ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՏԵՂԵԿԱԳԻՐ
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
Բիոլոգիական գիտ. XIII, № 9, 1960 Биологические науки

Р. А. ШАХНАЗАРЯН, Ф. С. ДРАМПЯН

ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ БЕЛКОВ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕФРИТАХ

За последние годы в медицинской литературе большое внимание уделяется патологическим состояниям, сопровождающимся нарушениями количественного и качественного состава белков крови. Эти состояния, объединяемые термином „диспротеинемия", содержат в себе довольно широкий круг различных заболеваний. Среди них определенное место в ряду других заболеваний занимает болезнь Брайта.

Известно, что при системных заболеваниях почек наблюдаются значительные изменения белкового обмена, в частности в виде гипо- и диспротеинемии, происхождение и характер которых еще недостаточно ясны.

Люштер [2], Легрю [3] и др. авторы отмечали уменьшение альбуминов и увеличение α_2 и β-глобулинов при болезни Брайта, они же указывали на уменьшение γ-глобулинов при липоидном нефрозе.

Дитмер считает характерным для нефротического типа протеинограммы снижение альбуминов и увеличение β-глобулинов, но особенности этих изменений при различных формах хронического нефрита автор считает еще недостаточно разработанным.

Ввиду этого, в настоящей работе мы задались целью изучить состояние белкового обмена при различных формах хронического нефрита, сопоставляя степень анемического состояния и азотемии с данными электрофореза.

Исследование проводилось методом электрофореза на бумаге, получившим за последнее время широкое применение в клинической практике.

Количество общего белка и соотношение различных его фракций у здоровых лиц, по данным разных авторов, обычно не дают большой разницы в цифровых показателях. Мы учитывали в своей работе данные Я. П. Цаленчука [1] (из клиники М. С. Вовси). Нами исследованы белковые фракции сыворотки крови у 34 больных с различными формами хронического нефрита.

По характеру заболевания все исследованные нами больные распределены на четыре группы. В первую группу входили 8 больных с гипертонической формой заболевания; во вторую—10 больных с нефротической формой нефрита; в третью —7 больных со смешанной формой; в четвертую—9 больных с так называемой ангиогипертонической формой заболевания.

Состояние больных при поступлении в клинику характеризовалось

обычной клинической картиной хронического нефрита, на общеизвестных деталях которой нам не приходится останавливаться.

Изучение протеинограммы больных гипертонической формой хронического нефрита показало у обследованных в большей и меньшей степени выраженные отклонения белковой формулы сыворотки крови. Так, количество общего белка оставалось в пределах нормы, иногда давая некоторое снижение; содержание альбуминов было снижено, а количество различных фракций глобулинов увеличено, особенно, γ-глобулинов (рис. 1). Альбумино-глобулиновый коэффициент у больных этой группы был ниже нормы (0,9).

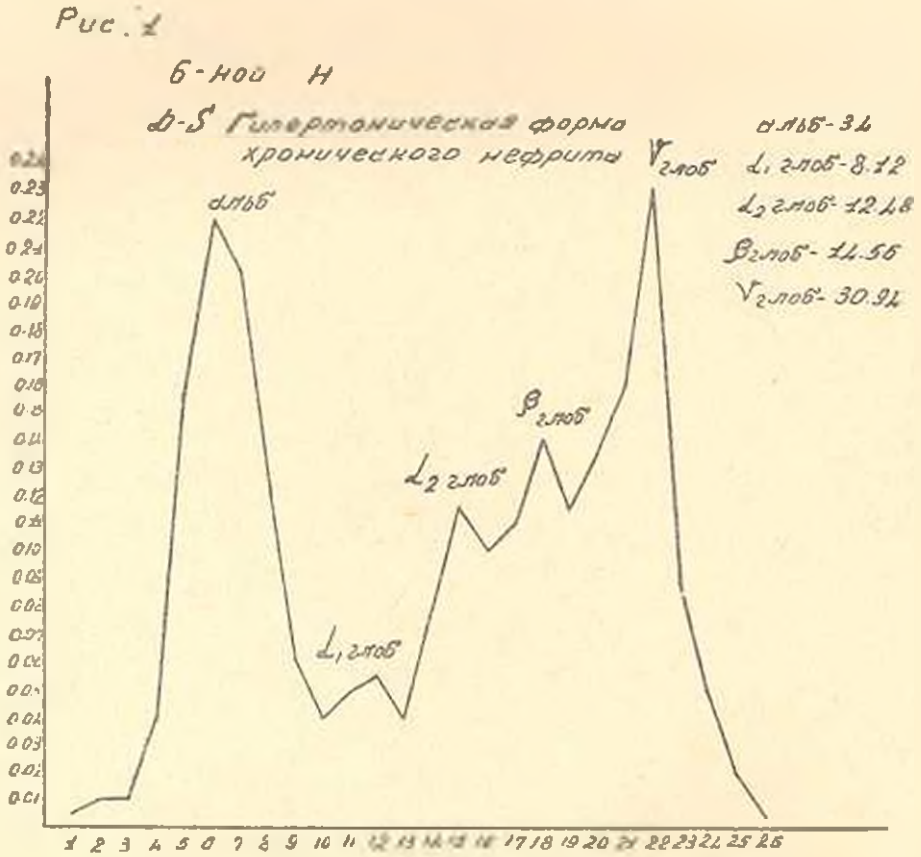

Рис. 1.

Изучение электрофоретической картины белков сыворотки крови при нефротической форме болезни показало заметное уменьшение общего белка и альбуминов, в то время как различные фракции глобулинов давали нехарактерные изменения. Альбумино-глобулиновый коэффициент у всех больных этой группы был ниже нормы (0,5), за счет резкого уменьшения количества альбуминов, в то время как количество глобулинов чаще оставалось нормальным или увеличенным (рис. 2).

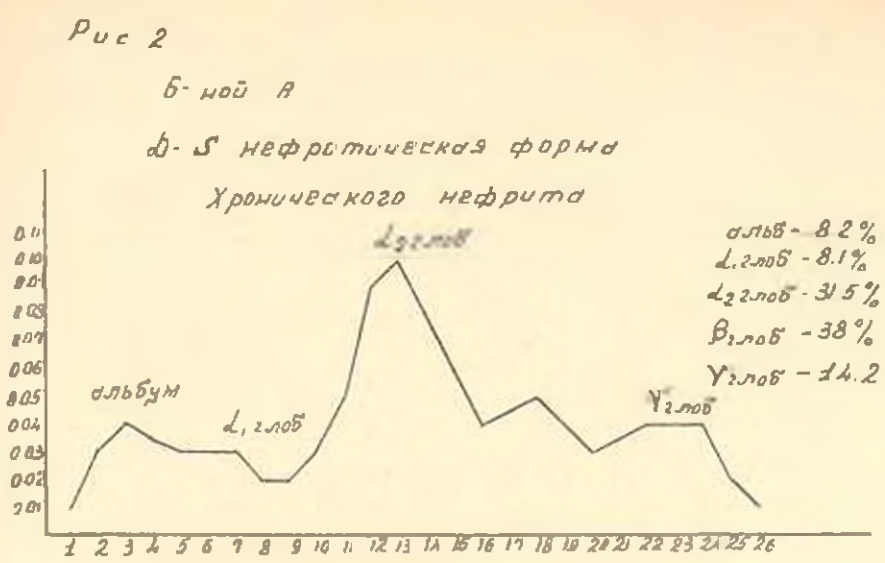

Рис. 2.

Можно предположить, что изменения белкового состава крови у больных с нефротической формой хронического нефрита связаны с одной стороны с нарушением белкового обмена, с другой—некомпенсированной протеинурией.

У больных со смешанной формой заболевания гипертонический синдром сопровождался отеками, причем степень их выраженности была различной, при наличии стойких мочевых симптомов. Эта группа больных по своей белковой характеристике занимала промежуточное положение между гипертонической и нефротической формами хронического нефрита. У них получена следующая протеинограмма: количество общего белка и альбуминов было несколько ниже нормы, количество различных фракций глобулинов было увеличено (рис. 3).

Альбумино-глобулиновый индекс во всех наблюдениях был уменьшен.

При ангипертонической форме болезни протеинограмма проявлялась уменьшением общего белка и альбуминов, увеличением всех фракций глобулинов (рис. 4). Альбумино-глобулиновый индекс также был ниже нормы (0,8).

При сравнении всех вариантов заболевания нами было отмечено следующее: при нефротической, смешанной и ангипертонической формах болезни количество общего белка было уменьшено, при этом более резкое снижение отмечено при нефротической форме, между тем как при гипертонической форме количество общего белка чаще оставалось нормальным.

У всех больных было снижение количества альбуминов, но степень снижения была различной, причем наиболее выраженным снижение оказалось при нефротической форме.

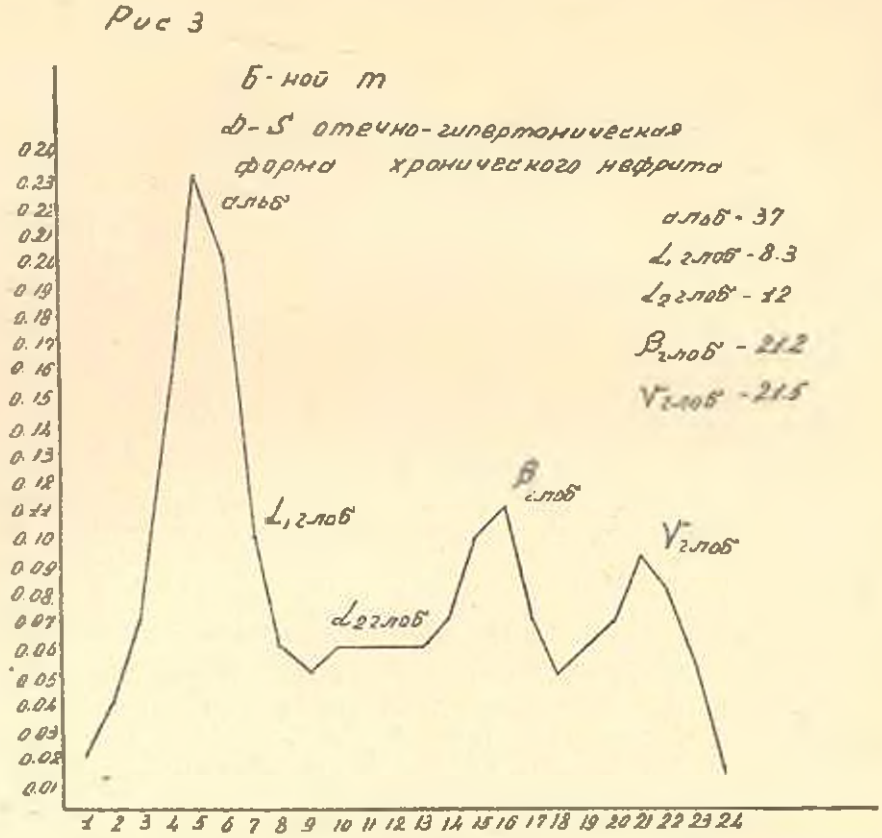

Рис. 3.

Что касается отдельных фракций глобулинов при различных вариантах болезни, то характерных изменений в этом отношении мы не наблюдали.

При сопоставлении количества гемоглобина и эритроцитов с количеством общего белка оказалось, что степень выраженности гипопротеинемии и анемии была различной и особого соответствия между ними не наблюдалось.

У одного больного с нефротической формой хронического нефрита при поступлении была выраженная анемия (Нв—25%, эритроциты 1 500 0000) и выраженная гипопротеинемия (общий белок 3.52%). При выписке состояние больного значительно улучшилось, гемоглобин увеличился до 60%, количество эритроцитов стало 3 170 000, количество же общего белка оставалось на низких цифрах.

В другом наблюдении при смешанной форме болезни кровяное давление равнялось 210/140 мм ртутного столба, количество остаточного азота было 216 мг%, гемоглобина—30%, эритроцитов—2 010 000, количество общего белка у этого же больного равнялось 8,92%.

Как видно из приведенных данных, параллелизма между уров-

Рис. 4.

нем протеинов крови и количеством гемоглобина и эритроцитов у наших больных не наблюдалось.

Азотемию мы наблюдали у 14 больных с различными формами хронического нефрита. У 10 больных остаточный азот колебался от 54,7 до 139,2 мг% и сопровождался значительной гипопротеинемией. Лишь у 4 больных, несмотря на выраженную азотемию, общий белок был в пределах нормы.

Сопоставление данных электрофореза и клинической картины заболевания давало некоторое соответствие между состоянием белкового обмена с одной стороны и выраженностью азотемии с другой.

При разъяснении изменений белковой картины крови у этой группы больных можно согласиться с мнением Я. П. Цаленчука [1], согласно которому накопленные в крови конечные продукты белкового обмена нарушают функцию белковообразовательных систем организма.

Выводы

При гипертонической форме хронического нефрита протеинограмма проявлялась нормальным количеством общего белка незначительным уменьшением альбуминов, увеличением различных фракций глобулинов, особенно γ-глобулинов.

2. При нефротической форме хронического нефрита электрофоретическое исследование белков крови дало заметное уменьшение количества общего белка и альбуминов и нехарактерные изменения различных фракций глобулинов.

3. Протеинограмма смешанной формы болезни занимала промежуточное положение между белковой характеристикой гипертонической и нефротической форм болезни.

4. Ангипертоническая форма болезни характеризовалась уменьшением общего белка и альбуминов и увеличением всех фракций глобулинов.

5. Происхождение сдвигов белковой формулы сыворотки крови при различных формах хронического нефрита еще недостаточно вы-

яснено. Универсальным фактором является нарушение белкового обмена, влияние альбуминурии (некомпенсированные формы). Взаимоотношения между уровнем протеинов крови и выраженностью анемии мы не наблюдали.

Пропедевтическая терапевтическая
клиника Ереванского медицинского института

Поступило 21.VI 1960 г.

Ռ. Ա. ՇԱՀՆԱԶԱՐՅԱՆ, Ֆ. Ս. ԴՐԱՄՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՍՊԻՏՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐՈՖՈՐԵՏԻԿ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՆԵՖՐԻՏՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Վերջին տարիներս բժշկական գրականության մեջ մեծ ուշադրություն են դարձնում մի շարք պաթոլոգիական դրությունների վրա, որոնք ուղեկցվում են սպիտակների քանակական կամ որակական փոփոխություններով: Այդպիսի դրություններ կոչվում է դիսպրոտեինեմիա և ընդգրկում է իր մեջ տարբեր հիվանդություններ, որոնցից որոշակի տեղ է գրավում Բրայտի հիվանդությունը:

Հայտնի է, որ երիկամային հիվանդությունների ժամանակ նկատվում է սպիտակին փոխանակության խանգարում՝ հիպո- և դիսպրոտեինեմիա, որոնց պատճառը դեռևս ուսումնասիրված չէ:

Այս աշխատության նպատակն է ուսումնասիրել սպիտակին փոխանակության խրոնիկական նեֆրիտների ժամանակ՝ համեմատելով անեմիայի և ալբումինուրիայի տատանման էլեկտրոֆորեզի հետ: Հետազոտությունները կատարվել են էլեկտրոֆորետիկ մեթոդով (թղթի վրա), որը վերջին ժամանակներս կլինիկական մեծ կիրառում է ստացել:

Արյան սպիտակների էլեկտրոֆորետիկ փոփոխությունները ուսումնասիրված են խրոնիկական նեֆրիտով տառապող 34 հիվանդի մոտ: Մեր հետազոտությունները թույլ են տալիս հանդես գալ հետևյալ եզրակացություններին:

1. Խրոնիկական նեֆրիտի հիպերտոնիկ ձևի ժամանակ ընդհանուր սպիտի քանակը լինում է նորմալ, աննշան իջնում է ալբումինների քանակը, մինչդեռ բարձրանում են գլոբուլինների տարբեր ֆրակցիաները, հատկապես γ գլոբուլինը:

2. Խրոնիկական նեֆրիտի ձևերի ժամանակ նկատվում է ընդհանուր սպիտի և ալբումինների զգալի իջեցում՝ գլոբուլինային ֆրակցիայի ոչ մեծ փոփոխություններով:

3. Նեֆրիտների խառը ձևերի ժամանակ էլեկտրոֆորեգրամման իր սպիտային բնութագրով գրավում է միջին տեղը հիպերտոնիկ և նեֆրիտիկ ձևերի միջև:

4. Խրոնիկական նեֆրիտի անհիպերտոնիկ ձևերը բնութագրվում են ընդհանուր սպիտի, ալբումինների իջեցումով և գլոբուլինների բոլոր ֆրակցիաների բարձրացումով:

5. Խրոնիկական նեֆրիտների տարբեր ձևերի ժամանակ սպիտային փոփոխությունները արյան մեջ դեռևս լրիվ ուսումնասիրված չեն։ Ընդհանուր գործոն պետք է համարել սպիտային փոխանակության խանգարումները և ալբումինուրիան (ոչ կոմպենսացված ձևերի)։

Արյան մեջ սպիտների քանակի և անեմիայի աստիճանի միջև կապակցություն մենք չենք հայտնաբերել։

ЛИТЕРАТУРА

1. Я. П. Палечук. Клин. мед., 10, 1958.
2. Luetscher J. A. J. Clin Invest., 19, 1940.
3. Lagrue G., Boussier G. Presse med., v. 61, 1954.
4. Lagrue G., Morziconacci P., Vialatte J. Ann. méd., v. [illegible], 1954.
5. Dittmer A. Papierelektrophorese. Jena, 1956.