



АЛЕКСАНДРОВ А.В., НОВИКОВА О.В., НЕНАШЕВА Н.В., ЕМЕЛЬЯНОВА О.И.,
ЧЕРКЕСОВА Е.Г., БОНДАРЕНКО Е.А., ЗБОРОВСКАЯ И.А.

УДК 616.72-002.77-073.582

НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН; кафедра госпитальной терапии
ВолГМУ, г. Волгоград, Россия

Современные аспекты клинко-лабораторной диагностики иммунопатологических изменений при ревматоидном артрите у взрослых и детей

Актуальность: Поражение соединительной ткани при ревматоидном артрите (РА) является следствием развивающихся иммунопатологических нарушений. Поиск новых лабораторных маркеров, значимых для диагностики и перспектив РА, наряду с проведением эффективной противовоспалительной терапии имеет определяющее значение в профилактике экстраартикулярных проявлений этого тяжелого заболевания.

Цель работы: изучение роли аутоантител (Ат) к ферментам антиоксидантной системы (АОС) в развитии ревматоидного процесса и выработка усовершенствованных способов лабораторной диагностики экстраартикулярных проявлений РА и ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА).

Материалы и методы: в исследование было включено 178 больных РА (126 женщин и 52 мужчины; средний возраст — $48,9 \pm 13,2$ года) и 56 больных ЮРА (38 девочек и 18 мальчиков; средний возраст — $8,2 \pm 5,9$ года). Регистрировались клинические и лабораторные характеристики пациентов. Иммуобилизованные антигенные наносистемы (АНС) на основе супероксиддисмутазы (СОД), церулоплазмينا (ЦП), каталазы (КАТ) и ксантиноксидазы (КО) были апробированы в иммуноферментном анализе для выявления соответствующих Ат в сыворотке крови больных РА и ЮРА.

Результаты: у больных РА наиболее часто определяли повышенные уровни Ат к СОД (88,7%) и КО (59,5%). Установлена достоверная связь уровня Ат к СОД с поражением органов ретикуло-эндотелиальной системы ($p=0,025$), Ат к ЦП с тяжестью поражения печени ($p=0,002$), Ат к КО с тяжестью поражения сердечно-сосудистой ($p=0,039$) и нервной ($p=0,006$) систем. У 63 (35,4%) человек диагностированы яв-

ления анемии различной степени. Эта группа больных имела достоверные различия в содержании Ат к КАТ по сравнению с пациентами без анемии ($p<0,001$).

При ЮРА выраженность аутоантителогенеза к СОД и КО зависела от активности патологического процесса (по шкале ВАШ) ($p=0,036$ и $p=0,045$ соответственно) и поражения сердечно-сосудистой системы ($p=0,028$ и $p=0,031$). При системном варианте ЮРА (6 человек) по типу миоперикардита (3 случая) отмечены наиболее высокие уровни Ат к КО ($p=0,024$). У 12 человек (21,4%) диагностированы явления анемии различной степени. Были получены данные об увеличении уровня Ат к КАТ в группах больных со сниженным количеством Hb и эритроцитов ($p=0,041$).

Определенная схожесть иммунологических проявлений РА и ЮРА позволяет выделить общие звенья патогенеза как в смысле спектра поражаемых органов, так и по глубине нарушения анаболических и деструктивных процессов. При наличии ревматоидного воспаления Ат к СОД и КАТ могут способствовать снижению количества эритроцитов и числа специальных C-рецепторы для C3b- и C3d-компонентов комплекса (в результате их модификации под влиянием АФК), что ведет к снижению клиренса ЦИК, отложению их в тканях и, как следствие, к усилению иммунокомплексных повреждений. Роль Ат к КО у больных воспалительными РЗ может быть связана с усилением процессов трансформации D-формы фермента в O-форму, что в итоге ведет к существенному увеличению генерации супероксидных радикалов.

Выводы: изучение клинко-лабораторных корреляций аутоантител к ферментам АОС позволяет улучшить диагностические подходы и детализировать роль данных антител в повреждении органов и систем при РА и ЮРА.