

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 выявилась 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-

качественной гипертонии с сердечной недостаточностью. Выраженность почечной недостаточности была различной и характеризовалась повышением концентрации креатинина в плазме до 2,4—25 мг% и концентрации мочевины до 40—600 мг%. Клиренс эндогенного креатинина был снижен до 40—2 мл/мин. Таким образом, степень сохранности массы действующих нефронов колебалась от 37 до 1,7%.

Нарушение сердечной деятельности проявлялось лево- и правожелудочковой недостаточностью. Уровень АД при злокачественной гипертонии колебался от 230/140 до 200/130 мм рт. ст.

Лечение фуросемидом длилось от нескольких дней до нескольких недель. Суточная доза препарата колебалась от 0,4 до 2,0. Положительный терапевтический эффект (у 13 из 20 больных) выражался в исчезновении нефротического отека, ликвидации сердечной недостаточности и снижении АД с 240—190/150—120 до 160—170/100. Потеря в весе при этом составляла от 13 до 22 кг (в среднем 16,5 кг). В ряде случаев для получения лечебного эффекта оказалось необходимым значительное увеличение дозы фуросемида.

В качестве иллюстрации приводим следующее наблюдение.

М., 19 лет. Диагноз: хронический гломерулонефрит в стадии обострения. Нефротически-гипертоническая форма. Хроническая почечная недостаточность III стадии. Сердечная недостаточность II Б стадии. Больна 6 лет, очередное обострение в 1970 г. сопровождалось развитием нефротического синдрома и гипертонии. С 1971 г. — хроническая почечная недостаточность, по поводу которой М. госпитализирована. При поступлении состояние крайне тяжелое. Анасарка, гидроторакс, асцит. Границы сердца расширены влево, тоны ясные, систолический шум на верхушке. Пульс 102, АД 200/120. Печень пальпировать не удается. Концентрация мочевины в плазме крови 351 мг%, креатинина — 12,6 мг%. Клиренс креатинина — 4,3 мл/мин. Выраженная анемия (Гем. — 4 г%). Концентрация калия и натрия в плазме крови в пределах нормы. Суточная экскреция белка — от 3,5 до 6 г. Небольшая лейкоцитурия (7—16 лейкоцитов в поле зрения) и микрогематурия (13—33 эритроцитов в поле зрения). Гиподиспротеинемия. Общий белок сыворотки крови — 5,71 г%, альбумины — 2,5 г%. В связи с выраженными явлениями сердечной недостаточности, массивными отеками была назначена диуретическая терапия, заключавшаяся в сочетанном применении маннитола и фуросемида в дозе 900 мг в сутки. Диурез существенно не изменился, состояние больной оставалось тяжелым. Увеличение дозы фуросемида до 1200 мг привело к некоторому увеличению диуреза и натриуреза, однако этот эффект был недостаточным. Доза фуросемида была увеличена до 2000—2600 мг в сутки, что привело к значительному нарастанию натриуреза (с 15 до 103 мэкв/сутки) и диуреза (с 800 до 1700—2500 мл в сутки). За 7 недель лечения больная потеряла в весе 13 кг, исчезли асцит и гидроторакс, значительно уменьшились, а затем исчезли периферические отеки. АД снизилось до 170/110. Состояние значительно улучшилось. Одновременно произошло постепенное снижение концентрации креатинина и мочевины в плазме, увеличился клиренс эндогенного креатинина. Наблюдавшееся снижение уровня креатинина в плазме крови частично можно объяснить, по-видимому, устранением функционального компонента почечной недостаточности, так как диуретическая терапия привела к перераспределению внеклеточной жидкости с увеличением наполнения сосудистого русла и, таким образом, к увеличению клубочковой фильтрации. Однако значительное увеличение клиренса эндогенного креатинина заставляет полагать также, что наряду с увеличением внутринефронной клубочковой фильтрации произошло увеличение массы действующих нефронов. Эти сдвиги могли бы объяснить достаточно высокий уровень натриуреза и диуреза в последующие дни и после отмены фуросемида.

Это наблюдение свидетельствует о необходимости лечения подобных больных высокими дозами фуросемида и о целесообразности значительного повышения доз при рефрактерности к меньшим дозам препарата.

Терапевтический эффект фуросемида не всегда зависит от степени почечной недостаточности, т. е. степени сохранности массы действующих нефронов. Противоотечное действие фуросемида у наблюдавшихся нами больных не находилось также в прямой связи с выраженностью гипоальбуминемии — важнейшего экстраренального фактора нефротического отека. Даже при резком снижении концентрации альбуминов в плазме крови (до 1,8—2,4 г%) у 3 больных с начинающейся хронической почечной недостаточностью введение фуросемида приводило к исчезновению нефротического отека. Вместе с тем у 1 больной при такой же степени выраженности хронической почечной недостаточности и содержании альбуминов в плазме крови, равном 2,5 г%, отек оказался рефрактерным. Как и другие авторы [2, 4], мы полагаем, что лечение следует начинать с умеренных доз препарата (320—400 мг), постепенно повышая их при отсутствии эффекта.

ВЫВОДЫ

1. При значительном снижении массы действующих нефронов малые дозы фуросемида (40—160 мг) не оказывают положительного влияния. Терапевтический эффект в этих случаях может быть получен при применении высоких доз препарата (800—2000 мг).

2. Эффект фуросемида зависит не только от понижения массы действующих нефронов, но и от особенностей влияния препарата на канальцевый транспорт натрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Палеева Ф. Н., Макарова Н. А. Тер. арх., 1970, т. 3.— 2. Allison M. E., Kennedy A. C. Clin. sci, 41, 1971.— 3. Heidland A., Klütsch, Moorman A., Hennemann H. Dtsch. Med. Wschr., 31, 1969.— 4. Muth R. G. JAMA, 195, 1966.— 5. Silverberg D. S., Ulan R. A., Baltran M. A., Baltran R. B. Canad. Med. Ass. J., 103, 1970.

Поступила 13 декабря 1973 г.

УДК 616.61—002

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАДИОИЗОТОПНОЙ РЕНО- И ГЕПАТОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ

Доктор мед. наук Б. И. Шулуто, Д. В. Яковлев

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Ф. В. Курдыбайло)
ЛСГМИ и лаборатория изотопных методов исследования
(зав. — И. С. Осипов) ЦНИРРИ*

У 76 больных хроническим гломерулонефритом (у 70 со смешанной и у 6 с гипертонической формой) были сопоставлены данные клинических, радиоизотопных, биохимических и прижизненных морфологических исследований печени и почек. Отобраны больные, ни в прошлом, ни во время исследования не страдавшие заболеваниями печени или желчевыводящих путей. 32 из них были в возрасте от 18 до 29 лет, 26 — 30 до 44 лет и 18 — от 45 до 59 лет.

Радиоизотопную ренографию и гепатографию производили по стандартной методике на радиометрической установке УРУ-64 с использованием соответственно гиппурана (0,1—0,2 мккюри/кг веса) и бенгал-