

of manic depressive psychosis are brought in the article. The differential diagnostic criteria are worked out, which will help in timely diagnosis and adequate therapy.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуревич З. П., Исаков М. П., Харичев В. В. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1985, 4, 85, с. 550.
2. Жислин С. Г. Роль возрастного и соматогенного фактора в возникновении и течении некоторых форм психозов. М., 1956.
3. Нуллер Ю. Л. Дисс. докт. Л., 1973.
4. Нуллер Ю. Л. Депрессия и деперсонализация. Л., 1981.
5. Хвильвицкий Т. Я. Дисс. докт. Л., 1958.
6. Штернберг Э. Я., Шумский Н. Г. Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1959, 11, стр. 1291.
7. Ayd F. Recognizing the Depressed patients with Essentials of Management and Treatment, London, 1961.
8. Braffos O., Hang J. Acta psychiat. Scand., 1968, 44, 89.
9. Engelmeier M. P. Arzneimittelforsch., 1964, 14, 528.
10. Glatzel L. Endogene Depressionen, Stuttgart, 1973.
11. Gilbert F., De Carolis V., Roccatagliata G. et al. Arch. Psychol. Neurol. Psychiat., 1965, 25, 243.
12. Helmsen H. Pharmacopsychiat. Neuro-psychopharmacol., 1974, 7, 145.
13. Janzarik W. Arch. psychiat. Nervener., 1957, 195, 351.
14. Kinkelin M. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1954, 73, 100.
15. Woordruff R. A., Jr. Guze W. B., Clayto P. J. Brit. J. Psychiat., 1971, 112, 33.
16. Walcher W. Pharmacopsychiat. Neuro-psychopharmacol., 1974, 7, 207.

УДК 616—018.2:577.15.02

Э. Е. НАЗАРЕТЯН, Н. Г. ГЮЛИКЕХВЯН, Т. Р. ОГАНЕСЯН

К ОЦЕНКЕ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Показано, что при осложнении периодической болезни амилондозом в активности ряда ферментов происходят резкие изменения. Установлено значительное ингибирование активности γ -глутамилтранспептидазы, аргиназы и креатинкиназы и увеличение активности альдолазы в начальных стадиях осложнения амилондозом.

Широкая распространенность периодической болезни (ПБ) в нашей республике, неясность ее патогенетической сущности, а также нозологической самостоятельности, терминологические противоречия вызывают интерес к данной проблеме у многих исследователей [1,3, 10]. Отсутствие патогномоничных признаков заболевания, полиморфизм клинических проявлений, недостаточная изученность делают диагностику ПБ чрезвычайно сложной. В то же время выяснение механизмов развития ПБ приобретает социальное значение, поскольку она является одной из причин снижения трудоспособности, особенно в молодом возрасте, приводя (до 40%) случаев) к инвалидности и преждевременной смерти.

По современным представлениям ПБ является наследственным заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследственности и невыясненным первичным генетическим дефектом. Известно, что генетические нарушения в значительной мере касаются изменения ферментных систем и состояния иммунологических процессов в организме [9, 10]. В наших предыдущих работах показано, что иммунологическая активность иммунокомпетентных клеток у больных ПБ регулируется через аденозиновый обмен [6]. Нами также показано нарушение белково-синтетической функции печени у больных ПБ [7, 8].

В настоящей работе поставлена задача изучить активность некоторых ферментов сыворотки крови с целью разработки вспомогательных тестов для ферментативной диагностики ПБ и ее осложнений амилоидозом. С этой целью была изучена активность γ -глутамилтранспептидазы (γ -ГТП), креатинфосфокиназы (КК), аргиназы, альдолазы.

Кровь бралась у больных ПБ, госпитализированных в терапевтическом отделении клинической больницы № 1.

Активность фермента γ -ГТП (КФ 2.3.2.2.) определялась унифицированным методом фирмы «Ляхема» (ЧССР). Принцип метода заключается в том, что под действием γ -ГТП расщепляется хромогенный субстрат, γ -глутамиловый остаток переносится на акцепторный дипептид глицилглицин, который одновременно служит буфером реакции. Освобожденный 4-нитроанилин определяют фотометрически при λ 410 нм после остановки ферментативной реакции уксусной кислотой. Интенсивность окрашивания является мерой ферментативной активности.

Активность фермента КК (КФ 2.7.3.2) определялась унифицированным диагностическим набором фирмы «Ляхема». Активность аргиназы (КФ 3.5.3.1) сыворотки крови определялась методом Йери и Мурт в модификации И. Д. Мансуровой и Л. Г. Калеткиной [4] и выражалась в микрограммах гидролизованного аргинина за 1 час инкубации на 1 мл сыворотки крови.

Активность фруктозодифосфатаальдолазы (КФ 4.1.2.13) измерялась методом В. Н. Товарницкого и Е. Н. Валульской [8].

Как свидетельствуют показатели табл. 1, активность γ -ГТП снижается при осложнении ПБ амилоидозом, колеблясь в низших границах, которые коррелируют с гипоальбуминемией $rs=0,2$, обнаруженной нами у больных ПБ с частыми приступами и при переходе болезни в амилоидоз.

Анализ динамического исследования активности КК показал, что во время приступов отмечается некоторое ее увеличение, а при осложнении ПБ амилоидозом, наоборот, понижение (табл. 2). Увеличение активности КК в сыворотке во время приступов ПБ свидетельствует об усилении энергетического обмена.

Наши результаты показали (табл. 3), что в норме аргиназная активность варьирует в довольно узких пределах (960—1250 мкг/мл/час), составляя в среднем $1150 \pm 105,5$ мкг/мл/час. У больных, находящихся во внеприступном периоде ПБ, эта величина совпадает с нормой. Во время приступов ПБ отмечается некоторое увеличение активности аргиназы. Наиболее существенным представляется факт резкого снижения

Таблица 1

Активность γ -ГТП в сыворотке крови у больных ПБ

Обследованные группы	Активность γ -ГТП, $\mu\text{кмоль/мин/л}$, $\bar{M} \pm m$		Мужчины	Женщины	P
	мужчины	женщины			
Контроль	$54,0 \pm 8,2$	$28,0 \pm 2,3$	6	6	
ПБ, вне приступа	$56,2 \pm 6,8$	$26,0 \pm 4,0$	6	8	$<0,5$
ПБ, приступ	$58,6 \pm 5,4$	$26,5 \pm 3,2$	8	6	$<0,4$
ПБ, осложненная амилоидозом	$32,8 \pm 2,4$	$8,2 \pm 1,2$	6	6	$<0,01$

Таблица 2

Активность креатинкиназы в сыворотке крови больных ПБ

Обследованные группы	Число больных	Активность КК в $\mu\text{кмоль/р/мин/л}$, $\bar{M} \pm m$	P
Контроль	12	$16,6 \pm 1,3$	
ПБ, вне приступа	8	$15,4 \pm 2,1$	$>0,5$
ПБ, приступ	8	$20,1 \pm 1,6$	$>0,2$
ПБ, осложненная амилоидозом	6	$12,5 \pm 1,7$	$<0,4$

Таблица 3

Активность аргиназы в сыворотке крови больных ПБ

Обследованные группы	Активность аргиназы, $\mu\text{кг аргинина/мл/час}$, $\bar{M} \pm m$	Число больных	P
Контроль	$1150 \pm 105,5$	15	
ПБ, приступ	$1320 \pm 80,5$	20	$<0,02$
ПБ, осложненная амилоидозом	$632 \pm 82,6$	12	$<0,001$
I ст., II ст.	$480,4 \pm 76,5$	6	$<0,001$

Таблица 4

Активность альдолазы в сыворотке крови больных ПБ

Обследованные группы	Число больных	Активность альдолазы в усл. ед., $\bar{M} \pm m$	P
Контроль	20	$5,4 \pm 1,2$	
ПБ, вне приступа	12	$4,35 \pm 0,8$	$<0,5$
ПБ, приступ	15	$8,35 \pm 2,2$	$<0,02$
ПБ, осложненная амилоидозом		$14,5 \pm 1,25$	$<0,01$
I ст.	6		
II ст.	6	$9,8 \pm 0,6$	$<0,01$

аргиназы в I (протеинурической) стадии амилоидоза; осложняющего ПБ, и еще более выраженного падения активности этого фермента во II (нефротической) стадии амилоидоза.

Результаты определения альдолазной активности сыворотки крови больных ПБ суммированы в табл. 4. Установлено, что во время острых приступов ПБ наблюдается некоторое увеличение альдолазной активности, а при осложнении ПБ амилоидозом, особенно в I стадии, активность увеличивается до 14,5 ед., превышая среднюю норму в 2,5—2,6 раз.

Таким образом, определение активности перечисленных ферментов должно найти место в системе комплексных клинических и лабораторных исследований в качестве вспомогательных тестов для выявления ранних проявлений амилоидоза у больных ПБ, диагностики амилоидоза в случаях развития нефропатии на фоне нераспознанной ПБ и прогнозирования развития амилоидоза при этой патологии, в частности в случаях, характеризующихся частыми пароксизмальными приступами.

Кафедра внутренних
болезней № 1
Ереванского
медицинского
института

Поступила 17/II 1986 г.

Է. Ե. ՆԱԶԱՐԵՏԻԱՆ, Ն. Գ. ԳՅՈՒԼԻԿԵԽՎԻԱՆ,
Տ. Ռ. ՀՈՎԱՆԵՍԻԱՆ

ՊԱՐԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՄԻ ՇԱՐՔ ՖԵՐՄԵՆՏԱՏԻՎ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՇՈՒՐՁ

Ուսումնասիրվել են պարբերական հիվանդության (ՊՀ) զարգացման տար-
բեր փուլերում մի շարք ֆերմենտների ակտիվության տեղաշարժերը: Ցույց է
տրված, որ երբ ՊՀ բարձրանում է ամիլոիդոզով հայտնաբերվում է ուսում-
նասիրված ֆերմենտների ակտիվության զգալի տեղաշարժեր՝ γ -գլյուտա-
միլտրանսպեպտիդազը, արգինազը և կրեատինկինազը խիստ ընկճվում են, իսկ
ալդոլազային ակտիվությունը զգալի բարձրանում է: Այս տեղաշարժերը
ունեն կարևոր կլինիկական ախտորոշիչ նշանակություն ՊՀ ամիլոիդոզով բար-
դացման հնարավորությունները կանխագուշակման համար:

E. Ye. NAZARETIAN, N. G. GYULIKEKHOVIAN, T. R. HOVANESSIAN
ON THE ESTIMATION OF SOME ENZYMATIC INDICES IN
PERIODIC DISEASE

It is shown that in case of periodic disease complication by amylo-
idosis in the activity of some enzymes there take place acute changes. Sig-
nificant inhibition of γ -glutamyltranspeptidase, arginase and creatine ki-
nase activity and increase of aldolase activity in the initial stages of
complication by amyloidosis are observed.

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Арутюнян В. М., Григорян Г. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 1, с. 71.
3. Мамиконян Р. С., Арутюнян В. М., Еганян Г. А. Тер. архив, 1984, 10, с. 44.
4. Мансурова И. Д., Калеткина Л. Г. Лаб. дело, 1969, 4, с. 219.
5. Назаретян Э. Е. В кн.: Тез. VI Закавказской конференции патофизиологов. Ереван, 1985, с. 129.
6. Назаретян Э. Е., Абраамян М. К., Гюликехьян Н. Г. В кн.: Тез. IV Всесоюзного симпозиума по клин. энзимологии. Алма-Ата, 1983, с. 187.
7. Назаретян Э. Е., Гулян Э. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1983, 1, с. 69.
8. Товарицкий В. Н., Валуцкая Е. Н. В кн.: Современные методы в биохимии, т. 1. М., 1964, с. 303.
9. Ifeld D. N., Weil S., Kuperman O. Clin. Exp. Immunol., 1981, 43, 357.
10. Sohar E., Pras M., Gafni J. Clin. rheum. Dis., 1975, 1, 195.

УДК 616.72—002—071

С. В. АГАБАБОВ, Ц. С. ПЕТРОСЯН, Т. С. ХАЧАТРЯН,
Г. Р. ГАБРИЕЛЯН

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЕРСИНИОЗНОГО АРТРИТА

Дана клиническая характеристика больных с реактивным иерсиниозным артритом. Выявлена большая распространенность этого заболевания среди серонегативных артритов. Отмечена эффективность своевременной терапии.

Одной из центральных проблем ревматологии является связь между инфекцией и ревматическими болезнями. Инфекция может привести к воспалению суставов несколькими путями, поэтому принято выделять следующие классы артритов, обусловленных инфекциями: 1) собственно инфекционные (септические) артриты, причиной которых является инвазия сустава возбудителем; 2) постинфекционные артриты, при которых в полости сустава обнаруживаются инфекционные антигены, но не живые активные возбудители; 3) реактивные артриты, которые возникают во время или после определенной инфекции, причем ни возбудитель, ни его антигены в полости сустава не обнаруживаются. Обычно термин реактивный артрит применяют в более узком смысле, обозначая им негнойные воспалительные заболевания суставов при кишечных и урогенитальных инфекциях, развивающиеся преимущественно у обладателей антигена гистосовместимости HLA-B27 [1]. Особым вариантом реактивного артрита является болезнь Рейтера, ее энтероколитическая и урогенитальная формы. Термин реактивный артрит был впервые предложен в 1969 г. финскими авторами ввиду необходимости классифицировать артрит, развивающийся в связи с иерсиниозной инфекцией [2]. Таким образом, иерсиниозный артрит послужил прототипом реактивных артритов вообще.

К развитию иерсиниозного артрита может привести инфекция несколькими серотипами двух разновидностей иерсиний—*Yersinia enterocolitica* и *Y. pseudotuberculosis*. Поскольку реактивный артрит является результатом сложного взаимодействия между возбудителем и организмом хозяина, особенности того и другого влияют на клиническую кар-