

УДК 616.61—002.3

Э. А. ЕЗДАНЫН

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
КАНАЛЬЦЕВЫХ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК В ДИАГНОСТИКЕ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ФОРМЫ
ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Автором изучалось значение нарушения секреторной и кислотовыделительной функции почек в диагностике хронического пиелонефрита, имеющего латентное течение и проявляющегося в основном артериальной гипертонией. Обследовано 80 больных с хроническим пиелонефритом и артериальной гипертонией и 10 больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита. Выявленное автором более выраженное нарушение канальцевых функций почек у больных хроническим пиелонефритом по сравнению с гломерулонефритом может иметь известное дифференциально-диагностическое значение.

Хронический пиелонефрит занимает одно из первых мест среди причин почечной гипертонии и почечной недостаточности [1, 3—6, 15, 16]. Несмотря на это, хронический пиелонефрит продолжает оставаться трудно диагностируемым заболеванием. Это вызвано тем, что примерно у 1/3 больных заболевание протекает скрыто, когда отсутствуют признаки активного воспалительного процесса в почечной паренхиме и клинические проявления заболевания.

По данным Н. А. Ратнер [6], особенно большие диагностические трудности представляет хронический пиелонефрит, протекающий с артериальной гипертонией, так называемая гипертоническая форма хронического пиелонефрита, часто встречающаяся в клинике внутренних болезней и часто не сопровождающаяся выраженным мочевым синдромом.

Многочисленные гисто-морфологические исследования аутопсий и пункционной биопсии почек свидетельствуют о преимущественном поражении почечных канальцев еще в ранних стадиях хронического пиелонефрита. По мнению ряда авторов [3, 6—8, 10 и др.], выявление нарушений некоторых канальцевых функций почек в случае латентно текущего пиелонефрита, когда нередко отсутствуют лейкоцитурия и бактериурия, может иметь вспомогательное значение для диагностики.

Нашей целью было изучение нарушения некоторых канальцевых функций почек у больных с хроническим пиелонефритом, имеющим латентное течение и проявляющимся, в основном, артериальной гипертонией.

Нами было обследовано 80 больных с хроническим пиелонефритом и артериальной гипертонией. Диагноз устанавливался на основании клинико-лабораторных (лейкоцитурия, активные лейкоциты в осадке

мочи, бактериурия, преднизолоновый тест), а также инструментальных методов исследования (экскреторная урография, радионизотопная ренография и чрезкожная пункционная биопсия) почек. Был предложен ряд методов, позволяющих количественное определение функции проксимального и дистального отделов канальцевого эпителия почек.

Секреторную функцию проксимального отдела почечных канальцев мы оценивали по выделению внутривенно введенной краски фенолрот, выводимой из организма преимущественно через проксимальные отделы канальцев (94—96%). Установлено, что у здоровых людей к концу 15-й мин. выделяется $40 \pm 1\%$ всей введенной краски [14].

Кислотовыделительную функцию почек, отражающую преимущественно функцию дистального отдела канальцев, мы исследовали по методу Элькинтона [12] на фоне метаболического ацидоза, вызванного трехдневным приемом хлористого аммония из расчета 0,1 г на 1 кг веса больного. Мы придерживались нормальных показателей Элькинтона, полученных в условиях аммонийной нагрузки.

В суточной моче нами определялись следующие показатели, характеризующие кислотовыделительную функцию почек: рН мочи—потенциометрически; аммиак мочи (NH_4), составляющий в норме 35,6—98,6 мэкв/сутки (в среднем 62,9 мэкв/сутки); титрационную кислотность (ТК), равную в норме 21,1—45,7 мэкв/сутки (в среднем 33,4 мэкв/сутки); суммарную экскрецию водородных ионов (H^+), составляющую в норме 59,2—135,3 мэкв/сутки (в среднем 96,3 мэкв/сутки); аммонийный коэффициент $\left(\frac{\text{NH}_4}{\text{H}^+}\right)$, характеризующий долю аммония в общей экскреции водородных ионов, равный в норме 62,8—73,8% (в среднем 64,5%).

Исследование канальцевых функций почек мы производили в следующих группах больных: 1) с двусторонним хроническим пиелонефритом с достаточной азотовыделительной функцией почек; 2) с односторонним хроническим пиелонефритом; 3) с двусторонним хроническим пиелонефритом с начинающейся почечной недостаточностью; 4) с пипертонической формой хронического гломерулонефрита с достаточной азотовыделительной функцией почек. Данные исследования канальцевых функций почек представлены на рис. 1 и 2.

Метаболический ацидоз у всех обследованных больных носил компенсированный характер, рН крови был в пределах 7,22—7,40.

В группе больных с двусторонним хроническим пиелонефритом с достаточной азотовыделительной функцией почек с клубочковой фильтрацией, равной в среднем $76,83 \pm 4,28$, рН мочи не был изменен и составлял 5,1—6,12. Выделение титруемых кислот с суточной мочой было несколько снижено, равнялось в среднем $30,8 \pm 1,26$ мэкв/сутки (рис. 1). Экскреция аммония была снижена более значительно и равнялась в среднем $22,45 \pm 1,38$ мэкв/сутки. Соответственно был снижен аммонийный коэффициент, равный в среднем $41,82 \pm 1,38\%$. Суммарная экскреция водородных ионов была снижена менее значительно, по-ви-

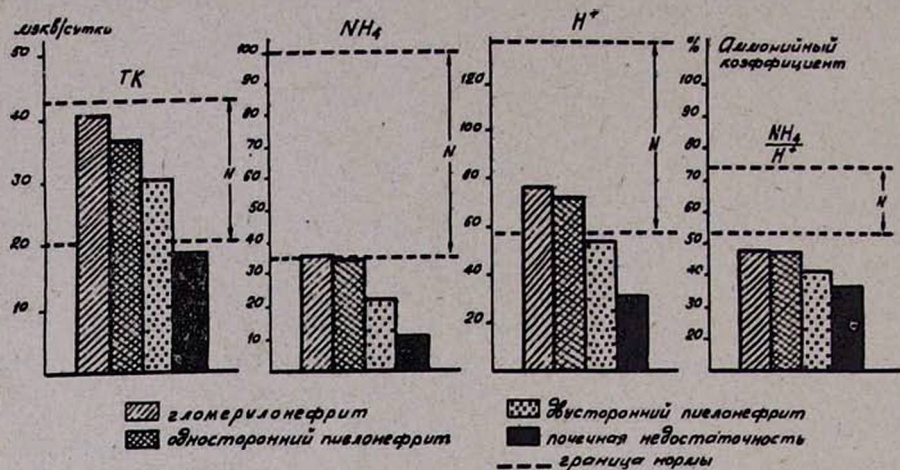


Рис. 1. Тубулярные функции почек по сохранению щелочно-кислотного равновесия у обследованных больных.

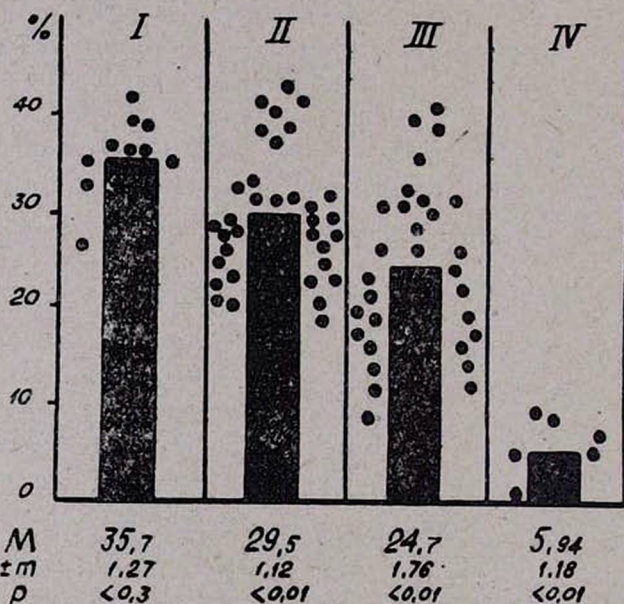


Рис. 2. Проба с краской фенолрот у обследованных больных. Условные обозначения: I. хронический гломерулонефрит. II. хронический односторонний пиелонефрит. III. хронический двусторонний пиелонефрит с достаточной азотовыделительной функцией почек. IV. хронический двусторонний пиелонефрит с нарушенной экскреторной функцией почек.

димому, за счет сохранения титруемых кислот (в среднем $53,76 \pm 2,19$ мэкв/сутки). Выделение фенолрот у больных с двусторонним пиелонефритом было резко снижено, составляя в среднем $24,73 \pm 1,76\%$, что статистически достоверно ниже средних нормальных цифр ($p < 0,01$, рис. 2).

В группе больных с односторонним хроническим пиелонефритом с клубочковой фильтрацией в среднем $70,9 \pm 3,5$ рН мочи равнялся $5,0-5,5$. Среднесуточное выделение титруемых кислот в этой группе больных было нормальным и равнялось в среднем $38,2 \pm 1,21$ мэкв/сутки (рис. 1). Экскреция аммония была снижена, в среднем $34,96 \pm 1,38$ мэкв/сутки. Аммонийный коэффициент был также снижен—в среднем $47,36 \pm 1,19\%$. Выделение суммарных водородных ионов было снижено незначительно—в среднем $73,04 \pm 1,93$ мэкв/сутки. Проба с краской фенолрот у больных с односторонним пиелонефритом равнялась в среднем $29,54 \pm 1,12$ (рис. 2), т. е. выделение краски у этих больных было статистически достоверно ниже средних нормальных цифр ($p < 0,01$).

При сравнении показателей исследованных нами канальцевых функций почек у больных с двусторонним и односторонним пиелонефритом мы получили значительное снижение всех показателей у первых, разница была статистически достоверна ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

Значительное нарушение секреторной и кислотовыделительной функций почечных канальцев мы наблюдали у больных с двусторонним пиелонефритом с начинающейся почечной недостаточностью. Содержание остаточного азота в крови у этих больных составляло $40,6-67,2$, в среднем $51,53 \pm 3,37$ мг%, т. е. имелось умеренное повышение остаточного азота, которое нормализовалось под влиянием диетического лечения. Выделение краски фенолрот в этой группе больных (рис. 2) было резко снижено и равнялось в среднем $5,94 \pm 1,18$, что статистически высоко достоверно ($p < 0,01$). Все показатели кислотовыделительной функции у этих больных также были значительно ниже средних нормальных цифр (рис. 1): титруемые кислоты в суточной моче составляли $18,86 \pm 1,36$ мэкв/сутки; аммоний— $11,04 \pm 1,77$ мэкв/сутки; суммарная экскреция водородных ионов равнялась в среднем $29,90 \pm 1,73$ мэкв/сутки, аммонийный коэффициент — $36,17 \pm 4,29\%$.

Хотя почечная недостаточность у этих больных была умеренной, ацидоза крови не было (рН крови равнялся $7,30-7,38$), однако мы наблюдали некоторую тенденцию к ощелачиванию мочи даже на фоне кислотной нагрузки, рН мочи составлял $5,85-7,1$.

Для сравнения мы изучили также канальцевые функции почек у 10 больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита с достаточной азотовыделительной функцией почек с клубочковой фильтрацией, равной в среднем $73,06 \pm 6,34$; рН мочи у них не был изменен, составляя $5,0-5,6$. Титруемые кислоты в суточной моче составляли в среднем $41,2 \pm 3,05$ мэкв/сутки, т. е. были в пределах нормы (рис. 1). Экскреция аммония была снижена—в среднем $36,75 \pm 1,59$ мэкв/сутки; соответственно был снижен аммонийный коэффициент, равный в среднем $47,55 \pm 1,90\%$, суммарное выделение водородных ионов было лишь незначительно ниже средних нормальных цифр и составляло в среднем $77,34 \pm 3,70$ мэкв/сутки. Проба с краской фенолрот у больных этой группы (рис. 2) выявила умеренное снижение выделения краски, в среднем— $35,7 \pm 1,27\%$; снижение это было статистически недостоверно ($p < 0,3$).

Мы сопоставили все показатели секреторной и кислотовыделительной функции почек у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом и хроническим гломерулонефритом. При этом они оказались значительно сниженными у больных хроническим пиелонефритом, разница была статистически достоверна ($p < 0,01$; $p < 0,05$).

Таким образом, наши исследования показали, что и секреторная, а кислотовыделительная функции почечных канальцев были нарушены как у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом с достаточной азотовыделительной функцией почек, так и у больных с односторонним хроническим пиелонефритом. Из показателей, характеризующих кислотовыделительную функцию почек, в обеих группах больных более значительно было выражено снижение экскреции аммония, что совпадает с данными литературы [2, 3, 10, 11, 13].

Более значительное снижение показателей секреторной и кислотовыделительной функции почек у больных с двусторонним пиелонефритом по сравнению с односторонним, по-видимому, обусловлено компенсаторной гипертрофией здоровой почки у них.

Выраженное нарушение функций проксимального и дистального отдела почечных канальцев у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом с начинающейся почечной недостаточностью, у которых имелось лишь умеренное повышение остаточного азота, говорит о глубоком нарушении функции почечных канальцев, несмотря на отсутствие выраженной почечной недостаточности.

Как секреторная, так и кислотовыделительная функция канальцев почек у больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита, по нашим данным, была нарушена незначительно. Из показателей кислотовыделительной функции почек была снижена лишь экскреция аммония ($36,75 \pm 1,59$) при неизмененных титруемых кислотах ($41,22 \pm 3,05$).

Более значительное и достоверное снижение всех показателей канальцевых функций почек у больных с двусторонним пиелонефритом по сравнению с результатами исследования этих функций у больных с хроническим гломерулонефритом при почти одинаковой клубочковой фильтрации находится в соответствии с преимущественной локализацией патологического процесса в области почечных канальцев при хроническом пиелонефрите.

Поэтому нарушение канальцевых функций почек у больных с латентным течением заболевания в ряде случаев может служить одним из дифференциально-диагностических признаков, говорящих в пользу хронического пиелонефрита.

В ы в о д ы

1. Секреторная функция проксимального отдела почечных канальцев статистически достоверно снижена у больных с двусторонним и односторонним пиелонефритом. Снижение выделения фенолрот у боль-

ных с двусторонним пиелонефритом выражено более значительно, чем при одностороннем заболевании.

2. Функция почек по регуляции щелочно-кислотного равновесия, т. е. кислотовыделительная функция дистального отдела почечных канальцев, как правило, нарушается у больных хроническим пиелонефритом. Причем экскреция аммония нарушается более значительно, чем выделение титруемых кислот.

3. Показатели секреторной и кислотовыделительной функции почечных канальцев у больных с двусторонним хроническим пиелонефритом снижены достоверно больше, чем при гипертонической форме хронического гломерулонефрита.

4. Более выраженное нарушение канальцевых функций почек у больных хроническим пиелонефритом по сравнению с гломерулонефритом может иметь известное дифференциально-диагностическое значение.

Институт кардиологии АМН СССР

Поступила 15/I 1973 г.

Է. Ա. ԵԶԴԱՆՅԱՆ

**ԵՐԻԿԱՄԻ ԽՈՂՈՎԱԿԱՅԻՆ ՖՈՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՊԻԵԼՈՆԵՖՐԻՏԻ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՁԵՎԻ
ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակն ուսումնասիրել է երիկամային խողովակների սեկրետոր և թրթվարտադրության ֆունկցիայի խանգարման նշանակությունը խրոնիկական պիելոնեֆրիտի ախտորոշման գործում, որն ունի լատենտ ընթացք և հիմնականում արտահայտվում է զարկերակային հիպերտոնիայով:

Հետազոտվել են խրոնիկական պիելոնեֆրիտով ու զարկերակային հիպերտոնիայով տառապող 80 և խրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի հիպերտոնիկ ձևով տառապող 10 հիվանդներ: Պարզվել է, որ երիկամային խողովակների պրոքսիմալ բաժնի սեկրետոր ֆունկցիան երկկողմանի և միակողմանի պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ իջած է: Երիկամային խողովակների դիստալ բաժնի թթվարտադրության ֆունկցիան, որպես կանոն, խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ խանգարվում է:

Երկկողմանի խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ երիկամային խողովակների սեկրետոր և թթվարտադրության ֆունկցիաների ցուցանիշներն ավելի ցածր են, քան խրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի հիպերտոնիկ ձևի դեպքում:

Գլոմերուլոնեֆրիտի համեմատությամբ, խրոնիկական պիելոնեֆրիտով տառապող հիվանդների մոտ երիկամների խողովակային ֆունկցիաների ավելի արտահայտված խանգարումը կարող է ունենալ որոշ դիֆերենցիալ-ախտորոշիչ նշանակություն:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Виктор З. В кн.: Клиническая нефрология. Варшава, 1968.
2. Овезов Б. О. Урология и нефрология, 1968, 3, 8.
3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. В кн.: Пиелонефрит. М., 1961.
4. Ратнер Н. А., Слива Г. Л. Терапевтический архив, 1959, 9, 20.
5. Ратнер Н. А. Кардиология, 1962, 5, 3.
6. Ратнер Н. А. В кн.: Болезни почек и гипертония. М., 1965.
7. Ратнер М. Я., Овезов Б. О., Лобанова Е. Д. Советская медицина, 1969, 9, 68.
8. Ярошевский А. Я. В кн.: Клиническая нефрология. Л., 1971.
9. Brod J. Chronische pyelonephritis. Berlin, 1957.
10. Brod J. Lancet, 1960, 7154, 773.
11. Colby F. H. Pyelonephritis. Baltimore, 1959.
12. Elkinton J. Amer. J. Med., 1960, 28, 2, 165.
13. Latham W. Nev. Engl. J. Med., 1958, 258, 1031.
14. Möller J. Internist, 1960, 3, 106.
15. Pickering G. W. In: High blood pressure. London, 1955.
16. Smirk F. H. In: High arterial pressure. Oxford, 1957.