

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ДИСПЛАСТИЧЕСКИМИ КОКСАРТРОЗАМИ, С ПОМОЩЬЮ ЛАБОРАТОРНЫХ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ

В.Е. Каземирский, М.В. Базанова

Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек», Санкт-Петербург

Введение. Известно, что развитие дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренных суставов сопровождается нарушением метаболизма. Являясь его тонкими биорегуляторами, ферменты очень чутко реагируют на малейшие обменные нарушения при любом патологическом процессе в организме. Определенная роль в развитии патологии соединительной ткани, в том числе и при деформирующих артрозах, отводится повышению активности в тканях кислых гидролаз - кислой фосфатазы, -ацетил глюкозаминидазы. Кроме того, в крови у подростков с диспластическими коксартрозами выявлена активация перекисного окисления липидов, что позволяет предположить ответное изменение активности ферментов антиоксидантной системы.

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

Материал и методы. Обследован 31 пациент (средний возраст $17,5 \pm 0,5$ лет; 16 мужского пола, 15 - женского) с клинико-рентгенологически подтвержденным диспластическим коксартрозом. Все больные разделены на группы в зависимости от стадии поражения тазобедренного сустава: первую группу составили 15 человек с прекоксартрозом, вторую - 16 пациентов с I стадией коксартроза. Курс комплексного консервативного лечения в стационаре проводился в течение четырех недель, все больные были выписаны с клиническим улучшением. Исследование сыворотки крови проводили при поступлении в стационар, затем - при выписке.

Результаты. При поступлении у пациентов первой группы 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*л 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 лизосомного аппарата клеток, которые повреждаются при чрезмерном усилении перекисных процессов.

Заключение. 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.