

Angela Drușcă-Cracea, Ninel Revenco  
**LE RÔLE DE LA CATALASE ET DE LA CÉRULOPLASMINÉ  
DANS LA PATHOGENÈSE DE L'ARTHRITE JUVÉNILE IDIOPATHIQUE**

*Université d'Etat de Médecine et de Pharmacie «Nicolae Testemitanu», Département de pédiatrie  
(directeur - professeur Ninel Revenco)*

*L'Institut de Recherche en soins de Santé Maternelle et Infantile (directeur scientifique - professeur Petru Stratulat)*

---

**SUMMARY**

---

**ROLE OF CATALASE AND CERULOPLASMIN IN THE PATHOGENESIS OF JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS**

**Key words:** juvenile idiopathic arthritis, oxidative stress, antioxidant system.

**Introduction.** The pathogenesis of juvenile idiopathic arthritis (JIA) is complex, in a permanent study. The oxidative stress has an important part in the perpetuating of inflammatory response. The antioxidant barrier is a complicated system of enzymes, elements and substances that are formed to protect the aerobic organisms against high concentrations of oxygen. A marker of the antioxidant system is catalase. Catalase is an enzyme that breaks down hydrogen peroxide into water and molecular oxygen. Activity of catalase in cells is very important. Another component of the antioxidant system is ceruloplasmin. Ceruloplasmin is a polyfunctional protein, is an extracellular antioxidant enzyme.

**Material and methods.** 150 children with JIA and 20 real healthy children were included in a randomized study. The study involved 98 boys (65,3%) and 52 girls (34,7%) aged between 18 and 221 months (mean 134,22±4,71 months). Disease duration was from 1,0 month to 198,0 months (mean 36,19±3,22 months). Time addressing the rheumatologist after the onset of disease was from 1,0 month to 72,0 months (mean 6,01±0,86 months). The distribution depending on the clinical form was as follows: oligoarticular form – 61 (40,7%) children, polyarticular form – 59 (39,3%) children, systemic form – 18 (12,0%) children, arthritis with entesitis – 9 (6,0%) children, psoriatic arthritis – 2 (1,3%) children and others arthritis – 1 (0,7%) child. The authors appreciated the indices of the antioxidant system (catalase and ceruloplasmin) at 90 patients with JIA and 20 healthy children.

**Results obtained.** A low endogenous antioxidant capacity was registered in JIA and the functional parameters of catalase were found much lower at the patients with JIA, compared with the control group. Have noted higher values of catalase in oligoarticular and polyarticular forms versus systemic form ( $p < 0,05$ ). Ceruloplasmin noted a trend towards values in oligoarticular and polyarticular forms compared with the systemic form ( $p > 0,05$ ). The values of catalase were found to be lower for disease duration up to 6 months and higher for disease duration exceeding 24 months. The study of ceruloplasmin showed lower values for disease duration exceeding 24 months compared with disease duration up to 6 months. Catalase and ceruloplasmin were investigated by functional class (FC) after Steinbrocker. We noted higher values of catalase for FC I, II compared with FC III, IV ( $p > 0,05$ ). Research ceruloplasmin determined higher values for FC III, IV and lower values for FC I, II ( $p > 0,05$ ). Catalase and ceruloplasmin were studied by radiological stage after Steinbrocker. Catalase noted practically the same values for radiologicals stages I, II and for radiologicals stages III, IV ( $p > 0,05$ ). Ceruloplasmin had higher values in radiologicals stages III, IV and lower in radiologicals stages I, II ( $p > 0,05$ ).

**Conclusions.** Endogenous antioxidant capacity is low in JIA, characterized by low levels of catalase and ceruloplasmin. Catalase and ceruloplasmin resulted in much lower values in systemic arthritis compared with oligoarticular and polyarticular forms, reflecting a capacity of endogenous antioxidant protection than lower in systemic arthritis compared with the others variants of JIA. Depending on the duration of the disease, ceruloplasmin showed higher values for disease duration up to 6 months compared with disease duration exceeding 24 months, which shows a higher endogenous antioxidant capacity during early JIA background of an intensity high oxidative processes specific to this stage of the disease. Catalase found lower values for functional classes III, IV by Steinbrocker.

**РЕЗЮМЕ**

**РОЛЬ КАТАЛАЗЫ И ЦЕРУЛОПЛАСМИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА**

**Ключевые слова:** ювенильный идиопатический артрит, окислительный стресс, антиоксидантная система.

**Введение.** Патогенез ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) достаточно сложный процесс. Важную роль в сохранении воспалительного процесса имеет окислительный стресс. Антиоксидантный барьер яв-

ляется сложной системой антиоксидантных ферментов, элементов и веществ, которые образуются для защиты аэробных организмов против концентрации кислорода.

**Материал и методы.** В данное исследование были включены 150 детей с ЮИА и 20 здоровых детей. У 90 больных с ЮИА и 20 здоровых детей была оценена антиоксидантная система (каталаза и церулоплазмин).

**Результаты исследования.** Был зарегистрирован низкий внутренний антиоксидантный потенциал при ЮИА, уровень каталазы были обнаружены значительно ниже у пациентов с ЮИА по сравнению с контрольной группой. Отмечалось высокие значения каталазы при олигоартикулярном и полиартикулярном вариантах по сравнению с системном варианте ( $p < 0,05$ ). Церулоплазмин не показал статистической разницы, но отметил тенденцию к снижению значения при олигоартикулярном и полиартикулярном вариантах по сравнению с системном варианте ( $p > 0,05$ ). Уровень каталазы был низкий при длительностью заболевания до 6 месяцев и высокий при длительностью заболевания более 24 месяцев. Уровень церулоплазмина был низким при длительностью заболевания более 24 месяцев, по сравнению с длительностью заболевания до 6 месяцев. Был исследован уровень каталазы и церулоплазмина при функциональному классу (ФК) по Штейнброчеру. Таким образом, мы отметили высокие значения каталазы при ФК I, II по сравнению с ФК III, IV ( $p > 0,05$ ). Исследования церулоплазмина определяло более высокие значения при ФК III, IV и более низкие значения при ФК I, II ( $p > 0,05$ ). Уровень каталазы и церулоплазмина был исследован при радиологической стадии по Штейнброчеру. Каталаза отметила практически одинаковые значения при радиологических стадии I, II и радиологических стадии III, IV ( $p > 0,05$ ). Уровень церулоплазмина был выше при радиологических стадии III, IV по сравнению с радиологических стадии I, II ( $p > 0,05$ ).

**Выводы.** Эндогенный антиоксидантный потенциал низкий при ЮИА и характеризуется низким уровнем каталазы и церулоплазмина. Каталаза и церулоплазмин имеют гораздо более низкие значения при системном варианте по сравнению с олигоартикулярном и полиартикулярном вариантах, что отражает более низкую способность эндогенной антиоксидантной защиты при системном варианте по сравнению с другими вариантами ЮИА. В зависимости от длительности заболевания, церулоплазмин показал более высокие значения при длительности заболевания до 6 месяцев по сравнению с длительностью заболевания более 24 месяцев, что свидетельствует о более высокой эндогенной антиоксидантной защиты в начале ЮИА. Каталаза имеет более низкие значения при функциональных классах III, IV по Штейнброчеру.

## REZUMAT

### ROLUL CATALAZEI ȘI CERULOPLASMINEI ÎN PATOGENIA ARTRITEI JUVENILE IDIOPATICE

**Cuvinte cheie:** artrita juvenilă idiopatică, stresul oxidativ, sistemul antioxidant.

**Introducere.** Artrita juvenilă idiopatică (AJI), conform definiției ILAR (Durban, 1997; revizuire Edmonton, 2001), reprezintă artrita persistentă cu debutul înaintea vârstei de 16 ani și durata de cel puțin 6 săptămâni, fără a se putea stabili o cauză cunoscută a bolii.

Patogenia AJI este complexă, în studiu permanent. Un rol aparte în perpetuarea răspunsului inflamator îl ocupă stresul oxidativ. Natura a amplasat în organism propriul sistem de apărare contra surplusului de RLO. Un antioxidant este un reductor care reacționează cu un oxidant pentru a-l neutraliza. Catalaza reprezintă o enzimă care descompune peroxidul de hidrogen în apă și oxigen molecular. În AJI s-a remarcat nivelul redus al catalazei. O altă componentă a sistemului antioxidant este ceruloplasmina. Ceruloplasmina este dotată cu acțiune enzimatică extracelulară antioxidantă. Reducerea valorilor ceruloplasminei în AJI, ea fiind o parte componentă de bază în cadrul barierei antioxidante, contribuie la creșterea instabilității membranei celulare cu peroxidarea lipidelor membranare și cu majorarea nivelului RLO.

Așadar, bariera antioxidantă este un sistem complicat de enzime, elemente și substanțe care se formează pentru a proteja organismele aerobe împotriva concentrațiilor crescute de oxigen, din care rezultă producerea de RLO distructive.

**Material și metode.** Studiul clinic randomizat a fost efectuat în secția reumatologie a IMSP ICȘDOSMC în perioada anilor 2008–2010 și a inclus 150 copii cu AJI. În studiu au participat 98 băieți (65,3%) și 52 fete (34,7%) cu vârstele cuprinse între 18 și 221 luni (media 134,22±4,71 luni). Din lotul de studiu, la 90 pacienți cu AJI s-a apreciat nivelul catalazei și ceruloplasminei. Grupul de control l-au constituit 20 copii practic sănătoși, cu vârstele cuprinse între 22,0 și 184,0 luni (vârsta medie 113,45±11,11 luni). La toți copiii din grupul de control s-a apreciat nivelul catalazei și ceruloplasminei. Toți acești indici au fost cercetați în Laboratorul de Biochimie al USMF „Nicolae Testemițanu”.

**Rezultatele studiului.** Catalaza în totalul pe grup a notat valori de la 6,31 până la 66,07 μmol/s.l (media 29,79±2,2 μmol/s.l), iar copiii din grupul de control au avut valori ale catalazei cuprinse între 23,2 și 68,02 μmol/s.l (media 50,41±2,78 μmol/s.l). Catalaza s-a dovedit a avea valori mult mai scăzute la pacienții cu AJI comparativ cu copiii din grupul de control, fapt ce denotă scăderea protecției antioxidante endogene în AJI ( $p < 0,001$ ).

Ceruloplasmina în totalul pe grup a notat valori de la 70,74 până la 482,35 mg/l (media 177,03±7,31 mg/l) comparativ cu copiii din grupul de control, care au avut valori ale ceruloplasminei cuprinse între 65,68 și 301,0 mg/l (media 198,38±17,08 mg/l). Ceruloplasmina la copiii cu AJI are tendință spre scădere comparativ cu copiii din grupul de con-

trol, ceea ce reflectă o barieră antioxidantă endogenă scăzută în AJI ( $p > 0,05$ ).

S-au notat valori mai înalte ale catalazei în forma oligoarticulară ( $32,78 \pm 3,6 \mu\text{mol/s.l}$ ) și forma poliarticulară ( $31,83 \pm 3,71 \mu\text{mol/s.l}$ ) comparativ cu forma sistemică ( $20,78 \pm 4,44 \mu\text{mol/s.l}$ ;  $p < 0,05$ ). Ceruloplasmina a notat o tendință spre scădere a valorilor în forma oligoarticulară ( $176,91 \pm 11,72 \text{ mg/l}$ ) și forma poliarticulară ( $174,83 \pm 10,28 \text{ mg/l}$ ) comparativ cu forma sistemică ( $182,72 \pm 24,42 \text{ mg/l}$ ;  $p > 0,05$ ).

Valorile catalazei s-au dovedit a fi mai mici în cazul duratei bolii până la 6 luni ( $26,36 \pm 4,05 \mu\text{mol/s.l}$ ) și mai mari în cazul duratei bolii peste 24 luni ( $31,25 \pm 3,02 \mu\text{mol/s.l}$ ;  $p > 0,05$ ). Studiul ceruloplasminei a relevat valori mai scăzute în cazul duratei bolii mai mare de 24 luni ( $173,27 \pm 9,43 \text{ mg/l}$ ) comparativ cu durata bolii până la 6 luni ( $196,40 \pm 17,91 \text{ mg/l}$ ;  $p > 0,05$ ).

S-au notat valori mai înalte ale catalazei în cazul clasei funcționale (CF) I, II ( $30,97 \pm 2,44 \mu\text{mol/s.l}$ ) comparativ cu CF III, IV ( $25,39 \pm 5,07 \mu\text{mol/s.l}$ ;  $p > 0,05$ ). Cercetarea ceruloplasminei a determinat valori mai înalte în cazul CF III, IV ( $193,1 \pm 19,6 \text{ mg/l}$ ) și valori mai scăzute în cazul CF I, II ( $172,7 \pm 7,63 \text{ mg/l}$ ;  $p > 0,05$ ).

Catalaza a notat practic aceleași valori în cazul stadiilor radiologice I, II ( $29,80 \pm 2,33 \mu\text{mol/s.l}$ ) și în cazul stadiilor radiologice III, IV ( $29,73 \pm 6,52 \mu\text{mol/s.l}$ ;  $p > 0,05$ ). Ceruloplasmina a avut valori mai înalte în stadiile radiologice III, IV ( $206,56 \pm 25,61 \text{ mg/l}$ ) și mai scăzute în stadiile radiologice I, II ( $171,59 \pm 7,18 \text{ mg/l}$ ;  $p > 0,05$ ).

**Concluzii.** Capacitatea antioxidantă endogenă în AJI este scăzută, caracterizată prin valori reduse ale catalazei și ceruloplasminei. Catalaza și ceruloplasmina au determinat valori mult mai scăzute în forma sistemică comparativ cu formele poliarticulară și oligoarticulară, ceea ce reflectă o capacitate de protecție antioxidantă endogenă mult mai scăzută în forma sistemică comparativ cu celelalte variante evolutive ale AJI. În funcție de durata bolii, ceruloplasmina a înregistrat valori mai înalte în cazul duratei bolii până la 6 luni comparativ cu durata bolii mai mare de 24 luni, ceea ce denotă o capacitate antioxidantă endogenă mai mare în perioada precoce a AJI pe fundal de o intensitate mai înaltă a proceselor oxidative specifice acestei etape a maladiei. Catalaza a constatat valori mai scăzute în cazul claselor funcționale III, IV după Steinbrocker.

**Introduction.** L'arthrite juvénile idiopathique (AJI), telle que définie par ILAR (Durban, 1997), représente l'arthrite persistante débutant avant 16 ans et dont la durée est au moins de 6 semaines sans être en mesure d'établir une cause connue de la maladie [12].

La pathogenèse d'AJI est complexe, sous recherche permanente. Un rôle particulier dans la perpétuation de la réponse inflammatoire occupe le stress oxydatif. Dans l'AJI, la production des radicaux libres oxygénés (RLO) dépasse la capacité antioxidantă cellulaire. La nature a placé dans l'organisme un système de défense contre les excès de RLO. Il a été démontré que l'augmentation des niveaux RLO augmente le besoin des antioxydants. Dans l'épuisement de la défense antioxidantă de l'organisme, se produit une accumulation des grandes quantités de RLO, qui induisent un déséquilibre de l'homéostasie interne [10, 11].

Contracarer les actions néfastes de RLO est possible grâce à la présence des systèmes antioxydants endogènes. Un antioxydant est un réducteur qui réagit avec un oxydant pour le neutraliser. Les antioxydants se trouvent dans chaque cellule, sont des molécules qui protègent l'organisme contre les dommages cellulaires causés par les RLO [1].

Un marqueur du système anti-oxydant est la catalase. La catalase est une enzyme qui décompose le peroxyde d'hydrogène en l'eau et en oxygène moléculaire [6, 7]. L'activité de la catalase dans les cellules est très important [8]. Dans l'AJI est noté le faible niveau de la catalase [4]. Ainsi, il n'y a pas le conversion du peroxyde d'hydrogène, qui est un agent oxydant toxique pour les cellules et les tissus, conservés

la synthèse des protéoglycanes dans le cartilage [13].

Une autre composante de l'antioxydant est la céruloplasmine. La céruloplasmine est une protéine polyfonctionnelle qui est produite dans le foie. La céruloplasmine est une enzyme extracellulaire avec une action anti-oxydante et d'autres fonctions biologiques: la participation dans les réactions immunitaires, la prévention de la peroxydation lipidique des membranes cellulaires, la neutralisation des RLO, l'oxydation de divers substrats [5]. Dans l'inflammation est un excès des protéines de l'inflammation d'origine hépatique (la protéine C-réactive, l'haptoglobine, le fibrinogène, la céruloplasmine), des macrophages (la ferritine) et lymphocytaire (les globulines). La détermination des paramètres de l'inflammation sont un indicateur important de l'activité de la maladie et de l'efficacité du traitement [3]. La céruloplasmine est une  $\alpha$ -2-globuline contenant le cuivre. La céruloplasmine augmente dans les conditions associées à une inflammation [9]. La réduction des valeurs de la céruloplasmine dans l'AJI contribue à la peroxydation des lipides de la membrane cellulaire et l'augmentation des RLO. Ainsi, la barrière antioxydante est un système complexe des enzymes, des éléments et des substances qui sont formées pour protéger les organismes aérobies de l'oxygène élevée, ce qui entraîne la production de RLO.

**L'objectif de l'étude.** L'appréciation du rôle de la catalase et de la céruloplasmine dans différents formes cliniques de l'AJI.

**Matériel et méthodes.** L'étude clinique randomisé a été mené dans le service de rhumatologie de l'Institut de Recherche en soins de Santé Maternelle et Infantile au

cours des années 2008-2010 et a compris 150 enfants atteints d'AJI. Le diagnostic d'AJI a été établi en fonction de la classification ILAR (Durban, 1997). L'étude a impliqué 98 garçons (65,3%) et 52 filles (34,7%) avec l'âge entre 18,0 et 221,0 mois (moyenne 134,22±4,71 mois). La durée de la maladie était de 1,0 mois à 198,0 mois (moyenne 36,19±3,22 mois). Selon la forme clinique, la répartition était suivante: la forme oligoarticulaire - 61 (40,7%) enfants, la forme polyarticulaire - 59 (39,3%) enfants, la forme systémique - 18 (12,0%) enfants, l'arthrite avec entesite - 9 (6,0%) enfants, l'arthrite psoriasique - 2 (1,3%) enfants et d'autres arthrites - 1 (0,7%) enfant. La catalase et la céruloplasmine ont été appréciées aux 90 patients atteints d'AJI. Le groupe témoin était 20 enfants en bonne santé, âgés de 22,0 et 184,0 mois (âge moyen 113,45±11,11 mois). La catalase et la céruloplasmine ont été appréciées chez tous les enfants du groupe témoin. La catalase et la céruloplasmine ont été déterminées dans le Laboratoire de biochimie de l'Université d'Etat de Médecine et de Pharmacie «Nicolae Testemitanu».

**Résultats de l'étude.** La catalase, chez les patients atteints d'AJI, a noté les valeurs de 6,31 à 66,07 mmol/s.l (moyenne 29,79±2,2 mmol/s.l) et chez les enfants du groupe témoin - les valeurs entre 23,2 et 68,02 mmol/s.l (moyenne 50,41±2,78 mmol/s.l). La catalase, agissant dans la conversion du peroxyde d'hydrogène, qui est un

agent oxydant fort, a été trouvé pour avoir des valeurs significativement plus faibles chez les patients atteints d'AJI par rapport aux enfants du groupe témoin, ce qui indique une baisse de la protection antioxydante endogène dans l'AJI ( $p < 0,001$ ), la figure 1.

La céruloplasmine, chez les patients atteints d'AJI, a noté les valeurs de 70,74 à 482,35 mg/l (moyenne 177,03±7,31 mg/l) par rapport aux enfants du groupe témoin qui ont noté des valeurs de la céruloplasmine entre 65,68 et 301,0 mg/l (moyenne 198,38±17,08 mg/l). La céruloplasmine, est une enzyme avec des propriétés antioxydantes (neutraliser RLO), chez les enfants atteints d'AJI a une tendance à la baisse par rapport aux enfants du groupe témoin, ce qui reflète une faible barrière endogène antioxydante dans l'AJI ( $p > 0,05$ ), la figure 2.

La catalase et la céruloplasmine ont été déterminées en diverses formes cliniques d'AJI. Ainsi, nous avons noté des valeurs plus élevées de la catalase dans la forme oligoarticulaire (32,78±3,6 mmol/s.l) et la forme polyarticulaire (31,83±3,71 mmol/s.l) par rapport à la forme systémique (20,78±4,44 mmol/s.l,  $p < 0,05$ ). La céruloplasmine a noté une tendance de diminution dans la forme oligoarticulaire (176,91±11,72 mg/l) et la forme polyarticulaire (174,83±10,28 mg/l) par rapport à la forme systémique (182,72±24,42 mg/l,  $p > 0,05$ ), le tableau 1.

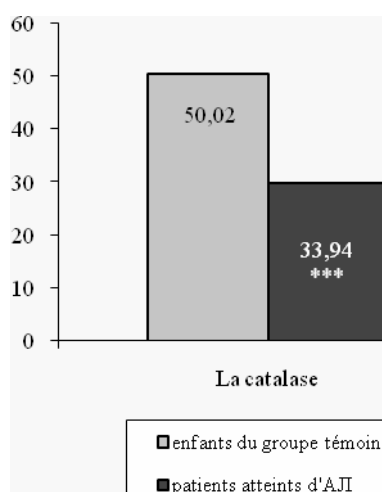


Fig. 1. La catalase chez les enfants étudiés, \*\*\*  $p < 0,001$ .

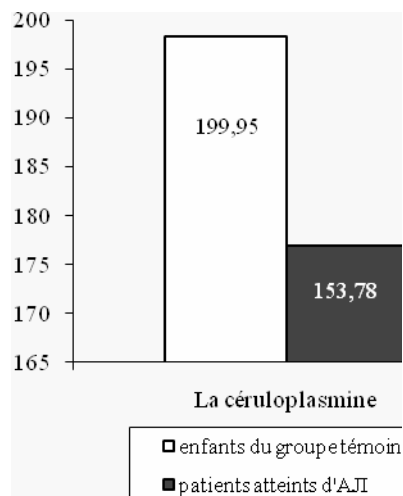


Fig. 2. Les niveaux de la céruloplasmine chez les enfants étudiés,  $p > 0,05$ .

Le tableau 1

Les niveaux de la catalase et de la céruloplasmine selon l'évolution d'AJI.

	Le groupe témoin (n=20) 1	La forme systémique (n=16) 2	La forme polyarticulaire (n=35) 3	La forme oligoarticulaire (n=34) 4	P 1,2	P 1,3	P 1,4	P 2,3	P 2,4	P 3,4
	M±m	M±m	M±m	M±m						
La catalase, $\mu\text{mol/s.l}$	50,41±2,78	20,78±4,44	31,83±3,71	32,78±3,60	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
La céruloplasmine, mg/l	198,38±17,08	182,72±24,4	174,83±10,3	176,91±11,7	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Nous avons mené une étude comparative de la catalase et de la céruloplasmine basée sur la durée de la maladie. Les valeurs de la catalase ont été trouvées plus faibles pour la durée de la maladie jusqu'à 6 mois (26,36±4,05 mmol/s.l) et plus élevées pour la durée de la maladie supé-

rieure à 24 mois (31,25±3,02 mmol/s.l),  $p > 0,05$ . L'étude a montré des valeurs inférieures de la céruloplasmine pour la durée de la maladie supérieure à 24 mois (173,27±9,43 mg/l) par rapport à la durée d'évolution jusqu'à 6 mois (196,40±17,91 mg/l),  $p > 0,05$ , le tableau 2.

Le tableau 2

Les niveaux de la catalase et de la céruloplasmine selon la durée d'AJI.

	Le groupe témoin (n=20) 1	La durée d'AJI <6 luni (n=21) 2	La durée d'AJI >24 luni (n=51) 3	P 1,2	P 1,3	P 2,3
	M±m	M±m	M±m			
La catalase, $\mu\text{mol/s.l}$	50,41±2,78	26,36±4,05	31,25±3,02	<0,05	<0,05	>0,05
La céruloplasmine, mg/l	198,38±17,08	196,40±17,91	173,27±9,43	>0,05	>0,05	>0,05

La catalase et la céruloplasmine ont été étudiées par la classe fonctionnelle (CF) après Steinbrocker. Ainsi, nous avons noté des valeurs plus élevées de la catalase pour CF I, II (30,97±2,44 mmol/s.l) par rapport à CF III, IV (25,39±5,07 mmol/s.l),  $p > 0,05$ . La recher-

che de la céruloplasmine a déterminé des valeurs plus élevées pour les CF III, IV (193,1±19,6 mg/l) et des valeurs inférieures pour CF I, II (172,7±7,63 mg/l),  $p > 0,05$ , le tableau 3.

Le tableau 3

Les niveaux de la catalase et de la céruloplasmine selon la classe fonctionnelle (CF) après Steinbrocker dans l'AJI.

	Le groupe témoin (n=20) 1	CF I, II (n=71) 2	CF III, IV (n=19) 3	P 1,2	P 1,3	P 2,3
	M±m	M±m	M±m			
La catalase, $\mu\text{mol/s.l}$	50,41±2,78	30,97±2,44	25,39±5,07	<0,05	<0,05	>0,05
La céruloplasmine, mg/l	198,38±17,08	172,7±7,63	193,19±19,64	>0,05	>0,05	>0,05

L'étude de la catalase et de la céruloplasmine a été menée selon le stade radiologique (St. R.) après Steinbrocker. La catalase a noté pratiquement les mêmes valeurs pour les stades radiologiques I, II (29,80±2,33 mmol/s.l) et pour les stades radiologiques

III, IV (29,73±6,52 mmol/s.l,  $p > 0,05$ ). La céruloplasmine a eu des valeurs plus élevées dans les stades radiologiques III, IV (206,56±25,61 mg/l) et plus faibles dans les stades radiologiques I, II (171,59±7,18 mg/l),  $p > 0,05$ , le tableau 4.

Le tableau 4

Les niveaux de la catalase et de la céruloplasmine selon le stade radiologique (St. R.) après Steinbrocker dans l'AJI.

	Le groupe témoin (n=20) 1	St. R. I, II (n=76) 2	St. R. III, IV (n=14) 3	P 1,2	P 1,3	P 2,3
	M±m	M±m	M±m			
La catalase, $\mu\text{mol/s.l}$	50,41±2,78	29,80±2,33	29,73±6,52	<0,05	<0,05	>0,05
La céruloplasmine, mg/l	198,38±17,08	171,59±7,18	206,56±25,61	>0,05	>0,05	>0,05

**Discussion** L'étude de 20 patients avec AJI et 10 enfants en bonne santé, a déterminé la superoxydismutase (SOD), la catalase, la glutathion-peroxydase et a noté qu'aux patients avec AJI a été réduit le niveau des enzymes antioxydantes. Ainsi, la détermination du niveau des enzymes antioxydantes peut être considéré comme un marqueur de l'évolution d'AJI

[4]. Dans l'étude décrite par M. DeLeo est mentionnée l'augmentation des indices du stress oxydatif et la diminution des niveaux des antioxydants chez les patients avec AJI [2].

#### Conclusions

1. La capacité antioxydante endogène dans l'AJI est faible, caractérisée par des faibles valeurs de la ca-

talase et de la céruloplasmine.

2. La catalase et la céruloplasmine ont déterminé des faibles valeurs dans la forme systémique par rapport à la forme polyarticulaire et la forme oligoarticulaire, reflétant une capacité de protection antioxydante endogène plus faible dans la forme systémique par rapport à d'autres variantes d'évolution de l'AJI.

3. Selon la durée de la maladie, la céruloplasmine a montré des valeurs plus élevées pour la durée de la maladie jusqu'à 6 mois par rapport à la durée d'évolution supérieure à 24 mois, ce qui montre une capacité antioxydante endogène plus grande au début d'AJI au cours d'une intensité élevée des processus d'oxydation propres à ce stade de la maladie.

4. La catalase a eu des valeurs inférieures pour les classes fonctionnelles III, IV après Steinbrocker.

### Bibliographie

**1. Bjelakovici G., Nicolova D., Glud L. L.** Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. The Cochrane Hepato-Biliary Group, Copenhagen, Denmark, 2007; vol. 297, nr. 8, p. 842-857.

**2. DeLeo M. E., Traghese A., Passantino M.** Manganese, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and total radical trapping antioxidant capacity in active rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*, 2002; vol. 29, p. 2245-2246.

**3. Giurgea N., Constantinescu M. I., Stanciu R.** Ceruloplasmin - acute-phase reactant or endogenous antioxidant? The case of cardiovascular disease". *Med. Sci. Monit.*, 2005. vol. 11. nr. 2. p. 48-51.

**4. Goția S., Popovici I., Hermeziu B.** Antioxidant enzymes levels in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.*, 2001; vol. 105, nr. 3, p. 499-503.

**5. Guney Turkan, Yildiz Bilal, Altikat Sait** Decreased antioxidant capacity and increased oxidative stress in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Journal of Pediatric Sciences*, 2009. vol. 1. nr. 3. p. 2-6.

**6. Kalpakcioglu Banu, Şenel Kazim** Glutathione reductase, catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase and glucose-6-phosphate in rheumatoid arthritis. *Clinical Rheumatology*, 2008. vol. 27. nr. 2. p. 141-145.

**7. Kirkman H. N., Gaetani G. F.** Mammalian catalase: a venerable enzyme with new mysteries. *Trends Biochem. Sci.*, 2007. vol. 32. p. 44-50.

**8. Maneesh M., Jjayalekshmi H., Suma T.** Evidence for Oxidative Stress in Osteoarthritis. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 2005. vol. 20. nr. 1. p. 129-130.

**9. Mazumder B., Sampath P., Fox P. L.** Regulation of macrophage ceruloplasmin gene expression: one paradigm of 3'-UTR-mediated translational control. *Mol Cells*, 2005. vol. 20. nr. 2. p. 167-172.

**10. Ozkan Y., Yardym-Akaydyn S., Sepici A.** Oxidative status in rheumatoid arthritis. *Clin. Rheumatol.*, 2007; vol. 26, nr. 1, p. 64-68.

**11. Surapaneni K. M., Venkataramana G.** Status of lipid peroxidation, glutathione, ascorbic acid, vitamin E and antioxidant enzymes in patient with osteoarthritis. *Indian J. Med. Sci.*, 2007; vol. 61, nr. 1, p. 9-14.

**12. Thomson W., Barrett J. H., Donn R.** Juvenile idiopathic arthritis classified by the ILAR criteria: HLA associations in UK patients. *Rheumatology*, 2002. vol. 41. p. 1183-1189.

**13. Yudoh K., Nguyen T., Nakamura H.** Potential involvement of oxidative stress in cartilage senescence and development of osteoarthritis: oxidative stress induces chondrocyte telomere instability and downregulation of chondrocyte function. *Arthritis Res Ther.*, 2005. vol. 7. nr. 2. p. 380-391.