

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Андрейчин М.А., Карімов І.З., 2004  
УДК 616-022.7+616.36-002+616.153.96:577.1

**М.А. Андрейчин, І.З. Карімов**

# **ВМІСТ ПОЗИТИВНИХ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ У КРОВІ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ ТА ГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТУ**

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського,  
Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

*В динаміці захворювання досліджено вміст деяких позитивних білків гострої фази (БГФ) – С-реактивного білка (СРБ), церулоплазміну (ЦП),  $\alpha$ 1-антитрипсину ( $\alpha$ 1-АТ) та  $\alpha$ 1-кислого глікопротеїну ( $\alpha$ 1-КГП) у сироватці крові 55 хворих на гострий гепатит А, В (ГГА – 26, ГГВ – 18) і з загостренням хронічного холецистопанкреатиту (ЗХП – 11).*

*Показано, що у хворих на гострі вірусні гепатити вміст СРБ у крові збільшується в 10-15 разів, причому меншою мірою, ніж при ЗХП; вміст СРБ, ЦП,  $\alpha$ 1-АТ у хворих на ГГВ вище, ніж у хворих на ГГА. Моніторинг змін концентрації ЦП і  $\alpha$ 1-АТ може бути корисний для оцінки перебігу і прогнозу хвороби; у хворих на гострий вірусний гепатит і ЗХП розбіжності у величині співвідношень БГФ свідчать про дисбаланс останніх й дозволяють у 75 % випадків припустити етіологію жовтяниці.*

Вірусні гепатити (ВГ) у сучасному світі вийшли на одне зі значних місць серед причин смерті. В основі широкого спектру клінічних проявів ВГ від латентних до прогресуючих форм, поряд з вірусно-імуногенетичними взаємодіями, має місце реалізація компенсаторно-приспосувальних і резервних можливостей організму. Цитоліз і запальні зміни в печінці є основою визначення ступеня запально-некротичної активності гострого ВГ (ГВГ). При цій патології варто враховувати суттєву особливість гепатитів, при яких органом-мішенню служить печінка, що займає ключові позиції в підтримці гомеостазу і реалізації специфічної гострофазної відповіді. У зв'язку з цим з'ясування ролі БГФ як печінково-специфічних білків становить особливий інтерес.

Нині можна вважати, що основною функцією головного білка гострої фази – СРБ у ссавців є імунорегуляторна, яка змінює імунні і неспецифічні реакції й забезпечує кооперацію між ними [1]. Тест кількісного визначення СРБ у крові набув широко-

го розповсюдження в клінічній лабораторній практиці для діагностики і моніторингу при різноманітних захворюваннях (у ревматології, пульмонології, гематології, хірургії, кардіології, урології й ін.), оцінки активності запального процесу, вибору адекватного лікування, контролю і прогнозу хвороби [2].

Багато дослідників вважають, що СРБ має велике прогностичне значення для моніторингу перебігу інфекційних захворювань і пов'язаних з ними ускладнень. Так, значення СРБ корелювали з рівнем паразитемії при малярії [3], загостренням хронічного гепатиту В і С [4]. СРБ був найбільш надійним маркером у діагностиці і моніторингу ефективності лікування бактерійної пневмонії, інфекції сечовивідних шляхів, бактерійного менінгіту, гастроентериту [5]. Досліди [6] показали, що в хворих на аденовірусну інфекцію динаміка концентрації СРБ у крові (за відсутності повторної бактерійної інфекції) була подібна до запальної реакції на бактерійну інфекцію.

СРБ присвячений великий обсяг досліджень, але в доступній літературі мало даних про роль СРБ у неспецифічних захисних та імунних реакціях організму при гострих інфекційних захворюваннях і, зокрема, при ГВГ. Можливо, це пов'язано з узвичаєною думкою, що вірусна інфекція незначно впливає на рівень СРБ, а його ефекти виявляються тільки при появі супутньої бактерійної інфекції або імунокомплексної патології. Залишається неясним, чи пов'язаний синтез СРБ з прогресуванням ГВГ.

В якості лабораторних маркерів при патології печінки в цілому підходять майже всі сполуки, що або метаболізуються, або синтезуються і депонуються в печінкових клітинах. Вважають, що визначення вмісту  $\alpha$ 1-АТ, ЦП,  $\alpha$ 1-КГП доцільні для діагностики хронічних ушкоджень печінки [7]. При цьому припускається зниження вмісту цих білків у

сироватці крові. Проте варто врахувати, що ці білки належать до позитивних білків гострої фази і концентрація їх зростає при гострому запаленні.

За даними деяких авторів, ясно проглядається прогностична роль  $\alpha 1$ -АТ при гепатоцелюлярній карциномі, коли рівень цього білка знижувався на відміну від ГВГ [8]. За іншими даними [9], ризик розвитку цирозу і гепатоцелюлярної карциноми не залежить від наявності в анамнезі гепатиту В або С, а пов'язаний з дефіцитом  $\alpha 1$ -АТ. Також вважають, що гетерозиготні  $\alpha 1$ -АТ-дефіцит-зв'язані цирози є чинником ризику для розвитку гепатоцелюлярної карциноми [10]. Отже, динаміка змін концентрації в крові  $\alpha 1$ -АТ з урахуванням клініко-анамнестичних і біохімічних даних у хворих на ГВГ, на наш погляд, може бути цінним маркером, що дозволяє оцінити яскравість запальної реакції в період розпалу хвороби, а також відбивати можливість розвитку затяжного перебігу і/або хронізації в період реконвалесценції.

Загальновідомо, що ЦП відіграє ключову роль у розподілі, транспорті та гомеостазі міді. ЦП виконує також ряд важливих і взаємозалежних фізіологічних функцій, найважливішою з яких є оксидазна [11]. Останні дані говорять, що цей білок може виявляти прооксидантну активність і викликати окисну зміну ліпопротеїнів низької щільності [12]. Таким чином, ЦП може розглядатися як активний учасник і регулятор вільнорадикальних процесів.

Отримані на сьогодні дані переконливо підтверджують модулювальну дію ЦП на фагоцитуючу активність моноцитів і нейтрофілів, причому ступінь і спрямованість цього впливу залежать від стану імунного статусу організму, яскравості імунного запалення [13]. Дефіцит ЦП змінює гострофазну білкову відповідь на вірусну інфекцію і може впливати на реактивність лімфоцитів [14]. Раніше отримані експериментальні дані щодо ролі ЦП як неспецифічного чинника вірусного імунітету говорять про пригнічення церулоплазміном вірусної реплікації, активації синтезу противірусної популяції, багаті дефектними частками, і про прямиий модулювальний вплив на імунну реакцію організму [15].

Фізіологічна роль  $\alpha 1$ -КГП, як і інших гострофазних білків, залишається до кінця неясною.  $\alpha 1$ -КГП функціонує як імуномодулятор, має превентивну захисну дію при грамнегативних інфекційних хворобах [16]. Є експериментальні дані про прогностичне значення  $\alpha 1$ -КГП при септичному шоку [17]. Безумовно, серед позитивних БГФ  $\alpha 1$ -КГП привабливий для з'ясування його ролі в гострофазній реакції при жовтяничних формах ГВГ.

Виходячи з викладеного, метою дослідження було визначення змін вмісту в крові позитивних БГФ – СРБ,  $\alpha 1$ -АТ,  $\alpha 1$ -КГП і ЦП при жовтяницях у хворих на ГГА, ГГВ і хворих із ЗХП, а також з'ясування їх ролі в діагностиці і прогнозі захворювання. Можливість прогнозувати характер патологічного процесу у хворого в перші дні жовтяниці має принципове значення у зв'язку з необхідністю диференційованого підходу до патогенетичної терапії. До того ж на початкових етапах хвороби буває досить складно диференціювати жовтяниці інфекційного генезу від інших, пов'язаних із загостренням хронічних холецистопанкреатитів, коли анамнез і біохімічні показники не завжди чітко дозволяють сформулювати діагностичне судження, а виконання імунологічних аналізів потребує певного часу.

### Матеріали і методи

Усього під нашим спостереженням перебувало 55 хворих 1-го і 2-го інфекційних відділень 7-ї міської лікарні м. Сімферополя, з них 26 хворих на ГГА, 18 – на ГГВ і 11 – із ЗХП; віком 18-55 років, 31 чоловік і 24 жінки. Середній вік хворих із ЗХП був дещо вищим –  $(45 \pm 10)$  років порівняно з хворими на ГВГ  $(37 \pm 18)$ . У всіх пацієнтів хвороба мала середній ступінь тяжкості. Оцінювали також холестатичний і цитолітичний синдроми за клінічними і деякими лабораторними показниками – білірубіном, АлАТ та ін. У групах порівняння хворі за статтю були розподілені рівномірно. Контролем служили практично здорові люди віком від 18 до 55 років (17 осіб). Етіологічну ідентифікацію типу ВГ проводили серологічними методами – ІФА, РОПГА. Для ІФА використовували тест-системи НВО «Діагностичні системи» (м. Н. Новгород, Росія) і «Векогеп-А» ЗАО «Вектор-Бест» (м. Новосибірськ, Росія). Для обліку результатів ІФА використовували ІФА-аналізатор «ОЕП» Московського НПО «Оптико-електронні прилади» при довжині хвилі 450 і 592 нм. Для реакції оберненої пасивної гемаглютинації використовували набір НВО «Діагностичні системи» (м. Н. Новгород).

Визначення вмісту гострофазних білків у сироватці крові в динаміці захворювання (гострий період, розпал, рання реконвалесценція) проводили так: СРБ – методом радіальної імунодифузії за Манчіні [18], ЦП,  $\alpha 1$ -АТ і  $\alpha 1$ -КГП – методом ракетного імуоелектрофорезу за Лореллом [19]. Специфічні антитіла до електрофоретично чистих препаратів СРБ,  $\alpha 1$ -АТ,  $\alpha 1$ -КГП, ЦП надані відділом молекулярної генетики НДІ ІЕМ РАМН (С. Петербург, Росія). В якості стандартів використовували чисті препарати цих білків. Вимірювали також вміст ЦП у сироватці крові ензиматичним методом. Для математичного опрацювання досліджуваних даних використовували методи описової статистики, Т-критерій Стьюдента для парних порівнянь і деякі методи непараметричної статистики.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### Результати досліджень та їх обговорення

Дослідження показали (табл. 1), що вміст СРБ у крові хворих на ГВГ збільшується в гострому періоді в 10-15 разів, при ЗХП – у 15-20 разів. У розпал захворювання в групах хворих на ГВГ на тлі підвищення загального білірубину – при ГГА (127,5±43,6), при ГГВ (164,3±71,5) мкмоль/л і АлАТ – при ГГА (4,6±1,5), при ГГВ (5,1±1,8) мккат/л рівень СРБ у крові значно знижувався, але залишався помітно вище норми. У групі хворих із ЗХП також відзначали зниження вмісту СРБ у крові, але на фоні невеликого підвищення білірубину – (115,3±52,2) мкмоль/л і АлАТ – (3,4±1,1) мккат/л, що, мабуть, зумовлено присутністю бактерійного агента в патогенезі ЗХП.

Слід зазначити, що більшість хворих у всіх групах виписувалася зі стаціонару в період ранньої реконвалесценції, коли наставало клінічне видужання і зниження ряду біохімічних показників: білірубін – до (19,5±4,2) мкмоль/л, АлАТ – до (0,9±0,3) мккат/л. У цей період вміст СРБ у групі хворих на ГГА і з ЗХП

наближався до норми, у той час як при ГГВ залишався значно вищим від рівня у здорових людей. При цьому час перебування в стаціонарі хворих на ГГВ був найтривалішим. Мабуть, у хворих на ГГВ, незважаючи на клінічне видужання, зберігаються запальні явища в печінці на досить високому рівні.

Нашу увагу привернув той факт, що всупереч очікуванню, середні значення рівня СРБ при ГГВ виявилися дещо нижчими, ніж при ГГА, у розпал захворювання, коли в крові відзначали найвищі показники білірубину й АлАТ (табл. 1). Тому ми розділили групи хворих на ГВГ відповідно до максимальних і мінімальних значень СРБ у цьому періоді захворювання (табл. 2).

У групі хворих на ГГА і ГГВ, в яких у період розпалу хвороби і максимальних значень біохімічних показників, що свідчили про синдром цитолізу і холестази, відзначено більш низький рівень СРБ, клінічне одужання і нормалізація біохімічних показників наставали пізніше. Можливо, прогресуючі форми гепатиту характеризуються своєрідністю адаптаційних реакцій, їх неспроможністю і висна-

Таблиця 1

Зміна вмісту деяких позитивних БГФ у крові хворих на ГВГ у динаміці недуги (M±m)

Показник	Здорові особи n=17)	Період	ГГА (n=26)	ГГВ (n=18)	ЗХП (n=11)
СРБ (мг/100 мл)	1,0±0,4	1	11,3±4,5**	15,6±3,8**	28,5±9,4**
		2	8,6±2,5**	7,4±3,1**	10,9±3,6**
		3	2,4±1,7	5,3±1,4*	1,5±0,6
ЦП (мг/100 мл)	35,42±9,65	1	74,38±8,94**	82,47±9,12**	53,26±12,68
		2	76,92±10,14**	79,70±11,03**	45,72±10,95
		3	41,5±6,86	46,82±7,94	37,28±8,16
ЦП/оксидазна активність	1,0	1	1,35	1,25	1,22
		2	1,21	1,16	1,70
		3	1,03	1,09	1,10
α1-АТ (мг/100 мл)	195,56±34,80	1	394,12±38,42**	412,68±39,46**	417,24±58,92**
		2	412,68±41,17**	448,12±43,63**	294,78±47,32
		3	276,89±37,54	355,78±34,78**	223,45±52,68
α1-КГП (мг/100 мл)	85,62±31,53	1	93,62±22,58	71,46±15,37	102,35±22,16
		2	112,34±18,44*	74,52±10,85	110,28±18,35
		3	73,68±8,52	76,48±9,82	88,31±14,28

Примітки: 1 – при госпіталізації; 2 – розпал хвороби; 3 – рання реконвалесценція; \* – достовірність різниці порівняно з нормою (P<0,05), \*\* – P<0,001.

Таблиця 2

Середня тривалість перебування у стаціонарі хворих на ГГА і ГГВ залежно від мінімальних і максимальних значень СРБ у крові (M±m)

Показник	ГГА		ГГВ	
	min (n=11)	max (n=15)	min (n=8)	max (n=10)
Рівень СРБ у крові в розпал недуги (мг/100 мл)				
Ліжко-дні	19,8	14,5	43,4	32,6

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

женням резервних можливостей печінки та організму в цілому. До того ж в умовах дефіциту СРБ порушується диференціювання як макрофагів, так і Т-клітин, що може призводити до дисрегуляції індукції імунної відповіді, що, в свою чергу, може негативно відобразитися на перебігу ГВГ і сприяти розвитку декомпенсації і хронізації процесу.

Дослідження динаміки інших гострофазних білків показало (табл. 1), що при ГГА і ГГВ вміст ЦП у крові, підвищуючись у 2 рази в гострому періоді, залишається на тому ж рівні в розпал захворювання. У період реконвалесценції рівень ЦП знижується, не досягаючи нормальних значень. У той же час оксидазна активність ЦП знижується в період реконвалесценції майже до нормальних величин. Коефіцієнт ЦП/оксидазна активність при всіх типах ВГ в динаміці хвороби достовірно перевищує нормальні величини, що свідчить про синтез ЦП з низькою оксидазною активністю.

Вміст у крові  $\alpha 1$ -АТ, збільшуючись в 2-2,5 рази на початку гострого періоду, ще більше зростає в розпал захворювання і залишається суттєво вищим за норму в період реконвалесценції при обох типах гепатиту.

Враховуючи те, що досліджувані білки гострої фази не тільки відіграють велику роль у загальному імунореактивному неспецифічному захисті, але й створюють певні умови для специфічної імунної відповіді, ми вважали за доцільне розглянути, поряд з абсолютними значеннями БГФ, також їх співвідношення, тим більше що на абсолютні значення БГФ можуть впливати різні фактори (зневоднення, інфузійна терапія, висота гарячки тощо).

Виявили найвище співвідношення СРБ/ЦП при госпіталізації у хворих із ЗХП, тобто воно перевищувало норму в 2 рази і було в 3 рази вище, ніж у групах хворих на ГВГ, а співвідношення СРБ/ $\alpha 1$ -АТ – в 13 і 2 рази відповідно.

Для хворих на ГГА при госпіталізації характерні найнижчі значення співвідношень СРБ/ $\alpha 1$ -АТ і СРБ/ $\alpha 1$ -КГП порівняно з хворими на ГГВ і ЗХП – відповідно в 2 і більше разів нижче. Для хворих на ГГВ характерні найвищі значення співвідношень ЦП/ $\alpha 1$ -КГП при госпіталізації і  $\alpha 1$ -АТ/ $\alpha 1$ -КГП у розпал хвороби, що перевищувало рівень цих співвідношень у хворих на ГГА і ЗХП в 1,5 і 2 рази відповідно.

Використання тетракоричного коефіцієнта кореляції між етіологією захворювання, рівнем коефіцієнтів СРБ/ЦП, ЦП/ $\alpha 1$ -КГП при госпіталізації і  $\alpha 1$ -АТ/ $\alpha 1$ -КГП у розпал хвороби дозволило за значенням цього коефіцієнта прогнозувати етіологічну причину виникнення жовтяниці та інтоксикацій-

ного синдрому до 80 % випадків. Так, якщо в гострому періоді СРБ/ЦП вищий 0,4 або СРБ/ $\alpha 1$ -АТ – вищий 0,05, можна в 78 % випадків стверджувати, що у хворого є ЗХП. При госпіталізації хворих, в яких СРБ/ $\alpha 1$ -КГП < 0,18, можна в 71 % думати про ГГА, а ЦП/ $\alpha 1$ -КГП > 0,9 і/або  $\alpha 1$ -АТ/ $\alpha 1$ -КГП > 5,2 при госпіталізації і в розпал хвороби дозволяють в 76 % випадків прогнозувати, що у хворого є ГГВ.

Таким чином, можна стверджувати, що діагностичне значення мають не тільки і не стільки абсолютні значення ряду БГФ, а величина їх співвідношення. Даний підхід у дослідженні дає можливість зрозуміти не тільки причину і патогенез жовтяниці та інтоксикації, але й прогнозувати перебіг недуги, а також оцінювати ефективність лікування. Все це диктує необхідність продовження досліджень у цьому напрямку.

### Висновки

1. У хворих на ГГА і ГГВ вміст СРБ у сироватці крові збільшується в 10-15 разів, причому меншою мірою, ніж при ЗХП, яке супроводжується підвищенням цього показника в 15-20 разів.
2. Вміст СРБ, ЦП і  $\alpha 1$ -АТ у крові хворих на ГГВ вищий, ніж у хворих на ГГА при госпіталізації і в період ранньої реконвалесценції.
3. У період розпалу захворювання вміст СРБ і  $\alpha 1$ -КГП вищий при ГГА, ніж при ГГВ.
4. У хворих на ГГА і ГГВ з мінімальними значеннями СРБ в період розпалу захворювання клінічне одужання і нормалізація біохімічних лабораторних показників наставали пізніше, ніж у хворих з максимальними показниками СРБ.
5. Зміни в крові ЦП і  $\alpha 1$ -АТ адекватно відображають динаміку морфофункціональних проявів гострого вірусного гепатиту і, відтак, можуть бути корисні як показники порушення і відновлення функції печінкових клітин, для моніторингу перебігу і прогнозу хвороби.
6. У хворих на ГВГ і ЗХП середнього ступеня тяжкості величини співвідношень позитивних БГФ суттєво розрізняються. Грунтуючись на різниці у величині співвідношень вказаних БГФ у 3/4 випадків можна припустити етіологію жовтяниці.

### Література

1. Фрейдлин И.С., Назаров П.Г. Регуляторные функции провоспалительных цитокинов и острофазных белков // Вестн. Рос. АМН. – 1999. – № 5. – С. 28-32.



## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2. Ceciliani F., Giordano A., Spagnolo V. The systemic reaction during inflammation: the acute-phase proteins (Review) // *Protein Pept. Lett.* – 2002. – V. 9, N 3. – P. 211-223.

3. McGuire W., D'Alessandro U., Olaleye B.O. et al. C-reactive protein and haptoglobin in evaluation of a community-based malaria control programme // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1996. – V. 90, N 1. – P. 10-14.

4. Shima M., Nakao K., Kato Y. et al. Comparative study of C-reactive protein in chronic hepatitis B and chronic hepatitis C // *Tohoku J. Exp. Med.* – 1996. – V. 178, N 3. – P. 287-297.

5. Buess T., Ludwig C. Diagnostic value of C-reactive protein in comparison with erythrocyte sedimentation as routine admission diagnostic test // *Schweiz. Med. Wochenschr.* – 1995. – V. 125, N 4. – P. 120-124.

6. Appenzeller C., Ammann R.A., Duppenhaler A. et al. Serum C-reactive protein in children with adenovirus infection // *Swiss. Med. Wkly.* – 2002. – V. 132. – P. 345-350.

7. Возианова Ж.И., Шкурба А.В., Печенка А.М. Сравнительное диагностическое значение биохимических показателей для раннего распознавания фульминантной формы вирусных гепатитов // *Лабор. диагностика.* – 2002. – № 2. – С. 3-8.

8. Pirisi M., Bartoli E., Vitulli D. Prognostic value of serum alpha-1-antitrypsin in hepatocellular carcinoma // *Eur. J. Cancer.* – 1996. – V. 32, N 2. – P. 221-225.

9. Elzouki A.N., Eriksson S. Risk of hepatobiliary disease in adults with severe alpha 1-antitrypsin deficiency (PiZZ): is chronic viral hepatitis B or C an additional risk factor for cirrhosis and hepatocellular carcinoma? // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1996. – V. 8, N 10. – P. 989-994.

10. Propst A., Vogel W., Braunsteiner H. et al. Prevalence of hepatocellular carcinoma in alpha-1-antitrypsin deficiency // *J. Hepatol.* – 1994. – V. 21, N 6. – P. 1006-1011.

11. Hilton M., Spenser D.C., Ross P. et al. Characterisation of the copper uptake mechanism and identification of the prooxidant site of human ceruloplasmin: a model for oxidative damage by copper bound to protein surfaces // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1997. – V. 94. – P. 11546-11551.

12. Fox P.L., Mukhopadhyay C., Ehrenwald E. Structure, oxidant activity, and cardiovascular mechanism of human ceruloplasmin // *Life Sci.* – 1995. – V. 56, N 21. – P. 1749-1758.

13. Saenko E.L., Skorobogatko O.V., Tarasenko P. et al. Modulatory effects of ceruloplasmin on lymphocytes, neutrophils and monocytes of patients with altered immune status // *Immunol. Invest.* – 1994. – V. 23, N 2. – P. 99-114.

14. Arthington J.D., Corah L.R., Blecha F. The effect of molybdenum-induced copper deficiency on acute-phase protein concentrations, superoxide dismutase activity, leukocyte numbers,

and lymphocyte proliferation in beef heifers inoculated with bovine herpesvirus-1 // *J. Anim. Sci.* – 1996. – V. 74, N 1. – P. 211-217.

15. Samuel I., Tomas E. Relationships between ceruloplasmin and viral immunity // *Virologie.* – 1982. – V. 33, N 1. – P. 63-72.

16. Hocheplied T., Van Molle W., Berger F.G. et al. Involvement of the acute phase protein alpha-1-acid glycoprotein in nonspecific // *J. Biol. Chem.* – 2000. – V. 275, N 20. – P. 14903-14909.

17. Brinkman-van der Linden E.C., van Ommen E.C., van Dijk W. Glycosylation of alpha-1-acid glycoprotein in septic shock: changes in degree of branching and in expression of sialyl Lewis(x) groups // *Glycoconj. J.* – 1996. – V. 13, N 1. – P. 27-31.

18. Manchini G., Carbonera A.O., Heremans J.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // *Int. J. Immunochem.* – 1965. – V. 2. – P. 235-241.

19. Аксельсен Н., Крель Й., Бееке Б. Руководство по количественному иммуноэлектрофорезу. Методы и применение. – М.: Мир, 1977. – 216 с.

20. Асельдерова А.Ш. Иммунопротективный эффект церулоплазмина в остром периоде у больных, перенесших критические состояния различного генеза // *Анестезиология и реаниматология.* – 1992. – № 2. – С. 43-45.

### **THE CONTENT OF THE POSITIVE ACUTE PHASE PROTEINS IN BLOOD OF PATIENTS WITH ACUTE VIRAL HEPATITIS AND EXACERBATIONS OF CHOLECYSTOPANCREATITIS**

M.A. Andreychyn, I.Z. Karimov

**SUMMARY.** The content of some positive protein acute phase proteins (APP) – C-reactive protein (CRP), ceruloplasmin (CP),  $\alpha$ 1-antitrypsin ( $\alpha$ 1-AT) and  $\alpha$ 1-acidic glycoprotein ( $\alpha$ 1-AGP) in blood serum of 55 patients with acute virus hepatitis (AVH) A, B (AVHA – 26, AVHB – 18) and with exacerbation of cholecystopancreatitis (ECP – 11) in dynamics of disease has been investigated.

It is shown, that the CRP content in blood of the patients with AVH increases in 10-15 times, moreover, in a lesser degree than at the patients with ECP; content of CRP, CP,  $\alpha$ 1-AT at the patients with AVHB is higher than at the patients with AVHA; Monitoring of the changes of CP and  $\alpha$ 1-AT concentration can be useful for evaluation of current and prognosis of disease illness; a difference in ratio of APP at the patients with AVH and ECP testify to imbalance of the last and allow to assume the jaundice aetiology at 75 % cases.