

УДК 616—018.2

К. С. МУРАДХАНЫАН, И. А. СТЕПАНЯН

СИСТЕМА АЦЕТИЛХОЛИН—ХОЛИНЭСТЕРАЗА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Обследовались 70 больных, страдающих периодической болезнью. Ацетилхолин определялся у 48, активность сывороточной холинэстеразы—у 50 больных. У большинства обследованных выявлен ацетилхолин в крови как во время приступа ($9,5 \pm 1,2 \gamma \%$), так и в межприступном периоде болезни ($5,3 \pm 0,8 \gamma \%$). Соответственно наблюдалось снижение активности холинэстеразы ($29,5 \pm 1,72$ и $31,6 \pm 1,60 \%$).

Ранее проведенные нами работы [5—7] по изучению обмена гистамина у больных периодической болезнью показали наличие гипергистаминемии и отсутствие или снижение активности гистаминазы и гистаминопексической способности сыворотки крови, которые являются показателями аллергического состояния организма. Наряду с гистамином и его ингибиторами среди нейрогуморальных факторов патогенеза аллергических заболеваний большое значение имеет также система ацетилхолин-холинэстераза. По мнению Д. Е. Альперна [1], ацетилхолин, принимая активное участие в развитии аллергических реакций гладкомышечных органов, вызывает боль на месте аллергического воспаления. Известно также, что гистамин, блокируя холинэстеразу, обладает довольно сильным антихолинэстеразным действием, что сказывается на выделении из ткани ацетилхолина. Повышенное действие ацетилхолина при аллергии связано со снижением активности холинэстеразы. У больных аллергическими заболеваниями (холиногенная крапивница, бронхиальная астма, мигрень и пр.) обнаружены в крови ацетилхолин и снижение активности сывороточной холинэстеразы [1, 3, 9], на основании чего можно считать, что ацетилхолин—холинэстераза играет определенную роль в развитии этих заболеваний. Однако при изучении аллергического патогенеза периодической болезни исследованию указанной системы не уделялось должного внимания, что побудило нас остановиться на изучении данного вопроса.

Нами обследовались 70 больных, страдающих периодической болезнью, из них 21 имели абдоминальную форму, 4—торакальную, 23—абдоминально-торакальную, 6—абдоминально-артралгическую и 16—абдоминально-торакально-артралгическую форму.

Больные (36 мужчин и 34 женщины) были в возрасте: от 16 до 40 лет—54, от 41 до 60 лет—16 больных. По давности заболевания больные распределялись: до 5 лет—12 больных, от 6 до 10—20, от 11 до 20 лет—30.

Таблица 1

Содержание ацетилхолина в крови и активность сывороточной холинэстеразы при периодической болезни

Стадия болезни	Ацетилхолин в γ %								Активность холинэстеразы в %							
	отсутствие				обнаружено				нормальная				сниженная			
	n	Lim	M	$\pm m$	n	Lim	M	$\pm m$	n	Lim	M	$\pm m$	n	Lim	M	$\pm m$
Приступ	—	—	—	—	20	1,4—20,0	9,5	1,2	—	—	—	—	21	13,6—40,9	29,5	1,72
Межприступная	4	0	0	0	24	0,8—20,0	5,3	0,8	8	45,4—57,3	48,80	1,70	21	18,0—41,8	31,6	1,60
Контроль	10	0	0	0	—	—	—	—	10	45,0—60,0	51,96	1,67	—	—	—	—

свыше 21 года—8 больных. Исследования проводились во время приступа или в межприступном периоде болезни.

Содержание ацетилхолина в крови определяли у 48 больных экстрагированием трихлоруксусной кислотой с последующим тестированием его на эзеринизированной прямой мышце живота лягушки по Чанту и Гаддому [10]. Данные выражались в γ % на 100 мл крови. В сыворотке крови активность холинэстеразы определялась у 50 больных колориметрическим методом Правдиц-Неминской [8].

Исследование ацетилхолина и активности холинэстеразы у 10 практически здоровых лиц показало, что ацетилхолин в норме не обнаруживается, а активность холинэстеразы составляет 45—60% (табл. 1).

Нами выделено 3 степени обнаружения ацетилхолина: I степень, когда количество ацетилхолина составляло 0,8—5,0 γ %; II степень—5,1—9,5 γ %; III степень—выше 9,5 γ %.

Нами также было выделено 3 степени снижения активности сывороточной холинэстеразы: I степень, когда активность холинэстеразы составляла 36—44%; II степень—26—35% и III степень—10—25% (табл. 2).

Таблица 2
Степень обнаружения ацетилхолина в крови и снижения активности сывороточной холинэстеразы при периодической болезни

Стадии болезни	Ацетилхолин в γ %			Активность холинэстеразы в %		
	I 0,8—5,0	II 5,1—9,5	III выше 9,5	I 36—44	II 26—35	III 10—25
Приступ	5	6	9	8	7	6
Межприступная	13	7	4	8	9	4
Всего больных	18	13	13	16	16	10

Анализ результатов показал, что при периодической болезни в крови подавляющего большинства больных обнаруживается ацетилхолин и наблюдается снижение активности сывороточной холинэстеразы. Эти изменения для ацетилхолина в среднем составляли во время приступа $9,5 \pm 1,2 \gamma$ %, в периоде ремиссии $5,3 \pm 0,8 \gamma$ %; активность холинэстеразы во время приступа $29,5 \pm 1,72$ %, в межприступном периоде $31,6 \pm 1,60$ %.

Обнаружение ацетилхолина I степени наблюдалось у 18 больных, II—у 13, III—у 13 больных. У 4 больных ацетилхолин не был обнаружен. Снижение активности сывороточной холинэстеразы I степени установлено у 16 больных, II—у 16, III—у 10 больных. Нормальная активность холинэстеразы наблюдалась у 8 больных.

У 40 больных исследования проводились параллельно. При этом установлена взаимосвязь между обнаружением в крови ацетилхолина и снижением активности сывороточной холинэстеразы. Параллелизм наблюдался также при сопоставлении результатов определения содержа-

ния гистамина в крови и изменений в системе ацетилхолин—холинэстераза. В частности, гипергистаминемия, которая наблюдалась у этих больных, сопровождалась ацетилхолинемией со снижением активности сывороточной холинэстеразы [5]. Это дает основание считать, что гистамин при периодической болезни, по-видимому, проявляет антихолинэстеразную активность, тем самым способствуя выделению ацетилхолина из ткани. Однако у больных периодической болезнью снижение активности сывороточной холинэстеразы может иметь и прямую связь с функциональной гепатопатией, которая установлена нами у 34 больных [4]. По всей вероятности, синтез холинэстеразы осуществляется в печени, вследствие чего поражение этого органа сказывается на снижении активности ее в сыворотке крови [2, 11].

Мы не обнаружили параллелизма между полом, возрастом больных, давностью и формой заболевания, с одной стороны, и изменениями в системе ацетилхолин—холинэстераза—с другой. Но следует отметить, что стойкие сдвиги, которые мы наблюдали в указанной системе, заставляют нас признать затяжное течение аллергического процесса при этом заболевании с переходом его в латентную аллергию.

Учитывая приведенные данные, мы приходим к выводу, что выявление ацетилхолина в крови и снижение активности сывороточной холинэстеразы на фоне гипергистаминемии и функциональной гепатопатии представляет собой систему нарушения среды неспецифических гуморальных факторов аллергии, играющих важную роль в патогенезе периодической болезни. Это и предусматривает целесообразность проведения дальнейших наблюдений для окончательного уяснения процессов взаимодействия ацетилхолин—холинэстеразы и гистамина в зависимости от антигенного воздействия на ткани у больных периодической болезнью.

Институт экспериментальной биологии

АН АрмССР

Поступила 14/10 1971 г.

Կ. Ս. ՄՈՒՐԱԿԱՆՅԱՆ, Ի. Ա. ՍՏԲՈՒՆՅԱՆ

ԱՅԵՏԻԼԽՈԼԻՆ-ԽՈԼԻՆԵՍՏԵՐԱԶԱ ՍԻՍՏԵՄԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հետազոտվել է պարբերական հիվանդությամբ տառապող 70 հիվանդ. Որոշվել է ացետիլխոլինի առկայությունը 48 հիվանդների արյան մեջ: 50 հիվանդների մոտ որոշվել է արյան շիճուկի խոլինէսթերազայի ակտիվությունը: 40 հիվանդների մոտ հետազոտությունները տարվել են միաժամանակ. Մեծամասնությամբ, արյան մեջ ացետիլխոլինի միջին պարունակությունայի ժամանակ եղել է $9,5 \pm 1,2 \gamma \%$, միջնոպայական շրջանում՝ $5,3 \pm 0,8 \gamma \%$: Համապատասխանորեն նկատվել է խոլինէսթերազայի ակտիվության նկտում ($29,5 - 1,72\%$ և $31,6 - 1,60\%$): Բոլոր հիվանդների մոտ առկա է:

եղել հիպերհիստամինեմիա. հաճախ նկատվել է նաև լյարդի ֆունկցիոնալ խանգարում: Նշված ֆոնի վրա բացահայտվել է փոխադարձ կապ հիստամինի շատացման և սցետիլխոլին-խոլինէսթերազա սիստեմի փոփոխությունների միջև: Չի բացառվում փոխադարձ կապը նաև լյարդի ախտահարման ու խոլինէսթերազայի ակտիվության անկման միջև:

Վերոհիշյալ տվյալները հանդիսանալով արերգիկ տեղաշարժերի ցուցանիշ, բացահայտում են սցետիլխոլին-խոլինէսթերազա սիստեմի մասնակցությունը պարբերական հիվանդության արերգիկ պաթոգենեզում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн Д. Е. Холинэргические процессы в патологии. М., 1963.
2. Заславская Р. М. Терапевтический архив, 1954, 4, стр. 72.
3. Коган-Ясный В. М. В сб.: Основы и достижения современной медицины, т. 4. М., 1938, стр. 170.
4. Мурадхянян К. С., Бабалян З. А., Казарян А. А. Материалы II научной конференции ИЭБ АН Арм.ССР. Ереван, 1968, стр. 51.
5. Мурадхянян К. С., Степанян И. А., Татъян М. В., Бабалян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии. Ереван, 1970, стр. 206.
6. Мурадхянян К. С., Степанян И. А., Бабалян З. А. Вопросы молекулярно-клеточной биологии. Ереван, 1971, стр. 278.
7. Мурадхянян К. С., Степанян И. А., Бояхчян О. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины АН Арм.ССР, 1971, 11, 4, стр. 43.
8. Правдич-Неминская Т. В. ДАН СССР, новая серия, 1949, 15, 3, стр. 405.
9. Райка Э. В кн.: Аллергия. Будапешт, 1966.
10. Chang H. C., Gaddum J. H. J. Physiol., 1933, 79, 3, 255.
11. Komerell W., Franken E. H. Dtsch. Med. Wschr., 1956, 81, 1959.