

Таблица 3
Влияние ультразвука на некоторые показатели
активности воспаления

Показатели активности воспаления	% больных	
	до лечения	после лечения
Боли в поясничной области	90	26
Лейкоцитурия	68	32
Бактериурия	44	10
Повышение АД	40	10

Не менее важно при хронических пиелонефритах санаторно-курортное лечение. Опыт курортов Трускавец, Железноводск, Краинка, Березовские минеральные воды хорошо известен. Кроме того, исследованиями К. Л. Анджапаридзе установлен значительный лечебный эффект на грузинском курорте Саирме, особенно после операций на почках, при первичных, некалькулезных пиелонефритах единственной почки.

Следовало бы более популяризировать климатическое лечение больных хроническим некалькулезным и неурологическим пиелонефритом в условиях курорта Байрам-Али. Изучение этого вопроса (П. В. Чазлова) показывает, что часто (до 85%) удается у подобных больных с первичными хроническими пиелонефритами получить улучшение.

Таковы кратко некоторые вопросы изучения терапевтами этиологии, клиники, диагностики и лечения очень важного заболевания, каким является хронический пиелонефрит.

Поступила 13 декабря 1973 г.

УДК 616.611—002

ИЗУЧЕНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ КОМПЕНСИРОВАННОМ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

M. Я. Ратнер, B. B. Серов

*Институт трансплантации органов и тканей АМН СССР
и кафедра патологической анатомии (зав.—проф. B. B. Серов)
I ММИ им. И. М. Сеченова*

В настоящее время предполагается, что расстройство почечных функций при компенсированном хроническом гломерулонефрите заключается в понижении клубочковой фильтрации и повышении почечного кровотока. Избирательным нарушениям канальцевых функций значения не придается. О непосредственном повреждении почечной функции, как известно, можно судить, лишь оценивая ее состояние в каждом действующем нефроне, то есть используя отношение показателя изучаемой функции к величине, характеризующей массу действующих неферонов (МДН). Данные о состоянии клубочковой фильтрации при хроническом гломерулонефрите, выявленные таким путем, основаны на немногочисленных наблюдениях, противоречивы и не позволяют считать неоспоримым непосредственное повреждение клубочковой фильтрации в каждом действующем нефроне.

Ввиду неминуемого при хроническом гломерулонефрите понижения МДН, для оценки почечной дисфункции целесообразно применять 2 параметра: степень сохранности массы действующих неферонов и состояние тех или иных функций в среднем в каждом из действующих неферонов. Мы проследили у больных хроническим компенсированным

гломерулонефритом за состоянием в каждом действующем нефрона клубочковой фильтрации, реабсорбции глюкозы, а также функции канальцев и интерстиция по регуляции кислотно-щелочного и осмотического гомеостаза, намереваясь выяснить, во-первых, зависимость нарушения этих функций от характера патологических изменений и, во-вторых, соотношение функциональных расстройств с клинико-лабораторными формами хронического гломерулонефрита.

О массе или числе действующих неферонов судили по величине клубочковой фильтрации, оцениваемой на основании клиренса креатинина, а также максимальной реабсорбции глюкозы.

Состояние отдельных функций в среднем в одном действующем нефрона определяли путем пересчета показателей, приводя их к стандартным условиям, когда масса действующих неферонов способна образовывать в 1 мин. 100 мл клубочкового фильтрата.

Для выяснения способности к аммониогенезу и ацидогенезу измеряли суточную экскрецию аммонийных и водородных ионов за последние сутки трехдневной нагрузки хлористым аммонием из расчета 0,1—0,15 г на кг веса больного при условии понижения к этому сроку стандартного бикарбоната (по Аструпу) до 16—18 мэкв/л. Максимальное осмотическое концентрирование мочи устанавливали в условиях 36-часового лишения жидкости на фоне белковой нагрузки (140—200 г мяса в день). О состоянии функции судили по максимальной осмоляльности мочи или осмотическому концентрационному индексу. Максимальное осмотическое разведение мочи исследовали в условиях гидратации из расчета 20—22 мл на кг веса на протяжении 2 часов и количественно оценивали величиной максимального клиренса «осмотически свободной» воды ($\text{C}_{\text{H}_2\text{O}}$) или коэффициента максимального осмотического разведения (отношение осмотической концентрации плазмы к осмотической концентрации мочи).

Цилиндр почечной ткани, полученной при помощи пункционной биопсии, фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Срезы толщиной не более 5 мк окрашивали гематоксилин-эозином, а также методами Ван-Гизона, Гейденгайна, Гомори, Вейгерта, Джонс-Моури.

Функциональное состояние почек было прослежено у больных без почечной недостаточности (нормальная концентрация креатинина и мочевины в плазме крови). Возраст больных колебался от 17 до 48 лет, распределение по полу было равномерным.

В соответствии с предложенной нами ранее клинической классификацией хронического гломерулонефрита, основанной на результатах прижизненного гистоморфологического исследования почечной ткани (М. Я. Ратнер, В. В. Серов, 1971), больные распределялись следующим образом. Умеренно протеинурическая форма была у 35 больных, гематурическая — у 50, умеренно протеинурически-гематурическая — у 43, гипертоническая — у 42, нефротически-гипертоническая — у 34.

В исследованной группе больных клубочковая фильтрация была равна 86 ± 7 мл/мин., то есть МДН достигала примерно 83% среднего нормального уровня. Клубочковая фильтрация в каждом действующем нефрона составляла 33 мл на 100 мг минутного реабсорбата глюкозы, максимальная реабсорбция глюкозы — 300 мл на 100 мл клубочкового фильтрата, что говорит о нормальных показателях обеих функций. При расчете на массу действующих неферонов, образующую в 1 мин. 100 мл клубочкового фильтрата, экскреция аммония в сутки составила $31,5 \pm 0,92$ мэкв, экскреция водородных ионов — $61,8 \pm 1,42$ мэкв, аммонийный коэффициент равнялся $40 \pm 0,79\%$, максимальная осмотическая концентрация мочи — $864,6 \pm 16,4$, максимальная экскреция «осмотически свободной» воды из 100 мл клубочкового фильтрата — $7,22 \pm 0,61$.

Таким образом, при хроническом компенсированном гломерулонефрите определялась почечная дисфункция, выражаяющаяся в некотором ограничении массы действующих нефронов, отчетливом понижении экскреции аммония и водородных ионов, аммониогенеза, а также осмотического концентрирования и разведения мочи при отсутствии избирательного поражения клубочковой фильтрации и максимальной реабсорбции глюкозы.

Масса действующих нефронов при мембранным и пролиферативно-мембранным типах гломерулонефрита уменьшается на 15—20%. При фибропластическом гломерулонефрите она составляет в среднем приблизительно 45% по сравнению с нормальным уровнем. При всех гистоморфологических типах хронического гломерулонефрита отношение клубочковой фильтрации к максимальной реабсорбции глюкозы остается нормальным, что свидетельствует об отсутствии в каждом из них нарушения (понижения) клубочковой фильтрации в среднем в одном нефрона.

Различные виды дистрофии эпителия проксимального канальца (зернистая, гиалиновая, гиалиновокапельная и даже вакуольная, с образованием «пенистых» клеток) не оказывают заметного влияния на среднюю величину максимальной реабсорбции глюкозы. В отличие от этого при выраженной распространенной атрофии эпителия дистальных канальцев осуществляемые в среднем каждым действующим нефроном секреция аммония, участие в максимальной осмотической концентрации и разведении мочи оказались значительно ниже, чем у больных с компенсированным хроническим гломерулонефритом, у которых упомянутые изменения со стороны эпителия дистального канальца отсутствовали.

По сравнению с группой больных, у которых не было обнаружено атрофии эпителия дистального канальца, оказались пониженными экскреция аммония (на 31%) и водородных ионов (на 26%), коэффициент осмотического концентрирования (на 47%), коэффициент осмотического разведения (на 36%). Быть может, функции, регулирующие осмотический гомеостаз, оказываются пораженными в большей степени, чем канальцевые функции, регулирующие кислотно-щелочной гомеостаз.

Далее оказалось, что состояние канальцевых функций находится в связи со степенью и распространностью атрофии канальцевого эпителия, и это соотношение различно для процессов, регулирующих кислотно-щелочной и осмотический гомеостаз. Экскреция аммония и водородных ионов понижается уже при очаговой атрофии эпителия дистальных канальцев, а при распространенной атрофии канальцевого эпителия выявлялось дальнейшее снижение этих процессов. В отличие от этого максимальное осмотическое разведение мочи достоверно снижается лишь при распространенной атрофии эпителия дистального канальца.

При значительном склерозе стромы также обнаружилось понижение дистальных канальцевых функций, которое по степени выраженности не отличалось от такового при распространенной атрофии эпителия дистальных канальцев.

При умеренно протеинурической и гематурической формах показатели функционального состояния почек не имеют достоверных различий. При каждой из этих форм МДН была уменьшена на 16—20%. Показатели, характеризующие канальцевые функции, были снижены при отсутствии атрофии канальцевого эпителия, в то время как функции, регулирующие осмотический гомеостаз, оказались нормальными. Следовательно, для рассматриваемой формы характерно умеренное снижение МДН и канальцевых функций, регулирующих кислотно-щелочной гомеостаз (I тип дисфункции).

При умеренно протеинурически-гематурической форме в такой же степени оказались пониженными МДН и функции, регулирующие кислотно-щелочной гомеостаз. Но обнаружилось отчетливое ограничение осмотического концентрирования и разведения мочи (II тип дисфункции). При нефротической и первично-гипертонической формах хронического гломерулонефрита различий в исследованных нами показателях функционального состояния почек не установлено. При этих вариантах болезни выявила еще более значительная, чем при II типе дисфункции, степень понижения экскреции аммония и выделения «осмотически свободной» воды, что позволило говорить о III типе дисфункции.

Наконец, при нефротически-гипертонической форме наблюдалось существенное (в среднем на 40%) понижение МДН и особенно резкое нарушение канальцевых функций в каждом из действующих нефронов. Экскреция аммония понизилась в среднем на 66%, водородных ионов — наполовину, максимальное осмотическое концентрирование мочи — на 33%, экскреция «осмотически свободной» воды — на 66%. Этот IV тип дисфункции, резчайший для хронического компенсированного гломерулонефрита, заключается, таким образом, в сочетании понижения МДН с максимальным, по сравнению с типами дисфункции, наблюдаемыми при других формах хронического гломерулонефрита, понижением канальцевых функций, регулирующих кислотно-щелочной и осмотический гомеостаз.

Данные о характере дисфункции при разных клинических формах хронического гломерулонефрита позволяют уточнить их прогностическое значение, что вытекает из связи между состоянием функциональных параметров и гистоморфологическими изменениями со стороны почечной ткани.

Поступила 24 декабря 1973 г.

УДК 616.61—007.64

ПРИМЕНЕНИЕ ПОВЫШЕННЫХ ДОЗ ФУРОСЕМИДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н. А. Томилина, Л. С. Бирюкова

Отделение клинической нефрологии (руководитель — проф. М. Я. Ратнер) Института трансплантации органов и тканей АМН СССР

Фуросемид (лазикс) — один из наиболее действенных современных диуретиков. Клинический опыт показал, что при хронической почечной недостаточности, возникающей при значительном уменьшении массы действующих нефронов, суточная доза от 40 до 160 мг неэффективна или эффективна лишь в незначительной степени [1]. Вместе с тем в ряде случаев хронической почечной недостаточности применение натриуретиков оказывается необходимым, а именно, когда хроническая почечная недостаточность сопровождается нефротическим отеком, злокачественной гипертонией, сердечной недостаточностью. В последние годы появились сообщения о применении высоких доз фуросемида у больных с хронической почечной недостаточностью. Повышение дозы до 400—800—1200 и 2000 мг в сутки позволяет добиться положительного терапевтического эффекта у этих больных [3—5].

Мы применяли фуросемид для лечения 20 больных с хронической почечной недостаточностью. Показаниями являлись: нефротические отеки, сердечная недостаточность, злокачественная гипертония, сочетание нефротического отека с сердечной недостаточностью, сочетание зло-