

ЛИТЕРАТУРА

1. Босин В. Ю. Рентгенометрия и рентгенопланиметрия почек у детей в норме и при пиелонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1971.—2. Брыдун А. В. Клинико-морфологические критерии диагностики наследственного нефрита у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—3. Вельтищев Ю. Е., Ботвиньев О. К., Хованская М. П. В кн.: Вопросы физиологии и патологии обмена веществ в детском возрасте. М., 1970.—4. Державин В. М., Казанская И. В. В кн.: Болезни почек у детей. М., 1973.—5. Дещкина М. Ф., Решетникова А. Д., Ионов А. А. В кн.: Материалы I Всесоюзного съезда нефрологов. Минск, 1974.—6. Игнатова М. С., Коровина Н. А. и др. *Вопр. охр. мат.*, 1977, 3.—7. Игнатова М. С., Вельтищев Ю. Е. Наследственные и врожденные нефропатии у детей. Л., 1978.—8. Лебедев В. П., Бойцова Н. А., Цыбышева А. К. *Педиатрия*, 1978, 3.—9. Таболин В. А., Лебедев В. П. а) В кн.: *Метаболические поражения почек*. М., 1975; б) В кн.: *Пиелонефрит у детей и взрослых. Диагностика и лечение латентных форм*. М., 1977.—10. Таболин В. А., Яковлева А. А. и др. *Педиатрия*, 1980, 9.—11. Харина Е. А. Клиническая характеристика и иммунный статус детей с нефропатией, связанной с гипопластической дисплазией. Автореф. канд. дисс., М., 1981.—12. Попхристов П. В кн.: *Лекарственная болезнь*. София, 1973.—13. Belakar W. K. *Indian J. Pediat.*, 1980, 46, 380.—14. Oriksa S., Takamuga F., Inada F. и др. *Acta Urol.*, 1979, 10, 1.

Поступила 1 марта 1983 г.

УДК 616.611—002—02: [612.123+612.135]

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Т. М. Ненашева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Н. А. Чербова) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В работах последних лет показана частота развития атеросклероза и его осложнений при хроническом диффузном гломерулонефрите [2, 7]. Это заболевание нередко сопровождается нарушением липидного обмена. Было показано, что для всех форм хронического гломерулонефрита (ХГН) характерны гиперхолестеринемия, гипер- β -липопротеидемия, а также повышение содержания общих липидов, гипертриглицеридемия [5, 6]. Общеизвестно влияние гиперлипемии на развитие атеросклероза и его осложнений, главным образом тромбозов, что в немалой степени зависит также и от микроциркуляторных нарушений.

Система микроциркуляции охватывает множество взаимосвязанных и взаимобусловленных процессов, среди которых большую роль играет состояние свертывания крови и сосудистой проницаемости [4, 8].

Микроциркуляторные нарушения в сосудах бульбарной конъюнктивы у больных ХГН установлены Р. Ш. Атнагуловой (1976) и Н. Б. Шудыпиной с соавт. (1979). Однако работ по изучению многих параметров системы микроциркуляции, в том числе сосудистой проницаемости и типов нарушения транскапиллярного обмена при ХГН, в литературе мы не нашли. Это и побудило нас к данному исследованию.

Под наблюдением было 68 больных хроническим диффузным гломерулонефритом (23 женщины и 45 мужчин). По возрастному составу больные распределялись следующим образом: в молодом возрасте было 45 человек, в среднем — 17, в пожилом — 6. Из них у 42 установлена гипертензивная форма ХГН, у 2 — нефротическая, у 7 — смешанная, у 17 — латентная. У 37 больных функция почек была сохранена, у 12 — диагностирована недостаточность I стадии, у 12 — II и у 7 — III стадии [10].

Всех больных ХГН мы разделили на 4 группы: в 1-ю вошли 19 больных с гипертензивной формой нефрита, во 2-ю — 8 пациентов со смешанной и нефротической формой, в 3-ю — 10 человек с латентной формой ХГН (у всех больных указанных групп была достаточная функция почек). В 4-ю группу включен 31 больной с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Помимо этого, всех больных ХГН мы разделили еще на 2 группы. Группу А составили больные ХГН без клинических проявлений атеросклероза (49 чел.) и группу Б — с клинически выявленным атеросклерозом (19 чел.). Частота атеросклероза при ХГН нарастала с возрастом.

Из показателей липидного обмена изучали содержание холестерина, фосфатидилхолина, β -липопротеидов, общих липидов.

Состояние микроциркуляции исследовали методом биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы. При этом производили количественно-качественную оценку периваскулярных, сосудистых и внутрисосудистых изменений микроциркуляторной системы путем подсчета КИ — общего конъюнктивального индекса [3].

Из показателей гемокоагуляции определяли толерантность плазмы к гепарину, тромботест, тромбопластическую активность, содержание фибриногена, гепарина и фибринолиза.

Сосудистую проницаемость изучали по методу В. П. Казначеева и А. А. Дзизинского (1975).

1-ю контрольную группу составили 20 здоровых лиц молодого возраста и 2-ю — 20 больных среднего возраста, страдающих атеросклерозом (без признаков нефрита) с преимущественным поражением коронарных артерий.

Анализ результатов исследований показал, что в 1-й группе больных ХГН выявлены следующие сдвиги в липидном обмене: гиперлипидемия — $6,310 \pm 0,611$ г/л ($P < 0,05$), гиперхолестеринемия — $5,916 \pm 0,234$ ммоль/л ($P < 0,05$), гипер- β -липопротеидемия — $4,995 \pm 0,825$ г/л ($P < 0,05$), гиперфосфатидилхолинемия — $3,184 \pm 0,211$ г/л ($P < 0,01$). Последняя обнаружена у $2/3$ больных, а повышение уровня других указанных компонентов липидного обмена установлено у половины обследованных. Эти показатели существенно не отличались от таковых во 2-й контрольной группе ($P > 0,05$).

Во 2-й группе больных ХГН обнаружены более выраженные изменения липидного обмена: повышенное содержание общих липидов — $6,501 \pm 0,250$ г/л ($P < 0,001$), гиперхолестеринемия — $6,553 \pm 0,232$ ммоль/л ($P < 0,001$), гипер- β -липопротеидемия — $5,992 \pm 0,022$ г/л ($P < 0,001$), гиперфосфатидилхолинемия — $3,025 \pm 0,661$ г/л ($P < 0,01$). Сравнение результатов исследований в 1-й и 2-й группах установило одинаковую направленность и большую выраженность изменений отдельных показателей у больных 2-й группы. Особенно это касается содержания холестерина, которое было повышено у $2/3$ больных, то есть чаще, чем у лиц в 1-й группе ($P < 0,05$).

У пациентов 3-й группы сдвиги в липидном обмене были наименьшими: содержание общих липидов составило $4,408 \pm 0,317$ г/л ($P > 0,05$), холестерина — $5,242 \pm 0,443$ ммоль/л ($P > 0,05$), β -липопротеидов — $4,600 \pm 0,299$ г/л ($P > 0,05$), фосфатидилхолина — $2,482 \pm 0,101$ г/л ($P > 0,05$).

У больных 4-й группы сдвиги в липидном обмене характеризовались значительным нарастанием содержания общих липидов — $6,585 \pm 0,490$ г/л ($P < 0,001$), холестерина — $6,192 \pm 0,069$ ммоль/л ($P < 0,001$), β -липопротеидов — $6,002 \pm 0,069$ г/л ($P < 0,001$) и фосфатидилхолина — $2,808 \pm 0,024$ г/л ($P < 0,001$). Гиперхолестеринемия, гипер- β -липопротеидемия и гиперлипидемия наблюдались у $2/3$ больных, то есть чаще, чем в 1-й группе обследованных, и примерно с такой же частотой, как и во 2-й группе. При сравнении полученных величин в 4-й и 2-й группах с таковыми во 2-й контрольной группе существенных различий не обнаружено. Сопоставление компонентов липидного обмена в группах А и Б показало отсутствие существенного различия всех показателей ($P > 0,5$), за исключением общих липидов, содержание которых было несколько выше у больных с клинически выявленным атеросклерозом ($P < 0,05$).

Во всех группах обследованных установлены следующие изменения микроциркуляторной системы: мутность капилляроскопического фона, уменьшение количества функционирующих капилляров, извитость артериол, расширение венул, замедление и прерывистость кровотока. Эти изменения были более выраженными у больных 2-й и, особенно, 4-й группы.

У пациентов 2-й группы наблюдались очень мутный капилляроскопический фон, обеднение капиллярной сети, «плешивость», запустевание и облитерация капилляров, уменьшение их количества. Имели место неравномерность и прерывистость кровотока, агрегация форменных элементов крови и тромбы в венулах, капиллярах, реже сладж-феномен в артериолах. Встречались аневризматические расширения артериол и венул, геморрагии от диапедеза единичных форменных элементов крови до более выраженных пятнистых, неправильной формы кровоизлияний. Таким образом, у больных 2-й группы внутрисосудистые и периваскулярные компоненты нарушения микроциркуляторной системы были выражены в большей степени. КИ значительно повышен и составлял $12,6 \pm 0,5$ ($P < 0,001$).

У больных 1-й группы констатированы более характерные сосудистые изменения: артериолы спазмированы, уменьшена величина артериоло-венулярных соотношений из-за преимущественного сужения артериол и расширения венул, сосуды места-

ми штопорообразно извиты, иногда выявлялось аневризматическое расширение венул. Что касается периваскулярных и интраваскулярных изменений, то они были менее выражены, чем у больных 2-й группы. $KI = 10,1 \pm 0,9$ ($P < 0,01$).

При латентной форме ХГН изменения были незначительными, лишь в единичных случаях отмечались запускание и облитерация капилляров; агрегация форменных элементов в основном в венулах и редко в капиллярах. $KI = 6,1 \pm 0,3$ ($P < 0,05$).

У всех больных ХПН (4-я группа) изменения в системе микроциркуляции были более заметны, чем у обследованных 1-й, 2-й и, особенно, 3-й групп. Установлены очень мутный капилляроскопический фон с наличием множества геморагий, резкая извитость сосудов, деформация, неравномерность сужения их просвета. Количество функционирующих капилляров значительно уменьшено, определялись обрывки капилляров и их тени. У большинства больных установлен сладж-феномен. У пациентов 4-й группы сдвиги были наименьшими. KI составил $13,8 \pm 0,4$ ($P < 0,001$), что говорит о более выраженном нарушении микроциркуляции. По мере прогрессирования ХПН расстройства в микроциркуляторном русле нарастали. Сравнивая степень нарушения микроциркуляции у больных групп А и Б, мы выявили несколько более выраженные сдвиги у больных ХГН с атеросклерозом. KI у пациентов группы А составил $12,9 \pm 1,5$, группы Б — $18,7 \pm 4,5$ ($P < 0,05$).

При изучении сосудистой проницаемости у половины больных ХГН установлен I тип нарушения транскапиллярного обмена, проявляющийся в повышении проницаемости как для жидкости ($16,8 \pm 4,4$ мл, $P < 0,05$), так и для белка ($26,5 \pm 3,7\%$, $P > 0,05$). У отдельных больных этой группы имело место латентное нарушение проницаемости, выявленное лишь после гидростатической пробы. У остальных обнаружен III тип нарушения транскапиллярного обмена, характеризующийся дисфункцией проницаемости: в одно и то же время проницаемость капилляров для одних веществ была повышена, для других снижена. Так, у больных этой группы наблюдалось повышение проницаемости для жидкости ($8,5 \pm 0,7$ мл, $P < 0,05$) и понижение ее для белка ($8,5 \pm 1,7\%$, $P < 0,05$).

Изменения в системе гемокоагуляции у больных ХГН выражались в повышении степени тромботеста — $5,46 \pm 0,36$ ($P < 0,05$), толерантности плазмы к гепарину — $6,01 \pm 1,73$ мин ($P < 0,01$) и гиперфибриногемии — $4,84 \pm 0,45$ г/л ($P < 0,01$). Наряду с этим были констатированы депрессия фибринолиза — $6,5 \pm 0,15$ ч ($P < 0,05$) и гипогепаринемия — $4,38 \pm 0,5$ ($P < 0,05$). Сопоставление показателей гемокоагуляции у больных групп А и Б не позволило выявить различий ($P > 0,5$). Что касается фибринолиза, то у пациентов группы Б депрессия фибринолиза была выражена несколько больше ($P < 0,05$).

Для установления взаимосвязи между степенью нарушения микроциркуляции и сдвигами липидного обмена был вычислен коэффициент корреляции. Установлено, что KI находится в прямой зависимости от выраженности гиперхолестеринемии ($P < 0,01$), гиперлипемии ($P < 0,05$) и гипер- β -липопротеидемии ($P > 0,05$). Обнаружена также прямая корреляционная зависимость содержания фибриногена от выраженности гиперхолестеринемии ($P < 0,01$).

Таким образом, у больных ХГН наблюдаются нарушения микроциркуляции, транскапиллярного и липидного обмена, способствующие атерогенезу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атнагулова Р. Ш. Казанский мед. ж., 1976, 4.—2. Бондаренко Б. Б. В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзного съезда нефрологов. Баку, 1980.—3. Волков В. С., Высоцкий Н. Н. и др. Клин. мед., 1976, 7.—4. Казначеев В. П., Дзизинский А. А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М., Медицина, 1975.—5. Кроткова И. Ф. Липиды крови при хроническом гломерулонефрите. Автореф. канд. дисс., М., 1978.—6. Стороженко А. А. Состояние липидного обмена при гломерулонефрите и пиелонефрите. Автореф. канд. дисс., Л., 1974.—7. Чазов Е. И. Коронарная недостаточность. М., Медицина, 1977.—8. Чернух А. М. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975.—9. Шульпина Н. Б., Шульцев Г. П., Мошетова Л. К., Смирнов В. В. Вестн. офтальмол., 1979, 4.—10. Шульцев Г. П., Панченко В. М., Базгадзе В. М. В кн.: Тезисы докладов II Всесоюзного съезда нефрологов. Баку, 1980.

Поступила 28 декабря 1982 г.