

АКТИВНІСТЬ МАРКЕРНИХ ФЕРМЕНТІВ І ПОКАЗНИКИ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ВЕЛИКИХ СУГЛОБІВ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ

Леонтєва Ф.С., Туляков В.О., Морозенко Д.В.

ДУ «ПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМНУ», м. Харків

Вступ. Оцінка стану здоров'я хворих на остеоартроз великих суглобів, які потребують ендопротезування, є однією із важливих проблем сучасної лабораторної діагностики в ортопедії і травматології. Для об'єктивізації обстеження пацієнтів на пізніх стадіях остеоартрозу перед проведенням оперативних втручань необхідним є комплексний підхід до оцінки функціонального стану органів і систем, у тому числі із застосуванням біохімічних показників мінерального обміну (залізо, кальцій, неорганічний фосфор, мідь), білкового обміну (альбумін), системи пероксидного окислення ліпідів (супероксиддисмутаза, дієнові кон'югати), печінкових ферментів, вітамінів (ретинол, токоферол) тощо. У клінічних дослідженнях прогнозування результатів тотального ендопротезування кульшових суглобів у хворих на коксартроз в ранні терміни після операції можливо проводити за допомогою визначення в сироватці крові біохімічних маркерів. Перед проведенням ендопротезування також важливо встановити функціональний стан печінки, нирок, мінерального, ліпідного і вуглеводного обміну у хворих з метою попередження післяопераційних ускладнень, що й зумовлює актуальність наших досліджень.

Мета досліджень – визначити активність маркерних ферментів і показники мінерального обміну у хворих на остеоартроз великих суглобів, які потребують ендопротезування.

Матеріал і методи. Дослідження проводилося на базі відділів патології суглобів та лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» протягом 2013–2014 рр. Всього було обстежено 65 хворих на III та IV стадіях остеоартрозу великих суглобів (колінного, кульшового), які потребували ендопротезування, віком від 40 до 87 років, з них чоловіків 29, жінок – 36. Стадія остеоартрозу оцінювалася згідно рентгенологічної класифікації J.H. Kellgren і J.S. Lawrence. Контрольну групу склали 30 клінічно здорових людей віком від 27 до 50 років (13 чоловіків і 17 жінок). Активність лужної фосфатази і гама-глутамілтранспептидази (ГГТП) в сироватці крові пацієнтів визначали кінетичним методом, кислої фосфатази – за методом Боданскі, вміст кальцію, фосфору – за ФіскеСуббароу, магнію – за кольоровою реакцією з титановим жовтим, загальний та іонізований кальцій – на аналізаторі електролітів АЕК-01. Статистичний аналіз даних був здійснений за допомогою програмних пакетів Microsoft Excel XP та Statsoft Statistica 6.0. Порівняння груп проводили за параметричним критерієм Стьюдента.

Результати і висновки. Активність аланінової (АлАТ) і аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз була підвищеною лише у 17,1 % пацієнтів (6 осіб) та 11,4 % (4 особи) відповідно (середнє – $25,4 \pm 2,42$ і $24,9 \pm 1,82$ U/L проти $25,0 \pm 8,70$ і $24,0 \pm 6,70$ U/L відповідно), що свідчить про відсутність у переважної більшості пацієнтів цитолітичного синдрому. Активність ГГТП була збільшена у 22,9 % обстежених пацієнтів із остеоартрозом III та IV стадій (8 осіб), що збільшувало середній показник активності даного ферменту ($37,00 \pm 5,61$ U/L) на 54,2 % порівняно із контрольною групою – $24,0 \pm 1,53$ U/L ($p < 0,05$). Така динаміка активності ГГТП може бути зумовлена супутньою патологією гепатобіліарного тракту у хворих на остеоартроз (жовчокам'яна хвороба, хронічний холецистит із внутрішньопечінковим холестаазом), зловживанням алкоголю, а також токсичною дією на печінку продуктів інтоксикації організму внаслідок важких запально-деструктивних змін у тканинах уражених суглобів та системного запалення. Активізація ферменту ГГТП може виникати внаслідок вживання хворими седативних фармакологічних препаратів, бути

маркером репаративних процесів у печінці під час одужання пацієнтів, оскільки саме цей фермент забезпечує транспорт амінокислот через клітинні мембрани.

Активність лужної фосфатази у хворих на III та IV стадіях остеоартрозу була підвищена у 23,1 % обстежених (15 осіб), при цьому середній показник ($256,0 \pm 10,11$ U/L) збільшився на 54 % порівняно із контрольною групою – $166,0 \pm 12,50$ U/L ($p < 0,001$). Лужна фосфатаза – досить неспецифічний фермент, він містить 4 основних ізоферменти: печінковий, кістковий, нирковий та кишковий. Підвищення активності лужної фосфатази паралельно із зростанням активності ГГТП було встановлено лише у 3-х пацієнтів, що може свідчити про наявність холестазу внаслідок ураження печінки. У решти 12 хворих активність лужної фосфатази була підвищеною, але активність ГГТП не виходила за межі допустимих коливань осіб контрольної групи. Це дозволяє припустити, що зростання активності лужної фосфатази у цих пацієнтів зумовлено активізацією її кісткового ізоферменту у зв'язку із руйнуванням субхондральної кісткової тканини уражених суглобів та збільшенням метаболічної активності остеобластів – клітин, які відповідають за репаративні процеси у кістковій тканині. Паралельно із збільшенням активності лужної фосфатази у 29,2 % пацієнтів (19 осіб) відбувалося підвищення активності кислої фосфатази, при цьому середній показник активності цього ферменту ($4,76 \pm 0,24$ U/L) збільшився на 25 % порівняно із контрольною групою – $3,80 \pm 0,22$ ($p < 0,05$). Слід відзначити, що підвищена активність кислої фосфатази у 12 пацієнтів із 19 супроводжувалася нормальними значеннями активності лужної фосфатази, і лише у 7 хворих рівень обох ферментів був підвищеним. Це є закономірним процесом, адже на III та IV стадіях остеоартрозу великих суглобів підвищення активності саме кислої фосфатази свідчить про активізацію остеобластів – клітин, які забезпечують кісткову резорбцію при деструктивних процесах у кістковій тканині. Також відомо, що найбільш висока активність ферменту кислої фосфатази спостерігається при важких тривалих і рецидивуючих патологічних процесах, до яких можна віднести остеоартроз. Слід відзначити, що підвищення активності лужної і кислої фосфатаз відбувається під час руйнування кісткової тканини внаслідок остеопорозу, який часто супроводжує важкі форми остеоартрозу, особливо у пацієнтів похилого віку. Пряме підтвердження остеопорозу, нажаль, можна отримати лише за допомогою біопсії кісткової тканини.

При дослідженні показників мінерального обміну у хворих на III та IV стадіях остеоартрозу, які потребують ендопротезування, не було встановлено змін показників кальцію та фосфору. При цьому вміст магнію у сироватці крові був збільшений у 76,7 % хворих (23 особи), при цьому середній показник ($1,49 \pm 0,07$ ммоль/л) збільшився на 40,6 % порівняно із контрольною групою – $1,06 \pm 0,13$ ммоль/л ($p < 0,05$). Розвиток гіпермагніємії у хворих на термінальних стадіях остеоартрозу може вказувати на зниження мінеральної щільності кісткової тканини, оскільки саме магній є одним із ключових маркерів гомеостазу, який відповідає за всі ланки регуляції кісткової резорбції при остеоартрозі – гормональну (паратгормон, кальцитонін, та вітамін D3) та транспортну (субхондральна кістка, нирки, кишечник, внутрішньоклітинна рідина). Гіпермагніємія також може свідчити також про прийом пацієнтами препаратів, які містять магній, а також внаслідок прогресування атеросклерозу та артеріальної гіпертензії.