol. 20: Dec. 29. – P. 2811-2816.

8. Liu T. Correlation between local microenvironment leptin expression and avascular necrosis of the femoral head // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. – 2012. – Vol. 26 (11): Nov. – P. 13-19.

9. Roth A., Beckmann J., Smolenski U. S3 guideline. Part 2: Non-Traumatic Avascular Femoral Head Necrosis in Adults – Untreated Course and Conservative Treat-

ment // Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie. – 2015. – № 153 (5): Oct. – P. 488-497.

10. Seo E.M., Shrestha S.K., Duong C.T. Tribological changes in the articular cartilage of a human femoral head with avascular // Biointerphases. – 2015. – № 10 (20): Jun. 29. – P. 021004.

11. Wang T. Analysis of risk factors for femoral head necrosis after internal fixation in femoral neck fractures // Orthopedics. – 2014. – Vol. 37 (12): Dec. – P. e1117-23.

12. Yassin M.A. Dasatinib Induced Avascular Necrosis of Femoral Head in Adult Patient with Chronic Myeloid Leukemia // Blood Disorders. – 2015. – Vol. 8: Jul. 23. – P. 19-23.

13. Zhang G.P. Correlation between polymorphism of endothelial nitric oxide synthase and avascular necrosis of femoral head // Intern. J. of Clinical and Experimental Medicine. – 2015. – Vol. 8 (10): Oct. 15. – P. 18849-18854.

Literature

1. Imamova G.M., Davletshina R.Z. Aseptic necrosis of femoral head // Rheumatology. Nephrology. Traumatology. – March 2008. – № 1 (25). – P. 37-39.

2. Kovalenko A.N., Akhtyamov I.F. Etiology and pathogenesis of the aseptic necrosis of femoral head // Genius of orthopedics. – 2010. – № 2. – P. 138-144.

3. Mustafin R.N. Aseptic necrosis of femoral head // General Medicine. Collection of lectures. – 2015. – № 4. – C. 7-20.

4. Shusharin A.G. Application of bacteriophages in the treatment of synovitis in patients with early stages of coxarthrosis and aseptic necrosis of femoral head // Medical sciences. – 2015. – № 6. – P. 8-16.

5. Kumar S., Bansal D., Prakash M. Avascular necrosis of femoral head as the initial manifestation of CML // J. of Pediatric, Hematology/Oncology. – 2014. – № 31 (6): Sep. – P. 568-573.

6. Daniel M., Herman S., Dolinar D. Contact stress in hips with osteonecrosis of the femoral head // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 2006. – Vol. 447: Jun. – P. 92-99.

7. Li Z. BCB1 gene polymorphisms and glucocorticoid-induced avascular necrosis of the femoral head susceptibility: a meta-analysis // Intern. Medical J. of Experimental and Clinical Research. – 2014. – Vol. 20: Dec. 29. – P. 2811-2816.

8. Liu T. Correlation between local microenvironment leptin expression and avascular necrosis of the femoral head // Chinese J. of Reparative and Reconstructive Surgery. – 2012. – Vol. 26 (11): Nov. – P. 13-19.

9. Roth A., Beckmann J., Smolenski U. S3 guideline. Part 2: Non-Traumatic Avascular Femoral Head Necrosis in Adults – Untreated Course and Conservative Treatment // Zeitschrift für Orthopädie und Unfallchirurgie. – 2015. – № 153 (5): Oct. – P. 488-497.

10. Seo E.M., Shrestha S.K., Duong C.T. Tribological changes in the articular cartilage of a human femoral head with avascular // Biointerphases. – 2015. – № 10 (20): Jun. 29. – P. 021004.

11. Wang T. Analysis of risk factors for femoral head necrosis after internal fixation in femoral neck fractures // Orthopedics. – 2014. – Vol. 37 (12): Dec. – P. e1117-23.

12. Yassin M.A. Dasatinib Induced Avascular Necrosis of Femoral Head in Adult Patient with Chronic Myeloid Leukemia // Blood Disorders. – 2015. – Vol. 8: Jul. 23. – P. 19-23.

13. Zhang G.P. Correlation between polymorphism of endothelial nitric oxide synthase and avascular necrosis of femoral head // Intern. J. of Clinical and Experimental Medicine. – 2015. – Vol. 8 (10): Oct. 15. – P. 18849-18854.

Координаты для связи с авторами: Антонов Александр Вадимович – аспирант кафедры травматологии и ортопедии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ Хабаровского края, тел. 8-(4212)-72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru; Воловик Валерий Евгеньевич – д-р мед. наук, профессор, академик РАЕ, член-корреспондент РАЕН, проректор по научной, лечебной и международной деятельности, зав. кафедрой травматологии и ортопедии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» МЗ Хабаровского края, главный травматолог-ортопед министерства здравоохранения Хабаровского края, заслуженный деятель науки и образования РАЕ, заслуженный работник здравоохранения РФ, тел. 8-(4212)-72-87-37, e-mail: nauch2@ipkszh.khv.ru; Квитченко Евгений Владимирович – зав. ортопедическим отделением № 1 КГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» МЗ Хабаровского края, тел. 8-(4212)-47-42-48, e-mail: hospital@nxt.ru; Пальшин Геннадий Анатольевич – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии и медицины катастроф Медицинского института ФГАОУ ВО «СФВУ им. М.К. Аммосова», тел. +7-914-226-59-37, e-mail: palgasv@mail.ru

