

вой фильтрации, функции концентрации и уровню остаточного азота крови (или мочевины). На основании этих показателей степени хронической почечной недостаточности могут быть представлены в следующем виде:

Показатель	Достаточная функция почек (ПН ₀)	Умеренная, начальная почечная недостаточность (ПН _I)	Выраженная почечная недостаточность (ПН _{II})	Далеко зашедшая почечная недостаточность (ПН _{III})
Клубочковая фильтрация (клиренс эндогенного креатинина), мл/мин.	90 и более	80 — 60	55 — 40	Менее 40
Концентрационная функция канальцев (уд. вес мочи и его колебания)	1003 — 1020 и более	1010 — 1018	1008 — 1015	1005 — 1010
Остаточный азот крови, мг %	25 — 40 (45)	50—70 (непостоянно)	75 — 100 (стойко)	105 и выше (стойко)

Как уже сказано, здесь приведены ориентировочные пределы показателей, которые могут быть индивидуально вариabильны и должны оцениваться вместе с клиникой (состоянием больного).

Клиническая классификация хронической почечной недостаточности (хронической уремии) предусматривает следующие основные формы: нервную (преобладание головной боли, сонливость, изменения типа дыхания, подавленность, состояние нефрогенного психоза и т. д.); сердечно-сосудистую (сосудистые приступы, поражение миокарда, перикарда и т. д.); пищеварительную, или дигестивную (падение аппетита, аммиачный запах изо рта, выделительный гастрит, колит, рвоты и т. д.); геморрагическую (преобладание геморрагического диатеза с вовлечением кожи, слизистых и т. д.); анемическую (с картиной хронической анемии); смешанную.

Таковы в главных чертах современные вопросы классификации гломерулонефритов, представляющие, как нам кажется, интерес для терапевтов, а также практических врачей других специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость городского населения и нормативы лечебно-профилактической помощи. Под ред. проф. И. Д. Богатырева. Медицина, 1967.— 2. Калью П. И., Логинова Е. А., Ильин С. Е., Мацко Б. М., Стельмах О. Н. Заболеваемость сельского населения. Медгиз, 1960.— 3. Статистическая классификация болезней, травм и причин смерти. Медицина, 1964.

УДК 616.61—089.881

К ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗУ И ЛЕЧЕНИЮ НЕФРОПТОЗА

*Действительный член АМН СССР проф. А. А. Вишневский,
доктор мед. наук В. Е. Кузьмина, О. П. Никитина, Н. П. Юркевич*

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Нефроптоз наблюдается преимущественно у женщин, особенно у рожавших. Беременность и роды вызывают значительную гормональную перестройку в организме и определенные нарушения внутрибрюшного давления, ослабление фиксирующего аппарата почки. Ландау указывает, что беременность, особенно повторная, ведет к расслаблению брюшной стенки и понижению внутрибрюшного давления. Сам родовой акт оказывает активное действие на почку, сильное сокращение мышц задней стенки живота и диафрагмы травмирует почку и способствует ее опущению.

Существует ряд факторов, predisполагающих к нефроптозу. Главными из них являются понижение мышечного тонуса брюшной стенки вследствие какого-либо заболевания или упадка питания, слабость связочного аппарата, похудание, перенесенные операции на органах брюшной полости, травма.

К. З. Яцута, С. М. Алексеев (1936) считают, что патология правой смещенной почки зависит от ее эмбриогенеза и состояния соответствующих отделов нервной системы. У человеческого зародыша слияние брюшины с брыжейкой толстой кишки слева начинается только с 5-го месяца, а справа наступает значительно позднее — к 8—9 мес. внутриутробной жизни. Этим объясняется более слабая фиксация правой

почки и правого отдела толстого кишечника. С. М. Алексеев полагает, что слабая фиксация правой почки и правого отрезка толстой кишки сама по себе уже является достаточной, чтобы вызвать дисфункцию вегетативной нервной системы со всеми последствиями динамического и трофического порядка.

А. В. Вишневский (1922) обратил внимание на сочетание нефроптоза с гиперфункцией щитовидной железы и высказал предположение, что в ряде случаев тиреотоксикоз предшествует нефроптозу. Тиреотоксикоз часто диагностируется после психической травмы, инфекции, а иногда и при нарушении функции других эндокринных желез с изменением в гипоталамо-гипофизарной и симпатической нервной системах, что в свою очередь вызывает расстройство функций внутренних органов и всего обмена веществ. Особенно повышается основной обмен, ускоряются процессы окисления, что ведет к быстрому значительному похудению. Можно предположить, что одной из причин развития нефроптоза является быстрая потеря веса и рассасывание окологломерулярной жировой клетчатки.

Смещение почки и ее ротация сопровождаются перегибом мочеточника, ущемлением почечной артерии, скручиванием ее, что приводит к сужению просвета сосуда. Создается венозный стаз в почке. У ряда больных развивается гипертоническая болезнь. Причиной гипертонической болезни служит фибромускулярная гиперплазия почечной артерии, а иногда ее окклюзия [5]. Следовательно, нефроптоз сам по себе приводит к нарушению уродинамики и кровообращения в почке. Имеющиеся эндокринные сдвиги в организме при этом усугубляются. Наступает как бы заколдованный круг.

Нам кажется, что эффективность нефропексии будет более надежной, если ей предшествует лечение тиреотоксикоза.

Мы наблюдали 15 больных нефроптозом (12 женщин и 3 мужчин) в возрасте от 17 до 65 лет.

Опущение правой почки было у 10 больных, левой — у 1, двустороннее — у 4.

Развитию нефроптоза предшествовали: у 3 мужчин (танцовщиков по профессии) — травма, у 11 женщин — роды, у 7 больных — заболевания желудочно-кишечного тракта и желчных путей (3 из них были оперированы: у 1 была резекция желудка, у 1 — холецистэктомия и у 1 — аппендэктомия и резекция кишки по поводу свища), у 9 — струма с тиреотоксической реакцией (одна из этих больных подверглась операции по поводу тиреотоксического зоба).

При обнаружении признаков тиреотоксикоза проводилось до операции соответствующее лечение.

Приведем в качестве примера два наблюдения.

1. К., 27 лет, поступила в Институт хирургии им. А. В. Вишневского 21/III 1968 г. с жалобами на постоянные тупые ноющие боли в правой поясничной области обостряющиеся до резких приступообразных. Больна 2 года. Обычная консервативная терапия успеха не принесла. За последние 4 мес. болевая потеряла в весе 6 кг, боли усилились, приступы участились. Малейшее сотрясение тела (печатание на пишущей машинке) вызывает приступы болей.

Кожные покровы бледны, мышечный тургор снижен. Щитовидная железа диффузно увеличена (II ст.), мягкая. Выраженный тремор пальцев. Тоны сердца акцентированы. Пульс 78, ритмичен, АД — 90/60.

Правая почка отчетливо пальпируется в вертикальном положении. На высоте приступа прощупывается и в горизонтальном положении.

За время нахождения в клинике у больной ежедневно повторялись приступы правосторонней почечной колики. Инъекции наркотических средств снимали боли на 1—2 часа.

На обзорном рентгеновском снимке конкрементов не обнаружено. Экскреторная урография показала, что функция обеих почек в норме. Верхний полюс правой почки отклонен в латеральную сторону. При ретроградной пиелографии справа изменений лоханки и чашечек не выявлено. В положении стоя отмечено опущение почки на 1,5 позвонка и перегиб мочеточника в прилоханочном отделе.

22/IV 1968 г. произведена правосторонняя нефропексия по Федорову с наложением дополнителного обвивного шва на жировую капсулу почки. Оба обвивных шва фиксированы выше 12-го ребра. В послеоперационном периоде продолжено лечение тиреостатическими и анаболическими препаратами.

14/VI 1968 г. К. выписана в хорошем состоянии.

2. П., 65 лет, тренер-теннисист, поступила 12/V 1968 г. с жалобами на головные боли, боли в правом подреберье и правой поясничной области с иррадиацией в правую ногу, усиливающиеся при движении, ходьбе. В постели боли появляются в положении вниз лицом. Повышенная раздражительность и прогрессирующее похудание. За последние 2 месяца боли усилились, иногда принимают характер приступообразных.

Диффузное увеличение щитовидной железы II ст., тиреотоксикоз легкой формы. Пульс 74, ритмичный, тоны сердца усилены, АД — 140/90. Моча и кровь без отклонений от нормы. Брюшная стенка мягкая, дряблая; болезненность в правой подвздошной области.

На обзорной рентгенограмме почек и мочеточников конкременты не обнаружены.

По данным экскреторной урографии, обе почки функционируют нормально. При переходе больной из горизонтального в вертикальное положение отмечено опущение

правой почки на 1,5 позвонка, левой — на 2 позвонка. Левый мочеточник образует перегиб в прилоханочном отделе.

В течение месяца больная принимала анаболические и тиреостатические препараты.

14/VII 1968 г. выписана в удовлетворительном состоянии. 3/X явилась на проверку. Прибавила в весе 6 кг. Состояние значительно улучшилось. Болей не отмечает.

ВЫВОДЫ

1. Тиреотоксикоз на 3—5 лет предшествовал возникновению нефроптоза. Он протекал в легкой форме, поэтому больные не получали специального лечения.

2. Почти все больные — астеники, страдающие заболеваниями желудочно-кишечного тракта или желчных путей.

3. У всех больных развивалось прогрессирующее похудание, падение веса. Восстановить вес удавалось только после лечения тиреотоксикоза с применением анаболических препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С. М. Сб. тр. хирургической клиники Казанского мед. ин-та, 1932, том I; Тр. Всеросс. конф. урологов, 1936.— 2. Вишневский А. В. Вестн. хир., 1924, т. 4, кн. 12.— 3. Зарубин Н. А. Анаболические стероиды и гормоны роста. Медицина, 1964.— 4. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. Медицина, М., 1967.— 5. Пытель А. Я., Лопаткин Н. А. Урол. и нефрол., 1965, 1.— 6. Шибаев Г. П., Браун А. В., Учитель Б. П. Урология, 1968, 4.

УДК 616.61—612.015.31

О СДВИГАХ В ОБМЕНЕ К и Na ПРИ ДИФфуЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Т. Б. Варфоломеева

*Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. Л. А. Лещинский) Ижевского
медицинского института*

Нами проведено комплексно-синхронное исследование содержания К и Na в плазме крови, эритроцитах, моче и желудочном содержимом у 87 чел., в том числе у 19 здоровых, составивших контрольную группу, и 68 больных диффузными заболеваниями почек без выраженных клинических нарушений водного обмена и без значительных нарушений концентрационной и азотовыделительной функции почек. Больные были преимущественно молодого и среднего возраста, 44 из них страдали хроническим пиелонефритом, 24 — хроническим диффузным гломерулонефритом. Содержание К и Na определяли при помощи пламенной фотометрии. Желудочное содержимое получали натощак и после введения завтрака Эрмана. Желудочный сок разводили в 40 раз и фильтровали через два слоя марли.

У больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом обнаружено понижение содержания К в эритроцитах и повышение Na ($P < 0,001$). В плазме крови больных, особенно страдающих хроническим пиелонефритом, концентрация Na оказалась ниже, чем у здоровых, а также наметилась некоторая тенденция к повышению содержания К. В желудочном содержимом, полученном натощак, концентрация К у здоровых и больных почти одинаковая, в содержании Na намечается отличие, но статистически оно недостоверно. После пробного завтрака у больных по сравнению со здоровыми экскреция К и Na повышена, особенно у больных хроническим пиелонефритом. У больных хроническими нефритами особенно повышена концентрация Na в желудочном содержимом.

Суточная экскреция К с мочой у больных хроническим пиелонефритом составила ($M \pm m$) $2,0 \pm 0,1$ г, Na — $6,0 \pm 0,46$ г, у больных хроническим гломерулонефритом соответственно $2,3 \pm 0,18$ и $4,9 \pm 0,7$ г.

Большая по сравнению со здоровыми концентрация электролитов в желудочном содержимом у больных, особенно после пробного завтрака, может быть связана с повышенной проницаемостью железистых клеток. Понижение содержания К в эритроцитах и повышение Na в них, а также противоположные изменения в содержании этих элементов в плазме у больных связаны, по-видимому, с выходом К из клетки и заменой его Na.