

ЛИТЕРАТУРА

- Бабаджанов С. Н. Мед. ж. Узбекистана, 1966, № 4, с. 39. — Вельтишев Ю. Е. Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967. — Глезер Г. А., Николаева Е. Н. Клин. мед., 1968, № 6, с. 81 — Кожарская Л. Г. Здравоохран. Белоруссии, 1966, № 9, с. 27. — Маковецкая Г. А. Вопр. охр. мат., 1967, № 2, с. 12. — Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Урология, 1964, № 1, с. 3. — Agaszki-ewicz Z., Pol. Arch. Med. wewn., 1965, т. 35, с. 1443. — Beylewska-Magior G., Przegl. lek., 1965, т. 21, с. 197. — Halikowski B., Kucharska K., Szmigiel C. et al. Pediat. pal., 1968, т. 48, с. 283. — Kapitola J., Kuchel O., Novas E., Vnitni. Lek., 1961, т. 7., с. 530. — Klehe H., Z. gess. inn. Med., 1967, Bd 22, S. 756. — Кравczynski J., Clin. chim. Acta, 1961, v. 6, p. 637. — Litzow J. R., Lemann J., Lennon E. I., Clin. Invest., 1967, v. 46, p. 280. — Pradham P. R., Savana B. P., Gupta H. C., J. Indian med. Stss., 1964, v. 43, p. 275. — Rondall K. E., Cohen M. D., Ann. intern. Med., 1964, v. 61, p. 73. — Schwartz W. B., Polak A., J. chron. Dis., 1960, v. 11, p. 319.

Поступила 5/VI 1969 г.

RENAL MECHANISM OF DISORDERS IN SODIUM AND MAGNESIUM METABOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

N. Ya. Melman

Summary

According to a specially elaborated technique a complex examination of 126 patients with different forms of chronic glomerulonephritis and of the control group of healthy individuals (43 persons) was conducted. There were revealed quantitative and qualitative disorders in a number of indices characterizing the participation of the kidneys in sodium and magnesium metabolism hyposodiemia, hypermagnesiemia, hyposodiuria, a drop in the clearance and filtration of sodium and magnesium. The authors observed a drop in the diurnal rythm of the mentioned indices, as well as the decrease of adaptation capacity of the kidneys in patients with chronic glomerulonephritis. A degree of the detected disorders depended upon the severity of clinical manifestations of chronic glomerulonephritis which gives ground to recommend to use the given indices for the diagnosis and prognosis of the disease.

A complex study of the electrolyte excretory function of the kidneys makes it possible to understand more clearly some mechanisms of hemostasis disorders in patients with chronic glomerulonephritis..

УДК 616.61-003.4-031.14-053.1-07:616-008.8-074

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ПОЧЕК И РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ОРГАНИЗМЕ

Канд. мед. наук *М. Г. Шеверда, А. З. Пархомчук*

Кафедры факультетской терапии (зав. — проф. Р. И. Микунис) и урологии (зав. — проф. М. В. Пиневи) Винницкого медицинского института им. Н. И. Пирогова

Цель настоящей работы — изучить функциональное состояние поликистозных почек, их участие в электролитном обмене и распределении жидкости в организме.

Кроме определения функциональной способности почек общеклиническими методами (проба Зимницкого, остаточный азот крови, мочевины и креатинина крови), изучали клубочковую фильтрацию по эндогенному креатинину, канальцевую реабсорбцию воды и почечный плазматок (по диодрасту), проводили пробу Говарда. Одновременно определяли фильтрационный заряд натрия и калия, их экскрецию, канальцевую реабсорбцию, реабсорбцию натрия и калия из 100 мл клубочкового фильтрата, а также их клиренс. Дистальную канальцевую реабсорбцию натрия и калия (в процентах) вычисляли по формуле, предложенной А. К. Мерзоном и Г. Г. Седым. Параллельно проводили определение натрия и калия

в плазме, эритроцитах, моче, слюне (методом пламенной фотометрии). Общее количество жидкости в организме определяли по распределению лиофилизированной мочевины, методом Steffensen. Объем внеклеточного пространства измеряли по распределению тиосульфата натрия (методом Frank и Carr). Разницу между общим количеством жидкости в организме и содержанием ее во внеклеточном пространстве составляла внутриклеточная жидкость. Количество жидкости в сосудистом русле вычисляли из массы циркулирующей крови (определяли синим Эванса) по показателю гематокрита с учетом сухого остатка плазмы. Объем интерстициального пространства составлял разность между количеством жидкости во всем внеклеточном пространстве и в его сосудистой фазе. Количество жидкости (в литрах) рассчитывали на 1 м^2 поверхности тела.

Обследовано 27 больных поликистозом почек в возрасте от 18 до 60 лет. Мужчин было 10, женщин — 17. У 21 больного азотвыделительная функция почек была нормальной, а у 6 отмечалась умеренная азотемия (до 60 мг%). У 24 больных артериальное давление было выше возрастной нормы (140/90—225/115 мм), у 3 — нормальным. Бугристые увеличенные почки пальпировались у 23 человек. Наличие поликистоза почек подтверждалось рентгенурологическим исследованием, а у 13 больных — игнипунктурой с последующей оментореноваскуляризацией. В качестве контроля обследовано 25 практически здоровых лиц. Результаты функционального исследования почек представлены в таблице.

Данные о функциональном состоянии поликистозных почек и их участии в электролитном обмене

Определяемый показатель	Группа обследованных		
	здоровые (n=10)	больные без азотемии (n=14)	больные с азотемией (n=5)
Клубочковая фильтрация (в мл/мин)	113±7,12	78,35±9,12	61,1±19,0
Канальцевая реабсорбция воды (в %)	98,8±0,25	96,98±1,76	97,36±1,67
Почечный плазмоток (в мл/мин)	896,0±49,8	215,86±25,0	176,5±40,0
Фильтрационный заряд натрия (в мэкв/мин)	16,42±0,86	12,28±2,0	9,15±2,75
Экскреция натрия (в мэкв/мин)	0,183±0,02	0,08±0,02	0,093±0,007
Реабсорбция натрия (в %)	98,88±0,89	98,72±0,35	98,72±0,26
Дистальная реабсорбция натрия (в %)	88,42±2,6	93,56±2,07	88,57±3,43
Реабсорбция натрия из 100 мл клубочкового фильтрата (в мэкв/мин)	14,37±0,79	14,84±0,84	13,88±0,38
Клиренс натрия	1,25±0,15	0,62±0,16	0,8±0,085
Фильтрация заряда калия (в мэкв/мин)	0,49±0,05	0,353±0,04	0,272±0,075
Экскреция калия (в мэкв/мин)	0,041±0,003	0,012±0,004	0,023±0,002
Реабсорбция калия (в %)	91,53±2,68	81,71±3,2	88,89±2,23
Дистальная реабсорбция калия (в %)	35,63±1,74	Не определялись	Не определялись
Реабсорбция калия из 100 мл клубочкового фильтрата (в мэкв/мин)	0,39±0,05	0,36±0,015	0,39±0,04
Клиренс калия	9,44±0,61	5,54±1,0	5,45±0,86

У больных поликистозом почек с нормальной азотвыделительной функцией почек была несколько снижена клубочковая фильтрация ($78,35 \pm 9,12 \text{ мл/мин}$), умеренно снижены также канальцевая реабсорбция воды ($96,98 \pm 1,76\%$) и почечный плазмоток ($215,86 \pm 25 \text{ мл/мин}$). При нарушении азотвыделительной функции почек отмечалось более значительное сниже-

ние клубочковой фильтрации ($61,1 \pm 19$ мл/мин) и почечного плазмотока ($176,5 \pm 40$ мл/мин). Канальцевая реабсорбция оставалась почти такой же, как у больных с нормальной азотвыделительной функцией ($97,36 \pm 1,67\%$). При раздельном изучении функции почек у больных без азотемии названные показатели для левой и правой почки существенно не различались, тогда как у больных с азотемией это различие было существенным — в правой почке клубочковая фильтрация в среднем составляла $46,2 \pm 10,4$ мл/мин, почечный плазмоток — $160,0 \pm 41,32$ мл/мин, а в левой — соответственно $26,1 \pm 5,83$ и $97,64 \pm 28,91$ мл/мин. Канальцевая реабсорбция в обеих почках снижалась почти в одинаковой степени. Раздельное изучение функций почек с одновременным проведением пробы Говарда использовали для определения степени выраженности пиелонефритического процесса в поликистозных почках и учитывали при назначении оперативного лечения (односторонняя игнипунктура с последующей оменторено-васкуляризацией).

Развитие пиелонефрита при поликистозе почек может происходить неодинаково в каждой из почек, однако существенная разность их функции обнаруживалась только у больных с далеко зашедшим пиелонефритическим процессом. Среди изучаемых парциальных функций почек на первый план выступало снижение канальцевой реабсорбции. Клубочковая фильтрация и почечный плазмоток были умеренно снижены у больных без азотемии и только у больных поликистозом почек с азотемией обнаруживалось значительное снижение этих показателей.

Натрий свободно фильтруется в клубочках, и 99% его фильтрационного заряда реабсорбируются в его канальцах. В физиологических условиях процессы фильтрации, реабсорбции и выведения натрия и калия тесно связаны с распределением жидкости в организме, поэтому логично предположить, что повреждение нефрона в целом или отдельных его частей может сказаться на показателях водноэлектролитного обмена. У обследованных больных поликистозом почек с пиелонефритом без азотемии наблюдалось умеренное снижение фильтрационного заряда натрия, снижение его экскреции и клиренса. Несмотря на это, а также на то, что у них отмечалось снижение канальцевой реабсорбции воды, канальцевая реабсорбция натрия (в процентах), его реабсорбция из 100 мл клубочкового фильтрата были такими же, как у здоровых лиц контрольной группы, а дистальная реабсорбция натрия была даже несколько выше, чем у здоровых. Более значительные изменения перечисленных показателей выявлены у больных с нарушением азотвыделительной функции почек. Несколько выраженнее страдала регуляция почками калия. Фильтрационный заряд калия, его экскреция, реабсорбция, реабсорбция калия из 100 мл клубочкового фильтрата и клиренс калия были значительно меньше, чем у здоровых людей. Несмотря на снижение реабсорбции калия, суточное выведение его существенно не увеличивалось, что, по-видимому, связано со снижением секреции его пораженными канальцами.

Сравнительное изучение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, почечного плазмотока и участия почек в регуляции электролитного обмена показало, что между реабсорбцией воды и натрия параллелизма нет, реабсорбция последнего значительно выше и происходит за счет дистального отдела канальцев. Последние, как известно, являются местом действия альдостерона.

При изучении косвенных показателей активности альдостерона было обнаружено увеличение концентрации натрия в эритроцитах (у больных без азотемии — $21,53 \pm 1,44$ мэкв/л, с азотемией — $29,98 \pm 4,08$ мэкв/л, тогда как у здоровых лиц его содержание составляло $15,54 \pm 0,4$ мэкв/л), при нормальном его содержании в плазме (соответственно $142,4 \pm 2,81$, 140 ± 3 и $145,33 \pm 1,68$ мэкв/л), уменьшение коэффициента натрий/калий в слюне (у здоровых он в среднем был равен $0,67 \pm 0,09$, у больных без азотемии — $0,44 \pm 0,07$ и у больных с азотемией — $0,47 \pm 0,04$), уменьшение

выведения натрия с мочой (у здоровых $182,3 \pm 14,66$ *мэкв*, у больных с азотемией $97,7 \pm 7,74$, с азотемией $144,1 \pm 22,75$ *мэкв*).

Таким образом, несмотря на наличие хронического двустороннего пиелонефрита и врожденного поражения почек типа поликистоза, почки довольно устойчиво сохраняют уровень натрия в плазме и даже способны обеспечивать его задержку в эритроцитах. По-видимому, эта их способность обеспечивается влиянием альдостерона. О наличии вторичного гиперальдостеронизма свидетельствовали снижение коэффициента натрий/калий в слюне, задержка натрия и снижение концентрации калия в эритроцитах, уменьшение выведения натрия с мочой. Вторичному гиперальдостеронизму наряду с задержкой натрия свойственна и задержка жидкости. Так как ион натрия преимущественно внеклеточный, то и задержку жидкости следовало ожидать прежде всего во внеклеточном пространстве.

Общее количество жидкости в организме изучали у 10 здоровых и 10 больных с поликистозом почек (у 3 с азотемией). При этом у больных по сравнению со здоровыми наблюдалась тенденция к снижению общего количества жидкости, что особенно проявлялось при нарушении азотвыделительной функции почек. При расчете на 1 м^2 поверхности тела у здоровых лиц в среднем приходилось $21,577 \pm 0,81$ л жидкости, у больных поликистозом почек без азотемии — $20,52 \pm 0,842$ л и у 3 больных с азотемией — $18,326$ л.

Это обусловлено, по-видимому, наличием хронического двустороннего пиелонефрита, развивавшегося на фоне поликистоза почек, при котором, как известно, страдает реабсорбционная способность канальцевого эпителия.

Несмотря на то что общее количество жидкости у больных поликистозом почек имело тенденцию к уменьшению, объем внеклеточного пространства не только не уменьшался, но даже статистически достоверно увеличивался. У больных без азотемии количество внеклеточной жидкости в расчете на 1 м^2 поверхности тела в среднем составило $9,03 \pm 0,6$ л, у больных с азотемией — $8,187 \pm 0,84$ л, а у здоровых — $6,805 \pm 0,18$ л.

При этих условиях естественно было ожидать уменьшения клеточной оводненности. У здоровых лиц контрольной группы на 1 м^2 поверхности тела приходилось $14,772 \pm 0,8$ л внутриклеточной жидкости, у больных без азотемии эта величина была значительно меньше — $11,571 \pm 1,304$ л, у больных с азотемией — $10,364$ л. Не исключено, что наблюдавшаяся у больных скиническая симптоматика (общая слабость, быстрая утомляемость, вялость, жажда и др.) частично была обусловлена патологическим перераспределением жидкости в организме.

Что касается распределения внеклеточной жидкости между интерстициальным пространством и пространством сосудистого русла, то у больных наблюдалось преимущественное накопление жидкости в интерстициальном пространстве (у больных без азотемии $7,069 \pm 0,567$ л, у больных с азотемией $6,343 \pm 0,4$ л, у здоровых $5,301 \pm 0,21$ л) на 1 м^2 поверхности тела. Правда, отмечалась определенная тенденция к увеличению количества жидкости в сосудистом русле (соответственно $1,932 \pm 0,112$, $1,844 \pm 0,06$ и $1,504 \pm 0,072$ л на 1 м^2 поверхности тела). Последнее подтверждено снижением показателя гематокрита и сухого остатка крови и плазмы.

Таким образом, у больных поликистозом почек с хроническим двусторонним пиелонефритом возникает ситуация, при которой вовлечение в воспалительный процесс межпочечной ткани почек, сосудов и канальцев ведет к снижению реабсорбции воды, что сопровождается снижением общей оводненности тканей. Реабсорбция натрия длительное время сохраняется и даже при нарушении азотвыделительной функции почек страдает незначительно. Организм как бы экономит натрий. Удержание натрия в организме и осмотически эквивалентного ему количества жидкости во внеклеточном пространстве является следствием вторичного гиперальдостеронизма.

Увеличение объема внеклеточной жидкости при тенденции к снижению общей оводненности тканей у больных отражалось на оводненности клеток. По-видимому, снижением оводненности клеток можно объяснить некоторые клинические проявления болезни (общая слабость, быстрая утомляемость, жажда и др.), возникающие у больных задолго до нарушения азотвыделительной функции почек. Не исключено, что как изменение характера оводненности тканей, так и распределение в них электролитов играет определенную роль в развитии вторичной симптоматической гипертонии, которая отмечена у 24 из 27 больных.

У больных поликистозом почек с пиелонефритом наблюдается сочетание двух механизмов нарушения водно-электролитного гомеостаза: с одной стороны, возникает потеря жидкости вследствие поражения канальцев при осложнении поликистоза почек хроническим двусторонним пиелонефритом, с другой — в результате вторичного гиперальдостеронизма происходит задержка натрия и осмотически эквивалентного количества жидкости во внеклеточном пространстве. Как следствие этих двух механизмов уменьшается оводненность клеточного пространства. Значительная податливость внеклеточного пространства длительное время предохраняет клетки от колебаний водно-солевого равновесия. Однако наличие хронического двустороннего пиелонефрита в конечном итоге ведет к уменьшению общей оводненности за счет клеточного сектора.

В ы в о д ы

1. У больных поликистозом почек с хроническим двусторонним пиелонефритом наблюдалось снижение канальцевой реабсорбции воды, клубочковой фильтрации и почечного плазмотока, причем прежде всего страдала канальцевая реабсорбция, затем почечный плазмоток и в меньшей степени — клубочковая фильтрация.

2. Сравнительное изучение парциальных функций почек (клубочковая фильтрация, почечный плазмоток и канальцевая реабсорбция) и участия почек в регуляции электролитного обмена показало, что между реабсорбцией воды и натрия параллелизма нет. Реабсорбция последнего значительно выше и происходит за счет дистального отдела канальцев.

3. Снижение канальцевой реабсорбции воды связано с осложнением поликистоза почек хроническим двусторонним пиелонефритом. Сохранение и повышение дистальной реабсорбции натрия с задержкой его в организме больных обусловлены вторичным гиперальдостеронизмом.

4. О наличии вторичного гиперальдостеронизма свидетельствовали задержка натрия в эритроцитах, уменьшение суточной экскреции натрия с мочой, снижение коэффициента натрий/калий в слюне, снижение градиента натрий плазмы/натрий эритроцитов.

5. У обследованных больных наблюдалось сочетание двух механизмов нарушения водно-электролитного гомеостаза: с одной стороны, потеря жидкости вследствие наличия хронического двустороннего пиелонефрита, с другой — задержка натрия и жидкости во внеклеточном пространстве как результат вторичного гиперальдостеронизма.

6. Уменьшение общего количества жидкости в организме при наличии ее избытка во внеклеточном пространстве сопровождалось снижением клеточной оводненности с определенными клиническими проявлениями (общая слабость, вялость, быстрая утомляемость, жажда и др.), которые появлялись задолго до нарушения азотвыделительной функции почек.

Л И Т Е Р А Т У Р А

Мерзон А. К., Седой Г. Г. Клин. мед., 1963, № 10, с. 73. — Frank H., Sarr M., J. Lab. clin. Med., 1955, v. 45, p. 973. — Steffensen K. A., Acta physiol. Scaux., 1947, v. 13, p. 282.

Поступила 12/V 1969 г.

FUNCTIONAL CONDITION OF THE POLYCYSTIC KIDNEYS AND DISTRIBUTION OF FLUID IN THE ORGANISM

M. G. Sheverda, A. Z. Parkhomchuk

Summary

The authors studied the functional condition of the polycystic kidneys, their participation in the electrolyte metabolism and distribution of fluid in the organism of 27 patients at the age of 18–60 and in 25 practically healthy individuals. In 24 out of 27 patients arterial pressure was higher than the age norm (140/90–225/115 mm Hg). Moderate azotemia (up to 60 mg%) was observed in 6 persons. In the examined patients a drop in the tubular reabsorption of the water and renal plasmaflow, as well as moderate decrease of glomerular filtration were revealed. There was no parallelism between the water and sodium reabsorption, the latter being higher and occurred mainly in the distal portion of the tubules. A drop in tubular reabsorption of the water was due to the presence of bilateral chronic pyelonephritis. Preservation and increase of tubular reabsorption of sodium depends on secondary hyperaldosteronism, to the presence of which there testified retention of sodium in the erythrocytes, decrease of diurnal urine excretion of sodium, lowering of sodium/potassium ration in saliva, lowering of the plasma sodium/sodium gradient of erythrocytes.

УДК 616.61-006.694-07-035.7

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ГИПЕРНЕФРОМЕ ПОЧКИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Проф. М. Г. Абрамов

3-я кафедра терапии (зав. — акад. АМН СССР проф. И. А. Кассирский)
Центрального института усовершенствования врачей, Москва

Диагностика гипернефромы почки не является сложной задачей. В тех случаях, когда возникают затруднения в диагнозе, они преодолеваются глубокими исследованиями с использованием современной специальной аппаратуры. Но и при этих условиях, как показывает опыт, встречаются грубые ошибки.

Анализ подобных ошибок показывает, что они являются результатом не только технического несовершенства методов исследования. В сомнительных случаях судьба больного может оказаться в плену предвзятого мнения авторитета.

Классические признаки гипернефромы — гематурия, прощупываемая опухоль (почка) и боли редко наблюдаются одновременно, но каждый из этих симптомов в отдельности может направить мысль врача на поиски опухолевого процесса.

Гематурия при гипернефроме может быть первым признаком, заставляющим больного обратиться к врачу, однако этот симптом весьма непостоянен и варьирует по продолжительности и интенсивности. Безболезненность почечного кровотечения, возникшего однократно, нередко не вызывает беспокойства не только больного, но и врача, и этому не уделяется должного внимания, особенно у женщин.

Второй симптом — боли — также не являются постоянными. Они возникают в связи с ростом опухоли и растяжением капсулы почки. Боли становятся интенсивными, лишь когда опухоль прорастает капсулу почки. Они могут быть обусловлены также гематурией (образование сгустков). Иногда боли имитируют почечную колику. Однако в большинстве случаев отличительным для гипернефромы является возникновение болей после, а не до гематурии, как при почечнокаменной болезни.

Подозрение на опухоль обычно возникает, когда прощупывается увеличенная почка, но и увеличенная почка не всегда поддается пальпации у