

ԻՄՈՒՆՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԵՇՆԵՐԻ ԲՆՈՒԹԱԳԻՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀՈԴԱՑԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ներկայացված է հումորալ իմունիտետի ֆակտորներ՝ ռևմատոիդ ֆակտորի, հականուկլեար ֆակտորի և շիճուկային իմունոգլոբուլինների ռևմատանախրոնիցունը պարբերական հիվանդության հոդային սինդրոմի ժամանակ: Կատարված բնութագրումները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ հոդային սինդրոմի զարգացման հիմքում ընկած են զգալի իմունոլոգիական տեղաշարժեր, որոնք ավելի արտահայտված են ձգձգվող դեստրուկտիվ արթրիտների ժամանակ:

L. S. HOVANESSIAN

THE IMMUNOLOGIC CHARACTERISTICS OF THE ARTICULAR
SYNDROME AT PERIODIC DISEASE

The results obtained show that arthritis in case of periodic disease is seronegative in relation to rheumatoid factor and has no antinuclear antibodies, irrespective of the expressed disimmunoglobulinemia. Thus arthritis in case of periodic disease has a benign and reversible course at the acute, as well as at the lingering forms of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян М. К. Ж. эксперим. и клин. мед. АН АрмССР, 1980, 2, с. 312.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Буланова Т. Д., Сперанский А. И. и др. Тер. архив, 1978, 9, с. 94.
4. Мухин Н. А., Виноградова О. М., Серов В. В. и др. Тер. архив, 1974, 10, с. 33.
5. Allison A. Progress in Immunology, 1977, 11, 512.
6. Cohen M., Catcart E., Shinner M. Arch. and Rheum., 1978, 21 (1), 153.
7. Dolberg L., Gartl K. Dapin Refium, 1966, 25, 408.
8. Ellahim M., Levi M., Ehrenfeld M. Biomed. Press, 1981, 23, 3.
9. Nugent F., Weber C. Gastroenterol., 1962, 42, 500.
10. Reeves W. Lancet, 1984, 30 (1), 1463.
11. Strober W., Kracauer R. J. Immunology, 1977, 118, 1385.
12. Schwabe A. Engl. J. Med., 1984, 2, 325.
13. Tygan N. Ann. Int. Med., 1958, 49, 885.

УДК 616—018:616.62—06

Г. Г. АГАДЖАНИЯН

ПРОДУКТЫ РАСПАДА ФИБРИНОГЕНА И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЧИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

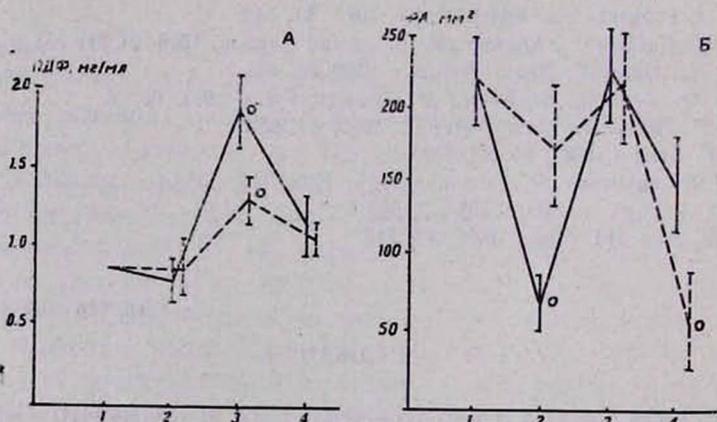
Изучены изменения в содержании продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и фибринолитическая активность (ФА) мочи у больных периодической болезнью. Выявлено повышение уровня ПДФ во время приступа и относительное увеличение ФА мочи по сравнению с внеприступным периодом. Высказывается предположение, что указанные изменения являются отражением патогенетических механизмов развития приступа и, возможно, амиллоидоза.

Проблема ПБ, являясь в настоящее время одной из актуальных в медицине, особенно для Армении, включает много нерешенных вопро-

сов. Известно, что у больных ПБ в 26—41% случаев происходит развитие амилоидоза почек [1, 3, 10]. Из данных литературы [2, 5, 11] следует, что при почечной патологии происходят изменения в состоянии процессов гемокоагуляции и фибринолиза, приводящие к изменению содержания в крови продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и фибринолитической активности (ФА).

Ранее нами было показано [6], что у больных ПБ без амилоидоза во время приступа отмечается повышение содержания ПДФ в крови. В настоящей работе поставлена задача изучить содержание ПДФ в моче у больных ПБ как с амилоидозом почек, так и без него во внеприступный период и во время приступа. Исходя из того, что в образовании ПДФ имеет значение состояние фибринолитической системы, нами изучалась также ФА мочи.

Обследовано 55 больных ПБ, которые были разделены на 2 группы: I — 31 больной без клинических проявлений амилоидоза и II — 24 больных ПБ с амилоидозом в протеинурической и отечно-гипопротеинемической стадиях. Возраст больных колебался от 16 до 64 лет, мужчин было 35, женщин — 20. У 26 больных был абдоминальный, у 9 — торакальный, у 20 — смешанный вариант. Контролем служила группа из 20 здоровых лиц. По данным литературы [8], повышенный уровень фибриногена возвращается к исходному на 6-е сутки от начала пароксизма, длительность болей у большинства больных составляет 2—3 суток [1, 4]. В связи с этим приступный период (6 суток) мы делили на 2 фазы: острую, соответствующую болевому пароксизму (первые трие суток), и фазу остаточных метаболических изменений (4—6-е сутки).



ПДФ (А) и ФА (Б) мочи у больных ПБ. Обозначения: 1 — норма; 2 — внеприступный период; 3 — приступ (1—3-и сутки); 4 — приступ (4—6-е сутки); — — — — — больные ПБ; — — — — — больные ПБ с амилоидозом; О — достоверная разница по сравнению с показателями в контроле.

ПДФ определялись в утренней порции мочи по методу Wardle с соавт. [12], ФА мочи — на стандартных фибриновых пластинках по Astrup и Müllertz [7]. Было обнаружено, что изменения в содержании ПДФ мочи в обеих группах носят однотипный характер: количество ПДФ во внеприступный период практически не отличается от значений, полученных в контроле (рис. А). Во время приступа содержание ПДФ

в обеих группах значительно возрастает, особенно в первые трое суток, составляя у больных I группы $1,74 \pm 0,21$, II — $1,24 \pm 0,14$ мг/мл. На 4—6-е сутки в обеих группах больных отмечается тенденция к нормализации содержания ПДФ в моче ($p > 0,05$).

Исследование ФА мочи показало, что в первые трое суток (начало пароксизма) она в обеих группах повышается и практически не отличается от нормы, а на 4—6-е сутки наблюдается тенденция к снижению, при этом у больных I группы разница по сравнению с контролем недостоверна ($p > 0,05$), тогда как у больных II группы ФА мочи снижается более значительно, достоверно отличаясь от нормальных значений ($p < 0,01$, рис. Б). Вне приступа ФА мочи у больных ПБ с амилоидозом почек выше, чем у больных без амилоидоза ($p < 0,01$).

Как уже отмечалось, в первые трое суток от начала пароксизма в крови происходит достоверное повышение ПДФ [6]. При выяснении причин повышения ПДФ мочи мы исходили из данных литературы, предполагающих три пути: 1) усиленная фильтрация ПДФ из плазмы вследствие их повышенной концентрации в крови в сочетании с увеличенной проницаемостью клубочковой базальной мембраны; 2) фильтрация фибриногена из плазмы при повышенной клубочковой проницаемости и его дальнейшая деградация в мочевом тракте; 3) местный лизис внутриклубочковых отложений фибрина, вызываемый почечными активаторами пламиногена в сочетании с экскрецией ПДФ через поврежденную базальную мембрану (цит. по [5, 9]). Нами был сопоставлен уровень ПДФ в крови и моче у больных ПБ без амилоидоза во время пароксизма. Корреляции рассчитывались на микрокалькуляторе Ti-55, при этом был выявлен низкий коэффициент линейной корреляции ($r_{\text{кор}} = 0,29$). Все это приводит нас к предположению, что фильтрация ПДФ из плазмы не является единственным механизмом возрастания ПДФ мочи. Для более полного выяснения характера этих механизмов необходимы дальнейшие исследования.

Таким образом, в обеих группах больных ПБ изменения уровня ПДФ в моче носят односторонний характер: будучи нормальным во внеприступном периоде, он резко возрастает во время приступа. Показатели ФА мочи, по нашим данным, весьма различны: во внеприступном периоде у больных ПБ без амилоидоза они значительно снижены, тогда как у больных II группы практически не отличаются от нормы. Во время пароксизма значения ФА в обеих группах равны контрольным, к концу приступа происходит их снижение, причем у больных ПБ с амилоидозом депрессия ФА выражена сильнее.

Вероятно, динамику изменения ФА мочи можно использовать в качестве дополнительного диагностического критерия амилоидоза при ПБ, однако этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Сходные сдвиги в содержании ПДФ, сопровождающиеся изменениями ФА мочи, позволяют предположить, что повышение ПДФ является отражением патогенетических механизмов развития приступа и, возможно, амилоидоза у больных ПБ.

ՖԻԲՐԻՆՈԳԵՆԻ ՔԱՅՔԱՅՄԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐԸ ՄԵԶՈՒՄ ԵՎ ՄԵԶԻ
ՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտված են ֆիբրինոգենի քայքայման նյութերը մեզում և մեզի ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը պարբերական հիվանդության ժամանակ: Հայտնաբերված է ֆիբրինոգենի քայքայման նյութերի քանակի ավելացում նոպայի ընթացքում և միջնոպային շրջանի համեմատությամբ ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության հարաբերական բարձրացումը:

Ենթադրվում է, որ այս փոփոխությունները արտացոլում են նոպայի և հնարավոր է ամիլոիդոզի զարգացման ախտաբանական մեխանիզմները:

G. G. AGHAJANIAN

PRODUCTS OF FIBRINOGEN DECAY AND THE URINE FIBRINOLYTIC
ACTIVITY IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE

The changes in the content of fibrinogen degradation products and the state of fibrinolytic activity in the urine of patients with periodic disease have been studied. The increase of the level of fibrinogen decay products during the fit and a comparative increase of fibrinolytic activity in the blood are established. It is supposed that the above mentioned changes reflect the pathogenetic mechanisms of the fit and, probably, amyloidosis development.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Андреевко Г. В., Панченко В. М., Подорольская Л. В. Казанск. мед. журнал, 1976, 2, с. 431.
3. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
4. Виноградова О. М., Потекаева М. А. Тер. архив, 1968, 12, с. 71.
5. Дранник Г. Н., Ена Я. М., Варецкая Т. В. Продукты расщепления фибрина/фибриногена при патологических процессах. Киев, 1983.
6. Лагутина Н. Я., Агаджанян Г. Г. Деп. ВНИИМИ 29.09.87, № Д-14250.
7. Astrup T., Müllertz S. Arch. Biochem., Biophys., 1952, 4), 346.
8. Frensdorff A., Sohar E., Heller H. Ann. Intern. Med., 1961, 55, 448.
9. Hedner H. Thrombes Diathes haemorrh. (Stuttg.). 1975, 34, 693.
10. Heller H., Sohar E., Serf Z. Arch. Int. Med., 1958, 102, 50.
11. Wardle E. D., Taylor G. J. Clin. pathol., 1968, 21, 2.
12. Wardle E. D., Marshall Y., Curtain C. British Medical J., 1972, 4, 5836, 363.