Колодяжна В. В., Швід С. О., Ковальцова М. В.

**ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ**

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

кафедра патологічної фізіології імені Д. О. Альперна

зав. кафедрою - д. мед. н., проф. О. В. Ніколаєва

наук. керівник - д. мед. н., проф. О. В. Ніколаєва

Ревматоїдний артрит має досить істотне соціальне значення внаслідок його широко розповсюдження серед населення світу. Ревматоїдний артрит займає близько 10% від загального числа ревматичних хвороб, а частота появи нових випадків захворювання кожного року становить близько 0,02%. Згідно з даними ВООЗ, частота народження осіб з ревматоїдним артритом в популяції коливається від 0,6 до 1,3%, при цьому у близьких родичів вона досягає 3-5%. Дослідження даної хвороби сприяє кращому розумінню сутності базових механізмів патології і фармакотерапії інших поширених захворювань (атеросклероз, цукровий діабет типу II, остеопороз і ін.), що патогенетично пов'язані з хронічним запаленням.

Етіологія до сих пір достовірно невідома. Вважається, що ревматоїдний артрит-мультифакторіальне захворювання. Розвиток асоціюється з носійсвом HLA-DR4 і HLA-DR1. До можливих інфекційних факторів відносяться мікоплазми, ретровіруси, вірус Епштейн-Бара, цитомегаловірус, але для реалізації активності даних інфекцій потрібні певні умови зовнішнього середовища.

Ревматоїдний фактор - аутоантитіла класу A, G, M, синтезуються плазматичними клітинами в синовіальній оболонці. З синовіальної оболонки ревматоїдний фактор потрапляє в системний кровообіг і реагує в якості аутоантигена з власними IgG. Імунні комплекси, що утворилися, пошкоджують стінки судин, синовіальну оболонку. Дослідження на ревматоїдний фактор застосовують для визначення аутоімунних та інших запальних захворювань. Одна за відсутністю даного фактору не відхиляється діагноз ревматоїдного артриту.

Суть патологічного процесу при захворюванні полягає в системномк аутоімунному запаленні, яке вражає синовіальну оболонку суглобів. Як наслідок порушується імунна відповідь та змінюється функціональна активність імунокомпетентних клітин. Результатом взаємодії макрофагів, Т- і В- лімфоцитів є вироблення антитіл, що поєднуються з антигеном та утворюють імунні комплекси, які запускають каскад імунозапальних реакцій. Це викликає швидку трансформацію захисної гострої запальної реакції в хронічне прогресуюче запалення. При ревматоїдному артриті загалом переважає Т-клітинний тип імунної відповіді, що характеризується гіперпродукцією «прозапальних» цитокінів (інтерлейкін-1 (IL-1), IL-8, IL-10, фактору некрозу пухлини альфа (TNFA-α). На пізніх стадіях в патогенезі ревматоїдного артриту переважають автономні ( «пухлиноподібні») процеси.

Висновок: на сьогоднішній день ревматоїдний артрит займає досить важливе місце серед захворювання сполучної тканини людини завдяки широкому поширенні серед населення світу, а значить потребує подальшого досконалого вивчення та дослідження.