

СОДЕРЖАНИЕ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Орд. С. Ф. Ахмеров

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Сиаловая кислота содержится в глюкопротеинах сыворотки, овомукоиде, эпителиальной слизи и некоторых других белковых веществах (Вернер, Один, 1952). Работами Бликса, Готшалка и Кленка (1957) установлено, что сиаловая кислота представляет собой комплекс ацетилированных и других производных нейраминовой кислоты.

Хесс, Коберн, Бейтс и Мэрфи (1957) сообщили о повышении содержания сиаловой кислоты при активном ревматизме, туберкулезе, раке. Р. М. Шакирзянова (1959, 1960), С. Г. Ключарева (1960), Л. М. Рынская (1961) отмечают ценность определения уровня сиаловой кислоты для установления активности ревматического процесса. Японские исследователи Юи, Онода, Мори и Суга (1957) сообщают о повышении содержания сиаловой кислоты у больных раком, пептической язвой, при арахноидите и эпилепсии.

В доступной нам литературе не оказалось данных о содержании и динамике сиаловой кислоты при заболеваниях почек и гипертонической болезни. Задачей данной работы является определение уровня сиаловой кислоты при этих заболеваниях и сопоставление полученных результатов с данными электрофоретического исследования сывороточных белков, а также и с клинической картиной.

Для определения сиаловой кислоты мы пользовались методом, описанным Хессом, Коберном, Бейтсом и Мэрфи (1957).

Процесс колориметрирования мы проводили на электрофотоколориметре ФЭК-М.

Нами исследовано 45 больных хроническим нефритом, 4—острым, 12—амилоидным нефрозом. Содержание сиаловой кислоты у большинства больных определялось 2—6 раз через 7—14 дней. У больных с тяжелым течением заболевания, с предуре- мическим состоянием и уремией анализы проводились чаще, через 1, 2, 3 дня. У большинства больных параллельно исследовались белки сыворотки крови методом электрофореза.

У 42 больных хроническим нефритом (из 45) содержание сиаловой кислоты было повышенным (от 0,193 до 0,476 ед.), у 2 было в пределах нормы. Эти двое жаловались только на периодические головные боли, некоторую слабость. АД было невысокое (140/90), функция почек— вполне удовлетворительной, анализы крови— без патологии; у них отмечались умеренная гипоальбуминемия (43 и 46%) и некоторое увеличение α_1 -глобулинов.

У одной больной, страдавшей, кроме хронического нефрита, еще и сахарным диабетом, содержание сиаловой кислоты было понижено (0,115 ед.), что, по-видимому, связано с нарушением углеводного обмена.

Умеренное (0,193—0,225 ед.) повышение сиаловой кислоты нами отмечено у 11 больных, у которых хронический нефрит протекал благоприятно, функция почек была удовлетворительной. При стационарном лечении, параллельно с клиническим улучшением течения заболевания, у некоторых больных этой группы наметилась даже тенденция к нормализации содержания сиаловой кислоты.

У 8 больных этой группы параллельно проводилось исследование белков сыворотки. Электрофоретическая картина белковых фракций характеризовалась более выраженной гипоальбуминемией (30—40%), увеличением α_1 и α_2 -глобулинов (соответственно— до 6—9 и 14—19%). У 2 больных отмечено значительное увеличение γ -глобулинов (27,4 и 30,9%).

Основную часть (31) больных хроническим нефритом составляли те, у которых заболевание протекало с выраженной недостаточностью функции почек, отеками, гипертонией, нарушением общего состояния. Содержание сиаловой кислоты у них было отчетливо повышенено и у большинства— выше 0,240 ед. Даже при клиническом улучшении течения заболевания уровень сиаловой кислоты у этих больных оставался высоким. Наоборот, при ухудшении течения заболевания, развитии предуре- мического состояния и уремии содержание сиаловой кислоты закономерно увеличивалось, достигая при уремии высоких цифр (до 0,350—0,400 ед. и выше).

Значительное повышение сиаловой кислоты наблюдается в тех случаях, когда есть выраженное увеличение α_1 -глобулинов, особенно фракции α_1 .

У 4 больных острым нефритом уровень сиаловой кислоты в сыворотке был в пределах нормы. По-видимому, такое явление необходимо связать со степенью поражения соединительной ткани, которая при острых нефритах не успевает подвергнуться столь большим изменениям, как при хроническом нефrite.

Из числа больных липоидно-амилоидным нефрозом у 6 нефроз развился вследствие хронического неспецифического легочного процесса, у 4— в результате хрони-

ческой туберкулезной интоксикации, у 2 — на почве остеомиелита. У всех концентрация сиаловой кислоты в сыворотке была повышена и колебалась от 0,198 до 0,307 ед. Более выраженное и постоянное увеличение отмечалось у тех лиц, у которых нефроз развился на почве остеомиелита и туберкулезного процесса. У 3 больных, у которых нефроз явился результатом хронического неспецифического легочного процесса, на фоне клинического улучшения течения заболевания наблюдалось снижение сиаловой кислоты до верхней границы ее нормы.

У больных липидно-амилоидным нефрозом было весьма резкое нарушение белковой формулы сыворотки крови: резко выраженная гипоальбуминемия (8,7% в отдельных случаях), значительное увеличение α -глобулинов, в особенности α_2 (от 21,8 до 49,3%). У 4 больных наблюдалось заметное повышение γ -фракции (от 26,8 до 34,7%).

Наиболее высокая концентрация сиаловой кислоты наблюдалась у тех больных, у которых было более выраженное увеличение α - и γ -глобулинов.

Данные, полученные нами при изучении электрофорограмм больных заболеваниями почек, в основном совпадают с данными М. С. Вовси, В. Г. Кукеса, М. Я. Ратнера, Я. П. Цаленчука и др.

Страдавших гипертонической болезнью I ст. было два человека, II — 14, III — 8. У 6 больных III ст. в той или иной степени наблюдались явления нарушения функции почек (белок в моче, в осадке — выщелоченные эритроциты, у некоторых больных — изо- и гипостенурия).

У 23 больных уровень сиаловой кислоты был нормальным. Лишь у одной больной нам удалось отметить незначительное повышение уровня сиаловой кислоты (0,208 ед.), которое при повторном исследовании оказалось нормальным. У 16 больных сиаловая кислота определялась 2—3 раза. Найдены сравнительно малые колебания уровня сиаловой кислоты при гипертонической болезни во всех ее стадиях.

При изучении белковых фракций при гипертонической болезни (19 человек) нами получены следующие данные. У больных I ст. (2 человека) и II ст. (3) мы не обнаружили нарушений со стороны белковой формулы. Электрофорограммы остальных больных II ст. (8 человек) характеризовались умеренной гипоальбуминемией (до 45,6) и увеличением глобулинов, в основном за счет β - и γ -фракций. Увеличение β -фракции отмечено у 6 больных (до 16,4—20%), γ -фракции — у 5 (до 28,7%). Незначительное увеличение α_1 -фракции было у одного больного (5,9%), α_2 — у 2 (13,1 и 14,2%).

Более значительная диспротеинемия отмечалась у больных III ст. заболевания, сочетающейся в той или иной степени с явлениями почечной недостаточности. У всех 6 отмечались выраженная гипоальбуминемия (до 36,8%) и увеличение всех глобулиновых фракций (α_1 — до 7—8,7%, α_2 — до 13,8—15,8%, β — до 16,4—21,7% и γ -глобулинов — до 21,3—26,7%).

Таким образом, по мере нарастания тяжести процесса нарастают и явления диспротеинемии. Для неосложненных случаев гипертонической болезни наиболее характерно увеличение β - и γ -глобулинов. При более поздних стадиях заболевания, когда присоединяются явления почечной недостаточности, кроме этого, отмечается еще умеренное увеличение и α -глобулинов.

При хроническом нефрите увеличение α -фракций является постоянным и иногда достигает высоких цифр, изменения же β - и γ -глобулинов не закономерны.

ВЫВОДЫ

- Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови при хронических заболеваниях почек повышено, а при остром нефрите и гипертонической болезни — нормально.
- При хронических заболеваниях почек существует определенный параллелизм между содержанием сиаловой кислоты и α -глобулинов сыворотки крови.
- Определение содержания сиаловой кислоты в совокупности с другими лабораторными и биохимическими данными может использоваться для оценки тяжести заболевания, глубины патологического процесса и дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С., Ратнер М. Я. Тез. докл. I Всеросс. съезда терапевтов, М., 1958.—2. Ключарева С. Г. Материалы общеинститутской научной конференции, Казань, 1960, т. X.—3. Кукес В. Г. Лаб. дело, 1957, 5.—4. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—5. Шакирзянова Р. М. Тез. докл. Всеросс. съезда детских врачей, М., 1959.—6. Цаленчук Я. П. Клин. мед., 1958, 10.—7. Blix G. Ztschr physiol. chem., 1936, Bd. 240.—8. Blix G., Gottschalk A., Klenk E. Naturf., 1957, 179.—9. Hess E., Coburn A., Bates P., Migray R. J. Clin. investig., 1957, 36.—10. Ji, Onoda, Mori, Suga. Acta med. Okuyama, 1957, 11, № 3.—11. Wengen J., Odén L. Acta Soc. Med. upsal., 1952, 57.

Поступила 4 мая 1961 г.