

оставалась постоянной. Из изменений количества форменных элементов крови достоверным было снижение лейкоцитов с $8,7 \pm 1,33 \cdot 10^9$ в 1 л до $6,85 \pm 0,97 \cdot 10^9$ мкл в 1 л ($P < 0,05$). Очевидно, при длительном контакте крови больного с поверхностью пленки даже при адекватной гепаринизации не предотвращается прилипание к ней форменных элементов. Происходит активация, а затем потребление в плазме крови ферментов, гидролизующих БАЭЭ. Активирование факторов XII и XI вызывает свертывание крови и закупорку диализатора. Такое осложнение гемодиализа при применении пленки 100 наблюдалось нами в 1,6% случаев.

Иные изменения контактной фазы свертывания крови отмечались при использовании гидратцеллюлозной мембраны. Уровень контактных прекалликреинов и калликреинов, активируемых трипсином, в течение гемодиализа достоверно не изменялся. Сохранялось на относительно постоянном уровне и число форменных элементов крови.

Согласно результатам наших исследований, гидратцеллюлозная мембрана обладает меньшими адгезивными свойствами и способностью к контактной активации свертывания крови, что подтверждается и меньшим числом закупорок диализатора (0,8%). Лучшая гемосовместимость пленки типа ОБ по сравнению с пленкой 100, возможно, обусловлена и более высокой степенью ее равновесного набухания, что приводит к существенному размыванию, сглаживанию границы между плазмой и полимерной матрицей мембраны. Ввиду большой проницаемости гидратцеллюлозной мембраны [6] ей следует отдать предпочтение при диализной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгерова Н. А., Высотина Т. А., Куценко О. Б., Эльцефон Б. С., Рябченко А. С., Осинин С. Т., Ирклей В. М., Могилевская Е. М. Хим.-фарм. журн., 1979, 6.—2. Джавад-Заде М. Д., Мальков П. С. Хроническая почечная недостаточность. М., Медицина, 1978.—3. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978.—4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. В кн.: Современные методы исследования в биохимии. Медицина, М., 1977.—5. Перлик Э. Антикоагулянты. Л., Медицина, 1965.—6. Трикашный А. А., Белорусов О. С., Максименко В. А., Эльцефон Б. С., Венгерова Н. А., Высотина Т. А., Рябченко А. С., Ирклей В. М. Урология и нефрология, 1982, 2.—7. Шумаков В. И., Левицкий Э. Р. Тер. арх., 1974, 7.—8. Эльцефон Б. С., Ирклей В. М., Добина Н. И., Рябченко А. С., Венгерова Т. А., Высотина Т. А. Новости медицинской техники, 1980, в. 4.—9. Ярмолинский И. С., Черневские Х. К. В кн.: Клиническая нефрология. Рига, 1978.—10. Buluk K., Czokalo M., Malofiejeuv W. Thromb. Diath. Haemorrh., 1977, v. 24, 3.—11. Kallen R. J., Soo-Kwange. Pediatric Res., 1975, 9.

Поступила 1 февраля 1983 г.

УДК 616.611—002.2—07.616.633.96

β₂-МИКРОГЛОБУЛИН КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОТЕИНУРИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

М. А. Филимонов, А. А. Зеленин

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

В настоящее время вопросы изучения физиологической роли β₂-микроглобулина привлекают внимание многих исследователей, поскольку он является физиологическим компонентом всех биологических жидкостей организма. В последние годы появились сообщения о ведущей роли почек и прежде всего тубулярного отдела нефрона в метаболизме β₂-микроглобулина. Это обстоятельство послужило основанием для параллельного определения содержания β₂-микроглобулина в крови и моче для изучения ряда ренальных функций. Малая молекулярная масса (11 800 дальтон) и небольшие размеры β₂-микроглобулина позволяют ему проходить через неповрежденную гломерулярную мембрану. Однако в норме почти весь (99,5%) профильтровавшийся β₂-микроглобулин реабсорбируется и подвергается катаболизму в клетках проксимальных канальцев. Лишь незначительная часть профильтровавшегося белка переходит во вторичную мочу, обуславливая физиологическую протеинурию (4—370 мкг/сут).

Возрастание уровня сывороточного β_2 -микроглобулина может отражать увеличение его синтеза или снижение гломерулярной фильтрации. Повышение содержания β_2 -микроглобулина в моче обусловлено преимущественно нарушением канальцевой реабсорбции или увеличением фильтрационной нагрузки.

Целью настоящей работы являлась оценка информативности параллельного определения содержания β_2 -микроглобулина в крови и моче больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом для уточнения природы протеинурии, характерной для указанных заболеваний.

Параллельное исследование уровня β_2 -микроглобулина в крови и моче проведено у 46 пациентов в возрасте от 21 до 49 лет. Из них 22 страдали хроническим гломерулонефритом (14 мужчин и 8 женщин), 24 — хроническим пиелонефритом (9 мужчин и 15 женщин). Контрольную группу составили 12 здоровых лиц (8 мужчин и 4 женщины) того же возраста. У всех обследованных проведена комплексная оценка функционального состояния почек, включающая общеклинические и биохимические методы исследования ренальных функций. Содержание β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и моче определяли радиоиммунологическим методом. Кровь из вены брали утром натощак, а мочу — из порции, полученной после утреннего опорожнения мочевого пузыря и приема стакана щелочной (рН 6,2—7,0) воды. Пробы сыворотки крови и мочи до момента исследования сохраняли в замороженном состоянии при температуре -20° от 4 до 16 дней. С целью предотвращения разрушения исследуемого протеина мочу перед замораживанием подщелачивали 1 н. раствором соды до рН 5,8.

Содержание β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и моче у здоровых лиц составило соответственно $1,8 \pm 0,4$ мг/л и $162,6 \pm 14,6$ мкг/л. Концентрация изучаемого протеина в сыворотке больных хроническим гломерулонефритом почти в три раза превышала показатели здоровых лиц и была равна в среднем $5,2 \pm 1,1$ мг/л ($P < 0,01$). У больных хроническим пиелонефритом уровень β_2 -микроглобулина в сыворотке крови не отличался от такового у здоровых лиц ($P > 0,05$). Вместе с тем уровень мочевого экскреции β_2 -микроглобулина при хроническом пиелонефрите повышался более чем в четыре раза и составлял в среднем $723,8 \pm 28,3$ мкг/л ($P < 0,001$). У больных хроническим гломерулонефритом содержание β_2 -микроглобулина было также больше контрольного уровня ($340,4 \pm 26,7$ мкг/л, $P < 0,05$), однако в меньшей степени, чем при пиелонефрите. В результате исследований была установлена связь между уровнем мочевого экскреции β_2 -микроглобулина и выраженностью общей протеинурии. Так, при умеренном уровне протеинурии до 2,5 г/л содержание изучаемого протеина в моче не превышало 450 мкг/л, тогда как манифестированная протеинурия от 3,0 г/л и выше сопровождалась возрастанием уровня β_2 -микроглобулина в моче до 750—1000 мкг/л. В то же время у 4 больных хроническим гломерулонефритом и у 6 больных хроническим пиелонефритом при отсутствии или обнаружении лишь следов белка в моче было выявлено достаточно высокое содержание β_2 -микроглобулина в моче ($249,7 \pm 18,6$ мкг/л и $382,4 \pm 25,3$ мкг/л соответственно).

Отмечен параллелизм в содержании β_2 -микроглобулина в сыворотке крови у обследованных с плазменной концентрацией креатинина. Максимальный уровень креатинина в крови наблюдался у больных хроническим гломерулонефритом — $143,7 \pm 22,2$ ммоль/л, что в два раза выше, чем у здоровых лиц. При хроническом пиелонефрите плазменное содержание креатинина было ниже и составляло $106,1 \pm 12,8$ ммоль/л. Подобной зависимости между содержанием β_2 -микроглобулина и уровнем креатинина в моче не обнаружено. Содержание креатинина в моче здоровых лиц, больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом было равно соответственно $17,6 \pm 1,1$, $20,4 \pm 2,1$ и $18,4 \pm 2,5$ мкмоль/л.

У наблюдаемых больных увеличение мочевого экскреции β_2 -микроглобулина опережало прирост содержания креатинина в моче. Следовательно, одновременное изучение содержания в крови и моче β_2 -микроглобулина позволяет выделять два основных типа протеинурии.

Для первого типа гломерулярной протеинурии свойственно увеличение содержания белка в первичной моче при неизменном уровне реабсорбционной активности почечных канальцев. Он более характерен для заболеваний, протекающих с повышением содержания β_2 -микроглобулина в сыворотке крови и нарушением целостности клубочковой мембраны, в частности для гломерулонефрита. Второй тип — тубулярная протеинурия — связан с угнетением реабсорбционной активности в проксимальном отделе нефрона. Тубулярная протеинурия может быть достаточно выраженной и при нормальном содержании исследуемого белка в сыворотке крови. Этот тип протеинурии наиболее показателен для больных хроническим пиелонефритом.

Таким образом, параллельное изучение содержания β_2 -микроглобулина в крови и моче больных с ренальной патологией дает возможность дифференцировать природу протеинурии, объективно оценить степень тяжести патологических изменений в почках и уточнить их локализацию.

Поступила 23 декабря 1981 г.

УДК 616.379—008.64—06:616.61:612.616.31

ТЕСТОСТЕРОН В КРОВИ У МУЖЧИН, БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Т. Е. Чернышова

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Ижевского медицинского института

Изменение функционального состояния эндокринных желез при сахарном диабете и его осложнениях привлекает внимание исследователей. Данные единичных работ, посвященных влиянию диабета на функциональное состояние тестикул, продукцию и метаболизм тестостерона, весьма противоречивы. Одни авторы сообщают о нормальной андрогенной функции тестикул при диабете, в том числе при развитии у больных импотенции [10, 11, 14]. Другие отмечают изменения уровня тестостерона и продуктов его метаболизма [1, 2, 7, 8].

Известно, что почки оказывают большое влияние на эндокринный гомеостаз, принимая активное участие в метаболизме многих гормонов, в том числе и тестостерона [3, 6, 9]. При нарушениях почечной функции, особенно при развитии хронической почечной недостаточности, изменяется участие почек в регуляции гормонального гомеостаза [4, 5, 12, 13]. Особенности обмена гормонов при развитии диабетической нефропатии почти не освещены в литературе.

Целью настоящей работы является исследование особенностей изменений уровня тестостерона в плазме крови у мужчин, больных сахарным диабетом, в зависимости от тяжести нефропатии и функциональной активности β -клеток поджелудочной железы.

Уровень тестостерона определяли у 174 мужчин, больных сахарным диабетом. Из них в возрасте от 16 до 30 лет было 59 человек, от 30 до 50 лет — 70 и старше 50 лет — 25.

Продолжительность заболевания до 1 года была у 38 больных, от 1 года до 5 лет — у 48, от 5 до 10 лет — у 42 и свыше 10 лет — у 46. Легкое течение диабета выявлено у 22 больных, средней тяжести — у 91, тяжелое — у 61. У 18 человек сахарный диабет был компенсирован диетой. Пероральные антидиабетические препараты получали 29 больных, инсулинотерапию — 127. У 59 был инсулинозависимый и у 68 — инсулиннезависимый тип диабета.

Контрольную группу составили 30 здоровых мужчин в возрасте от 20 до 50 лет. Всем больным помимо традиционного клинико-лабораторного исследования для диагностики ретинопатий проводили офтальмоскопию.

Диабетическую нефропатию диагностировали по определению суточной протеинурии, клиренса эндогенного креатинина, тканевого кровотока по клиренсу ^{131}I , эффективного почечного плазмотока по клиренсу ^{131}I -гиппурана, радионуклидной ренографии. Уровень тестостерона устанавливали радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов «CIS» (Франция), а С-пептида — наборами Luch-Mallinckrodt (ФРГ). Взятие крови производили утром натощак до введения лечебной дозы инсулина.

Больные были подразделены на 4 группы. В 1-ю группу вошли 48 больных без признаков диабетической ретинопатии и нефропатии. 2-ю составили 52 больных с проявлением диабетической ретинопатии и с пренефротической стадией нефропатии. В 3-ю включили 39 человек с нефротической стадией нефропатии и в 4-ю — 27 пациентов с нефросклеротической стадией нефропатии, осложненной хронической почечной недостаточностью.

У лиц контрольной группы уровень тестостерона был равен $25,0 \pm 2,1$ нмоль/л. При сахарном диабете выявлено достоверное снижение уровня тестостерона во всех возрастных группах, особенно выраженное у лиц пожилого и старческого возраста (табл. 1). Исключение составляли больные от 16 до 30 лет без признаков диабетических микроангиопатий, у которых не отмечалось статистически значимых различий уровня тестостерона по сравнению с контрольной группой. Прогрессирование нару-