

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Н. Р. МКРТЧЯН

ФИЛЬТРАЦИОННО-РЕАБСОРБЦИОННАЯ ФУНКЦИЯ ПОЧЕК  
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Современное представление о механизме отека, вообще, характеристика состояния «водного и электролитного хозяйства» организма, регулирующая роль нейро-гуморального фактора в поддержании гомеостаза, т. е. постоянства внутренней среды организма, требуют серьезного внимания к изучению нарушений функций почек, связанных с хронической недостаточностью кровообращения. (Гольтмейер (Holtmeier) и Мартини (Martini [14]), Карл Келлер (Carl H. Keller [15])).

В патогенезе недостаточности кровообращения функциям почек до настоящего времени отводилось весьма скромное место. Отдельные моменты нарушения деятельности почек объяснялись до сих пор общими циркуляторными расстройствами, венозным застоем в почках, «внепочечной» задержкой воды и хлоридов в тканях (Я. В. Оберемченко [8], Е. В. Бардин [1]).

В последнее время вопрос о характере почечных нарушений при недостаточности кровообращения подвергся пересмотру. В данное время, согласно Е. М. Тарееву [10] и А. К. Мерзону [7], одной из важнейших промежуточных звеньев патогенеза недостаточности кровообращения является истинная ишемия почек, другие же факторы: повышение реабсорбции воды, вследствие избыточной секреции антидиуретического гормона гипофиза, стимуляция реабсорбции натрия через симпатические нервные импульсы и альдостерон, повышенная гиалуронидазная активность сыворотки и как следствие ее—увеличение сосудистой проницаемости, гипоонкия, диспротеинемия имеют меньшее или подчиненное значение. (Б. Д. Кравчинский [6], М. Я. Ратнер [9], А. Г. Гинецинский [4]).

Для определения клубочковой фильтрации и одновременно реабсорбции нами использован метод Реберга в модификации Е. М. Тареева и Н. А. Ратнер, т. е. по коэффициенту очищения эндогенного креатинина.

Изучению клинической симптоматиологии, функциональным нарушениям и морфологии застойной почки посвящен ряд работ. Имеются работы, которые касаются отдельных сторон измененной деятельности почечного нефрона (Э. М. Брук [2], Р. Л. Улановская [12]). В других работах вопросы патологии почек освещаются комплексно (С. Г. Вайсбейн [3], М. Д. Хвесина [13], Я. В. Оберемченко [8]). Однако детальное изучение функции почек при хронической сердечной недостаточности яв-

ляется узловым моментом, так как до сих пор нет единой точки зрения на механизм нарушения кровообращения и деятельности почек при хронической недостаточности кровообращения.

Нами исследовано 75 больных с недостаточностью кровообращения различной этиологии: ревматические пороки сердца—37 чел., атеросклеротический кардиосклероз—21 чел., легочное сердце—17 чел. В анамнезе этих больных не было указаний на гипертоническую болезнь и заболевания почек в прошлом. Учитывалась преимущественно право- и левожелудочковая недостаточность. Одновременно определялись: мочевого синдром, минутный диурез, количество креатинина в крови в мг% и концентрационный индекс креатинина. В качестве контроля мы обследовали 7 человек. Величины клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции у них оказались почти аналогичными цифрам, приводимым в литературе и соответствующим норме. У здоровых людей она составляла в среднем 94,6 мл/мин., что приближается к литературным данным (Е. М. Тареев и Н. А. Ратнер [11], М. И. Золотова-Костомарова и М. П. Алтунян [5]). Обследованные больные нами распределялись на группы согласно классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко.

Без явных признаков недостаточности кровообращения поступило 7 больных, с НИ—9, с НИА—11, с НИВ—27, с НИИ—21. Распределение больных по характеру заболевания и степени недостаточности кровообращения показано в табл. 1.

Таблица 1

Характер заболевания	Число больных	Степень недостаточности				
		НО	НИ	НИА	НИВ	НИИ
1. Митральные и митрально-аортальные пороки . . . . .	37	3	4	5	13	12
2. Атеросклеротический кардиосклероз . . . . .	21	2	3	3	8	5
3. Эмфизема легких, пневмосклероз, легочное сердце . . . . .	17	2	2	3	6	4
Всего . . . . .	75	7	9	11	27	21

Сравнение данных исследования качественного состава мочи у больных с недостаточностью кровообращения I, II, III степеней показало, что в большинстве случаев с нарастанием тяжести расстройства гемодинамики возрастает частота обнаруженных патологических изменений в моче (белок, эритроциты, цилиндры). Однако не всегда патологический мочевого синдром указывает на ухудшение состояния кровообращения и не все случаи тяжелого расстройства кровообращения проявляются нарушением состава мочи. Таким образом, характерными особенностями застойного мочевого синдрома являются: 1) нестойкость, широкий диапазон колебаний у одного и того же больного, 2) отсутствие параллелизма между патологическим мочевым синдромом и тяжестью недостаточности кровообращения. Появление патологических изменений

в моче является следствием повышенной проницаемости эндотелия клубочковых капилляров в результате гипоксии почек, вызванной уменьшением кровоснабжения и венозным застоем, а также увеличенной гиалуронидазной активности сыворотки крови (Б. Д. Кравчинский [6]).

Первую группу составляли больные с компенсированными пороками сердца, хроническими легочными заболеваниями и атеросклеротическим кардиосклерозом без недостаточности кровообращения.

Анализ показателей функционального состояния почек у этой группы больных указывает на отсутствие отклонений от нормы основных почечных показателей—клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. Содержание креатинина крови также оставалось нормальным (0,71—1,43 мг%), минутный диурез был равен 1—1,3 мл/мин.

Концентрационный индекс креатинина колебался в пределах 80—100. Клубочковая фильтрация находилась в пределах 87,6—120,4 мл/мин., канальцевая же реабсорбция—98—99%.

Таким образом, при компенсированных состояниях основные почечные показатели не дают отклонений от нормы.

Средние цифры функциональных почечных показателей при различных стадиях хронической недостаточности кровообращения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Почечные показатели	Степень недостаточности кровообращения				
	Н0	НI	НIIA	НIIВ	III
1. Креатинин крови в мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub> . . . . .	1,3	2	2,3	2,5	2,8
2. Минутный диурез в мл/мин . . . . .	1,1	0,9	0,8	0,8	0,69
3. Фильтрация в мл/мин . . . . .	90,2	69	51	43	18,8
4. Реабсорбция в % . . . . .	98,7	98,7	98,4	98,1	97,9
5. Концентрационный индекс креатинина . . . . .	82	76	63	53	27

Заслуживает внимания нарушение фильтрационно-реабсорбционной функции при I степени недостаточности кровообращения. Так, при обследовании больных этой группы привлекает внимание уменьшение минутного диуреза (0,85—0,75 мл/мин.). Уровень креатинина крови колеблется в пределах 1,8—2,2 мг%, с понижением концентрационного индекса креатинина от 90 до 70. Клубочковая фильтрация умеренно снижается, составляя в среднем 69 мл/мин., с колебаниями от 64 до 82 мл/мин. Канальцевая реабсорбция остается нормальной, или даже несколько повышается в легких степенях недостаточности кровообращения (98—99%). Для этой группы больных характерным является быстрое восстановление почечных показателей в соответствии с улучшением общего состояния.

Для группы больных с недостаточностью кровообращения II степени характерно значительное нарушение показателей клубочковой фильтрации, прогрессирующее по мере усугубления декомпенсации. Это

весьма наглядно выступает не только при сравнении данных, полученных у больных с недостаточностью кровообращения IIА и IIВ степеней, но и при повторных обследованиях одного и того же больного в различных стадиях заболевания. (У всех обследованных больных IIА степени недостаточности кровообращения в процессе лечения имеется четкий параллелизм между состоянием кровообращения и показателями клубочковой фильтрации). Клубочковая фильтрация у этой группы больных находится в пределах 60—49 мл/мин. Канальцевая реабсорбция бывает обычной (98—99%). Уровень креатинина в крови колеблется в пределах 2,2—2,4 мг%, с падением концентрационного индекса от 70 до 60. Результаты исследований этой группы больных говорят о переходящих нарушениях почечной функции (соответственно клиническому улучшению наступала нормализация функциональных показателей почек).

При усугублении циркуляторных расстройств у больных с недостаточностью кровообращения IIВ степени происходило дальнейшее снижение клубочковой фильтрации, в период же восстановления компенсации почечные показатели улучшались, иногда весьма значительно, однако в некоторых случаях не достигали нормального уровня. Таким образом, у группы больных с недостаточностью кровообращения IIВ степени клубочковая фильтрация значительно снижается—до 48—31 мл/мин. Канальцевая реабсорбция в данном случае остается обычной или несколько снижается—до 97%. Уровень креатинина колеблется в пределах 2,4—2,9 мг%, концентрационный индекс креатинина равняется 60—50.

Четвертую группу составляют больные с далеко зашедшими степенями хронической недостаточности кровообращения. В этом случае имеется значительное стойкое падение всех парциальных функций почек. Уровень креатинина крови был равен 2,7—3,4 мг%.

Клубочковая фильтрация значительно снижалась, достигая 30—10 мл/мин., с понижением концентрационного индекса от 50 до 15. Снижение канальцевой реабсорбции до 95% (у 7) связано с уменьшением клубочковой фильтрации и нарушением кровообращения в канальцевом аппарате; оно идет согласно с падением концентрационного индекса креатинина и указывает на тяжелое расстройство кровообращения.

В случаях с повторной и длительной декомпенсацией, когда присоединяются стойкие органические изменения в почечном нефроне, в период значительного клинического улучшения почечные показатели несколько повышаются, но почти никогда не достигают нормального уровня и в этом отношении приобретают известное прогностическое значение. В начале же болезни имеет место истинная ишемия почек, связанная с распространенным сужением сосудов почек компенсаторного характера, в условиях неадекватного минутного объема. Это состояние носит функциональный, преходящий характер и легко нормализуется при восстановлении нарушенного кровообращения.

Динамика изменений клубочковой фильтрации в средних цифрах при различных стадиях хронической недостаточности кровообращения

и определенная зависимость ее от терапии представлена в диаграмме 1.

По мере нарастания недостаточности кровообращения замыкается один из порочных кругов данного состояния: почка выступает не только как следствие общих циркуляторных расстройств, но и как одна из при-

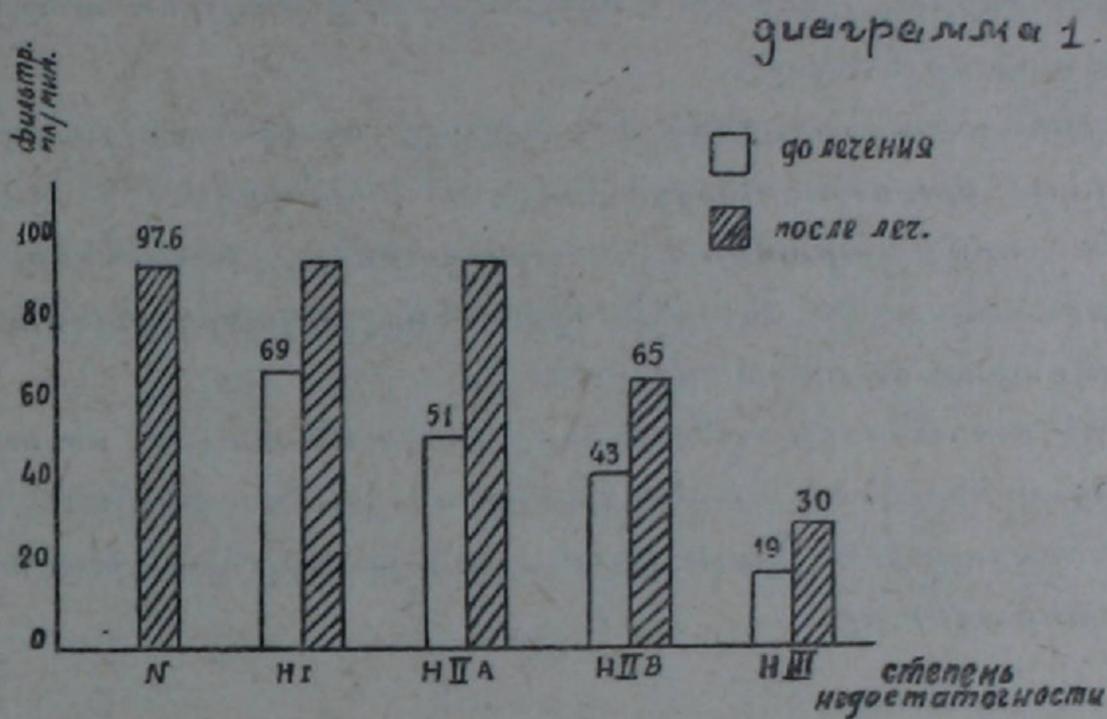


Диаграмма 1.

чин их дальнейшего усугубления. В конечном счете мы имеем дело с больным с сердечно-почечной недостаточностью, а потому ликвидация этого порочного круга должна быть положена в основу лечения сердечных больных.

### В ы в о д ы

1. Определение фильтрационно-реабсорбционной функции почек является ценным клиническим методом функционального исследования почек, позволяющим говорить о наиболее раннем своеобразном изменении функции почек при хронической недостаточности кровообращения и правильно ориентирующим врача на избрание сердечных глюкозидов и диуретиков, с дачей определенного права для выбора медикаментозного средства, судя по эффективности его действия на клубочковую фильтрацию.

2. Динамическое определение фильтрационно-реабсорбционной функции почек дает возможность судить о наличии или отсутствии стойких структурных поражений почечного нефрона, которые сами становятся фактором дальнейшего прогрессирования недостаточности кровообращения.

Кафедра факультетской терапии  
Ереванского медицинского института

Поступило 25.VI 1961 г

Ն. Ռ. ՄԿՐՏՉՅԱՆ

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՖԻԼՏՐԱՅԻՈՆ ՌԵԱՅՍՈՐԲՅԻՈՆ ՖՈՒՆԿՅԻԱՆ ԱՐՅԱՆ  
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուսումնասիրել ենք 75 հիվանդ, որոնցից 7-ի մոտ բացակայել են արյան շրջանառության խանգարումները, 9-ի մոտ եղել է I, 11-ի մոտ՝ IIա, 27-ի

մոտ՝ II բ և 21-ի մոտ՝ III աստիճանի անբավարարություն: Ֆիլտրացիոն ռեաբսորբցիոն ֆունկցիան որոշվել է էնդոգեն կրեատինինի մեթոդով, միաժամանակ որոշվել է նաև միզային սինդրոմը, ընդհանուր դիուրեզը, կրեատինինի քանակը արյան մեջ և նրա կոնցենտրացիոն ինդեքսը:

Մեր ուսումնասիրությունների արդյունքները թույլ են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները.

1. Ֆիլտրացիոն-ռեաբսորբցիոն ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը երիկամների ֆունկցիոնալ դիագնոստիկայի հարցում համարվում է արժեքավոր կլինիկական մեթոդ, որով հնարավոր է ի հայտ բերել երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակի վաղ արտահայտվող փոփոխությունները արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության ժամանակ:

2. Դինամիկ ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ արյան շրջանառության անբավարարության զարգացմանը զուգահեռ ընկնում է երիկամների ֆիլտրացիոն-ռեաբսորբցիոն ֆունկցիան, որն իր հերթին նպաստում է անբավարարության խորացմանը:

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бардин Е. В. Функциональное состояние почек у больных с недостаточностью кровообращения. Автореферат дисс. Минск, 1956.
2. Брук Э. М. Проба Реберга как клинический метод функционального исследования почек. Клини. мед., 1940, т. 18, 5, 70—74.
3. Вайсбейн С. Г. О функциональных изменениях почек при хронической недостаточности кровообращения. Клини. мед., 1950, 6, 45—52.
4. Гинецинский А. Г. Современные проблемы физиологии почек. Тер. арх. 1959, т. XXXI, в. 6, 21—36.
5. Золотова-Костомарова М. И. и Алтунян М. П. Почечное кровообращение и фильтрационно-реабсорбционная способность почек у больных с хронической коронарной недостаточностью. Тер. арх., 1959, т. XXXI, 4, 38—45.
6. Кравчинский Б. Д. Современные основы физиологии почек. М., 1958.
7. Мерзон А. К. О кровообращении в почках при сердечной недостаточности. Клини. мед., 1961, 5, т. XXIX, 6—12.
8. Оберемченко Я. В. Клиника и патология застойной почки. Врачебное дело, 1957, 4, 366—370.
9. Ратнер М. Я. Нарушение водно-электролитного обмена при сердечной недостаточности. Тер. арх., 1960, т. XXXII, 6, 6—13.
10. Тареев Е. М. Нефриты. М., 1958.
11. Тареев Е. М. и Ратнер Н. А. Клиническая ценность крапининовой пробы Реберга. Тер. арх., 1936, т. 14, в. 4, 684—699.
12. Улановская Р. Л. Креатининовая проба Реберга как показатель функционального состояния почек. Клини. мед., 1940, т. 18, 5, 61—69.
13. Хвесина М. Д. Клиника застойной почки. Автореферат дисс. Хабаровск, 1944.
14. Н. J. Holtmeier und P. Martini. „Die Ausscheidung von Natrium, Chlorid und Wasser bei Ödemkranken Während diätetischer und medikamentöser Behandlung“. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1959, № 27—4053, 84. Jahrgung, 1208—1216.
15. „Hydrochlorothiazid in der Behandlung chronischer Herzkrankheiten und anderer hydrophiler Zustände“ von Carl. H. Keller. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1959. № 27—4053, 84. Jahrgung, 1221—1226.