

diene, determinate de scăderea activității fizice și a activității sociale, cu majorarea problemelor de ordin emoțional. Rata exacerbării BPCO și, implicit, severitatea dispneei au un impact determinant în deteriorarea calității vieții.

### Bibliografie

1. Agusti A, Noguera A, Saulea J. Systemic effect of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003;21:347-360.
2. Almagro P. Mortality after hospitalization for COPD. *Chest.* 2002;121:1441-1448.
3. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 1987;106:196-204.
4. Anzueto A, Sethi S, Martinez F. Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2007;4:554-564.
5. Bourbeau J, Ford G, Zackon H. Impact on patients' healthstatus following early identification of a COPD exacerbation. *Eur Respir J.* 2007;30:907-913.
6. Chronic obstructive pulmonary disease. National clinical guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. *Thorax.* 2004;59(Suppl.1):1-232.
7. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, et al. The relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2002;57:847-52.
8. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* 2006;27:188-207.
9. Fein A, Fein AM. Management of acute exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med.* 2000;6(2):122-6.
10. Gan WQ, Man SF, Senthilselvan A, et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a metaanalysis. *Thorax.* 2004;59:574-580.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary diseases. UPDATED, 2009.
12. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Executive Summary. [www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?11=2&12=1&intId=996](http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?11=2&12=1&intId=996). Desember 2010.
13. Seemungal TAR, Donaldson GC, Paul EA, et al. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1418-22.

## Indicii sistemului antioxidant în artrita juvenilă idiopatică

\*A. Drușcă, N. Revenco

Mother and Child Health Protection Scientific Research Institute  
93, Burebista Street, Chisinau, Republic of Moldova

Department of Paediatrics, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University

\*Corresponding author: +37379708234. E-mail: [slavic\\_cracea@mail.ru](mailto:slavic_cracea@mail.ru)

Manuscript received January 07, 2012; revised April 02, 2012

### The antioxidant system of the juvenile idiopathic arthritis

The pathogenesis of juvenile idiopathic arthritis (JIA) is complex, in a permanent study. Oxidative stress has shown to play an important role in the perpetuating inflammation. The antioxidant barrier is a complicated system of enzymes, elements and substances that are formed to protect the aerobic organisms against high concentrations of oxygen. 150 children with JIA and 20 real healthy children were included in a randomized study. The authors examined the indices of the antioxidant system (total antioxidant activity (AAT), superoxidismutase (SOD), catalase, glutathione-peroxidase, glutathione-reductase and ceruloplasmin) of 90 patients with JIA and 20 healthy children. A low endogenous antioxidant capacity was found in the patients with JIA and the functional parameters of SOD, catalase, glutathione-peroxidase and glutathione-reductase were found to be much lower for the patients with JIA, compared with the control group. The values of the antioxidant indices were significantly lower in the systemic form, while glutathione-peroxidase, glutathione-reductase and ceruloplasmin were noted as having practically the same values in all evolutionary variants.

**Key words:** juvenile idiopathic arthritis, oxidative stress, antioxidant system.

### Индексы антиоксидантной системы при ювенильном идиопатическом артрите

Патогенез ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) достаточно сложный процесс. Важную роль в сохранении воспалительного процесса имеет окислительный стресс. Антиоксидантный барьер является сложной системой антиоксидантных ферментов, элементов и веществ, которые образуются для защиты аэробных организмов против концентрации кислорода. В данное исследование были включены 150 детей с ЮИА и 20 здоровых детей. У 90 больных с ЮИА и 20 здоровых детей была оценена антиоксидантная система (общая антиоксидантная активность (ОАА), супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, глутатион-пероксидаза, глутатион-редуктаза и церулоплазмин). Таким образом, у детей с ЮИА был зарегистрирован низкий уровень СОД, каталазы, глутатион-пероксидазы и глутатион-редуктазы в сравнении с контрольной группой. Показатели антиоксидантной системы имели более низкие показатели при системном варианте, тогда как глутатион-пероксидаза, глутатион-редуктаза и церулоплазмин имели практически одинаковые значения во всех вариантах ЮИА.

**Ключевые слова:** ювенильный идиопатический артрит, окислительный стресс, антиоксидантная система.

### Introducere

Artrita juvenilă idiopatică (AJI), conform definiției ILAR (Durban, 1997; revizuire Edmonton, 2001), reprezintă artrita persistentă cu debutul înaintea vârstei de 16 ani și durata de cel puțin 6 săptămâni, fără a se putea stabili o cauză cunoscută a bolii [8].

Patogenia AJI este complexă, în studiu permanent. Un rol separat în perpetuarea răspunsului inflamator îl ocupă stresul oxidativ. În cazul AJI, producerea radicalilor liberi ai oxigenului (RLO) depășește capacitatea antioxidantă celulară. Natura a amplasat în organism propriul sistem de apărare contra surplusului de RLO. S-a demonstrat, că odată cu creșterea nivelului RLO, crește și necesitatea totală de antioxidanți a organismului. În condiția epuizării apărării antioxidante a organismului are loc acumularea în cantități mari a RLO, ceea ce induce dezechilibrul homeostaziei interne [5, 7].

În prezent se cunosc antioxidanți enzimatici și neenzimatici. Antioxidanții neenzimatici pot fi hidrosolubili (acționează în compartimentul hidrofil) și liposolubili (acționează în compartimentul hidrofob). De asemenea, se cunosc antioxidanți endogeni (sintetizați de către organism) și exogeni (prin aport exterior). Există antioxidanți preventivi, care împiedică formarea RLO și antioxidanți, care neutralizează RLO existenți și asigură eliminarea lor. Prin donarea unui electron RLO, antioxidanții stopează reacția în lanț. Astfel, are loc cu viteză mare recombinația RLO și transformarea lor în molecule stabile. Contracurarea acțiunilor nocive ale RLO este posibilă datorită prezenței sistemelor antioxidante endogene. Sunt cunoscute 4 categorii de molecule cu acțiune antioxidantă: 1. Enzime cu acțiune în special la nivel eritrocitar – superoxid-dismutaza (SOD), catalaza, glutatión-peroxidaza, glutatión-reductaza, glutatión-S-transferza; 2. Macromolecule cu acțiune, în special, în ser/plasmă – ceruloplasmină, flavonoide, albumină, transferină; 3. Unii hormoni estrogeni, angiotensina, melatonina; 4. Alte molecule – tocoferoli, glutatión, carotinoide, acid ascorbic, coenzima Q10, acid uric, acid lipoic. Din punct de vedere chimic, un antioxidant este un reductor care reacționează cu un oxidant pentru a-l neutraliza. Antioxidanții se găsesc în orice celulă, sunt molecule care protejează organismul de distrugerile, provocate la nivel celular de RLO [1].

Așadar, bariera antioxidantă este un sistem complicat de enzime, elemente și substanțe care se formează pentru a proteja organismele aerobe împotriva concentrațiilor crescute de oxigen, din care rezultă producerea de RLO distructive.

### Scopul studiului

Aprecierea rolului protecției antioxidante în diferite variante evolutive ale AJI.

### Material și metode

Studiul clinic randomizat a fost efectuat în secția reumatologie a Institutului de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului în perioada anilor 2008–2010 și a inclus 150 de copii cu AJI. Diagnosticul de AJI a fost stabilit în conformitate cu clasificarea ILAR (Durban,

1997; revizuire Edmonton, 2001). În studiu au participat 98 de băieți (65,3%) și 52 fetițe (34,7%) cu vârstele cuprinse între 18 și 221 luni (media 134,22 ± 4,71 luni). Durata maladiei a constituit de la 1,0 lună până la 198,0 luni (media 36,19 ± 3,22 luni). Termenul adresării la reumatolog după debutul maladiei a fost de la 1,0 lună până la 72,0 luni (media 6,01 ± 0,86 luni). În funcție de forma clinică, repartiția a fost următoarea: forma oligoarticulară – 61 (40,7%) copii, forma poliarticulară – 59 (39,3%) copii, forma sistemică – 18 (12,0%) copii, artrită cu entezite – 9 (6,0%) copii, artrită psoriazică – 2 (1,3%) copii și alte artrite – 1 (0,7%) copil.

Din lotul de studiu, la 90 de pacienți cu AJI s-au apreciat indicii sistemului antioxidant (activitatea antioxidantă totală (AAT), SOD, catalaza, ceruloplasmina). Activitatea glutatión-peroxidazei și glutatión-reductazei a fost determinată la 40 de pacienți cu AJI.

Grupul de control a constituit 20 de copii practic sănătoși, cu vârstele cuprinse între 22,0 și 184,0 luni (vârsta medie 113,45 ± 11,11 luni). La toți copiii din grupul de control s-au apreciat indicii sistemului antioxidant (AAT, SOD, catalaza, glutatión-peroxidaza, glutatión-reductaza și ceruloplasmina).

Toți acești indici au fost cercetați în Laboratorul de Biochimie al USMF „Nicolae Testemițanu”.

### Rezultatele studiului

Totalul pe grup AAT a avut valori de la 3,14 până la 69,71 mmol/l (media 22,17 ± 1,76 mmol/l), pe când copiii din grupul de control au notat valori de la 12,25 până la 31,71 mmol/l (media 24,02 ± 1,25 mmol/l), ceea ce denotă o tendință spre scădere a capacității antioxidante endogene în AJI ( $p > 0,05$ ), (fig. 1).

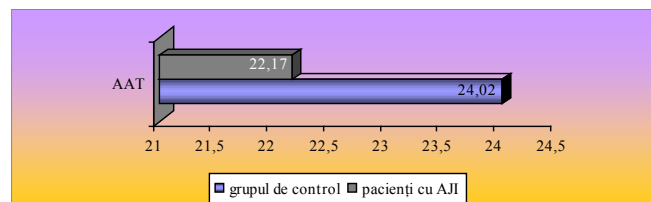


Fig. 1. AAT la copiii cu AJI și la cei din grupul de control.

SOD total pe grup a notat valori de la 534,0 până la 1826,53 uc/l (media 1130,77 ± 29,21 uc/l), iar copiii din grupul de control au notat valori ale SOD de la 634,15 până la 1609,8 uc/l (media 1196,79 ± 50,10 uc/l), fiind prezentă tendința spre scădere a SOD la copiii cu AJI, ceea ce reflectă scăderea barierei antioxidante endogene în AJI ( $p > 0,05$ ), ea fiind enzima ce joacă un rol important în apărarea antioxidantă practic a tuturor celulelor care se află în contact cu oxigenul (fig. 2).

Catalaza în totalul pe grup a notat valori de la 6,31 până la 66,07  $\mu\text{mol/s.l}$  (media 29,79 ± 2,2  $\mu\text{mol/s.l}$ ), iar copiii din grupul de control au avut valori ale catalazei cuprinse între 23,2 și 68,02  $\mu\text{mol/s.l}$  (media 50,41 ± 2,78  $\mu\text{mol/s.l}$ ). Catalaza, acționând în conversia peroxidului de hidrogen, care este un agent oxidant puternic, s-a dovedit a avea valori mult mai scăzute la pacienții cu AJI, comparativ cu copiii din grupul de control, fapt ce denotă scăderea protecției antioxidante endogene în AJI ( $p < 0,001$ ), (fig. 3).

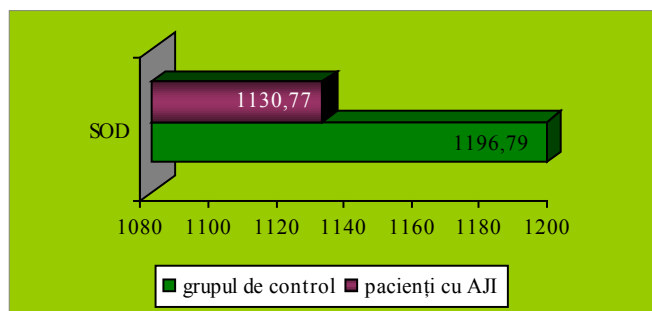


Fig. 2. SOD la copiii cu AJI și la cei din grupul de control.

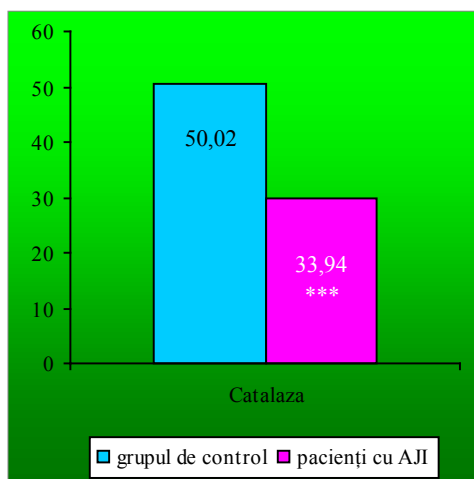


Fig. 3. Catalaza la copiii cu AJI și la cei din grupul de control, \*\*\* $p < 0,001$ .

Glutation-peroxidaza în totalul pe grup a avut valori începând de la 56,59 până la 240,98 UI/l (media 153,78  $\pm$  7,46 UI/l), pe când copiii din grupul de control au notat valori ale glutacion-peroxidazei de la 122,32 până la 278,87 UI/l (media 199,95  $\pm$  8,53 UI/l). Glutation-peroxidaza, alături de SOD, fiind principalul distrugător de RLO, la pacienții cu AJI a notat valori mai scăzute, comparativ cu copiii din grupul de control, atestându-se o capacitate antioxidantă endogenă scăzută în AJI ( $p < 0,001$ ), (fig. 4).

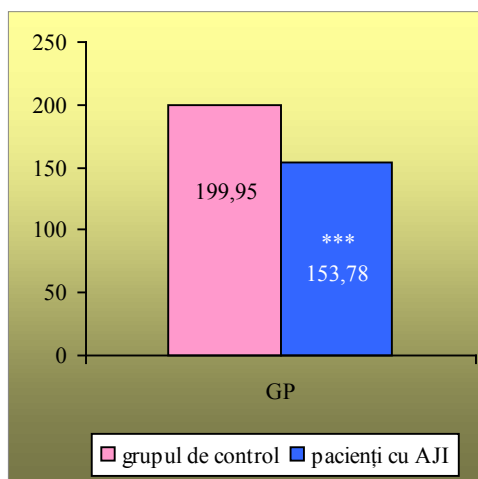


Fig. 4. Glutation-peroxidaza la copiii cu AJI și la cei din grupul de control, \*\*\* $p < 0,001$ .

Glutation-reductaza în totalul pe grup a notat valori de la 8,18 până la 92,46 nmol/s.l (media 33,94  $\pm$  2,19 nmol/s.l), atunci când copiii din grupul de control au notat valori ale glutacion-reductazei, cuprinse între 34,49 și 67,56 nmol/s.l (media 50,02  $\pm$  2,20 nmol/s.l). Glutation-reductaza, fiind o enzimă importantă a ciclului redox glutationic, care menține la un nivel adecvat glutacionul redus (GSH) celular (GSH – antioxidant activ, care reacționează cu RLO), s-a dovedit a fi cu valori mult mai scăzute la copiii cu AJI, comparativ cu copiii din grupul de control, ceea ce denotă epuizarea capacității antioxidante în AJI ( $p < 0,001$ ), (fig. 5).

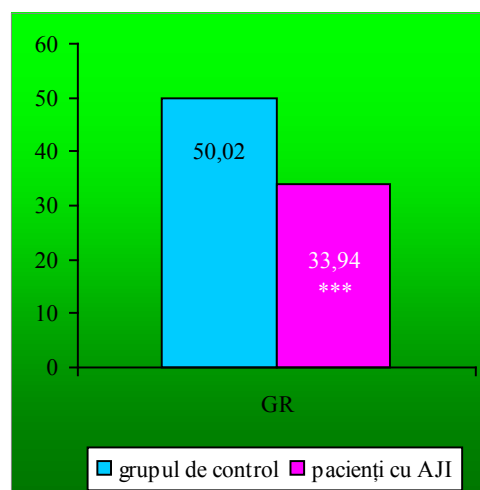


Fig. 5. Glutation-reductaza la copiii cu AJI și la cei din grupul de control, \*\*\* $p < 0,001$ .

Ceruloplasmina în totalul pe grup a notat valori de la 70,74 până la 482,35 mg/l (media 177,03  $\pm$  7,31 mg/l) comparativ cu copiii din grupul de control, care au avut valori ale ceruloplasminei cuprinse între 65,68 și 301,0 mg/l (media 198,38  $\pm$  17,08 mg/l). Ceruloplasmina, fiind o enzimă cu proprietăți antioxidante (neutralizează RLO), la copiii cu AJI are tendință spre scădere, comparativ cu copiii din grupul de control, ceea ce reflectă o barieră antioxidantă endogenă scăzută în AJI ( $p > 0,05$ ), (fig. 6).

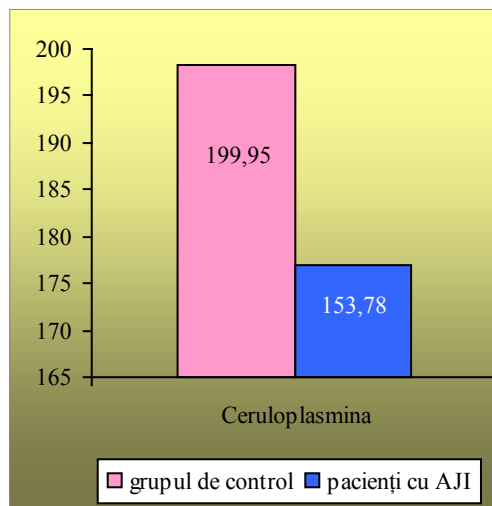


Fig. 6. Ceruloplasmina la copiii cu AJI și la cei din grupul de control,  $p > 0,05$ .

Indicii sistemului antioxidant au fost studiați în funcție de varianta evolutivă a AJI. Astfel, AAT a avut valori mult mai scăzute în forma sistemică ( $13,36 \pm 2,86$  mmol/l), comparativ cu forma poliarticulară ( $21,84 \pm 2,44$  mmol/l;  $p < 0,05$ ) și forma oligoarticulară ( $26,26 \pm 3,38$  mmol/l;  $p < 0,01$ ), ceea ce reflectă o barieră antioxidantă endogenă mult mai scăzută în forma sistemică, comparativ cu celelalte variante evolutive ale AJI.

Analiza valorilor SOD a determinat valori mai scăzute în forma sistemică ( $1068,64 \pm 65,18$  uc/l), comparativ cu forma poliarticulară ( $1143,30 \pm 51,10$  uc/l) și forma oligoarticulară ( $1159,81 \pm 43,81$  uc/l), însă fără diferențe statistice ( $p > 0,05$ ).

S-au notat valori mai înalte ale catalazei în forma oligoarticulară ( $32,78 \pm 3,6$   $\mu$ mol/s.l) și forma poliarticulară ( $31,83 \pm 3,71$   $\mu$ mol/s.l), comparativ cu forma sistemică ( $20,78 \pm 4,44$   $\mu$ mol/s.l;  $p < 0,05$ ).

Glutation-peroxidaza nu a prezentat diferențe statistice semnificative, având tendință spre un nivel mai scăzut în forma oligoarticulară ( $150,41 \pm 11,31$  UI/l), comparativ cu forma sistemică ( $161,27 \pm 16,34$  UI/l) și forma poliarticulară ( $158,61 \pm 11,40$  UI/l;  $p > 0,05$ ).

Glutation-reductaza a avut practic aceleași valori în toate formele clinice ( $p > 0,05$ ), care în forma sistemică a fost de  $35,21 \pm 8,24$  nmol/s.l, în forma poliarticulară –  $33,24 \pm 4,22$  nmol/s.l și în forma oligoarticulară –  $34,85 \pm 2,65$  nmol/s.l.

Ceruloplasmina nu a înregistrat diferențe statistice, dar a notat o tendință spre scădere a valorilor în forma oligoarticulară ( $176,91 \pm 11,72$  mg/l) și forma poliarticulară ( $174,83 \pm 10,28$  mg/l), comparativ cu forma sistemică ( $182,72 \pm 24,42$  mg/l;  $p > 0,05$ ) (tab. 1).

A fost efectuat un studiu comparativ al indicilor sistemului antioxidant în funcție de durata bolii. Cercetarea AAT a

Tabelul 1

Indicii sistemului antioxidant în funcție de varianta evolutivă a AJI

	Grupul de control (n = 20) 1	Sistemică (n = 16) 2	Poliarticulară (n = 35) 3	Oligoarticulară (n = 34) 4	Entezite, psoriazică, alte (n = 5) 5	P 1,2	P 1,3	P 1,4	P 1,5	P 2,3	P 2,4	P 2,5	P 3,4	P 3,5	P 4,5
	M $\pm$ m	M $\pm$ m	M $\pm$ m	M $\pm$ m	M $\pm$ m										
AAT, mmol/l	24,02 $\pm$ 1,25	13,36 $\pm$ 2,86	21,84 $\pm$ 2,44	26,26 $\pm$ 3,38	24,81 $\pm$ 7,17	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
SOD, uc/l	1196,79 $\pm$ 50,1	1068,64 $\pm$ 65,2	1143,30 $\pm$ 51,1	1159,81 $\pm$ 43,8	1044,34 $\pm$ 145,1	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Catalaza, $\mu$ mol/s.l	50,41 $\pm$ 2,78	20,78 $\pm$ 4,44	31,83 $\pm$ 3,71	32,78 $\pm$ 3,60	24,02 $\pm$ 7,82	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Glutation-peroxidaza, UI/l	199,95 $\pm$ 8,53	161,27 $\pm$ 16,34	158,61 $\pm$ 11,4	150,41 $\pm$ 11,3	117,75 $\pm$ 61,16	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Glutation-reductaza, nmol/s.l	50,02 $\pm$ 2,20	35,21 $\pm$ 8,24	33,24 $\pm$ 4,22	34,85 $\pm$ 2,65	29,87 $\pm$ 4,62	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Ceruloplasmina mg/l	198,38 $\pm$ 17,08	182,72 $\pm$ 24,4	174,83 $\pm$ 10,3	176,91 $\pm$ 11,7	175,03 $\pm$ 13,95	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

determinat valori mai înalte în cazul duratei bolii până la 6 luni ( $25,37 \pm 4,43$  mmol/l), comparativ cu durata bolii mai mare de 24 de luni ( $19,36 \pm 1,95$  mmol/l), ceea ce denotă o capacitate antioxidantă endogenă mai mare în perioada precoce a AJI ( $p > 0,05$ ).

Valorile SOD s-au determinat mai înalte în cazul duratei bolii mai mare de 24 de luni ( $1171,50 \pm 40,28$  uc/l), comparativ cu durata bolii până la 6 luni ( $1070,18 \pm 51,90$  uc/l;  $p > 0,05$ ).

Valorile catalazei s-au dovedit a fi mai mici în cazul duratei bolii până la 6 luni ( $26,36 \pm 4,05$   $\mu$ mol/s.l) și mai mari în cazul duratei bolii mai mare de 24 de luni ( $31,25 \pm 3,02$   $\mu$ mol/s.l), însă nu au reflectat diferențe statistice ( $p > 0,05$ ).

Glutation-peroxidaza a avut, practic, aceleași valori în cazul duratei bolii până la 6 luni ( $150,16 \pm 17,85$  UI/l) și mai mare de 24 de luni ( $150,46 \pm 10,35$  UI/l;  $p > 0,05$ ).

Glutation-reductaza a notat valori mai scăzute în cazul

duratei bolii mai mare de 24 de luni ( $32,81 \pm 1,99$  nmol/s.l), comparativ cu durata bolii până la 6 luni ( $44,19 \pm 7,40$  nmol/s.l), dar fără diferențe statistice ( $p > 0,05$ ).

Studiul ceruloplasminei a relevat valori mai scăzute în cazul duratei bolii mai mare de 24 de luni ( $173,27 \pm 9,43$  mg/l), comparativ cu durata bolii până la 6 luni ( $196,40 \pm 17,91$  mg/l), dar fără diferențe statistice ( $p > 0,05$ ) (tab. 2).

Sistemul antioxidant a fost cercetat în funcție de clasa funcțională după Steinbrocker. Astfel, AAT a avut valori mult mai scăzute în cazul CF III, IV ( $12,46 \pm 2,56$  mmol/l), comparativ cu CF I, II ( $24,76 \pm 2,02$  mmol/l;  $p < 0,001$ ), ceea ce denotă o capacitate antioxidantă endogenă mai redusă în CF III, IV.

Studiul SOD în funcție de clasa funcțională după Steinbrocker nu a relevat diferențe statistice, dar tendințe de scădere a valorilor în cazul CF III, IV ( $1042,07 \pm 72,27$  uc/l), comparativ cu CF I, II ( $1154,5 \pm 31,27$  uc/l;  $p > 0,05$ ).

Tabelul 2

Indicii sistemului antioxidant în funcție de durata AJI

	Grupul de control (n = 20) 1	Durata AJI < 6 luni (n = 21) 2	Durata AJI > 24 luni (n = 51) 3	P 1,2	P 1,3	P 2,3
	M ± m	M ± m	M ± m			
AAT, mmol/l	24,02 ± 1,25	25,37 ± 4,43	19,36 ± 1,95	> 0,05	> 0,05	> 0,05
SOD, uc/l	1196,79 ± 50,10	1070,18 ± 51,90	1171,50 ± 40,28	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Catalaza, μmol/s.l	50,41 ± 2,78	26,36 ± 4,05	31,25 ± 3,02	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Glutation-peroxidaza, UI/l	199,95 ± 8,53	150,16 ± 17,85	150,46 ± 10,35	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Glutation-reductaza, nmol/s.l	50,02 ± 2,20	44,19 ± 7,40	32,81 ± 1,99	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Ceruloplasmina, mg/l	198,38 ± 17,08	196,40 ± 17,91	173,27 ± 9,43	> 0,05	> 0,05	> 0,05

S-au semnalat valori mai înalte ale catalazei în cazul CF I, II (30,97 ± 2,44 μmol/s.l) comparativ cu CF III, IV (25,39 ± 5,07 μmol/s.l), dar nu s-au notat diferențe statistice (p > 0,05).

Valorile glutacion-peroxidazei s-au dovedit a fi mai înalte în cazul CF III, IV (172,34 ± 19,82 UI/l), comparativ cu CF I, II (150,33 ± 8,04 UI/l; p > 0,05).

Glutation-reductaza a avut, practic, aceleași valori în cazul

CF I, II (33,91 ± 2,46 nmol/s.l) și în cazul CF III, IV (34,14 ± 3,99 nmol/s.l; p > 0,05).

Cercetarea ceruloplasminei a determinat valori mai înalte în cazul CF III, IV (193,1 ± 19,6 mg/l) și valori mai scăzute în cazul CF I, II (172,7 ± 7,63 mg/l), dar fără diferențe statistice (p > 0,05) (tab. 3).

Studiul indicilor sistemului antioxidant a fost efectuat în

Tabelul 3

Sistemul antioxidant în funcție de clasa funcțională după Steinbrocker

	Grupul de control (n = 20) 1	CF I, II (n = 71) 2	CF III, IV (n = 19) 3	P 1,2	P 1,3	P 2,3
	M ± m	M ± m	M ± m			
AAT, mmol/l	24,02 ± 1,25	24,76 ± 2,02	12,46 ± 2,56	> 0,05	< 0,001	< 0,001
SOD, uc/l	1196,79 ± 50,10	1154,5 ± 31,27	1042,07 ± 72,27	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Catalaza, μmol/s.l	50,41 ± 2,78	30,97 ± 2,44	25,39 ± 5,07	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Glutation-peroxidaza, UI/l	199,95 ± 8,53	150,33 ± 8,04	172,34 ± 19,82	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Glutation-reductaza, nmol/s.l	50,02 ± 2,20	33,91 ± 2,46	34,14 ± 3,99	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Ceruloplasmina, mg/l	198,38 ± 17,08	172,7 ± 7,63	193,19 ± 19,64	> 0,05	> 0,05	> 0,05

funcție de stadiul radiologic după Steinbrocker. S-au notat valori mult mai scăzute ale AAT în cazul stadiilor radiologice III, IV (12,72 ± 2,71 mmol/l), comparativ cu stadiile radiologice I, II (23,91 ± 1,96 mmol/l; p < 0,05).

Studiul SOD nu a constatat diferențe statistice (p > 0,05), dar tendințe de scădere a valorilor în cazul stadiilor radio-

logice III, IV (1038,99 ± 96,56 uc/l), comparativ cu stadiile radiologice I, II (1147,67 ± 29,61 uc/l).

Catalaza a notat practic aceleași valori în cazul stadiilor radiologice I, II (29,80 ± 2,33 μmol/s.l) și în cazul stadiilor radiologice III, IV (29,73 ± 6,52 μmol/s.l; p > 0,05).

Valorile glutacion-peroxidazei s-au determinat a fi mai

Tabelul 4

Sistemul antioxidant în funcție de stadiul radiologic după Steinbrocker

	Grupul de control (n = 20) 1	St. R. I, II (n = 76) 2	St. R. III, IV (n = 14) 3	P 1,2	P 1,3	P 2,3
	M ± m	M ± m	M ± m			
AAT, mmol/l	24,02 ± 1,25	23,91 ± 1,96	12,72 ± 2,71	> 0,05	< 0,05	< 0,05
SOD, uc/l	1196,79 ± 50,10	1147,67 ± 29,61	1038,99 ± 96,56	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Catalaza, μmol/s.l	50,41 ± 2,78	29,80 ± 2,33	29,73 ± 6,52	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Glutation-peroxidaza, UI/l	199,95 ± 8,53	150,33 ± 8,04	172,34 ± 19,82	> 0,05	> 0,05	> 0,05
Glutation-reductaza, nmol/s.l	50,02 ± 2,20	33,91 ± 2,46	34,14 ± 3,99	< 0,05	< 0,05	> 0,05
Ceruloplasmina, mg/l	198,38 ± 17,08	171,59 ± 7,18	206,56 ± 25,61	> 0,05	> 0,05	> 0,05

înalte în cazul stadiilor radiologice III, IV ( $172,34 \pm 19,82$  UI/l) și mai scăzute în cazul stadiilor radiologice I, II ( $150,33 \pm 8,04$  UI/l), fără a se înregistra diferențe statistice ( $p > 0,05$ ).

Glutation-reductaza a avut practic aceleași valori în cazul stadiilor radiologice I, II ( $33,91 \pm 2,46$  nmol/s.l) și în cazul stadiilor radiologice III, IV ( $34,14 \pm 3,99$  nmol/s.l;  $p > 0,05$ ).

Ceruloplasmina a avut valori mai înalte în stadiile radiologice III, IV ( $206,56 \pm 25,61$  mg/l) și mai scăzute în stadiile radiologice I, II ( $171,59 \pm 7,18$  mg/l), dar fără diferențe statistice ( $p > 0,05$ ) (tab. 4).

### Discuții

Studiul a 20 de pacienți cu AJI și 10 copii sănătoși, la care s-au determinat SOD, catalaza, glutacion-peroxidaza, a notat că la pacienții cu AJI nivelul enzimelor antioxidante a fost redus. Astfel, determinarea nivelului enzimelor antioxidante poate fi considerată drept marker al evoluției AJI [4].

Un grup de autori din Israel a studiat activitatea enzimelor antioxidante la pacienții cu AJI în ser și salivă. În studiu au fost incluși 22 de pacienți cu AJI și 15 copii sănătoși. Astfel, s-a determinat un nivel crescut semnificativ al activității enzimelor antioxidante la pacienții cu AJI în ser și salivă. SOD salivară a crescut semnificativ la pacienții cu AJI, îndeosebi în forma sistemică [2].

Studierea AAT, SOD și glutacion-peroxidazei la pacienții cu AJI (14 copii), inițial și peste 12 luni de terapie antiinflamatorie, a constatat că activitatea SOD a fost mai mare la pacienții cu AJI, comparativ cu grupul de control. După tratamentul antiinflamator, timp de 12 luni, a crescut AAT, atunci când SOD și glutacion-peroxidaza nu au suferit schimbări. Astfel, analiza markerilor stresului oxidativ și potențialului antioxidant ar putea fi utilă în monitorizarea tratamentului la copiii bolnavi de AJI [6].

În studiul DeLeo M. s-a confirmat majorarea glutacion-reductazei în lichidul sinovial la pacienții cu AJI. De asemenea, s-a menționat majorarea indicilor stresului oxidativ și micșorarea nivelului antioxidantilor la bolnavii cu AJI [3].

### Concluzii

1. Capacitatea antioxidantă endogenă în AJI este scăzută, caracterizată prin valori joase ale indicilor antioxidanți: AAT, SOD, catalaza, glutacion-peroxidaza, glutacion-reductaza, ceruloplasmina.

2. Indicii sistemului antioxidant au determinat valori mult mai scăzute în forma sistemică, comparativ cu formele poliarticulare și oligoarticulare, ceea ce reflectă o capacitate de protecție antioxidantă endogenă mult mai scăzută în forma sistemică, comparativ cu celelalte variante evolutive ale AJI.
3. În funcție de durata bolii, indicii sistemului antioxidant au înregistrat valori mai înalte în cazul duratei bolii până la 6 luni, comparativ cu durata bolii mai mare de 24 de luni, ceea ce denotă o capacitate antioxidantă endogenă mai mare în perioada precoce a AJI pe fundal de intensitate mai înaltă a proceselor oxidative specifice acestei etape a maladiei.
4. AAT, SOD și catalaza au constatat valori mai scăzute în cazul claselor funcționale III, IV după Steinbrocker, iar AAT și SOD au notat diminuarea valorilor în cazul stadiilor radiologice III, IV după Steinbrocker.

### Bibliografie

1. Bjelakovici G, Nicolova D, Gluud LL. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. The Cochrane Hepato-Biliary Group. Copenhagen, Denmark, 2007;297(8):842-857.
2. Brik R, Livnat G, Pollack S. Salivary gland involvement and oxidative stress in juvenile idiopathic arthritis: novel observation in oligoarticular-type patients. *J. Rheumatol.* 2006;33(12):2532-2537.
3. DeLeo ME, Tringhese A, Passantino M. Manganese, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and total radical trapping antioxidant capacity in active rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.* 2002;29:2245-2246.
4. Goția S, Popovici I, Hermeziu B. Antioxidant enzymes levels in children with juvenile rheumatoid arthritis. *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat.* 2001;105(3):499-503.
5. Ozkan Y, Yardym-Akaydyn S, Sepici A. Oxidative status in rheumatoid arthritis. *Clin. Rheumatol.* 2007;26(1):64-68.
6. Renke J, Szlagatys A, Hansdorfer-Korzson R. Persistence of protein oxidation products and plasma antioxidants in juvenile idiopathic arthritis. A one-year follow-up study. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2007;25(1):112-114.
7. Surapaneni KM, Venkataramana G. Status of lipid peroxidation, glutathione, ascorbic acid, vitamin E and antioxidant enzymes in patient with osteoarthritis. *Indian J. Med. Sci.* 2007;61(1):9-14.
8. Thomson W, Barrett JH, Donn R. Juvenile idiopathic arthritis classified by the ILAR criteria: HLA associations in UK patients. *Rheumatology.* 2002;41:1183-1189.

