

И. А. СТЕПАНЯН

ХОЛИНЭСТЕРАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Периодическая болезнь представляет собой обособленную нозологическую единицу, которая чаще всего встречается у народов, населяющих бассейн Средиземного моря. В Армении болезнь эта носит характер краевой патологии.

Этиология и патогенез периодической болезни окончательно не выяснены. По мнению ряда авторов [15, 21, 22, 23], она является наследственным заболеванием, в патогенезе которой большую роль играет аллергия [12, 18, 20]. В настоящее время [6, 7, 13, 19] изучена иммунологическая перестройка организма больных и обнаружены циркулирующие в крови тканевые аутоантитела, понижение комплементарного титра в сыворотке крови, пролиферация иммунокомпетентных клеток в органах ретикуло-эндотелиальной системы, гормональные нарушения и пр. Нами в соавторстве [8—10] изучалось содержание гистамина в крови, активность гистаминазы и гистаминопексической способности сыворотки крови.

Результаты этих исследований показали наличие гипергистаминемии при периодической болезни и отсутствие или понижение активности гистаминазы и гистаминопексической способности сыворотки крови как во время приступа, так и в межприступном периоде. Это дает основание заняться изучением уровня холинэстеразной активности сыворотки крови, поскольку гистамин, как известно, обладает довольно сильным антихолинэстеразным действием, в результате чего затягивается эффект ацетилхолина [1, 3, 4, 16]. По данным Албус [14], повышенное действие ацетилхолина при аллергии связано со снижением активности холинэстеразы. При периодической болезни изучение активности холинэстеразы не нашло до настоящего времени заслуженного внимания в литературе, в связи с чем мы поставили перед собой задачу определить степень активности этого фермента в сыворотке крови.

Нами обследовались 50 больных, из которых 18 болели абдоминальной формой периодической болезни, 4—торакальной, 13—абдоминально-торакальной, 8—абдоминально-артралгической и 7—абдоминально-торакально-артралгической. Среди больных было 24 мужчины и 26 женщины; в возрасте от 16 до 40 лет—44 больных, от 41 до 60 лет—6 больных. Давность заболевания до 5 лет—8 больных, от 6 до 10 лет—16, от 11 до 20 лет—17, свыше 21 года—9 больных. Исследования проводились во время приступа или в межприступном периоде болезни.

Активность холинэстеразы мы определяли по методу Правдин-Неминской [11]. Нор-

мальные величины активности сывороточной холинэстеразы установлены у 10 здоровых людей (табл. 1).

Таблица 1

Активность холинэстеразы при периодической болезни

Стадии болезни	Всего обследовано	Нормальная, %					Снижение, %				
		n	Lim	M	$\pm m$	$\pm G$	n	Lim	M	$\pm m$	$\pm G$
Приступ	21	—	—	—	—	—	21	13,6—40,9	29,5	1,72	7,92
Межприступная	29	8	45,4—57,3	48,80	1,70	4,90	21	18,0—41,8	31,6	1,60	7,36
Контроль	10	10	45,0—60,0	51,96	1,67	5,29	—	—	—	—	—

Как видно из таблицы, в отличие от результатов, полученных у здоровых людей, холинэстеразная активность сыворотки крови при периодической болезни понижена во время приступа и в межприступном периоде болезни, что было особенно выражено у всех обследованных в фазе обострения. Во время приступа снижение активности холинэстеразы в среднем составляло $29,5 \pm 1,72\%$, с колебаниями в пределах 13,6—40,9%; в период ремиссии соответственно установлено— $31,6 \pm 1,60\%$ и от 18,0 до 41,8% у большинства обследованных. Нормальная активность холинэстеразы в межприступном периоде наблюдалась у 8 больных (в среднем составляло $48,80 \pm 1,70\%$ с колебаниями в пределах 45,4—57,3%).

По степени снижения активности холинэстеразы больные разбиты на 3 группы: снижение I степени, когда количество холинэстеразы составляло 36—44%, II степени—26—35% и III степени—10—25% (табл. 2).

Таблица 2

Степень снижения активности холинэстеразы при периодической болезни

Стадия болезни	I 36—44%	II 25—35%	III 10—25%
Приступ	8	7	6
Межприступная	8	9	4
Всего больных	16	16	10

Приведенные данные указывают на снижение активности холинэстеразы независимо от тяжести и течения болезни. Сопоставление результатов показало отсутствие параллелизма между полом, возрастом больных, давностью и формой заболевания, с одной стороны, и степенью снижения холинэстеразной активности—с другой. Следует отметить, что продолжительное угнетение активности холинэстеразы, которое мы наблюдали, является показателем затяжного течения аллергии. Работами некоторых авторов [5, 8] было показано, что у подавляющего большинства больных периодической болезнью в фазе кажущегося затихания аллерги-

ческого процесса (клиническая ремиссия) имеет место гипергистаминемия и функциональная гепатопатия. Эти изменения, безусловно, сказываются на активности сывороточной холинэстеразы. Синтез холинэстеразы, по всей вероятности, осуществляется в печени и потому уменьшение содержания ее в сыворотке крови связано с поражением этого органа [2, 17]. Однако у больных периодической болезнью снижение активности сывороточной холинэстеразы имеет также прямую связь с повышением гистамина в крови, поскольку, как было сказано, гистамин резко угнетает активность этого фермента.

Учитывая приведенные данные, мы можем прийти к заключению, что угнетение холинэстеразной активности сыворотки крови представляет собой нарушение в системе неспецифических гуморальных факторов аллергии, играющих определенную роль в патогенезе вышеуказанной болезни. Это определяет и целесообразность проведения дальнейших наблюдений для окончательного уяснения процессов взаимодействия ацетилхолин-холинэстеразы и гистамина при периодической болезни.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Поступило 22.VII 1971 г.

Ի. Ն. ՍՏԵՓԱՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՇԻՃՈՒԿԻ ԽՈՒԼԻՆԵՍԹԵՐԱԶԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է շիճուկային խոլինեսթերազայի ակտիվությունը պարբերական հիվանդությամբ տառապող 50 հիվանդի արյան մեջ: Նկատվել է վերոհիշյալ ֆերմենտի ակտիվության անկում բոլոր հիվանդների մոտ նոպայի ժամանակ և հիվանդների մեծամասնության մոտ միջնոպայական շրջանում:

Խոլինեսթերազայի ակտիվության անկումը դրսևորվել է առաջին (36—45%), երկրորդ (26—35%) և երրորդ (10—25%) աստիճաններով: Անկման միջին մակարդակը նոպայի ժամանակ եղել է 29,5—1,72%, իսկ միջնոպայական շրջանում՝ 31,6—1,60%:

Պարբերական հիվանդության ժամանակ, արյան շիճուկի խոլինեսթերազայի ակտիվության երկարատև անկումը կարելի է բացատրել լյարդի ֆունկցիոնալ փոփոխություններով և արյան մեջ հիստամինի շատացմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александровский А. А. Автореферат канд. дисс., Казань, 1970.
2. Заславская Р. М. Терапевтический архив, 4, 72, 1954.
3. Массино И. А. В кн.: Проблемы реактивности и шока, Медгиз, 244, 1952.
4. Михельсон М. Я. Совещание по вопросам химической передачи нервного импульса. Тезисы докладов, 23 (6), 1948.
5. Мурадханян К. С., Бабаян З. А., Казарян А. А. Мат-лы второй научной конференции ИЭБ АН АрмССР, 51, 1968.

6. Мурадханян К. С., Татьян М. В., Айрапетян И. М. Мат-лы второй научной конференции ИЭБ АН АрмССР, 47, 1968.
7. Мурадханян К. С., Азатян Д. З. Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии, Ереван, 212, 1970.
8. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Татьян М. В., Бабаян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии, Ереван, 206, 1970.
9. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Бояхчян О. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины, АН АрмССР, 4, 1971.
10. Мурадханян К. С., Степанян И. А., Бабаян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии, Ереван, 278, 1971.
11. Правдич-Неминская Т. В. ДАН СССР, новая серия, 15, 3, 405, 1949.
12. Тареев Е. М., Насонова В. А. Советская медицина, 3, 14, 1959.
13. Чшмаритян С. А., Мурадханян К. С., Паносян С. Г., Бабаян З. А. Мат-лы первой научной конференции ИЭБ АН АрмССР, 4, 1967.
14. Albus G. Klin. Wschr. 1, 858, 1939.
15. Cattan R., Khayat G., Hirsch-Marie H. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, 1137, 1962.
16. Heim F. В кн.: Hansen, Allergie. Stuttgart, 154, 1957.
17. Komerell W., Franken F. H. Dtsch. Med. Wschr. 81, 1959, 1956.
18. Mamou H., Cattan R. Sem. Hôp. Paris, 28, 1062, 1952.
19. Mamou H., Lumbroso A. Sem. Hôp. Paris, 36, 1719, 1960.
20. Reimann H. A. J.A.M.A., 141, 3, 175, 1949.
21. Reimann H., Moadie J., Semerdjian S., Sahyoun Ph. J.A.M.A., 154, 1254, 1954.
22. Siegal Sh. Gastroenterology, 12, 2, 234, 1949.
23. Sohar E., Psass M., Heller J., Heller H. Arch. Intern. Med. 107, 529, 1961.