

3. Завгородняя А. М. Иммунология, 1980, 6, с. 69.
4. Завгородняя А. М., Гююмджян И. О. Тр. Ереванского мединститута «Вопросы иммунологии и иммунопатологии». Ереван, 1977, 17, 3, с. 62.
5. Завгородняя А. М., Овсепян Л. А., Айвазян А. А. Иммунология, 1987, 2, с. 86.
6. Лопухин Ю. М., Петров Р. В. и др. Иммунология, 1986, 2, с. 50.
7. Сохина А. А., Чернушенко Е. Ф. В кн.: Прикладная иммунология. Киев, 1984.
8. Тевосян В. К., Ериджанян А. Х. и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1986, XXVI, 1, с. 74.
9. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунологические исследования в клинике. Киев, 1978.
10. Schlesinger M., Itfeld D. et al. Clin. Exp. Immunol., 1983, 54, 1, 73.

УДК 616—018—053.2:612.015.3

В. А. АСТВАЦАТРЯН, Р. Г. БАРСЕГЯН, В. К. ТЕВОСЯН, Ф. Х. АНТОНЯН

АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ ТРИПСИН—ИНГИБИТОР ТРИПСИНА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Изучена активность системы трипсин—ингибитор трипсина у детей, больных периодической болезнью. В динамике заболевания установлены определенные сдвиги в активности панкреатических ферментов, что имеет дифференциально-диагностическое значение.

В настоящее время наблюдается повышенный интерес к изучению системы трипсин—ингибитор трипсина, что обусловлено ее активным участием в регуляции ряда важных метаболических процессов [1, 2]. Антипротеазная активность крови характеризует течение и прогноз различных деструктивных процессов и используется при оценке эффективности проводимой терапии [3, 4].

В отечественной литературе нет данных относительно исследования системы трипсина и основных ингибиторов трипсиноподобных протеаз у больных с периодической болезнью (ПБ). В связи с этим нами поставлена задача определить диагностические возможности исследования активности ферментных показателей крови при различных вариантах ПБ в динамике (во время приступа и в межприступном периоде).

В Республиканской детской клинической больнице под нашим наблюдением находилось 57 детей, больных ПБ, из них 36 мальчиков и 21 девочка в возрасте от 3 до 15 лет. Диагноз ПБ ставился на основании анамнеза, жалоб при поступлении, тщательного клинико-лабораторного наблюдения в различные фазы заболевания (приступ, вне приступа) и специальных методов исследования. Абдоминальный вариант болезни диагностирован у 26, смешанный—у 24, торакальный—у 7 больных. Распределение больных в зависимости от клинических форм ПБ и возраста отражено в табл. 1. Из них у 8 больных школьного возраста имела выраженная клиническая картина амилоидной нефропатии.

Данные по исследованию активности ферментов представлены в табл. 2.

В результате проведенных исследований отмечено статистически достоверное ($p < 0,001$) снижение активности трипсина во время при-

Таблица 1

Возраст, лет	Контингент обследованных больных		
	Вариант ПБ		
	смешанный	абдоминальный	тораальный
3—7	3	6	—
7—10	8	12	—
11—15	13	8	7

ступа ПБ у детей всех возрастных групп, причем самая низкая активность ($0,8 \pm 0,12$) была у детей дошкольного возраста. Изучение этого показателя в динамике выявило повышение содержания трипсина в крови после приступа ПБ, которое, однако, оставалось ниже уровня фермента, установленного до приступа. Причем эта разница была тем заметнее, чем меньше был возраст больного.

Нами установлено повышение содержания α_1 -антитрипсина в крови во время приступа ПБ у детей всех возрастных групп по сравнению с исходными данными (до приступа). Повышение антитрипсиновой активности у большинства больных независимо от возраста представляет собой, по-видимому, компенсаторную реакцию в ответ на усиление протеолитической активности.

Исследования в динамике заболевания показали снижение содержания ингибитора трипсина после приступа ПБ и достижение уровня показателей фермента до приступа. Изучение средних показателей активности ингибитора трипсина у детей различных возрастных групп в межприступном периоде статистически значимой разницы не выявило.

При анализе результатов исследования в зависимости от клинического варианта ПБ заметной статистически достоверной разницы в активности трипсина и α_1 -антитрипсина не было установлено как во время, так и вне приступа (табл. 3).

Следует отметить, что у больных ПБ с амилоидозом уровень трипсина был высоким в межприступном периоде, имел тенденцию к снижению во время приступа и оказался намного выше (в 2 раза), чем у детей без признаков амилоидоза. Активность α_1 -антитрипсина во время приступа ПБ была снижена, оставалась на низком уровне и в другие периоды болезни (до и после приступа ПБ).

Таблица 2

Показатели активности панкреатических ферментов у детей, больных ПБ

Фермент	До 7 лет (9)			7—10 лет (17)			11—15 лет (23)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Трипсин	$4,05 \pm 0,32$ $P_1 < 0,001$	$0,89 \pm 0,12$ $P_2 < 0,001$	$3,15 \pm 0,37$ $P_3 > 0,05$	$4,58 \pm 0,41$ $P_1 < 0,001$	$2,16 \pm 0,29$ $P_2 < 0,05$	$3,24 \pm 0,36$ $P_3 < 0,05$	$6,23 \pm 0,24$ $P_1 < 0,001$	$2,29 \pm 0,21$ $P_2 < 0,001$	$5,01 \pm 0,32$ $P_3 < 0,02$
Ингибитор трипсина	$554,5 \pm 34,8$ $P_1 < 0,05$	$695,9 \pm 35,7$ $P_2 < 0,02$	$567,3 \pm 26,9$ $P_3 > 0,1$	$525,6 \pm 25,2$ $P_1 < 0,01$	$655,9 \pm 27,7$ $P_2 < 0,01$	$542,7 \pm 19,2$ $P_3 > 0,1$	$530,8 \pm 23,8$ $P_1 < 0,001$	$668,6 \pm 21,5$ $P_2 < 0,001$	$514,5 \pm 16,8$ $P_3 > 0,2$

Примечание. В скобках указано число больных. 1—до, 2—во время, 3—после приступа. P_1 —при сравнении показателей до и во время приступа, P_2 —во время и после приступа, P_3 —до и после приступа.

Средние данные активности ферментов крови при различных вариантах ПБ

Вариант ПБ	Число больных	Трипсин		Ингибитор трипсина	
		1	2	1	2
Абдоминальный	22	$4,22 \pm 0,28$	$2,25 \pm 0,23$	$542 \pm 18,5$	$664 \pm 21,4$
Смешанный	20	$5,38 \pm 0,31$	$2,11 \pm 0,25$	$566 \pm 23,8$	$689 \pm 26,5$
Торакальный	7	$4,43 \pm 0,26$	$2,32 \pm 0,27$	$538 \pm 21,3$	$672 \pm 25,6$
С амилоидозом	8	$8,93 \pm 0,32$	$4,13 \pm 0,27$	$484 \pm 16,9$	$459 \pm 17,5$

Примечание: 1—вне, 2—во время приступа.

Таким образом, выявленные изменения в активности панкреатических ферментов при ПБ свидетельствуют о нарушении функции поджелудочной железы при этой патологии. Приведенные биохимические показатели могут иметь дифференциально-диагностическое значение с целью раннего выявления амилоидоза у детей.

Кафедра педиатрии
педиатрического факультета
Ереванского медицинского института

Поступила 10/XI 1987 г.

Վ. Ա. ԱՍՏՎԱՏՐԻԱՆ, Ռ. Հ. ԲԱՐՍԵՂՅԱՆ, Վ. Կ. ԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ֆ. Խ. ԱՆՏՈՆԻԱՆ

ՏՐԻՊՍԻՆ—ՏՐԻՊՍԻՆԻ ԻՆՀԻԲԻՏՈՐ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԵՐԵԱՆԵՐԻ ՄՈՏ

Տրիպսին - տրիպսինի ինհիբիտոր համակարգը ուսումնասիրված է պարբերական հիվանդությամբ 57 երեխաների մոտ: Հիվանդության դինամիկայում որոշված են պանկրեատիկ ֆերմենտի ակտիվության որոշակի տեղաշարժեր, որն ունի տարբերակիչ-ախտորոշիչ նշանակություն:

Ամիլոիդոզով բարդացած պարբերական հիվանդության բոլոր շրջաններում տրիպսինի մակարդակը բարձր էր, իսկ տրիպսինի ինհիբիտորի ակտիվությունը, ընդհակառակը՝ ցածր:

V. A. ASTVATSATRIAN, R. G. BARSEGHIAN, V. K. TEVOSSIAN, F. Kh. ANTONIAN
THE ACTIVITY OF „TRYPSIN—TRYPSIN INHIBITOR SYSTEM“ IN
PERIODIC DISEASE OF CHILDREN

The activity of „trypsin-trypsin inhibitor system“ has been studied in children with periodic disease. Definite shifts are established in the activity of pancreatic ferments, which is of great importance for differential diagnosis. In patients with periodic disease and amyloidosis the high level of trypsin is observed parallel with the low activity of trypsin inhibitor.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веремеенко С. Н. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике, Киев, 1971.
2. Макаревич Я. А. Тер. архив, 1977, 5, с. 18.
3. Петухов И. А., Зельзин Э. Я., Полуян Ю. С. и др. Хирургия, 1982, 8, с. 38.
4. Шатерников В. А. Вopr. мед. химии, 1966, I с. 103.