

## New Pathogenetic Approaches to the Treatment of Periodic Disease and Amyloidosis Prophylaxis

It has been studied the activity of some ferments, participating in the process of lipids oxidation and resulting in the increase of membranous permeability in patients with periodic disease.

The study of DNA activity revealed the presence of a defect of the nucleic acids' exchange. On the base of the obtained results the methods of pathogenetic treatment of this pathology are suggested.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Адигамов Л. Ф. *Вопр. мед. химии*, 1969, 9, с. 363.
2. Галушкин А. Н. *Лаб. дело*, 1984, 11, с. 652.
3. Коробейникова Э. Н. *Лаб. дело*, 1987, 7, с. 8.
4. Мамиконян Р. С., Назаретян Э. Е., Завгородняя А. М. *Бюллетень СОАМН СССР*, 1989, 2, с. 36.
5. Матульская Л. И., Фаллмеева О. М. *Лаб. дело*, 1980, 10, с. 586.
6. Назаретян Э. Е. *Ж. exper. и клин. мед. АН АрмССР*, 1981, 4, с. 454.
7. Bauman H., Held W. A., Berger F. C. *J. Biol. Chem.*, 1934, 259, 1, 566.
8. Hosoda S., Nakamura W. *Biochim. biophys. Acta*, 1970, 222, 53.

УДК 616—018.2—085+617.55

В. Г. Оганесян, Г. В. Магдесиева

### АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ И КИСЛОЙ ФОСФАТАЗ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОЙ ФОРМЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И НЕКОТОРЫХ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Известно, что приступ абдоминальной формы периодической болезни (ПБ) по своей клинической картине схож с некоторыми острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости, вследствие чего более 50% больных подвергаются необоснованному хирургическому вмешательству, нередко повторному. Результаты изучения активности щелочной (ЩФ) и кислой (КФ) фосфатаз в сыворотке крови у этих больных могут быть использованы в качестве вспомогательного метода дифференциальной диагностики этих заболеваний. Литературные данные относительно активности КФ в сыворотке крови больных ПБ весьма ограничены [4], а вопросы активности ЩФ не освещены.

В генезе ПБ имеет место повышение активности лизосомальных ферментов—ЩФ и КФ, которые как биологически активные вещества являются составными элементами нейтрофильных лейкоцитов [2]. Разными авторами исследована активность этих ферментов в нейтрофилах, лимфоцитах. Установлено, что у больных ПБ в зависимости от фазы заболевания выявляется определенная динамика активности ЩФ и КФ в нейтрофилах. Активность данных ферментов в клетках наблюдается только на определенных стадиях дифференцировки нейтрофила. Максимальная активность КФ обнаруживается в стадии промиелоцита, а ЩФ—на стадии палочкоядер-

ного и сегментоядерного нейтрофила [3]. Накануне приступа и в периоде предвестников определяется высокая активность этих ферментов в нейтрофилах [2]. В этом периоде происходит разрушение субклеточных структур (лизис гранул) [3].

Активность ЩФ и КФ определялась нами в сыворотке крови 173 больных ПБ в возрасте от 17 до 61 года по методу А. И. Боданского [5]. Выделены 4 группы: I группу составили 10 здоровых человек, II—86 больных абдоминальной формой ПБ во время приступа (ЩФ изучалась у всех больных, а КФ—у 49), III группу—9 больных с абдоминальной формой ПБ в стадии ремиссии и IV группу—58 больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости (острый простой аппендицит, деструктивный аппендицит без перитонита, деструктивный аппендицит с перитонитом, острый холецистит, перфоративная язва желудка с местным и разлитым перитонитом). ЩФ изучалась у всех больных, а КФ—у 43.

У больных I группы активность ЩФ в среднем составляла  $40,9 \pm 7,1$ , а КФ— $47,4 \pm 3,3$  ед. У больных II группы кровь была взята во время приступа (пульс учащенный—115—120 уд/мин, абдоминалгия и положительный симптом Щёткина-Блюмберга). Лабораторные данные характеризовались высоким лейкоцитозом (до 12000), ускорением СОЭ, повышением количества С-реактивного белка и сиаловых кислот. Исследования показали, что у больных, у которых кровь была взята в первые часы приступа до повышения температуры, активность ЩФ составляла в среднем 91,4, а КФ—101,3 ед. После дегрануляции нейтрофилов периферической крови выделяются биологически активные вещества, которые выбрасываются в кровь, в результате чего повышается температура тела, происходит увеличение активности ферментов в сыворотке крови (ЩФ—131,02 и КФ—140,0 ед). Умеренное повышение активности этих ферментов сохраняется не только в течение всего периода гипертермии, но и на 2—3 сутки приступа. По мере снижения напряжения и болезненности брюшной стенки и нормализации пульса понижается и активность ЩФ и КФ, достигая верхних границ нормы.

Больные III группы находились в стадии ремиссии. Пульс и температура были в пределах нормы, симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный, уровень лейкоцитов и СОЭ не повышен, биохимические показатели характеризовались умеренным повышением уровня С-реактивного белка, а уровень сиаловых кислот был в норме. Активность ЩФ и КФ в этой группе не отличалась от показателей здоровых.

У больных IV группы активность ферментов изменялась по-разному в зависимости от сроков, прошедших от начала заболевания до поступления в стационар. Активность ЩФ и КФ в сыворотке крови у больных острым простым аппендицитом превышала норму в 1,2—1,3 раза. У больных с деструктивной формой аппендицита, поступивших в стационар через 12—24 часа от начала заболевания, активность ферментов повышалась в среднем—ЩФ до 211,01 а КФ—до 218,62 ед. Сопоставление уровня активности ферментов с гисто-

логическими изменениями в удаленном отростке показало, что активность ферментов изменяется параллельно тяжести патологического процесса.

При остром холецистите активность исследуемых ферментов превышает норму в 2,5—3 раза и зависит от того, как развивается патологический процесс. В случае эффективного консервативного лечения уже на второй день активность ЩФ и КФ снижается, оставаясь, однако, значительно выше нормального уровня. В последующие дни, на 5—6-й день от начала лечения, она, постепенно снижаясь, доходит до нормы. Достоверное изменение активности ферментов наблюдается и у больных с перитонитом независимо от генеза заболевания. У больных этой группы активность ЩФ и КФ достигает самых высоких цифр, в среднем ЩФ—234,24, а КФ—246,38 ед.

Полученные данные свидетельствуют, что у больных ПБ во время приступа наблюдается умеренное повышение активности ЩФ и КФ в сыворотке крови, в то время как у больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости она увеличивается в 3—4 раза, что позволяет включить этот лабораторный тест в качестве дополнительного метода дифференциальной диагностики абдоминальной формы ПБ и некоторых острых хирургических заболеваний брюшной полости.

Кафедра внутренних болезней № 1  
Ереванского медицинского института

Поступила 27/IX 1990 г.

Վ. Հ. Հովհաննիսյան, Գ. Վ. Մագրեսիևա

ՀԻՄՆԱՅԻՆ ԵՎ ՔՔՈՒ ՏՈՍՏԱՏԱԶՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՑԱՆ ՇԻՃՈՒԿՈՒԹ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ՈՐՈՎԱՑՆԱՅԻՆ ԶԵՎԻ ԵՎ ՈՐՈՎԱՑՆԻ ՈՐՈՇ ՎԻՐԱՐՈՒԺԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Հետազոտվել են հիմնային և թթու ֆոսֆատազների ակտիվության փոփոխությունները պարբերական հիվանդության որովայնային ձևով և որովայնի տարբեր վիրաբուժական սուր հիվանդություններով տառապող հիվանդների արյան շիճուկում: Ստացված տվյալները թույլ են տալիս առաջարկելու այս լաբորատոր տեստի կիրառումը որպես լրացուցիչ մեթոդ տվյալ ախտաբանությունների տարբերակիչ ախտորոշման համար:

V. H. Hovanessian, G. V. Magdesieva

### The Activity of Alkaline and Acid Phosphatases in the Blood Serum at Abdominal Form of Periodic Disease and Some Acute Surgical Diseases of the Abdominal Cavity

The changes of alkaline and acid phosphatases activity in the blood serum of patients with abdominal form of periodic disease and different acute surgical diseases of the abdominal cavity have been investigated. The results of the study allow to recommend this laboratory test for differential diagnosis of these pathologies.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
2. Виноградова О. М. Периодическая болезнь. М., 1973.
3. Виноградова О. М., Комиссарова И. А., Козловская Л. В. и др. Сов. мед., 1970, 6, с. 66.
4. Завгородняя А. М., Гуюмджян И. Ю., Сякуни М. Е. Ж. Экспер. и клин. мед. АН АрмССР, 1981, 2, с. 208.
5. Bodansky A. J. J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.

УДК 616—018.2:616.61—003.821

С. Н. Шахбазян, А. А. Авакян, Е. Е. Егиян

### АНТИТОКСИЧЕСКАЯ И ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ АМИЛОИДОЗЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО СТАДИЯМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Поражение почек является весьма частым осложнением периодической болезни (ПБ). Основной формой поражения почек при ПБ является амилоидоз [4, 7]. Наблюдения А. А. Айвазяна [2, 3] показали, что переход ПБ в амилоидный нефроз нередко проявляется стойкой массивной протеинурией, относительно быстрым прогрессированием почечной недостаточности. При хронической почечной недостаточности (ХПН) нарушения обмена веществ у больных ПБ усугубляются, что и приводит к интоксикации организма, механизм которого до настоящего времени остается не выясненным. В частности, нет единой точки зрения на роль печени в этом процессе.

Анализ литературных данных свидетельствует, что вопрос антитоксической и экскреторной функций печени при ХПН у больных ПБ с амилоидозом почек (АП) освещен недостаточно. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу исследовать антитоксическую (методом гиппуровой пробы Квика-Пытеля) и экскреторную (методом бромсульфалеиновой пробы) функции печени по стадиям ХПН у этих больных.

Результаты проведенных исследований показали, что у больных ПБ без амилоидоза вне приступа гиппуровая проба соответствует данным контрольной группы. С присоединением амилоидоза наблюдается некоторая тенденция к понижению антитоксической функции печени. При осложнении амилоидоза почек ХПН наблюдается снижение антитоксической функции печени, усугубляющееся параллельно развитию ХПН. В III стадии ХПН экскреция гиппуровой кислоты с мочой составляет  $18,3 \pm 1,3\%$ , что свидетельствует о тяжелом нарушении этой функции (табл. 1).

При оценке достоверности снижения антитоксической функции печени в I и II стадиях ХПН необходимо учитывать и наличие функциональных нарушений выделительной способности почек. При этом необходимо принять во внимание следующее. Во-первых, скорость выделения гиппуровой кислоты почками значительно превышает скорость ее синтеза в печени, вследствие чего лишь выраженные функциональные нарушения почек могут в некоторой степени изменить результаты гиппуровой пробы. Во-вторых, необходимо иметь в виду возрастающее у почечных больных выделение гиппуровой кислоты