9. Brakenhoff LK, van der Heijde DM, Hommes DW. IBD and arthropathies: a practical approach to its diagnosis and management. Gut. 2011;60:1426–1435.
10. Kefalakes H, Stylianides TJ, Amanakis G, et al. Exacerbation of inflammatory bowel diseases associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: myth or reality? Eur J Clin Pharmacol. 2009;65:963–970.
11. Monsen U, Sorstad J, Hellers G, et al. Extracolonic diagnoses in ulcerative colitis: an epidemiological study. Am J Gastroenterol. 1990;85:711–716.
12. Braun J, Sieper J. The sacroiliac joint in the spondyloarthropathies. Curr Opin Rheumatol. 1996;8:275–287.
13. Zochling J, van der Heijde D, Dougados M, et al. Current evidence for the management of ankylosing spondylitis: a systematic literature review for the ASAS/EULAR management recommendations in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2006;65:423–432.
14. Vavricka SR, Scharl M, Gubler M, et al. Which extraintestinal manifestations of IBD respond to biologics? Curr Drug Targets. 2014;15:1064–1073.
15. Van Rhee PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. BMJ. 2010;341:c3369.

Дзгоев С.Г.^{1,2}, Тотров И.Н.¹

Гиалуронидазная активность сыворотки крови больных ревматоидным артритом

¹Владикавказский Научный Центр Российской Академии Наук

²Северо-Осетинский государственный университет
(Россия, Владикавказ)

doi: 10.18411/lj-11-2019-269

idsp: ljjournal-11-2019-269

Аннотация

Проведено определение гиалуронидазной активности сыворотки крови у здоровых и больных ревматоидным артритом пациентов. У больных ревматоидным артритом наблюдалось увеличение гиалуронидазной активности в 1,5 раза по сравнению с здоровыми людьми.

Ключевые слова: гиалуронидаза, ревматоидный артрит, сыворотка крови

Abstract

The determination of serum hyaluronidase activity in healthy and rheumatoid arthritis patients was carried out. In patients with rheumatoid arthritis, there was an increase in hyaluronidase activity by 1.5 times compared to healthy people.

Key words: hyaluronidase, rheumatoid arthritis, blood serum

Гиалуроно́вая кислота – это высокомолекулярный линейный полисахарид, макромолекулярные цепи которого построены из чередующихся звеньев остатков β -D-глюкуроновой кислоты и β -N-ацетилглюкозамина, связанных β -(1→4)-и β -(1→3)-гликозидными связями. Гиалуроно́вая кислота содержит несколько тысяч дисахаридных единиц, молекулярная масса её достигает 10^5 - 10^7 Д. Являясь главным компонентом межклеточного матрикса, гиалуроно́вая кислота и ее метаболиты принимают участие в регуляции таких процессов как дифференцировка и пролиферация клеток, водно-электролитный обмен и т.д. Кроме того, изменение уровня гиалуроно́вой кислоты в организме продемонстрировано для таких патологий как злокачественные новообразования, сахарный диабет, заболевания почек, воспалительные процессы. В этой связи актуальность изучения обмена гиалуроно́вой кислоты в организме человека обусловлена ее активной ролью в патогенезе целого ряда заболеваний, в числе которых находится и такое заболевание как ревматоидный артрит.

В синовиальной жидкости большая концентрация высокополимеризованной ГК обеспечивает необходимую смазку для подвижных частей сустава и служит амортизатором, снижая трение между двигающимися костями и износ сустава. При

воспалительных заболеваниях, таких как ревматоидный артрит, высокомолекулярная ГК разрушается, что уменьшает вязкость синовиальной жидкости и ведет к ослаблению функции амортизатора и смазки. Это ухудшает движение сустава, которое сопровождается болью. На фоне уменьшения ГК в синовиальной жидкости и в самом суставе концентрация ГК в крови таких больных увеличивается, как предполагают, в результате вымывания ее из суставов[1].

Дегградация ГК может происходить под действием разных факторов, таких как свободные радикалы кислорода, которые могут образовываться в очаге воспаления, а также под влиянием гиалуронидаз, синтезируемых клетками организма человека и, прежде всего, клетками соединительной ткани [2,3]. Гиалуронидаза плазмы крови человека считается лизосомальным ферментом и представляет собой белок размером 57 кДа, состоящий из одной полипептидной цепи, который проявляет максимальную активность в кислой среде и способен гидролизовать молекулу гиалуроновой кислоты до тетрасахаридных звеньев. [4]. В этой связи представляло интерес выяснить, как изменяется гиалуронидазная активность сыворотки крови больных ревматоидным артритом по сравнению со здоровыми людьми.

Материалы и методы исследования:

В экспериментах использовали сыворотку крови 16 здоровых и 20 больных ревматоидным артритом женщин в возрасте 21-45 лет. Кровь собирали, центрифугировали 5 минут при 500 g, отбирали сыворотку и использовали в экспериментах.

Гиалуронидазную активность в пробах крови определяли флюориметрическим методом Моргана-Эльсона в модификации Т. Такахаша с соавторами [5] в условиях 3-х часового гидролиза при 37°C по конечному продукту N-ацетилглюкозамину. Активность сопутствующих экзогидролаз ингибировали 0.02М слизиной кислотой, добавляемой в реакционную смесь. Флюоресценцию измеряли при волне возбуждения - 545 нм, эмиссии - 602 нм (Флюорат - 2М, ЛЮМЭКС, Санкт-Петербург, Россия). За единицу активности гиалуронидазы принимали количество фермента, необходимого в данных условиях реакции для образования 1 микромоля конечного глюкозамина за 1 мин.

Результаты экспериментов обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования

Как видно из рисунка, гиалуронидазная активность в сыворотке крови здоровых женщин составляла в среднем 2,3 мЕ/мл, в то время как у больных ревматоидным артритом этот показатель составлял 3,4 мЕ/мл.

Примечание: Звездочкой обозначена достоверность отличий при $P < 0,05$

Таким образом, у больных ревматоидным артритом наблюдалось увеличение активности сывороточной гиалуронидазы почти в 1.5 раза по сравнению со здоровыми людьми. Как известно из литературы, целый ряд заболеваний сопровождается увеличением содержания гиалуроновой кислоты в крови, что дает основание использовать определение гиалуроновой кислоты в крови в качестве диагностического теста для таких заболеваний как, например, гепатит[1]. Что касается гиалуронидазной активности, то ее определение у больных также может быть использовано в диагностических целях, поскольку продемонстрировано, что, например, при сахарном диабете, наблюдается рост гиалуронидазной активности в сыворотке крови крыс[6]. Результаты данного исследования показывают, что при ревматоидном артрите наблюдается значительное изменение гиалуронидазной активности в сыворотке крови больных, что также можно использовать для диагностики как самого заболевания, так и степени его тяжести. По-видимому, причиной увеличения активности сывороточной гиалуронидазы может быть поступление гиалуронидазы в кровь из очага воспаления сустава. Хотя нельзя исключить и возможности поступления фермента из других органов в ответ на увеличение концентрации гиалуроновой кислоты в кровеносном русле.

1. Laurent TC, Laurent UBG, Fraser JRE. Serum hyaluronan as a disease marker. *Ann Med.* 1996;28:241–253.
2. Mendoza G. et al. Inhibitory effects of different antioxidants on hyaluronan depolymerization. *Carbohydrate Research* 342 (2007) 96–102.
3. Rodén L, Campbell P, Fraser JR, Laurent TC, Pertoft H, Thompson JN. Enzymic pathways of hyaluronan catabolism. *Ciba Found Symp.* 1989;143:60–76; discussion 76-86, 281-285.
4. Frost G.I. Csóka AB, Wong T, Stern R. Purification, cloning, and expression of human plasma hyaluronidase. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1997; VOL. 236(1):10-15.
5. Takahashi T., Ikegami-Kawai M., Okuda R., Suzuki K. A fluorimetric Morgan-Elson assay method for hyaluronidase activity. *Anal. Biochem.* 2003. 332: 257-263.
6. Ikegami-Kawai M, Okuda R, Nemoto T, Inada N, Takahashi T. Enhanced activity of serum and urinary hyaluronidases in streptozotocin-induced diabetic Wistar and GK rats. *Glycobiology.* 14(1): 65-72. 2004.

Олимхужаев Ф.Х., Буриев М.Б., Рискиев Б.Д.

Иммунологические особенности у детей с синдромом врожденной краснухи

*Ташкентский государственный стоматологический институт
(Республика Узбекистан, Ташкент)*

doi: 10.18411/lj-11-2019-270

idsp: lj-11-2019-270

Аннотация

Целью настоящего исследования явилось совершенствование способов неспецифической и специфической профилактики тератогенного воздействия краснушной инфекции на основании изучения особенностей иммунных реакций, их последствий и базовой оценки состояния иммунитета у контингентов риска. Объектом исследования послужили 36 детей. Выявленные изменения у детей II подгруппы указывают на то, что Т-супрессоры блокируют Т-хелперы, пролиферацию В-лимфоцитов и даже секрецию иммуноглобулинов плазматическими клетками. Это, в свою очередь, обуславливает состояние иммунологической толерантности организма.

Ключевые слова: синдром врожденной краснухи, состояние противокраснушного иммунитета, клинико-иммунологические особенности краснухи, роль вируса краснухи.