21. Ratajska A, Gula G, Flaht-Zabost A, Czarnowska E, Ciszek B, Jankowska-Steifer E et al. Comparative and Developmental Anatomy of Cardiac Lymphatics. The Scientific World Journal. 2014;2014:1-9.
22. Santambrogio L. Immunology of the lymphatic system. Chapters 2, 6 & 7. New York: Springer; 2013.
23. Schauer A. The sentinel lymph node concept. Chapter 1. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2005.
24. Jain R. Development: Lymphatics Make the Break. Science. 2003;299(5604):209-210.
25. Rosenthal N, Harvey R. Heart development and regeneration. Chapter 8.4. Amsterdam: Elsevier/Academic; 2010.
26. Kiefer F, Schulte-Merker S. Mechanosensing in Developing Lymphatic Vessels. In: Kiefer F, Schulte-Merker S, Developmental Aspects of the Lymphatic Vascular System. pp 24-25. New York: Springer Vienna; 2014.
27. Ozkan J. Improving Cardiac Lymph Flow Using Vascular Endothelial Growth Factor-C or -D May Have Beneficial Effects on Heart Function. Circulation. 2011;124:73-78.
28. Schwartz M, Simons M. Lymphatics thrive on stress: mechanical force in lymphatic development. The EMBO Journal. 2012;31(4):781-782.
29. Moore K, Dalley A. Clinically oriented anatomy. 5th ed, pp 146-155. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Гордеев Л.С.

Суставной синдром как внекишечное проявление болезни Крона: обзор литературы и клинический случай

*ФГАУ «Национальный Медицинский Исследовательский Центр здоровья детей»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Россия, Москва)*

doi: 10.18411/lj-11-2019-268

idsp: ljjournal-11-2019-268

Аннотация

В последние годы заболеваемость детей воспалительными заболеваниями кишечника резко возросла. Одним из наиболее часто встречаемых воспалительных заболеваний кишечника является болезнь Крона. Помимо разнообразных кишечных симптомов, при болезни Крона встречаются и внекишечные проявления, например, артрит, или артропатия. При возникновении у ребенка суставного синдрома, в особенности при отсутствии серьезных изменений по данным рентгенографии, МРТ суставов, необходимо помнить о возможности развития у него воспалительного заболевания кишечника и провести все диагностические мероприятия.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, болезнь Крона, артрит, внекишечные проявления, колоноскопия, кальпротектин

Abstract

Incidence of inflammatory bowel disease in children has significantly increased during the last years. One of the most wide-spread inflammatory bowel disease is Crohn disease. Apart from many intestinal symptoms of inflammatory bowel diseases, there may be some extraintestinal manifestations, such as arthritis or arthropathy. If a child has any problems with joints, even if there is no changes on X-ray images or MRIs, we should remember that his symptoms may accompany inflammatory bowel disease and do all necessary investigation.

Key words: inflammatory bowel disease, Crohn disease, arthritis, extraintestinal manifestations, colonoscopy, calprotectin

Частота возникновения воспалительных заболеваний кишечника среди детей и взрослых заметно возросла. Подсчитано, что у 15-25% пациентов первые симптомы заболевания возникают еще до наступления 20-летия. В частности, во многих исследованиях было продемонстрировано, что в последние десятилетия частота

возникновения болезни Крона у детей возросла. По-видимому, эпидемиологические и клинические характеристики болезни Крона отличаются у различных этнических групп, однако данные о течении этого заболевания у детей все еще недостаточные.

У пациентов, страдающих болезнью Крона, часто возникают самые разнообразные клинические симптомы. Помимо проявлений со стороны пищеварительного тракта, таких как язвы, кишечная непроходимость, и даже пенетрация, при болезни Крона также может возникнуть большое количество внекишечных проявлений (рис. 1) [1].

Рис. 1. Внекишечные проявления воспалительных заболеваний кишечника. А – афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости. В – синдром Свита. С – узловатая эритема. D – гангренозная пиодермия. E – гангренозная пиодермия вокруг стомы. F – эписклерит. G – увеит с гипопионом и расширением сосудов радужки. H – рентгенограмма позвоночника в боковой проекции, на которой видны синдесмофиты (симптом “бамбуковой палки”). I – рентгенограмма крестцово-подвздошных сочленений в прямой проекции, демонстрирующая признаки сакроилеита. J – рентгенограмма крестца в прямой проекции, демонстрирующая двусторонний анкилоз. K – магнитно-резонансная томограмма крестцово-подвздошных сочленений, демонстрирующая признаки активного воспаления преимущественно на левой стороне и хронические воспалительные изменения с обеих сторон.

Патогенез внекишечных проявлений болезни Крона все еще не до конца ясен. Считается, что пораженная слизистая оболочка пищеварительного тракта может запускать иммунные ответы во внекишечных тканях благодаря определенным эпитомам, таким, как кишечные бактерии и синовиальная жидкость. Это означает то, что бактерии, проникающие через негерметичный кишечный барьер, запускают адаптивный ответ иммунной системы, который не способен отличить друг от друга бактериальный эпитоп и эпитопы суставов или кожи. На пусковые механизмы аутоиммунных ответов в определенных органах, по-видимому, оказывают влияние генетические факторы. Конкордантность при внекишечных проявлениях присутствовала у 70% пар родители-дети и у 84% пар брат-сестра. Была продемонстрирована ассоциация внекишечных проявлений при воспалительных заболеваниях кишечника с локусами главного комплекса гистосовместимости. Внекишечные проявления у пациентов, страдающих болезнью Крона, наиболее часто наблюдаются у пациентов с HLA-A2, HLA-DR1, и HLA-DQw5, в то время как внекишечные проявления у пациентов с язвенным колитом с большей вероятностью развивались у пациентов с генотипом HLA-DR103. Отдельные HLA- комплексы также связаны со специфическими внекишечными проявлениями. Например, HLA-DRB1 *0103, HLA-B*27 и HLA-B*58 связаны с внекишечными проявлениями в виде

поражения суставов, кожи и глаз, соответственно, у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника. HLA-B27 сам по себе, по-видимому, не связан с воспалительными заболеваниями кишечника, однако HLA-B27 демонстрирует прочную ассоциацию с развитием анкилозирующего спондилита, и от 50 до 90 % больных воспалительными заболеваниями кишечника имеют этот маркер. Так как HLA-B27 ассоциирован с анкилозирующим спондилитом или ревматоидным артритом, остается неясным, играет ли он специфическую роль в развитии внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника [2-6].

Артрит является одним из наиболее распространенных внекишечных проявлений воспалительных болезней кишечника, частота его возникновения при болезни Крона составляет 10-35%. При воспалительных заболеваниях кишечника возникает как осевой, так и периферический артрит. В последних исследованиях имеются сообщения о том, что осевой артрит возникает в 3-25% случаев, в то время как периферический артрит возникает у 5-20% пациентов [7,8].

Периферическая артралгия/артрит.

При периферической артралгии/артрите у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, в отличие от других специфических форм артрита, таких, как ревматоидный артрит или псориазический артрит, наблюдается минимальная деструкция суставов или ее отсутствие. Чаще всего возникает серонегативная артралгия/артрит, которая поражает от 5 до 10 % пациентов с язвенным колитом и от 10 до 20 % пациентов с болезнью Крона. Более высокий риск развития периферической артралгии/артрита наблюдается у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника с вовлечением в патологический процесс толстого кишечника, а также у пациентов, страдающих перианальными поражениями, узловатой эритемой, стоматитом, увеитом и гангренозной пиодермией.

Периферическая артралгия/артрит делятся на 2 типа: тип 1 (пауциартикулярный) артрит или артралгия, обычно поражает менее 5 крупных суставов, таких, как голеностопный, коленный, тазобедренный, лучезапястный, локтевой и плечевой и часто является острой, асимметричной и мигрирующей. Чаще всего поражается коленный сустав. Примерно от 20 до 40% пациентов переносят более одного эпизода артрита или артралгии. Пауциартикулярный артрит или артралгия обычно зависят от активности воспалительного заболевания кишечника и чаще всего исчезают в течение 10 недель. Следовательно, медикаментозное или хирургическое лечение воспалительного процесса в кишечнике (например, колита) в большинстве случаев приводит к улучшению течения артрита 1 типа. Тип 2 (полиартикулярный) артрит или артралгия, часто является симметричным артритом, поражающим 5 или больше мелких суставов. Этот тип не связан с активностью воспалительного процесса в кишечнике и может предшествовать диагнозу воспалительного заболевания кишечника. Тип 2 может не разрешаться в течение многих лет (в среднем, 3 лет). Пястно-фаланговые суставы вовлекаются в патологический процесс чаще других суставов. Тип 2 ассоциирован с более высоким риском возникновения увеита, но не узловатой эритемы.

Диагноз/классификация 1 и 2 типов артропатий является исключительно клинической, так как на рентгенограммах чаще всего не обнаруживается никаких признаков значительного воспаления или деструкции сустава. Оба типа являются серонегативными (то есть, в сыворотке крови отсутствует ревматоидный фактор), но могут представлять из себя иммуногенетически различные варианты. 1 тип периферической артропатии ассоциирован с HLA-B27, HLA-B35 и HLA-DR103, в то время как 2 тип ассоциирован с HLA-B44.

Так как 2 тип периферической артропатии чаще всего возникает независимо от воспалительной активности в кишечнике и противовоспалительные средства могут не оказать должного эффекта, физиотерапия и адекватное обезболивание в этих случаях являются главными методами лечения.

По данным исследования, проведенного Takeuchi, у приблизительно 25% пациентов в стадии ремиссии возникло обострение заболевания после приема НПВС. Судя по всему, ингибиторы ЦОГ-2 являются более безопасными средствами и должны использоваться с осторожностью у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника, ассоциированными с периферической артропатией.

То, насколько разделение артропатий на 2 типа является клинически важным, никогда подробно не изучалось. В наиболее крупных центрах, занимающихся изучением воспалительных заболеваний кишечника, эта классификация не используется. На самом деле, поражение мелких суставов может разрешиться на фоне лечения основного заболевания, в то время как воспаление в крупных суставах может также оказаться побочным эффектом анти-ФНО альфа терапии. Внимательное фиксирование поражений суставов, которое является стандартом в ревматологии, несомненно окажется полезным и окажет помощь в лечении пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Это должно стать стандартом оказания медицинской помощи в центрах, занимающихся лечением воспалительных заболеваний кишечника [9-11].

Осевые артропатии.

Осевые артропатии возникают у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника, реже, чем периферическая артралгия или артрит, что составляет от 3 до 5 % пациентов, хотя в некоторых ситуациях частота возрастает до 25 %. Мужчины страдают чаще, чем женщины. В отличие от периферической артралгии или артрита (как минимум, в отличие от 1 типа артропатии), осевые артропатии чаще всего не зависят от активности воспалительного процесса в кишечнике. Осевые артропатии можно разделить на анкилозирующий спондилит и сакроилеит. У пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника, анкилозирующий спондилит возникает у 5-10% пациентов, и чаще всего является HLA-B27-позитивным. У пациентов, страдающих анкилозирующим спондилитом, часто возникает острая боль в спине уже в молодом возрасте, обычно она сопровождается утренней скованностью или обострениями боли во время отдыха. При физикальном обследовании наблюдается ограничение сгибания в спине и уменьшение экскурсий грудной клетки. На рентгенограммах на ранних стадиях может не быть никаких изменений, или же может наблюдаться минимальный склероз. Течение заболевания чаще всего прогрессирующее, приводящее к постоянной травматизации скелета. У пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника в сочетании с прогрессирующим анкилозирующим спондилитом, может наблюдаться деформация тел позвонков, краевые синдесмофиты, пролиферация костного вещества и анкилозы, что обычно описывается как “Бамбуковая палка”.

На рентгенограммах сакроилеит обнаруживается приблизительно у 25 % пациентов. Большинство пациентов с сакроилеитом HLA-B27 негативны, и сакроилеит у них не прогрессирует в анкилозирующий спондилит. У пациентов, у которых на рентгенограммах обнаруживается двусторонний сакроилеит, вероятность развития анкилозирующего спондилита достаточно высока.

Список препаратов, используемых для лечения осевых артропатий, включает в себя сульфасалазин, месалазин, метотрексат, азатиоприн, талидомид, и ингибитора ФНО-альфа. Антитела к ФНО-альфа, такие, как инфликсимаб и адалимумаб, оказывают положительное влияние на течение осевых артропатий у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника, и их следует использовать, в особенности в случаях, когда обычная терапия не оказывает должного эффекта.

Осевые артропатии могут негативно повлиять на работоспособность и причинить дополнительные неудобства пациентам, страдающим воспалительными заболеваниями кишечника. Постановка диагноза осевой артропатии открывает доступ к препаратам, которые зачастую не одобрены для лечения пациентов с воспалительными

заболеваниями кишечника. Часто лечение осевых артропатий начинают ревматологи. Однако, необходимо подчеркнуть, что это должно происходить по согласованию с гастроэнтерологами. Энбрел, который не является эффективным при лечении воспалительных заболеваний кишечника, не является подходящим препаратом для лечения анкилозирующего спондилита у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника [12-14].

Диагностика и ведение пациентов с болезнью Крона чаще всего основаны на оценке анамнеза заболевания и физикальном осмотре, определении степени активности заболевания, лабораторной диагностике, а также использовании эндоскопических и рентгенологических методов исследования.

В настоящий момент колоноскопия является стандартным методом первичной диагностики и оценки ответа на проводимую терапию при болезни Крона. Вместе с тем, колоноскопия является инвазивным и дорогостоящим методом, к ее проведению, к тому же, непросто подготовиться. Лабораторные маркеры также играют важную роль в диагностике болезни Крона. Из маркеров, обнаруживаемых в кале, в клинической практике чаще всего оценивают показатель фекального кальпротектина. Однако во многих исследованиях сообщалось о недостаточной чувствительности и специфичности этого показателя [15].

Целью данной публикации является продемонстрировать клинический случай суставного синдрома у пациентки детского возраста с болезнью Крона.

Клинический случай.

Ребенок М., 11 лет, поступил в отделение ревматологии НМИЦ Здоровья Детей с жалобами на трудности при ходьбе, боли в левом коленном, левом тазобедренном, левом голеностопном, левом височно-нижнечелюстном суставах, на боли в поясничном отделе позвоночника, а также на периодические боли в животе и тошноту.

Из анамнеза известно, что бабушка и старшая сестра пациентки страдают ревматоидным артритом. В декабре 2016 года после перенесенного острого трахеобронхита у ребенка появились жалобы на отек, боль в левом голеностопном суставе, подъем температуры тела до фебрильных цифр. Находилась на стационарном лечении по месту жительства, по данным лабораторных исследований в общем анализе крови отмечалось увеличение показателя СОЭ до 39 мм в час, в биохимическом анализе крови показатель С-реактивного белка повышен до 45 мг/л. По данным ультразвукового исследования и рентгенографии голеностопных суставов патологических изменений не выявлено. Установлен диагноз: острый реактивный артрит левого голеностопного сустава, получала лечение: диклофенак, амоксициллин/клавуланат с положительным эффектом – боль и отек в суставе купировались. В дальнейшем в течение 2017 года у ребенка отмечались боли в голеностопных, коленных, локтевых суставах, внешне суставы не изменялись. В марте 2017 года перенесла фолликулярную ангину.

В ноябре-декабре 2017 года находилась на стационарном лечении по месту жительства с сохраняющимся субфебрилитетом в течение 3 недель, болями в правом боку, отеком и болью в коленных и левом голеностопном суставах. При обследовании лабораторные показатели активности заболевания не повышены, УЗИ коленных и голеностопных суставов без признаков патологии, по данным МРТ коленных суставов – повреждение передней крестообразной связки слева. Выставлен диагноз: пауциартикулярный юношеский артрит, медленно прогрессирующее течение. Назначен метотрексат в дозе 10 мг 1 раз в неделю.

В декабре 2017 года возникло обострение заболевания, доза метотрексата повышена до 15 мг 1 раз в неделю. В январе 2018 года признана инвалидом, тогда же по месту жительства ребенок консультирован гастроэнтерологом, установлен диагноз: хронический гастроудоденит. В мае 2018 года в терапию пауциартикулярного артрита добавлен этанерцепт в дозе 13 мг 2 раза в неделю. Последнее обострение суставного

синдрома отмечалось в феврале 2019 года, получала стационарное лечение. Диагноз: пауциартикулярный юношеский артрит, стадия обострения. Хронический гастродуоденит, стадия обострения. Проводилась терапия: этанерцепт, метотрексат, дексаметазон, амоксициллин, омепразол.

На момент поступления в отделение ревматологии НМИЦ Здоровья Детей девочка получала: метотрексат 15 мг подкожно 1 раз в неделю, этанерцепт 13 мг подкожно 2 раза в неделю, фолиевую кислоту по 1 таблетке каждый день кроме дня приема метотрексата, омепразол по 10 мг 3 раза в день. При осмотре: общее состояние ребенка средней степени тяжести по заболеванию, температура тела 37,1 С. Кожные покровы чистые, отмечается гипертрофия миндалин III степени. Ребенок передвигается на инвалидной коляске. Мышечный тонус удовлетворительный, отмечаются пролиферативные изменения в коленных суставах, энтезопатии ахилловых сухожилий, киста Бейкера слева. Объем движений в суставах ограничен, отмечается скованность в утренние часы. Ригидности позвоночника нет. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный, доступный глубокой пальпации во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены. Зрение снижено, сложный гиперметропический астигматизм.

За время пребывания в отделении девочка предъявляла жалобы на усиливающуюся скованность в суставах, отечность коленных суставов, эпизоды подъема температуры тела максимально до 37,5 С. Терапию этанерцептом и метотрексатом было решено приостановить до получения всех результатов обследования.

По данным проведенных исследований отмечались признаки гастродуоденита и деформации желчного пузыря на УЗИ органов брюшной полости, рентгенография голеностопных и компьютерная томография коленных суставов, кистей – без изменений. По данным МРТ коленных суставов с внутривенным контрастированием, МРТ крестцово-подвздошных сочленений патологических изменений не выявлено. Лабораторные показатели в пределах нормы, HLA-B27 – отрицательно. В мазке, взятом из зева, выявлен умеренный рост стафилококка. Результат анализа кала на кальпротектин отрицательный

Ребенку совместно выполнены эзофагогастродуоденоскопия и колоноскопия под общим анестезиологическим пособием, результат: антральный гастрит с геморрагическим компонентом. Дуоденит с мелкими сгруппированными лимфангиозктазиями и белесым налетом на стенках. Дуодено-гастральный рефлюкс. Множественные эрозии в терминальном отделе подвздошной кишки.

Выполнена биопсия терминального отдела подвздошной и двенадцатиперстной кишки. В связи с выявленными по данным колоноскопии изменениями ребенку выполнен анализ кала на скрытую кровь, результат оказался положительным.

В связи со схожестью клинической картины заболевания с болезнью Крона ребенок проконсультирован зав. отделением гастроэнтерологии, принято решение о переводе ребенка в гастроэнтерологическое отделение.

В отделении гастроэнтерологии проведено дополнительное обследование – магнитно-резонансная энтерография. Результат: картина терминального илеита без признаков стенотических изменений.

На основании данных проведенного обследования и данных клинической картины заболевания установлен окончательный диагноз заболевания: Болезнь Крона тонкой кишки, терминальный илеит, воспалительная форма. Легкая/умеренная степень активности (PCDAI 27,5 баллов). Сделан вывод о том, что суставной синдром является внекишечным проявлением болезни Крона. С целью индукции ремиссии заболевания назначена противовоспалительная терапия препаратами 5-АСК (месалазин), гормональная терапия метилпреднизолоном из расчета 1 мг/кг/сут. по преднизолону с постепенным снижением дозы и иммуносупрессивная терапия азатиоприном в дозировке 1 мг/кг/сут.

Повторно госпитализирована в отделение гастроэнтерологии НМИЦ Здоровья Детей в августе 2019 года. Проведено комплексное лабораторно – инструментальное обследование, в результате которого верифицирован клинический диагноз: Болезнь Крона тонкой кишки, терминальный илеит, воспалительная форма, легкая степень активности (PCDAI 10 баллов), непрерывно-рецидивирующее течение, а также сопутствующий диагноз: хронический гастродуоденит, антральный очаговый гастрит, катаральный дуоденит, подострое течение. Дисфункция билиарного тракта на фоне деформации желчного пузыря. Синдром функциональной диспепсии по гипомоторному типу. Результаты исследования биопсийного материала, взятого из двенадцатиперстной и подвздошной кишки, подтвердили выставленный диагноз.

На фоне проводимой гормональной терапии состояние ребенка с уверенной положительной динамикой: купировался суставной синдром, улучшилась эндоскопическая картина. Рекомендовано продолжить ранее назначенную терапию. От назначения терапии генно-инженерными биологическими препаратами было решено воздержаться.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует то, насколько важно при возникновении у пациента суставного синдрома помнить о возможности наличия у него воспалительного заболевания кишечника. В данном случае у нашей пациентки развилась артропатия 2 типа как внекишечное проявление болезни Крона: у нее были поражены не более 5 крупных суставов, на фоне назначенных препаратов по лечению основного заболевания наблюдалось улучшение течения суставного синдрома, в течение 10 недель после начала гормональной терапии суставной синдром полностью купировался. По данным МРТ крестцово-подвздошных сочленений патологических изменений выявлено не было, что исключает развитие у данной пациентки сакроилеита. Метотрексат и этанерцепт, которые не оказывают должного действия при лечении воспалительных заболеваний кишечника, были отменены. Наконец, данный клинический случай напоминает о том, насколько важно выполнение колоноскопии для диагностики воспалительных заболеваний кишечника, в частности, болезни Крона. Также, необходимо принимать во внимание тот факт, что определение кальпротектина в кале далеко не всегда является надежным методом диагностики воспалительных заболеваний кишечника: в нашем клиническом примере результат этого анализа оказался отрицательным.

Лечение болезни Крона с суставным синдромом должно быть комплексным, в нем обязательно должны принимать участие как гастроэнтерологи, так и ревматологи.

1. Isene R, Bernklev T, Hoie O, et al. Extraintestinal manifestations in Crohn's disease and ulcerative colitis: results from a prospective, population-based European inception cohort. *Scand J Gastroenterol* 2015; 50:300–305.
2. Satsangi J, Grootsholten C, Holt H, et al. Clinical patterns of familial inflammatory bowel disease. *Gut*. 1996;38:738–741.
3. Roussomoustakaki M, Satsangi J, Welsh K, et al. Genetic markers may predict disease behavior in patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1997;112:1845–1853.
4. Ott C, Scholmerich J. Extraintestinal manifestations and complications in IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;10:585–595.
5. Orchard TR, Thiagaraja S, Welsh KI, et al. Clinical phenotype is related to HLA genotype in the peripheral arthropathies of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2000;118:274–278.
6. Mallas EG, Mackintosh P, Asquith P, et al. Histocompatibility antigens in inflammatory bowel disease. Their clinical significance and their association with arthropathy with special reference to HLA-B27 (W27). *Gut*. 1976;17:906–910.
7. Ardizzone S, Puttini PS, Cassinotti A, Porro GB. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Dig Liver Dis*. 2008 Jul;40(Suppl 2):S253–S259.
8. Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Yu N. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2001 Apr;96(4):1116–1122.

9. Brakenhoff LK, van der Heijde DM, Hommes DW. IBD and arthropathies: a practical approach to its diagnosis and management. Gut. 2011;60:1426–1435.
10. Kefalakes H, Stylianides TJ, Amanakis G, et al. Exacerbation of inflammatory bowel diseases associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: myth or reality? Eur J Clin Pharmacol. 2009;65:963–970.
11. Monsen U, Sorstad J, Hellers G, et al. Extracolonic diagnoses in ulcerative colitis: an epidemiological study. Am J Gastroenterol. 1990;85:711–716.
12. Braun J, Sieper J. The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies. Curr Opin Rheumatol. 1996;8:275–287.
13. Zochling J, van der Heijde D, Dougados M, et al. Current evidence for the management of ankylosing spondylitis: a systematic literature review for the ASAS/EULAR management recommendations in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2006;65:423–432.
14. Vavricka SR, Scharl M, Gubler M, et al. Which extraintestinal manifestations of IBD respond to biologics? Curr Drug Targets. 2014;15:1064–1073.
15. Van Rhee PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. BMJ. 2010;341:c3369.

Дзгоев С.Г.^{1,2}, Тотров И.Н.¹

Гиалуронидазная активность сыворотки крови больных ревматоидным артритом

¹Владикавказский Научный Центр Российской Академии Наук

²Северо-Осетинский государственный университет
(Россия, Владикавказ)

doi: 10.18411/lj-11-2019-269

idsp: ljjournal-11-2019-269

Аннотация

Проведено определение гиалуронидазной активности сыворотки крови у здоровых и больных ревматоидным артритом пациентов. У больных ревматоидным артритом наблюдалось увеличение гиалуронидазной активности в 1,5 раза по сравнению с здоровыми людьми.

Ключевые слова: гиалуронидаза, ревматоидный артрит, сыворотка крови

Abstract

The determination of serum hyaluronidase activity in healthy and rheumatoid arthritis patients was carried out. In patients with rheumatoid arthritis, there was an increase in hyaluronidase activity by 1.5 times compared to healthy people.

Key words: hyaluronidase, rheumatoid arthritis, blood serum

Гиалуроно́вая кислота – это высокомолекулярный линейный полисахарид, макромолекулярные цепи которого построены из чередующихся звеньев остатков β -D-глюкуроновой кислоты и β -N-ацетилглюкозамина, связанных β -(1 $\rightarrow$ 4)- и β -(1 $\rightarrow$ 3)-гликозидными связями. Гиалуроно́вая кислота содержит несколько тысяч дисахаридных единиц, молекулярная масса её достигает 10^5 – 10^7 Д. Являясь главным компонентом межклеточного матрикса, гиалуроно́вая кислота и ее метаболиты принимают участие в регуляции таких процессов как дифференцировка и пролиферация клеток, водно-электролитный обмен и т.д. Кроме того, изменение уровня гиалуроно́вой кислоты в организме продемонстрировано для таких патологий как злокачественные новообразования, сахарный диабет, заболевания почек, воспалительные процессы. В этой связи актуальность изучения обмена гиалуроно́вой кислоты в организме человека обусловлена ее активной ролью в патогенезе целого ряда заболеваний, в числе которых находится и такое заболевание как ревматоидный артрит.

В синовиальной жидкости большая концентрация высокополимеризованной ГК обеспечивает необходимую смазку для подвижных частей сустава и служит амортизатором, снижая трение между двигающимися костями и износ сустава. При