

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ВЫЯВЛЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ НА РАННИХ ЭТАПАХ С ПОМОЩЬЮ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ БЕЛКОВ

М.А. ЕФРЕМОВЦЕВА, Л.В. БЫЧКОВА, С.Р. БАЙБУЛАТОВА

Кафедра госпитальной терапии РУДН. Москва. 117198, ул. Миклухо-Маклая, д.8.

Медицинский факультет

Повышение экскреции с мочой альбумина, альфа 1-микроглобулина и бета 2-микроглобулина позволяет выявить почечную патологию на ранних этапах ее развития. Экскреция альбумина с мочой в пределах 30-300 мг/сут, называемая микроальбуминурией (МАУ), рассматривается как доступный и ранний маркер патологических изменений базальной мембраны. Повышенная экскреция микроглобулинов с мочой при сохранной функциональной способности почек и нормальном уровне их в крови свидетельствует о нарушении канальцевых функций нефрона.

Ключевые слова: низкомолекулярные белки, бета-2-микроглобулин, альфа-1-микроглобулин, ранняя диагностика нефропатии.

Клинически неспецифическая почечная патология диагностируется в случае выраженных изменений в моче и крови, хотя при патологоанатомических исследованиях удается выявить поражение почек более, чем в половине случаев.

Повышение экскреции с мочой альбумина, альфа 1-микроглобулина и бета 2-микроглобулина позволяет выявить почечную патологию на ранних этапах ее развития [1,2,4,]. Следует отметить, что по достоверности результатов этот метод, по данным литературы, сопоставим с такими сложными инструментальными и лабораторными методиками, как динамическая сцинтиграфия почек и исследование скорости клубочковой фильтрации и почечного кровотока [3,7,8]. С другой стороны, определение уровней экскреции низкомолекулярных белков – метод неинвазивный, практически независимый от пола, возраста и состояния пациента, в связи с чем его легко использовать в качестве скрининг-теста для ранней диагностики нефропатий.

Для выявления почечной патологии на доклиническом этапе и уточнения ее характера следует использовать методы определения экскреции низкомолекулярных белков с мочой.

Альбумин является негликозилированным белком с молекулярным весом 66000 Д (66 кД), а диаметр его молекул значительно меньше диаметра пор базальной мембраны почечного клубочка (3,6 и 7,0 нм соответственно), однако их одноименные заряды приводят к взаимному отталкиванию и предотвращают потерю белка. Уменьшение заряда почечного фильтра при его деструкции приводит к нарастанию альбуминурии. Экскреция альбумина с мочой в пределах 30-300 мг/сут называется микроальбуминурией (МАУ) и рассматривается в настоящее время как доступный и ранний маркер патологических изменений базальной мембраны. Метод основан на реакции между поликлональными антиальбуминовыми антителами и антигеном исследуемого образца с образованием комплекса антиген-антитело. Исследуется суточная моча, которая центрифугируется в течение 10 мин при скорости 800 и более об/мин. При высоком содержании альбумина моча разводится 0,9% раствором хлорида натрия. Экскреция альбумина с мочой в норме не должна превышать 30 мг/сут [1,6].

Одним из методов лабораторной диагностики канальцевых дисфункций является оценка экскреции с мочой таких низкомолекулярных белков, как альфа1- и бета2-микроглобулины [5,7,8]. Имея низкую молекулярную массу (альфа1-микроглобулин – 33000 Д (33 кД), бета2-микроглобулин – 11800 Д (11,8 кД), эти белки свободно фильтруются клубочками и затем почти полностью реабсорбируются и катаболизируются клетками проксимальных канальцев. Повышенная экскреция микроглобулинов с мочой при сохранной функциональной способности почек и нормальном уровне их в крови свидетельствует о нарушении канальцевых функций нефрона.

Определение альфа1- и бета2-микроглобулинов в моче проводится иммунотурбидиметрическим методом с помощью реактивов «Tina-quant a alpha 1-microglobulin» и «Tina-quant a beta 2-microglobulin» фирмы Boehringer Mannheim Systems на анализаторе ВМ/Hitachi 911.

Метод основан на агглютинации между поликлональными антиальфа1- и антибета2-микроглобулиновыми антителами с образованием комплекса антиген-антитело. Исследуется вторая утренняя порция мочи, которая центрифугируется в течение 10 мин при скорости 800 и более об/мин. При высоком содержании исследуемого белка моча разводится 0,9% раствором NaCl. Содержание альфа1-микроглобулина в моче не должно превышать 12 мг/л, а бета1-микроглобулина – 250 нг/мл.

Таким образом для выявления почечной патологии на доклиническом этапе и уточнения ее характера следует использовать методы определения экскреции низкомолекулярных белков с мочой.

Литература

1. Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К., Лукичева Т.И. и др. Микроальбуминурия: клинические аспекты и пути медикаментозной коррекции // Клиническая фармакол. терапия. 1999; 3: 23-28.
2. Дедов И.И., Мухин Н.А., Пальцев М.А. Ферментурия как маркер доклинической стадии диабетической нефропатии. Тер.арх. 1989; 12: 73-76.
3. Лебедева М.В., Балкаров И.М., Лукичева Т.И. Клиническое и диагностическое значение определения микроглобулинемии и активности канальцевого фермента N-ацетил-бета-D-глюкозаминидазы (NAG) у пациентов с гиперурикозурией // Тер.арх. 1998; 4: 48-54.
4. Трусов В.В., Филимонов Н.А., Казакова И.А. Клиническое значение радиоиммунологического определения бета2-микроглобулина у больных с патологией почек // Тер.арх. 1988; 4: 16-20.
5. Шейман Дж.А. Патофизиология почки. – М.: Бином. 1999.
6. Bianchi S., Bigazzi R., Campese V.M. Microalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology. And therapeutic implications // Am. J. Kidney Dis. 1999; 34 (5): 973-995.
7. Everaert K., Delanghe J., Vande Wiele C. Urinary alpha 1-microglobulin detects uropathy. A prospective study in 183 urological patients // Clin. Chem. Lab. 1998; 36 (5): 309-315.
8. Fede C., Conti G., Cimenz R., Ricca M. N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and beta2-microglobulin: prognostic markers in idiopathic nephrotic syndrome // J.Nephrol. 1999; 12 (1): 51-55.

EARLY REVEALING OF NEPHROPATHY BY MEANS OF LOW-MOLECULAR PROTEINS

M.A. EFREMOV TSEVA, L.V. BYCHKOVA, S.R. BAIBULATOVA

Department of Hospital Therapy RPFU. Moscow 117198, M-Maklaya st., 8.

Medical faculty

For pre-clinical revealing of renal pathology and definition of its type the methods of measuring low-molecular proteins (albumin, alpha1-microglobulin, beta2-microglobulin) excretion with urine should be used. Albumin excretion with urine within the limits of 30-300 mg/day is called microalbuminuria and is examined now as an accessible and early marker of pathologic changes in basal membrane. Hyperexcretion of microglobulins with urine in case of intact renal function and normal level in blood characterizes tubular affection of the nephron.

Key words: low-molecular proteins, beta 2-microglobulin, alpha 1-microglobulin, early revealing of renal pathology.