

В лизатах лимфоцитов и эритроцитов по оригинальным методикам определялась активность аденозиндезаминазы (АДА), АМФ-дезаминазы (АМФДА), адениндезаминазы (АД) и 5'-нуклеотидазы (5'-НТ).

Результаты. При поступлении на лечение у больных ОА, по сравнению со здоровыми, в лимфоцитах выше активность АД ($p < 0,001$) и 5'-НТ ($p = 0,045$), в эритроцитах выше активность АДА ($p = 0,004$), АМФДА ($p = 0,003$) и АД ($p = 0,006$). Через 7-8 дней лечения в лимфоцитах существенной положительной динамики энзимных показателей не наблюдалось ($p > 0,05$), в эритроцитах снизилась активность АМФДА ($p = 0,047$). По окончании курса лечения (15-20 дней) в обеих биологических средах отмечалась статистически значимая положительная динамика всех энзимных показателей ($p < 0,001$), которые не имели отличий от показателей здоровых лиц, за исключением эритроцитарной АД, активность которой стала ниже, чем у здоровых ($p = 0,042$).

У пациентов со стадией 0 поражения суставов, по сравнению с больными с I стадией, в лимфоцитах выше активность АДА ($p < 0,001$), ниже активность АМФДА, АД ($p < 0,001$) и 5'-НТ ($p = 0,005$); в эритроцитах ниже активность АДА, АМФДА, АД ($p < 0,001$) и 5'-НТ ($p = 0,029$).

У больных ОА с ФК-1, по сравнению с больными ОА и ФК-2, в лизатах лимфоцитов выше активность АДА ($p < 0,001$), ниже активность АМФДА, АД, 5'-НТ ($p < 0,001$); в эритроцитах ниже активность всех энзимов ($p < 0,001$).

У больных ОА 1-й группы (2-6 мес.), по сравнению с больными ОА 2-й группы, в лимфоцитах выше активность АДА, АД ($p < 0,001$) и АМФДА ($p = 0,003$), в эритроцитах выше активность АМФДА ($p = 0,033$), АД ($p = 0,031$) и 5'-НТ ($p = 0,026$).

Заключение. Проведенные исследования выявили существенные нарушения активности энзимов адениловой ветви пуринового метаболизма, проявившиеся повышением их активности по мере утяжеления заболевания. В то же время с увеличением длительности заболевания активность большинства энзимов в обеих биосредах снижается, что свидетельствует о тенденции к дезадаптации энзимной регуляции пуринового метаболизма. Показано также, что на энзимный статус лимфоцитов и эритроцитов существенно влияет как стадия поражения, так и ФК суставов, что необходимо учитывать при диагностике ОА с учетом энзимной активности крови. Исследования активности энзимов в процессе лечения способствуют в объективизации оценки эффективности терапии. Коррекция энзимных нарушений у

больных ОА на ранней стадии болезни с помощью естественных ингибиторов и активаторов может быть одним из новых патогенетических подходов в лечении больных ОА.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ЭНЗИМНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Мозговая Е.Э., Зборовский А.Б., Бедина С.А., Стажаров М.Ю., Мартемьянов В.Ф., НИИ Клинической и Экспериментальной Ревматологии РАМН, Волгоград, Россия

Summary. *The activity of the some Purine metabolism enzymes and isoenzyme tests have significant advantages in indication I and II degrees of rheumatoid arthritis activity as compared with alpha-2-globulins, sialic acids, ESR, C-reactive protein, circulatory immune complexes. Sensitivity of the majority enzymatic indices does not differ from sensitivity ESR at III degree of rheumatoid arthritis activity.*

Цель исследования: изучить чувствительность некоторых энзимологических тестов в диагностике активности патологического процесса при ревматоидном артрите (РА).

Материал и методы. Наблюдали 150 больных РА: 106 (70,67%) женщин и 44 (29,33%) мужчин. Средний возраст больных составил $42,2 \pm 3,5$ лет, средняя продолжительность заболевания – $10,8 \pm 2,3$ лет. Активность патологического процесса по DAS28 I степени выявлена в 31 (20,67%), II – в 99 (66%), III – в 20 (13,33%) случаях. Суставная форма РА диагностирована у 91 (60,67%), суставно-висцеральная – у 59 (39,33%) больных. В 13 (8,67%) наблюдениях установлена I стадия поражения суставов, в 81 (54%) – II стадия, в 48 (32%) – III стадия, в 8 (5,33%) – IV стадия. Функциональный класс (ФК) II определен у 70 (46,67%), ФК-III – у 72 (48%), ФК-IV – у 8 (5,33%) пациентов.

В сыворотке крови включенных в исследование больных наряду с общепринятыми лабораторными тестами (альфа-2-глобулины, сиаловые кислоты, СОЭ, СРБ, ЦИК), традиционно используемыми для диагностики активности патологического процесса, по оригинальным методикам определяли активность аденозиндезаминазы (АДА), адениндезаминазы (АД), АМФ-дезаминазы (АМФДА), гуаниндезаминазы (ГДА), гуанозиндезаминазы (ГЗДА), гуанозинфосфоорилазы (ГФ), ксантиноксидазы (КО), ксантиндегидрогеназы (КДГ), 5'-нуклеотидазы (5'-НТ), пуриннуклеозидфосфоорилазы (ПНФ), изоферменты АДА, КДГ, ПНФ; в лизатах лимфоцитов периферической

крови – активность ПНФ-лимф. Значения энзимных показателей, полученные в группе из 30 практически здоровых доноров, использовали для определения границ нормы.

Результаты. У больных с I степенью активности РА чувствительность альфа-2-глобулинов составила 41,9%; сиаловых кислот – 41,9%; СОЭ – 38,7%; СРБ – 38,7%; ЦИК – 35,4%, активности АД – 0; активности АДА – 25,8%; активности АМФДА – 3,2%; активности ГДА – 74,2 %; активности ГЗДА – 6,5%; активности ГФ – 45,2%; активности КДГ – 16,1%; активности КО – 54,8%; активности 5'-НТ – 16,1%; активности ПНФ – 87,1%; активности ПНФ-лимф – 83,9%; изоферментов АДА-2 – 74,2%; изоферментов КДГ-2 – 77,4%; изоферментов ПНФ-2 – 61,3%.

При II степени активности чувствительность включенных в исследование энзимных показателей составила для альфа-2-глобулинов 67,7%; сиаловых кислот – 58,6%; СОЭ – 76,8%; СРБ – 52,5%; ЦИК – 50,5%, активности АД – 33,3%; активности АДА – 18,2%; активности АМФДА – 34,3%; активности ГДА – 89,9 %; активности ГЗДА – 25,3%; активности ГФ – 81,8%; активности КДГ – 1,0%; активности КО – 75,8%; активности 5'-НТ – 53,5%; активности ПНФ – 94,9%; активности ПНФ-лимф – 39,4%; изоферментов АДА-2 – 92,9%; изоферментов КДГ-2 – 100%; изоферментов ПНФ-2 – 98,0%.

Чувствительность показателей при III степени активности РА: альфа-2-глобулинов – 60,0%; сиаловых кислот – 65,0%; СОЭ – 100%; СРБ – 80,0%; ЦИК – 35,0%, активности АД – 90,0%; активности АДА – 45,0%; активности АМФДА – 15,0%; активности ГДА – 95,0 %; активности ГЗДА – 60,0%; активности ГФ – 100%; активности КДГ – 0; активности КО – 100%; активности 5'-НТ – 85%; активности ПНФ – 100%; активности ПНФ-лимф – 100%; изоферментов АДА-2 – 100%; изоферментов КДГ-2 – 100%; изоферментов ПНФ-2 – 100%.

Согласно полученным данным, каждый из общепринятых лабораторных тестов способствовал диагностике минимальной активности ревматоидного процесса менее, чем в 45% случаев, в то время как показатели активности ГДА, ПНФ, ПНФ-лимф, изоферменты АДА-2, КДГ-2 превышали верхние границы нормы у более 74% пациентов.

При II и III степени активности патологического процесса чувствительность общепринятых лабораторных тестов и включенных в исследование энзимных показателей возрастала, однако чувствительность ферментных показателей была выше, за исключением СОЭ, чувствительность которой при III степени активности РА также достигала максимального значения.

По результатам анализа различий между пропорциями (2-х сторонний тест) наибольшую чувствительность при I степени активности РА имели активность ПНФ, ПНФ-лимф, изоферменты КДГ-2; при II степени активности – активность ГДА, ПНФ, изоферменты АДА-2, КДГ-2, ПНФ-2; при III степени – СОЭ, активность ГФ, КО, ПНФ, ПНФ-лимф, коэффициенты КО+КДГ, КО/КДГ, изоферменты АДА-2, КДГ-2, ПНФ-2.

Вывод. Энзимные тесты, в отличие от общепринятых острофазовых показателей, имеют значительные преимущества в индикации I и II степени активности ревматоидного процесса, при III степени активности чувствительность большинства из них не отличается от чувствительности СОЭ.

ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В МОЧЕ ДЛЯ КУРАЦИИ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Ханов Александр, Юдина Ольга,
ГУЗ Областная больница № 2,
г. Ростов-на-Дону, Россия

Summary. *Purin infringements widespread at the rheumatic and not rheumatic diseases, separate conditions. Hyperuricemia enters gout's pathogenesis. Uric acid excretion control in therapy and dynamic supervision in microcrystalline arthritis's is used seldom.*

Мочевая кислота (МК), хим. *acide urique, uric acid*, $C_5H_4N_4O_3$, открыта в 1776 году Шееле в мочевых камнях и первоначально названа им каменной кислотой – *acide lithique*. Название МК дано Фуркруа. Приблизительно 70% общего количества МК организма выводится с мочой. Клиренс МК составляет 10% профильтрованного количества. По литературным данным лабораторная норма экскреции МК с мочой у мужчин и женщин составляет 2,36-5,90 ммоль/сут (250-750 мг/сут). Мочевая кислота присутствует в моче в двух видах: мочевая кислота и ее соль. Солевая форма – это соединение с натрием. Увеличение содержания МК в крови или ее избыточное поступление в организм с пищевыми продуктами приводит к выпадению МК и ее солей в виде кристаллического осадка в тканях и органах. Этот процесс усиливается при сдвиге рН крови в кислую сторону, колебаниях температуры тела, нарушении кровоснабжения тканей и др., ф также при злоупотреблении жирной пищей и алкоголем. Кристаллы МК и уратов, имеющие форму прямых и изогнутых игл, обнаруживают в почках, мышцах, суставных хрящах, эпифизах костей, синовиальной жидкости и др., они вызывают воспалительные и дистрофические изменения. Определение МК в моче необходимо проводить