

Таким образом, комплексное изучение состояния микроциркуляции и проницаемости капилляров у больных нефрогенной гипертензией позволило выявить зависимость микроциркуляторных нарушений и проницаемости капилляров от активности процесса при остром гломерулонефрите.

У больных хроническим гломерулонефритом гипертонической формы без дисфункции почек выраженность периваскулярных и внутрисосудистых изменений также определялась активностью процесса, в то время как патология сосудов была стабильной и зависела от длительности гипертензии. У больных со смешанной формой заболевания гидростатическая проба давала возможность выявить скрытые нарушения проницаемости капилляров. Присоединение почечной недостаточности сопровождалось выраженными сдвигами в микроциркуляторном русле, однако параллелизма между выявленными расстройствами и проницаемостью капилляров не обнаружено, что указывало на переход функциональной стадии заболевания в органическую.

Следовательно, контроль за состоянием микроциркуляции и проницаемостью капилляров дает возможность судить о динамике патологического процесса и переходе функциональных нарушений в органические у больных нефрогенной гипертензией.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский В. Ф. Казанский мед. ж., 1976, 4, 306.— 2. Волков В. С., Высоцкий И. Н., Троцюк В. В., Мишин В. И. Клин. мед., 1976, 7, 115.— 3. Казначеев В. П., Дзининский А. А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., Медицина, 1975.— 4. Смирнов В. В. Измерение микроциркуляции при гломерулонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1978.— 5. Смирнов-Замкова А. И. Арх. патол., 1946, 5—6, 3.— 6. Morigke R. Isch. Znn. Med., 1973, 2, 32.

Поступила 08.07.85.

УДК 616.12—008.331.1—07:547.962.4:616.61

## ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ РЕНАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТА НА $\beta_2$ -МИКРОГЛОБУЛИН

*В. В. Трусов, М. А. Филимонов, И. А. Казакова*

*Кафедра терапии № 2 (зав.— проф. В. В. Трусов) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института*

В последние годы появились сообщения о возможности изучения ряда ренальных функций с помощью теста на  $\beta_2$ -микроглобулин [1—4]. В норме весь циркулирующий в крови  $\beta_2$ -микроглобулин свободно фильтруется сквозь неповрежденную гломерулярную мембрану, в последующем почти полностью (99,5%) реабсорбируется эпителиальными клетками почечных канальцев.

Целью настоящей работы являлось изучение клинической ценности теста на  $\beta_2$ -микроглобулин для выявления ренальных нарушений у больных гипертонической болезнью.

Тест на  $\beta_2$ -микроглобулин проведен у 118 человек, в том числе у 88 больных гипертонической болезнью (53 женщины и 25 мужчин), у 18 мужчин, страдающих хроническим гломерулонефритом с гипертонической формой, и у 12 здоровых лиц. Возраст обследованных колебался от 26 до 59 лет. В зависимости от стадии основного заболевания больные были подразделены следующим образом: у 19 больных верифицирована I стадия гипертонической болезни, у 42—II, у 27—III.

Кроме тщательного клинического обследования, проводили комплексную оценку функционального состояния почек, включающую изучение концентрационной, фильтрационной, азотовыделительной функций; изотопную ренографию с  $^{131}\text{I}$ -гиппураном и расчетом ЭПФ, исследование клубочковой фильтрации по клиренсу  $^{169}\text{Yb}$ -ЭДТА.

Кровь для определения  $\beta_2$ -микроглобулина брали из локтевой вены утром натощак, пробы мочи — из 2-й порции, после утреннего опорожнения мочевого пузыря. Поскольку смещение реакции мочи в кислую сторону приводит к разрушению  $\beta_2$ -микроглобулина, мочу перед замораживанием подщелачивали 1 н. раствором бикарбоната натрия до pH 5,8—6,0. Пробы крови и мочи до момента исследования сохранялись в замороженном состоянии при температуре  $-20^\circ$  от 4 до 16 дней.

Концентрацию  $\beta_2$ -микроглобулина в сыворотке крови и моче определяли радиоиммунологическим методом.

Содержание  $\beta_2$ -микроглобулина в крови и моче здоровых лиц составляло соответственно  $237,3 \pm 25,4$  и  $16,0 \pm 1,6$  нмоль/л.

У больных гипертонической болезнью I стадии концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина в крови не отличалась от данных контрольной группы ( $169,5 \pm 33,9$  нмоль/л,  $P > 0,05$ ), а уровень экскреции его был несколько выше ( $20,6 \pm 3,6$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ). Повышение содержания исследуемого протеина в моче отмечалось у 8 из 19 больных гипертонической болезнью I стадии, в то время как комплексное исследование функционального состояния почек лишь у 3 больных этой группы выявило начальные признаки ренальных нарушений, проявившиеся в деформации изотопных ренограмм. У больных гипертонической болезнью I стадии каких-либо патологических отклонений в общеклинических и биохимических анализах не обнаружено.

У 31 (73,8%) больного гипертонической болезнью II стадии концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина в крови была выше, чем у здоровых лиц ( $237,3 \pm 25,4$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ). Содержание протеина в моче также значительно превышало контрольные значения ( $32,8 \pm 4,1$  нмоль/л,  $P < 0,01$ ).

У 18 больных гипертонической болезнью II стадии была изучена зависимость показателей теста на  $\beta_2$ -микроглобулин от величины АД на высоте гипертонического кризиса и после его купирования. Исследования не выявили какой-либо взаимосвязи между уровнями  $\beta_2$ -микроглобулина в крови и моче и величиной АД ( $P < 0,05$ ).

Анализ результатов комплексного изучения ренальных функций показал, что для больных этой группы наиболее характерны следующие изменения изотопных ренограмм: удлинение их временных параметров, снижение индекса секреции и некоторое уменьшение высоты. Так, показатели периода полувыведения радионуклида из организма ( $T_{1/2}$ ) увеличивались до  $5,03 \pm 0,28$  мин для правой почки и  $4,99 \pm 0,17$  мин для левой. Паренхиматозный тип ренографических кривых имел место у 56,6% больных гипертонической болезнью II стадии. Ренограммы изостенурического типа выявлены у 2 больных. Следует отметить, что у 84,9% больных было билатеральное и относительно симметричное (коэффициент асимметрии—1,34) изменение ренограмм. У 58,3% больных гипертонической болезнью наблюдалось снижение ЭПФ ( $503,6 \pm 32,5$  мл/мин;  $P < 0,05$ ). Вместе с тем показатели клубочковой фильтрации у этих больных ( $129 \pm 19$  мл/мин) не имели статистически достоверных различий с данными контрольной группы ( $149 \pm 14$  мл/мин;  $P > 0,05$ ). Изменения общеклинических и биохимических анализов были выражены умеренно и носили транзиторный характер. У 17 больных было обнаружено увеличение плотности мочи (как правило, при явлениях недостаточности кровообращения), а у 12—максимально допустимые значения остаточного азота и мочевины в крови.

Следовательно, нарушения в почках, обусловленные гипертонической болезнью I и II стадии и характеризующиеся повреждением гломерулярного фильтра и развитием тубулярных дисфункций, с большой частотой выявляются с помощью теста на  $\beta_2$ -микроглобулин.

Показатели теста были измененными у всех больных гипертонической болезнью III стадии и отличались дальнейшей тенденцией к повышению сывороточного уровня  $\beta_2$ -микроглобулина ( $271,2 \pm 33,9$  нмоль/л,  $P < 0,01$ ), возрастанием содержания исследуемого протеина в моче ( $43,0 \pm 1,1$  нмоль/л,  $P < 0,01$ ). У больных этой группы нарушения ренальных функций определялись достаточно часто (66,6%) и выражались прежде всего в паренхиматозном типе изотопных ренограмм (75%), отличающихся сглаженностью пика и поздним наступлением максимума (справа— $5,62 \pm 0,12$  мин, слева— $5,59 \pm 0,17$  мин). У 3 больных отмечался изостенурический тип ренографических кривых. Снижение ЭПФ констатировано у 21 из 27 лиц ( $455,1 \pm 20,2$  мл/мин,  $P < 0,01$ ). У 9 больных (как правило, с явлениями сердечной недостаточности II—III ст.) наблюдалось отчетливое снижение дневного диуреза и повышение плотности мочи. У 5 пациентов, напротив, были полиурия и низкая плотность мочи. Установленные изменения в моче связаны, возможно, не столько с почечными функциями, сколько с показателями центральной и интраорганный гемодинамики. Из биохимических тестов у 33,3% больных выявлены изменения в пробе Реберга. Показатели азотовыделительной функции почек почти у всех обследованных находились на верхних границах нормы. По мере компенсации сердечной недостаточности, обусловленной гипертонической болезнью, отмечалось уменьшение выраженности ренальных нарушений, что было свойственно и показателям теста

на  $\beta_2$ -микроглобулин. Следовательно, данный тест может быть использован и для оценки эффективности терапии.

Изменения показателей теста на  $\beta_2$ -микроглобулин у больных хроническим гломерулонефритом носили несколько иной характер. Они выражались в отчетливом увеличении содержания изучаемого протеина в крови ( $440,7 \pm 59,3$  нмоль/л,  $P < 0,01$ ), вместе с тем повышении концентрации  $\beta_2$ -микроглобулина в моче у них не наблюдалось ( $18,7 \pm 4,0$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ). Концентрация  $\beta_2$ -микроглобулина в моче у больных хроническим гломерулонефритом с явлениями ХПН была выше, чем в целом по группе ( $26,0 \pm 4,6$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ). В поддержании высокого уровня  $\beta_2$ -микроглобулина в крови при хроническом гломерулонефрите могут принимать участие и иммунные механизмы (свойственные данной патологии), активизирующие процессы синтеза изучаемого белка.

Таким образом, полученные нами данные указывают на высокую диагностическую ценность теста на  $\beta_2$ -микроглобулин при верификации ренальных нарушений у больных гипертонической болезнью. Благодаря высокой специфичности и чувствительности этого теста представляется возможным выявлять начальные, клинически еще ничем не проявившиеся изменения в почках. При гипертонической болезни страдает прежде всего реабсорбционная функция почечных канальцев, тесным образом связанная с состоянием интратенальной гемодинамики, тогда как при хроническом гломерулонефрите основным патогенетическим звеном является снижение гломерулярной фильтрации. С помощью теста на  $\beta_2$ -микроглобулин можно достаточно точно судить о локализации и выраженности патологических процессов в нефроне, количественно оценивать динамику функционального состояния почек при прогрессировании гипертонической болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Гаврюшева Л. П. Мед. радиол., 1982, 1, 38.— 2. Трусов В. В., Пименов Л. Т. В кн.: VI Всесоюзная конференция по физиологии почек и водносолевого обмена. Новосибирск, 1981.— 3. Evrin P. E., Peterson P. A., Wide Z., Berggard J. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1971, 28, 139.— 4. Karlsson F. A., Wibell L., Evrin P. E. Ibid., 1980, suppl 154, 40, 27.

Поступила 10.11.84.

УДК 617.58:616.13—004.6—02:616.69—008.1

## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ВАСКУЛОГЕННОЙ ИМПОТЕНЦИИ

М. Л. Клячкин, Ю. А. Буров

*Кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Г. Н. Захарова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Васкулогенная импотенция давно является объектом изучения в ангиологии. В последние годы стало уделяться внимание исследованию состояния эректильной функции у больных с аорто-илеальными облитерирующими поражениями и определению возможностей коррекции развивающихся нарушений [3, 7, 8], а также оценке влияния реконструктивных операций на аорте и подвздошных артериях на эректильную функцию у больных с атеросклерозом [2а, б, 5]. При описании клинических вариантов расстройства эректильной функции у больных с облитерирующими заболеваниями аорты и артерий конечностей упоминаются обычно два состояния: импотенция или ее отсутствие. Лишь недавно появились сообщения о так называемом синдроме наружно-подвздошного «обкрадывания» как форме эректильной дисфункции [6]. Однако вряд ли только эти виды сексуальных расстройств при облитерирующем атеросклерозе исчерпывают клинические проявления тазовой дисфункции вследствие ишемии гениталий.

Указанные сведения послужили основанием для изучения состояния эректильной функции у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей с целью систематизации клинических, функциональных и ангиографических данных для уточнения показаний к хирургической коррекции тазового кровотока.

Обследовано 53 больных, страдающих облитерирующим атеросклерозом с локализацией только в аорто-подвздошном сегменте, которые находились на лечении в клинике с 1982 по 1984 г. Больные были в возрасте от 42 до 61 года. В соответствии с классификацией ВОЗ 16 (24,5%) человек были молодого возраста (до 45 лет), 37 (75,5%) — среднего (46—60 лет).

Клинические данные собирали строго индивидуально в соответствии с анкетой, вошедшей в специально разработанную «Карту обследования тазовой гемодинамики