

УДК 616—053.2:615.857.06

Р. Г. БАРСЕГЯН, Л. К. ОГАНДЖАНЫАН

## ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ГИПО- И ГИПЕРВИТАМИНОЗЕ $D_2$ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Гипервитаминоз  $D_2$  у детей возникает вследствие токсического действия больших доз витамина, а также при наличии повышенной индивидуальной чувствительности ребенка к препарату.

По данным литературы, введение большой однократной дозы витамина  $D_2$  вызывает острое отравление, а при длительном введении препарата небольшими дозами наблюдается хроническая интоксикация. Клиническая картина гипервитаминоза  $D_2$  описана многими авторами [2, 3, 4, 6, 7, 9, 13].

Гипервитаминоз  $D_2$  проявляется общей интоксикацией, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем и нарушением функции почек и печени. Клинические и экспериментальные данные указывают на нарушение минерального, липидного, белкового и углеводного обменов.

В зависимости от возраста ребенка, длительности применения витамина  $D_2$ , а также разовой дозы клинические проявления заболевания несколько различны. Так, у детей раннего возраста быстрее развивается токсикоз, дистрофия, задержка роста. Наряду с гипервитаминозом  $D_2$  могут быть признаки активного рахита.

К концу первого года жизни чаще наблюдается усиленное отложение извести в скелет и, по-видимому, во внутренние органы. Отмечается раннее закрытие большого родничка, уплотнение костей черепа, бледность и пониженность питания.

На основании современных знаний гиповитаминоз  $D_2$  является одной из ведущих причин в этиологии рахита.

При этом заболевании поражаются многие жизненно важные органы и системы, нарушаются обменные процессы. Нередко гипервитаминоз  $D_2$  наблюдается при лечении массивными дозами витамина  $D_2$  детей, страдающих рахитом. Поэтому в начальной стадии в клинической картине гипервитаминоза  $D_2$  и рахита имеется много общего, что порой затрудняет их дифференциацию. Например, краниотабес является признаком остротекущего активного рахитического процесса, но известно и другое, что большие дозы витамина  $D_2$  вымывают кальций из костей, вследствие чего может наблюдаться краниотабес, размягчение краев родничка и др., т. е. признаки активного рахита.

Мы задались целью изучить активность некоторых ферментов крови при рахите и гипервитаминозе  $D_2$  у детей и выяснить, насколько эти ферментные показатели могут способствовать ранней диагностике этих заболеваний.

Мы применили технику биохимического микроанализа, разработанную в лаборатории клинической энзимологии Института питания АМН СССР. Используя микроэкспресс-методы, мы изучили активность бутирилхолинэстеразы, алиэстеразы, фосфомоноэстеразы-I и фосфомоноэстеразы-II в разведенной сыворотке крови, а в эритроцитах определили активность ацетилхолинэстеразы. Активность фермента выражалась в  $\mu$ м субстрата, расщепленного в 1 мл крови в 1 мин.

Данный спектр ферментов крови, по литературным данным, отражает функциональное состояние печени, нервной системы и костной ткани [1, 5, 10—12].

Нами было обследовано 35 больных рахитом и 12 детей грудного возраста с признаками гипервитаминоза  $D_2$ .

Гипервитаминоз  $D_2$  устанавливался на основании анамнестических данных, указывающих на передозировку витамина  $D_2$ , а также характерных клинических признаков заболевания.

Анализ показал, что родители в большинстве случаев неточно следовали указаниям врача и давали витамин  $D_2$  по своему усмотрению. У некоторых детей причиной гипервитаминоза  $D_2$  явились повторные профилактические и лечебные курсы по 600000 МЕ витамина  $D_2$ , которые назначались при наличии признаков рахита. Самыми ранними симптомами гипервитаминоза  $D_2$  были ухудшение аппетита и медленное нарастание веса. Большинство детей совершенно отказывалось от еды, наблюдалась рвота 1—2 раза в день, а иногда после каждого приема пищи, и падение веса. Периодическое повышение температуры до  $37,5—38^\circ$ , а иногда в виде длительного субфебрилитета, наблюдалось почти у всех детей. Отмечалась общая вялость, адинамия, мышечная гипотония, сухость и бледность кожных покровов, нарушение сна и повышенная потливость. Содержание кальция в сыворотке крови было близко к нормальному (9,8—11,8 мг%). У большинства детей содержание неорганического фосфора в крови снижалось до (2,8,—4,8 мг%).

Таблица 1  
Средние данные активности ферментов крови ( $M \pm m$ )

Заболевание	Число детей	Ацетилхолинэстераза	Бутирилхолинэстераза	Алиэстераза	Фосфомоноэстераза I	Фосфомоноэстераза II
Рахит	35	$1,9 \pm 0,06$	$7,57 \pm 0,09$	$2,03 \pm 0,06$	$0,080 \pm 0,003$	$0,005 \pm 0,006$ (у 7 детей)
Гипервитаминоз $D_2$	12	$1,19 \pm 0,03$ $P < 0,001$	$5,18 \pm 0,10$ $P < 0,001$	$1,29 \pm 0,08$ $P < 0,001$	$0,064 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,013 \pm 0,003$

При сопоставлении полученных данных у детей с признаками гипервитаминоза  $D_2$  и у больных рахитом оказалось, что активность исследуе-

мых ферментов крови при гипервитаминозе  $D_2$  ниже по сравнению с таковыми при рахите. Причем эта разница статистически достоверна для всех исследуемых ферментов.

Таким образом, приведенные данные указывают на определенные сдвиги в обменных процессах, в белковом, жировом и минеральном обмене и на угнетение протеосинтетической функции печени.

Интересно отметить, что низкую активность фосфомоноэстеразы-II мы определяли у 7 из 35 детей, больных рахитом, и от 0,008 до 0,019 (в среднем 0,013) в сыворотке всех детей, страдающих гипервитаминозом  $D_2$ . По-видимому, такое повышение активности фосфомоноэстеразы-II при гипервитаминозе  $D_2$  связано с более глубоким нарушением в печени и, возможно, этот фермент поступает в кровь из поврежденных почек.

Наши исследования показали, что при гипо- и гипервитаминозе  $D_2$  наблюдаются определенные изменения в содержании вышеуказанных ферментов крови. Эти ферментные показатели значительно расширяют клинико-диагностические возможности при рахите и гипервитаминозе  $D_2$ , позволяют своевременно диагностировать заболевание и до некоторой степени судить об обеспеченности организма витамином  $D_2$ .

Кафедра педиатрии

Ереванского медицинского института,

Клиника детских болезней

I Московского медицинского института

Поступило 15/X 1969 г.

Ռ. Գ. ԲԱՐՍԵՅԱՆ, Լ. Կ. ՕԶԱՆՋԱՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՖԵՐՄԵՆՏՆԵՐԻ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ  
ՀԻՊՈ-ԵՎ ՀԻՊԵՐՎԻՏԱՄԻՆՈՋ Դ<sub>2</sub>-ՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ԿՐԾՔԻ  
ՀԱՍԱԿԻ ԵՐԵՎԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Օգտագործելով միկրոէքսպրես մեթոդներ, մենք ուսումնասիրել ենք բութիրիլխոլինէսթերազան, ալիէսթերազան, ֆոսֆոմոնոէսթերազա 1-ը, ֆոսֆոմոնոէսթերազա 2-ը, րդը, ացետիլխոլինէսթերազան արյան մեջ՝ ռախիտով հիվանդ կրծքի հասակի 35 երեխաների մոտ և 12 երեխաների մոտ, որոնք ունեն հիպերվիտամինոզ Դ<sub>2</sub>: Ընդ որում ապացուցված է, որ վերը նշված ֆերմենտների ակտիվությունը բարձր է ռախիտով հիվանդների մոտ, բացառությամբ ֆոսֆոմոնոէսթերազա 2-րդի, որը բարձր է հիպերվիտամինոզ Դ<sub>2</sub>-ով տառապող երեխաների մոտ:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн Д. Е. В кн.: Современные вопросы невризма в физиологии и патологии. М., 1958, стр. 41.

2. Вишиевский Ю. Б. Педиатрия, 1965, 7, стр. 82.
3. Власов В. А., Столярова В. К. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, 2, стр. 11.
4. Ефремов В. В. Витамины и их значение для человека. М., 1949.
5. Кудашев Н. И. Вопросы охраны материнства, 1963, 4, стр. 18.
6. Михлина Э. Е. В кн.: Рахит. М., 1953, стр. 74.
7. Пляскова Л. М. Педиатрия, 1966, 7, стр. 39.
8. Пляскова Л. М. Вопросы охраны материнства и детства, 1967, 2, стр. 7.
9. Пляскова Л. М., Сидорова К. А., Козловцева Н. Г. Педиатрия, 1962, 4, стр. 61.
10. Покровская А. А. В кн.: Химические основы процессов жизнедеятельности. М., 1962, стр. 274.
11. Шастин Н. И. В кн.: Вопросы энзимопатологии. М., 1964, стр. 39.
12. Шокина Н. И. В кн.: Вопросы гемопатологии и педиатрии. Л., 1962, стр. 46.
13. Якубчик Ф. М., Зингер Т. И. Педиатрия, 1960, 9, стр. 37.