

Третья степень нефроптоза — больные ощущают постоянные боли в поясничной области, усиливающиеся при ходьбе; наблюдаются нарушения уро- и гемодинамики почки и осложнения нефроптоза.

Данная классификация нефроптоза в известной степени определяет тактику лечения больных. Так, если при нефроптозе II степени показано в основном консервативное лечение, то при III степени — нефропексия.

Консервативные методы лечения не устраняют нефроптоза и практически не оказывают влияния на течение его осложнений. Так, из 30 больных, которые пользовались бандажом или корсетом, лишь у 11 нами отмечено кратковременное уменьшение болей, состояние остальных больных осталось без изменений (у 14) или ухудшилось (у 5). Поэтому консервативная терапия может применяться с целью уменьшения болей и профилактики осложнений нефроптоза.

Показаниями к нефропексии служили осложнения. Одни из них мы относили к абсолютным (пиелонефрит, артериальную гипертонию, гидронефротическую трансформацию, форникальное кровотечение и нефролитиаз), другие — к относительным (функциональные нарушения со стороны органов брюшной полости и нервно-психические расстройства).

С 1963 по 1972 г. нефропексия по способу Ривоир в модификации Пытеля — Лопаткина выполнена нами у 58 больных. В сроки от 1 до 9 лет после операции обследованы 50 чел. (21 женщина и 29 мужчин). Нефроптоз II степени был у 14 из них, III степени — у 36; нефроптоз справа — у 39, слева — у 7, обеих почек — у 4.

В отдаленные сроки после нефропексии рецидивов нефроптоза не выявлено, подвижность фиксированной почки сохраняется в пределах от 1,5 до 2,5 см. У 34 больных наступила стойкая компенсация осложнений нефроптоза, у 13 состояние улучшилось, и лишь у 3 эффекта не было.

УДК 616.611—002:616.61—072.74

В. Л. Эйльбарт (Чебоксары). Клиренс натрия при остром гломерулонефрите

Исследовали клиренс (коэффициент очищения) натрия у 47 больных острым гломерулонефритом. Клубочковую фильтрацию воды определяли по эндогенному креатинину, минутный диурез — в 1—2-часовых пробах и из суточного количества. Электролиты сыворотки крови и мочи изучали с помощью пламенного фотометра.

В контрольной группе (у практически здоровых людей без заболеваний почек) клиренс натрия был равен $0,8549 \pm 0,0935$ мл/мин. У больных острым нефритом средняя величина клиренса натрия до лечения была значительно ниже, чем в контрольной группе ($0,6140 \pm 0,0692$ мл/мин., $P < 0,001$), а в период лечения она оказалась значительно выше, чем до лечения ($0,8579 \pm 0,0818$ мл/мин., $P < 0,001$), тогда как различие с контрольной группой было малосущественным ($P > 0,5$).

Наши данные свидетельствуют о значительном улучшении клиренса натрия у больных острым нефритом уже в период стационарного лечения, что мы учитываем при назначении малосолевой и бессолевой диеты при лечении острого нефрита.

УДК 616—084.31:616.2:616.24—002:612.406.1

Л. Я. Александрова (Казань). Клубочковая фильтрация и экскреция водородных ионов у новорожденных, больных острыми респираторными заболеваниями и пневмонией

Мы изучали клубочковую фильтрацию и экскрецию водородных ионов у 79 новорожденных мальчиков, больных острыми респираторными заболеваниями (60) и пневмонией (19). Измеряли суточный диурез, число мочеиспусканий, клиренс по эндогенному креатинину пикратным методом, экскрецию аммиака по Конвею, титруемую кислотность (ТК) по Хеннигу.

64 ребенка были доношенными и 15—недоношенными.

При острых респираторных заболеваниях клиренс по эндогенному креатинину составлял в среднем $42,63 \pm 7,3$ мл/мин./1,73 м², экскреция аммиака — $1,5 \pm 0,2$ мэкв/кг/сутки, ТК — $2,38 \pm 0,35$ мэкв/кг/сутки. У 8 недоношенных экскреция аммиака колебалась от 0,3 до 1,6, ТК — от 0,4 до 2,3 мэкв/кг/сутки.

Клиренс по эндогенному креатинину у больных пневмонией составлял $29,3 \pm 4,2$ мл/мин./1,73 м². Мы не нашли существенной разницы в клубочковой фильтрации при пневмонии с дыхательной недостаточностью 1-й ст. и при пневмонии с дыхательной недостаточностью 2 и 3-й ст. ТК была в среднем $3,7 \pm 0,48$, экскреция аммония — $2,2 \pm 0,28$ мэкв/кг/сутки.

У 7 недоношенных выделение аммиака колебалось от 0,8 до 2,6 мэкв/кг/сутки, ТК — от 0,3 до 2,5 мэкв/кг/сутки.

Сумма ТК и аммония, дающая представление об общем количестве водородных ионов, выделенных почками, равнялась при пневмонии в среднем 5,9 мэкв/кг/сутки.

Полученные данные свидетельствуют о снижении клубочковой фильтрации у новорожденных при острых респираторных заболеваниях и пневмонии. При пневмонии изменения оказались более выраженными ($P < 0,01$). Повышение общей суммы водородных ионов при острых респираторных заболеваниях и пневмонии является, возможно, компенсаторным механизмом при ацидозе для выведения из организма кислых продуктов обмена.

При лечении целесообразно назначать препараты, нормализующие кислотно-щелочное равновесие (глюкозо-щелочные растворы, глютаминовую кислоту, кокарбоксилазу), чтобы способствовать уменьшению функциональной нагрузки на еще не достаточно зрелые почки новорожденных.

УДК 616.1:612.463

Л. Т. Пименов (Ижевск). Влияние галидора и димидина на функцию почек у больных с недостаточностью кровообращения

В настоящей работе выявлялись ранние нарушения функции почек у 79 больных с сердечной недостаточностью и оценивались особенности действия галидора и димидина на сдвиги функционального состояния почек по данным изотопной гаммаренографии и клиренсу гиппурана I¹³¹.

Ревматическими пороками сердца страдали 27 больных, хроническими неспецифическими заболеваниями легких — 29, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом — 23. Недостаточность кровообращения I степени была у 28 пациентов, IIa ст. — у 34, IIb и III степени — у 17. Помимо показателей радиоизотопных исследований, мы изучали в динамике суточную экскрецию калия и натрия с мочой. Патологические ренографические кривые относили к одному из следующих 4 типов: «паренхиматозный», «афункциональный», «изостенурический», «обструктивный» и определяли ряд количественных показателей.

Действие галидора на функциональное состояние почек с помощью гиппурана I¹³¹ изучено нами у 43 больных с недостаточностью кровообращения I—II степени. Разовая доза составляла 50 мг. Курс длился 12—14 дней. Как при однократном, так и курсовом внутривенном введении галидора повышался исходный почечный плазматок в группе больных с недостаточностью кровообращения IIa степени на фоне атеросклеротического поражения миокарда. Однократное внутривенное введение галидора больным с недостаточностью кровообращения IIb—III степени способствовало увеличению почечного плазматока в среднем на 19%. Положительная динамика радиоиндикационного теста сопровождалась тенденцией к повышению суточного диуреза в первые дни применения препарата. Выведение с мочой калия и натрия существенно не менялось.

23 больных атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, сопровождавшимся хронической недостаточностью кровообращения I—II степени, получали димидин по 0,15 г в сутки (разовая доза — 0,05 г). Курсовой прием димидина приводил к увеличению почечного плазматока в среднем на 40—60 мл.

Под действием галидора и димидина (в меньшей степени) наблюдается положительное изменение почечной гемодинамики и канальцевой функции у больных с недостаточностью кровообращения IIb степени и у части больных с недостаточностью кровообращения IIa степени. Следует считать оправданным использование галидора и димидина в комплексной терапии больных с недостаточностью кровообращения. Применение гиппурана I¹³¹ позволяет надежно и необременительно для больного осуществлять динамические исследования в ходе лечения.

УДК 613.634

В. М. Воронин, В. Г. Клубков и Л. М. Шабад (Москва). Канцерогенная активность сажи судовых двигателей

Выявление новых источников загрязнения внешней среды канцерогенными полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ) служит важным этапом гигиенической профилактики. Нам удалось установить, что бенз(а)пирен (БП), канцерогенное вещество, являющееся индикаторным для группы ПАУ, содержится в саже и выхлопных газах судовых двигателей. Была также показана возможность загрязнения воды БП в результате выхлопа в воду отработанных газов лодочных моторов. Ввиду того, что наряду с другими ПАУ в саже судовых двигателей могут быть и иные канцерогенные, коканцерогенные и ингибирующие канцерогенез соединения, было решено провести исследования канцерогенной активности сажи карбюраторного («ГАЗ-53») и дизельного («З-Д-6») судовых двигателей. Исследуемые сажи мы отбирали из выхлопных труб и коллекторов судовых двигателей. Бензольные экстракты упаривали до концентрации 0,1% БП. Для контроля пользовались раствором чистого БП в бензоле такой же концентрации. Количественное определение БП производили спектрально-флуоресцентным методом, основанным на эффекте Шпольского с применением метода добавок А. Я. Хесиной.

Опыты ставили на 3 группах мышей-гибридов C57Bl × CBA, самцов 1-го поколения (по 35 животных в группе). Гибриды этих линий отличаются высокой чувствительностью к химическим канцерогенным веществам, отсутствием спонтанных опухолей кожи и высокой жизнеспособностью.

На животных 1-й группы мы изучали действие экстракта карбюраторной сажи, 2-й — экстракта дизельной сажи, 3-й — раствора чистого БП. Суммарная доза БП составила 8,2 мг на мышь.

Первые опухоли на месте смазывания появились в 1-й группе на 14-й, во 2-й — на 15-й и в 3-й — на 18-й неделе.