

**ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВ,
СТРАДАЮЩИХ ДИСПЛАСТИЧЕСКИМИ
КОКСАРТРОЗАМИ**

Каземирский В.Е., Базанова М.В.

*ВЦДОиТ «Огонёк»,
Санкт-Петербург*

Развитие дегенеративно-дистрофических заболеваний суставов сопровождается нарушением метаболизма костной ткани, прилежащей к зоне поражения (Исаев П.И., 1990). Ряд авторов определенную роль в развитии патологии соединительной ткани, в том числе и при деформирующих артрозах, отводят повышению активности кислых гидролаз - кислой фосфатазы, р-ацетил глюкозаминидазы (Чепой В.Н., 1990, Schumacher, 1993). Кроме того, в крови у подростков с диспластическими коксартрозами выявлена активация перекисного окисления липидов (Сабадышин Р.А., 1989), что позволяет предположить ответное изменение активности ферментов антиоксидантной системы.

Цель исследования - разработка критериев оценки эффективности консервативного лечения диспластического коксартроза (ДпКа) у лиц подросткового возраста на основании определения активности ряда ферментов сыворотки крови [щелочной фосфатазы, общей активности кислой фосфатазы и ее тартратстабильной фракции, каталазы].

Обследован 31 пациент (средний возраст 17,5±0,5 лет) с подтвержденным клинико-рентгенологически ДпКа (16 мужчин и 15 женщин). Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от стадии поражения тазобедренного сустава: первую группу составили 15 человек с прекоксартрозом. вторую - 16 пациентов с I-ой стадией коксартроза. Курс комплексного консервативного лечения в стационаре проводился в течение 4 недель, все больные были выписаны с клиническим улучшением. Исследование сыворотки крови проводили при поступлении в стационар, а затем при выписке.

При поступлении у пациентов первой группы было выявлено недостоверное повышение активности каталазы ($38,0 \pm 3,4$ мкат/л), активность кислой фосфатазы и ее тартратстабильной фракции - на уровне верхней границы нормы ($9,8 \pm 1,7$ нмоль/с*л и $8,3 \pm 1,5$ нмоль/с*п соответственно). Во второй группе наблюдалось существенное повышение активности всех исследуемых ферментов по отношению к нормальным значениям: активность каталазы была $68,4$ мкат/л ($p < 0,05$), кислой фосфатазы и ее тартратстабильной фракции - $12,1$ и $10,6$ нмоль/с*л соответственно ($p < 0,05$). Кроме того, величина показателей во второй группе была значительно выше чем в первой ($p < 0,05$). Несмотря на некоторую тенденцию к снижению активности как общей, так и тартратстабильной кислой фосфатазы после курса комплексной терапии у пациентов первой группы существенных изменений активности исследуемых ферментов не выявлено. У пациентов второй группы активность каталазы снизилась до верхней границы нормы - $21,6$ мкат/л, кислой фосфатазы и ее тартратстабильной фракции - до $5,8$ и $5,0$ нмоль/с*л соответственно.

Повышение активности каталазы подтверждает данные литературы об определенной роли в патогенезе развития остеоартрита патологической активации перекисного окисления липидов. Кроме того, высокая активность кислой фосфатазы у пациентов с I стадией коксартроза на фоне высоких значений каталазы может свидетельствовать о нарушении проницаемости мембран ли-

зосомного аппарата клеток, которые повреждаются при чрезмерном усилении перекисных процессов.

Полученные в результате исследования данные о зависимости активности кислой фосфатазы и каталазы от степени деструкции сустава и их снижении после курса комплексной терапии при положительном клиническом эффекте, позволяют рекомендовать эти показатели как критерии оценки динамики патологического процесса и эффективности проводимого лечения.