

УДК 616.155.392—036.12+616.61

А. С. ПОГОСЯН, М. А. АКОПОВА

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ПОЧЕК  
ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛИМФОЛЕЙКОЗАХ

Функциональное состояние почек нарушается у больных с тяжелым и средним течением лимфолейкоза. Глубокие функциональные нарушения почек встречаются у больных с более длительным и тяжелым течением заболевания и менее—у больных со средней тяжестью его.

Клубочковая фильтрация и плазматок, гистологические изменения в паренхиме и строме почек способствуют гемодинамическим изменениям в почках.

У больных лимфолейкозом, помимо поражения кроветворного аппарата, отмечаются функциональные нарушения и со стороны других физиологических систем, в частности, наблюдаются нарушения функционального состояния почек. Функциональное состояние почек нарушается у больных с тяжелым и средним течением лимфолейкоза.

Нами обследован 21 больной хроническим лимфолейкозом в возрасте 42—75 лет. Давность заболевания исчислялась от 1 мес. до 10 лет. У больных в начальной стадии заболевания экскреторная функция почек и ренальные механизмы, обуславливающие эту функцию, сохраняются или в пределах нормальных колебаний, или отмечается лишь тенденция в сторону их снижения.

Глубокие функциональные нарушения почек встречаются у больных с более длительным и тяжелым течением заболевания и менее—у больных со средней тяжестью его.

Так, у больных с тяжелым течением заболевания водный и хлоридный диурез, а также выделения электролитов калия и натрия были снижены значительно, чем у больных со средней тяжестью заболевания. Отмечаются также нарушения со стороны ренальных механизмов, обуславливающих динамику диуреза, например, клубочковая фильтрация и плазматок бывают значительно нарушены у больных с тяжелым клиническим течением заболевания и менее нарушены при среднем течении его. При этом фильтрационная фракция плазмы у некоторых больных находилась в пределах нормальных колебаний, у других наблюдалась тенденция к понижению или повышению. Возможно, что в изменении гемодинамики почек у этих больных в какой-то степени играло роль и некоторое нарушение тонуса приводящих и отводящих сосудов. Однако мы склонны думать, что нарушение ренальных механизмов, обуславливающих мочеотделение, происходит как вследствие функциональных сосудистых нарушений в почках, так и вследствие морфологических изменений в них.

Патогистологические исследования почек умерших от хронического лимфолейкоза подтверждают эти предположения.

При гистологическом исследовании почек обнаружены лейкоэмические инфильтраты из лимфоцитов в строме коркового и мозгового слоев. Лимфоцитарная инфильтрация выявляется в виде отдельных очагов или ограниченных лимфом. Эти инфильтраты больше всего располагаются под капсулой или в виде муфт и тяжей вокруг и вдоль кровеносных лимфатических сосудов и канальцев (рис. 1, А).

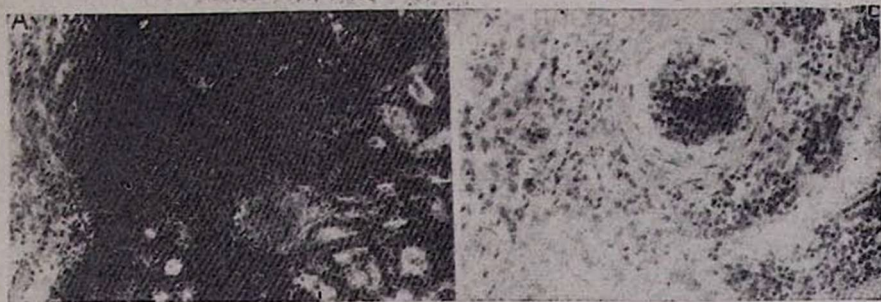


Рис. 1. А. Хронический лимфолейкоз. Почка. Лимфомы вокруг кровеносных и лимфатических сосудов.

Б. Хронический лимфолейкоз. Почка. Склероз межуточной ткани почек и периваскулярный склероз.

Во всех случаях в почках умерших от хронического лимфолейкоза, кроме лимфоцитарной инфильтрации, находили отек и полнокровие межуточной ткани почек. Хронический застой лимфы, отек, полнокровие способствуют развитию склероза в межуточной ткани почек. Действительно, в некоторых случаях наблюдаются склеротические изменения в межуточной ткани почек, особенно периваскулярно (рис. 1, Б). Сосуды почек утолщены за счет периваскулярного склероза или отложения гомогенного белка, дающего положительную реакцию на амилоид.

Капилляры многих клубочков полнокровны, клубочки увеличены в объеме, в некоторых из них отмечается очаговая многоядерность. Иногда в клубочках можно было отметить элементы склероза, а местами они гомогенизированы (рис. 2, А). Наряду с такими клубочками встречались и обычные, неизмененные. В измененных клубочках и сосудах (периваскулярно) аргирофильные волокна утолщенные и огрубевшие (рис. 2, Б).

Во всех случаях эпителий канальцев находится в состоянии зернистой дистрофии, а в одном случае процесс в эпителиях канальцев усугубляется до некроза.

Эти патогистологические данные подтверждают наши предположения о том, что в нарушении функций определенную роль играют морфологические изменения в почках.

Явления лимфоцитарной инфильтрации вокруг кровеносных и лимфатических сосудов, а также канальцев, отек, полнокровие, склероти-

ческие изменения в межтубулярной ткани почек приводят к изменению интрааренального давления, что способствует изменению кровообращения в почках и фильтрационной функции их.

Изменение сосудов почек, клубочков, а также канальцев вследствие давления или атрофии их в результате лимфоцитарной инфильтрации межтубулярной ткани почек способствует также изменению гемодинамики почек.



Рис. 2. А. Хронический лимфолейкоз. Почка. Склеротически измененные и гомогенизированные клубочки.

Б. Хронический лимфолейкоз. Почка. Утолщенные, огрубевшие аргирофильные волокна сосудов и клубочка.

Дистрофические изменения в эпителии канальцев нарушают функцию канальцевого отдела почек. Как показали наши наблюдения, функция почек резко нарушена у больных с более тяжелым течением заболевания, и совсем незначительные сдвиги мы отмечаем у больных в начальной стадии заболевания. Возможно, в начальной стадии развития лейкоза тенденция к нарушению отдельных показателей функционального состояния почек зависит больше от нарушений функционального характера в почках. Но постепенно, со временем углубляясь в зависимости от тяжести заболевания и давности процесса, изменения функционального характера переходят в органические; и у хронических больных эти нарушения носят стойкий характер.

НИИ гематологии и переливания  
крови им. проф. Р. О. Еоляна.

Поступила 3/IV 1972 г.

Ա. Ս. ՊՈԳՈՍՅԱՆ, Մ. Ա. ԱԿՈՊՈՎԱ

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԼԵՅԿՈԶՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՒՄ  
ԿԱՏԱՐՎՈՂ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մանր և միջին ծանրությամբ ընթացող լիմֆոլեյկոզների դեպքում խանգարվում է նաև հիվանդների երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակը: Հիվանդության սկզբնական շրջանում երիկամների արտազատական ֆունկ-

ցիան և այն պայմանավորող ռենալ մեխանիզմները կամ պահպանվում են նորմալ տատանումների սահմաններում, կամ նկատվում է դրանց իջեցման որոշ հակում: Երիկամների ծանր ֆունկցիոնալ խանգարումներ դիտվում են միայն հիվանդության տևական ու ծանր ընթացքի ժամանակ: Դրանք ավելի թույլ են արտահայտվում միջին ծանրության ընթացքի ժամանակ: Այսպես, հիվանդության ծանր ընթացքի դեպքերում մեր հիվանդների ջրային և բլորիդաին դիուրեզը, ինչպես և կալիում ու նատրիում էլեկտրոլիտների արտադատումը ավելի են իջած՝ եղել, քան հիվանդության միջին ծանրության ժամանակ: Նկատվել են խանգարումներ նաև ռենալ մեխանիզմների կողմից, որոնցով պայմանավորվում է դիուրեզի դինամիկան: Ենթադրվում է, որ միզարտադրությունը պայմանավորող ռենալ մեխանիզմների խախտումը զարգանում է ոչ միայն երիկամներում առաջացող անոթային ֆունկցիոնալ խանգարումների, այլև նրանցում կատարվող մորֆոլոգիական փոփոխությունների հետևանքով: Խրոնիկական լիմֆոցիտոզից մահացած հիվանդների երիկամների ախտաբանաանատոմիական հետազոտությունները հաստատում են այս ենթադրությունը: Երիկամների հյուսվածաբանական հետազոտությունները նրանց կեղևային և միջուկային շերտերի ստրոմայում հայտնաբերել են լիմֆոմաներից քաղկացած լեյկեմիկ ինֆիլտրատներ: Բացի այդ, նկատվել է այտուց, լիարյունություն, իսկ որոշ դեպքերում՝ նաև սկլերոտիկ փոփոխություններ միջոցային հյուսվածքում: Ճնշումից, ատրոֆիկ և դեմտրոֆիկ պրոցեսներից երիկամների անոթներում, կծիկներում ու խողովակներում առաջացած փոփոխությունները հանգեցնում են նրանց ֆունկցիոնալ վիճակի խանգարման: Ֆունկցիոնալ բնույթի փոփոխությունները հիվանդության ծանր ու երկարատև ընթացքի դեպքում վերածվում են օրգանականի, իսկ դրանց հարուցած խանգարումները ստանում են կայուն բնույթ: