

**Полярнографическая активность сульфосалицилового фильтрата и сульфгидрильные группы сыворотки крови у здоровых детей и у больных пиелонефритом в период обострения и стихания воспалительного процесса в почках**

Показатели	Норма		Период обострения			Период стихания			P <sub>1-2</sub>
	n	M±m	n	M±m	P <sub>1</sub>	n	M±m	P <sub>2</sub>	
SH . .	37	48±0,3	61	43±1	<0,001	67	47±0,3	<0,05	<0,001
h <sub>1</sub> . .	37	29±0,4	61	46±2	<0,001	67	32±1	<0,001	<0,001
h <sub>2</sub> . .	37	25±0,4	61	32±1	<0,001	67	27±0,4	<0,05	<0,001
h <sub>1</sub> +h <sub>2</sub>	37	54±1	61	78±2	<0,001	67	59±1	<0,001	<0,001
K . . .	37	1,16±0,02	61	1,4±0,02	<0,001	67	1,20±0,01	>0,05	<0,001
ПИ .	37	111±2,7	61	187±8	<0,001	67	126±3	<0,001	<0,001

Примечание. P<sub>1</sub> и P<sub>2</sub> — достоверность разности при сравнении с нормой; P<sub>1-2</sub> — достоверность при сравнении показателей в период обострения и стихания процесса.

ренальными проявлениями. В период стихания процесса активность фильтрата снижалась, но нормы не достигала. Это указывало на сохраняющиеся нарушения обменных процессов в организме и необходимость продолжения лечения.

При сравнении изучавшихся нами тестов с общеизвестными методами определения активности процесса (СОЭ, белковые фракции сыворотки крови, лейкоцитоз, лейкоцитурия и др.) выявлена корреляционная зависимость. Так, при снижении количества альбуминов в сыворотке крови и при нарастании лейкоцитурии полярнографическая активность фильтрата, полярнографический индекс увеличиваются, а содержание SH-групп понижается. Необходимо отметить, что при незначительных отклонениях от нормы СОЭ, белковых фракций, при небольшой лейкоцитурии обнаруживались существенные изменения активности фильтрата и полярнографического индекса.

В результате комплексного лечения (в том числе оперативного у 12 больных) у всех детей наступило улучшение: у 3 достигнута полная клинико-биохимическая ремиссия, у 51 — клиническая ремиссия и у 13 — частичная клиническая ремиссия. У больных с гидронефротической трансформацией почек значительно улучшилось общее состояние и уменьшилась степень лейкоцитурии.

Таким образом, полярнографический метод исследования сыворотки крови и амперометрический метод титрования SH-групп можно использовать как вспомогательные методы в оценке активности патологического процесса, а также для контроля эффективности лечения при пиелонефрите.

#### ЛИТЕРАТУРА

Rusnac C., Bucaresti L., Fagarasan M., Rusnac Cat. *Pediatrics*, 1972, 6, 499.

УДК 546.26.222:616.61—008.6

#### Ю. В. Гаврилов (Куйбышев-обл.). Особенности течения острой почечной недостаточности при ингаляционном отравлении четыреххлористым углеродом

Мы наблюдали 3 больных с ингаляционным отравлением четыреххлористым углеродом. Все больные поступили в поздние сроки с момента отравления, с развившейся острой почечной недостаточностью, а до этого находились на лечении в инфекционных отделениях (2 из них — с диагнозом «грипп» и 1 — с диагнозом «болезнь Боткина»).

Д., 38 лет, поступил в отделение гемодиализа в стадии олигурии — анурии на 6-е сут с момента отравления. Ввиду выраженной гипергидратации (отеки лица и туловища), гипертензии (180/100 мм рт. ст.) и начинающегося отека легких больному назначали высокие дозы фуросемида — по 400 мг 2 раза в сутки — под контролем почасового прироста диуреза. Суточный прирост диуреза составил 300%. В последующие 3 дня больной получал фуросемид в той же дозе до развития полиурической стадии. Снижение азотемии наступило на 4-е сут с момента развития полиурии. В удовлетворительном состоянии Д. выписан на 24-е сут.

С., 37 лет, поступил в отделение гемодиализа с развившейся анурией на 10-е сут с момента отравления. Период олигурии — анурии у него составил 14 дней. В течение 7 дней больной получал высокие дозы фуросемида (суточная доза 920 мг). Несмотря на суточный прирост диуреза после назначения диуретиков, решено начать лечение гемодиализом ввиду нарастающей азотемии (мочевина — 64,9 ммоль/л) и отека легких. Было проведено 3 гемодиализа. Снижение азотемии произошло на 7-е сутки с мо-

мента развития полиурии. В течение суток выделялось до 6 л мочи низкой плотности. Постепенно нормализовались АД и показатели белкового и электролитного обмена. В удовлетворительном состоянии С. выписан на 38-е сутки.

У Д. и С. клинических и биохимических изменений печени не было выявлено. Тяжесть состояния больных определялась изменением водного баланса в виде гипергидратации с развитием отека легких и нарастанием азотемии. Особенностью начальной фазы олигоанурии при отравлении четыреххлористым углеродом является отек легких, протекающий иногда с обильным отделяемым из дыхательных путей, что бывает и при сбалансированном диурезе. Поэтому назначение высоких доз диуретиков и проведение ультрафильтрации во время гемодиализа являются основным лечебным мероприятием при развитии отека легких в стадии олигурии—анурии у больных с ингаляционным отравлением четыреххлористым углеродом.

Предшествующее отравление четыреххлористым углеродом или последующее употребление алкоголя способствует развитию почечных поражений и усугубляет тяжесть их течения. Иллюстрацией к этому может служить третье наше наблюдение.

П., 40 лет, поступил в отделение гемодиализа с анурией недельной давности. Работая без противогаза, получил ингаляционное отравление четыреххлористым углеродом, а через несколько часов употребил алкоголь, после чего появились тошнота и рвота, к вечеру повысилась температура до 39,6°. Через сутки в связи с ухудшением состояния П. поступил в инфекционное отделение с диагнозом «болезнь Боткина». На 2-е сут развилась анурия, но лишь на 7-е сут П. переведен в отделение гемодиализа.

При поступлении состояние больного тяжелое. Сильная головная боль, возбуждение; ориентация в пространстве правильная. Кожные покровы желтушны; склеры иктеричные, с кровозлияниями. Лицо одутловатое. Пульс 84 уд. в 1 мин; АД 160/100 мм рт. ст. В легких определяется ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах выслушиваются влажные хрипы. Живот вздут, болезнен в эпигастрии и в правом подреберье. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3—5 см. Пальпация поясничной области болезненная с обеих сторон. Анурия.

Анализ крови: эр.  $3,08 \cdot 10^{12}$  в 1 л, Нб 1,55 ммоль/л, цв. показатель — 1,0, л.  $8,7 \cdot 10^9$  в 1 л, п. — 12%, с.о. — 60%, лимф. — 22%, мон. — 6%, частичная гипохромия, умеренный анизоцитоз; СОЭ — 59 мм/ч. Остаточный азот — 66,4 мкмоль/л, мочевины — 54,9 ммоль/л, калий плазмы — 4,2 ммоль/л, натрий плазмы — 122 ммоль/л, билирубин общий — 91,5 мкмоль/л, прямой — 68,4 мкмоль/л, непрямой — 23,1 мкмоль/л. Трансаминазы: АСТ 109 ед., АЛТ 114 ед., коэффициент АСТ/АЛТ 0,95, альдолаза 17 ед.

Анализ мочи: макрогематурия, на 28-е сут белка 6,66 г/л, лейкоцитов 10—12 в п. зр., эритроцитов 30 свежих в п. зр., гиалиновых цилиндров 1—3 в п. зр.

Клинический диагноз: ингаляционное отравление четыреххлористым углеродом, токсический гепатит, токсический нефронекроз; ОПН тяжелой степени.

В комплексе лечебных мероприятий проведено 13 гемодиализов на аппарате АИП-140. Применение высоких доз фуросемида эффекта не дало, перелито всего около 3 л свежей консервированной крови в связи с макрогематурией и частыми носовыми и кишечными кровотечениями, продолжавшимися в течение 35 дней.

Наблюдалось постепенное восстановление функции почек: с 33-го дня медленное восстановление диуреза, с 40-го — полиурия, с 90-го — нормализация остаточного азота. На 117-е сут П. выписан в удовлетворительном состоянии. Через год самочувствие его вполне удовлетворительное. Печень при пальпации безболезненная, размеры ее нормальные. Определяются небольшая гиперферментемия, снижение концентрации альбуминов. Остаточный азот 27,8 мкмоль/л, мочевины 6,3 ммоль/л, креатинин плазмы крови 132,6 мкмоль/л, клубочковая фильтрация 46 мл/мин.

В настоящее время установлено, что от пути поступления четыреххлористого углерода зависит характер течения заболевания: при пероральном поражается преимущественно печень, при ингаляционном — почки. Особенностью последнего наблюдения явилось тяжелое поражение печени и почек (что обусловлено приемом алкоголя после ингаляционного отравления четыреххлористым углеродом) с последующим медленным восстановлением их функций.

УДК 616.61—008.64—002.2.001.6:577.161.2

### М. С. Голигорский (Киев). Природа дефицита витамина D при хронической почечной недостаточности

Ранее нами было установлено, что при почечной недостаточности, моделируемой в эксперименте оперативным удалением одной почки и полюсов второй, содержание кальция в корковом слое почки возрастает. Это сопровождается нарушением транспорта кальция в митохондриях и снижением их способности аккумулировать кальций. В недавно опубликованных работах сообщается, что эстрогены стимулируют 1  $\alpha$ -гидроксилазу, а андрогены подавляют активность 24-гидроксидазы в почечном эпителии. Эти данные были нами использованы для выяснения вопроса, не является ли функциональное извращение деятельности синтетического аппарата эпителия проксимальных канальцев одной из причин дефицита активной формы витамина D.