

СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКАЯ ПОЧКА КАК ПРИЧИНА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Клинико-функциональными и морфологическими исследованиями почек выявлено серьезное прогностическое значение «истинной склеродермической почки» в развитии острой почечной недостаточности, злокачественной гипертонии и энцефалопатии.

Частота поражения почек при системной склеродермии (ССД), по данным литературы [1, 14, 15], колеблется от 5 до 45%. Поражение почек с прогрессирующей почечной недостаточностью является основной причиной смертности при ССД, особенно при остром и подостром течении заболевания.

Острое развитие почечной недостаточности в сочетании с артериальной гипертензией, ретинопатией и энцефалопатией наблюдается на ранних стадиях заболевания [4, 6]. Прогрессивное нарастание уремической интоксикации, снижение диуреза и развитие анурии приводят к гибели больных от острой почечной и сердечной недостаточности уже через 2—3 недели после появления первых клинических симптомов [7—9].

Ведущим морфологическим признаком поражения почек при ССД является сосудистая патология, особенно резко выраженная при «истинной склеродермической почке» (ИСП).

Мы наблюдали развитие ИСП у двух больных. При этом развитие острой почечной недостаточности сопровождалось резким повышением артериального давления, энцефалопатией.

Приводим наше наблюдение.

Больная В., 59 лет, поступила с быстро прогрессирующей ССД подострого течения, выраженным поражением кожи, подкожной клетчатки, суставов, синдромом Рейно, легких, сердца, желудочно-кишечного тракта, длительной лихорадкой и повышенной СОЭ. Через 8 месяцев от начала заболевания в моче обнаружены протеинурия, единичные измененные эритроциты, гиалиновые цилиндры (1—2 в поле зрения). В течение первых 6 дней пребывания в клинике состояние больной резко ухудшилось. Наблюдалась выраженная олигурия (140—150, а в дальнейшем 70 мл) с развитием некоторых признаков уремии: жажда, сухость кожи, слизистых, тошнота, рвота. АД поднялось до 190/120—200/130 мм рт. ст. и в дальнейшем стойко держалось на высоких цифрах. Нарастали явления уремической интоксикации. Остаточный азот—150 мг%. Анализ мочи: удельный вес—1007, белок—0,49%, гиалиновые цилиндры—2—3, зернистые—1—2 в поле зрения. Появились тонические и клонические судороги, повторявшиеся через каждые 30—60 минут, с последующим развитием уремической комы и отека легких. Больная скончалась. На вскрытии подтвержден диагноз ССД. Выявлены: базальный пневмосклероз, очаговый кардиосклероз, ИСП с почечной недостаточностью, анемия, дистрофия паренхиматозных органов.

При микроскопическом исследовании почек выявлено (рис. 1, 2), что основная масса клубочков хорошо сохранена. Встречаются клубочки в капиллярных петлях, где отмечается накопление белковой массы с закупоркой просвета капилляра.

Однако эти изменения в основном имеют сегментарный характер и не захватывают целиком всего клубочка. Редко, в виде единичных экземпляров, встречаются клубочки, где все петли капилляров закупорены белковой массой, ядра капилляров и капиллярная структура клубочков совершенно стерты. На месте клубочков обнаруживаются аморфные глыбки белковой массы в виде слепков капилляров. Белковые конгломераты обнаруживаются также в просвете артериол, где они занимают почти весь просвет сосуда. Изредка в капсуле клубочков наблюдается выраженное скопление белковой жидкости со сдавлением клубочка. Основные изменения наблюдаются в артериолах. Здесь наряду с концентрическим разрастанием интимы сосудов с полной или же почти полной закупоркой сосудистого просвета отмечается выраженное белковое пропитывание интимы артериол с отслоением интимы от среднего слоя и образованием между ними толстого гомогенного концентрического слоя. Белковая масса не проникает в наружный слой, и адвентиция сосудов остается интактной. Эти изменения неизменно обнаруживались во всех артериолах или более крупных сосудах. Одновременно отмечается диффузное разрастание соединительной ткани. Почечные изменения при ИСП проявлялись в поражении междольковых артерий, вплоть до предклубочковых артерий. Характерным оказалось мукоидное набухание интимы крупных стволов междольковых артерий с резким сужением их просвета и фибриноидное набухание, фибриноидный некроз интимы периферических ветвей, поражение предклубочковых артерий. Выявлена также тяжелая паренхиматозная дистрофия эпителия извитых канальцев. В просвете собирательных канальцев имеется накопление белковой массы, которая закупоривает их. В отличие от ИСП, описанной в литературе [2, 3, 16], в представленном нами наблюдении отсутствовали обширные некрозы почечной коры, однако, несмотря на это, явления почечной недостаточности развивались с такой же быстротой.



Рис. 1. а. Междольковая артерия почки. Мукоидное набухание интимы с резким сужением просвета сосуда. б. Клубочек почки, в просвете капилляра белковые массы.

По данным А. И. Струкова и А. Г. Бегларяна [7], в генезе острой уремии при ССД некрозы коры не играют решающей роли. В на-

шем наблюдении отсутствие некрозов не сказывалось на темпе развития уремии, т. к. они развиваются предсмертно и не являются важным морфологическим компонентом ИСП.

Таким образом, в данном наблюдении более характерным оказалось своеобразное поражение междольковых артерий, а также дистрофические изменения эпителия извитых канальцев. Вместе с тем канальцевые изменения являются неспецифическими (они могут развиваться при самых различных инфекционно-токсических процессах), тогда как сосудистые изменения носят специфический характер и встречаются только при ИСП.

Особенно интересны изменения артериол почек, где в просвете их, под интимой, а также в капиллярах клубочков обнаружены конгломераты преципитированного белка. Белковая масса в отдельных клубочках занимает всю капиллярную сеть. В отдельных клубочках наблюдается концентрический склероз элементов интимы с закупоркой сосудистого просвета.

Литературные данные [5, 10, 11, 12] указывают на ведущую роль сосудистых спазмов, которые предшествуют морфологическим изменениям и сближают склеродермическую почку со злокачественным нефросклерозом.

Т. С. Истаманова и С. И. Рябов [6] описали случай склеродермии, сопровождающийся азотемической уремией и повышением кровяного давления (1600/100 мм рт. ст.) с летальным исходом. При патогистологическом исследовании обнаружено продуктивное изменение со стороны сосудов почек, выражавшееся характерными явлениями эндартериита, протекающего с периваскулярным склерозом; изменение клубочкового аппарата соответствовало картине подострого и интракапиллярного гломерулонефрита.

Наличие артериальной гипертонии в нашем случае, по-видимому, обусловлено сосудистыми изменениями артериол, которые сочетались с морфологическими изменениями почечных клубочков.

В приведенном нами случае особенно интересны изменения артериол почек, где в просвете их, под интимой, а также в капиллярах клубочков были обнаружены конгломераты преципитированного белка, а в отдельных клубочках наблюдался склероз элементов интимы с закупоркой сосудистого просвета. Эти изменения клубочков и артериол следует расценивать как свежие нарушения, типичные для ИСП.

Примером развития ИСП с подострым течением служит следующее наблюдение.

Больная Т., 38 лет. Клинический диагноз: ССД, подострое течение, II стадия, III активность, синдром Рейно, поражение кожи (индурация, атрофия), суставов (контрактуры, преимущественно мелких суставов рук), сердца (кардиосклероз), желудочно-кишечного тракта (эзофагит), почек (артериальная гипертония, острая почечная недостаточность).

Через 3 месяца от начала заболевания в моче обнаружены: следы белка, лейкоциты 5—8 в поле зрения, единичные измененные эритроциты; клубочковая фильтрация—86 мл/мин, креатинин—0,88 мг%, мочевина—19,8 мг%, максимальная плотность мочи—1025.

В течение первых 3 месяцев пребывания в клинике состояние больной прогрессивно ухудшалось. Повысилось АД (120/70, 190/130, 220/130 мм рт. ст.), развились олигурия, протеинурия (1,65 г/л), анурия, быстро повышался уровень азотистых шлаков в крови (130,6 ммоль/л). Больная умерла на 4-й день после развития острой почечной недостаточности.

На вскрытии подтвержден диагноз ССД с множественными висцеральными поражениями. В почках обнаружены очаговые некрозы коркового слоя, ишемические инфаркты в сосудах среднего калибра, мукоидный отек интимы с концентрическим сужением просвета, а иногда и полным закрытием его тромбом. Сосуды мелкого калибра в состоянии фиброидного набухания и некроза. Выявлены также склероз стромы, атрофия и жировая дистрофия в некоторых группах извитых канальцев.

В данном случае прогрессирование болезни характеризовалось нарастанием активности склеродермического процесса с развитием ИСП. До развития ИСП функция почек и уровень АД сохранялись в пределах нормы. ИСП характеризовалась внезапным развитием артериальной гипертонии злокачественного характера и острой почечной недостаточностью. Длительность заболевания с момента проявления первых клинических признаков ИСП до летального исхода составляла менее 4 недель.

Таким образом, в наших наблюдениях поражение почек по типу ИСП характеризовалось развитием острой почечной недостаточности, гипертонического синдрома с ретинопатией и энцефалопатией, что имеет серьезное прогностическое значение.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней
Ереванского медицинского института

Поступила 29/V 1983 г.

Յ. Ս. ԴՐԱՄՔԱՆ

ՍԿԼԵՐՈԴԵՐՄԻԿ ԵՐԻԿԱՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ ՍՈՒՐ ԵՐԻԿԱՄԱՅԻՆ
ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՆ ՊԱՏՃԱՌ

Հեղինակները մանրազնին ուսումնասիրելով երիկամի ախտահարումը սկլերոդերմիայի ժամանակ ընդգծում են հիվանդության ծանր ընթացքը, երբ զարգանում է «իսկական սկլերոդերմիկ երիկամ», որին ուղեկցում է սուր երիկամային անբավարարությունը, շարորակ հիպերտոնիան և էնցեֆալոպաթիան: Երիկամների պաթոհիստոլոգիական քննաթիշյունները ցույց են տվել անոթային փոփոխություններ, մուկոիդ և ֆիբրինոիդ ուռճեցում, միջբոլորային զարկերակների նեղացում, կոնգլոմերատների առաջացում երիկամի կծիկներում, մազանոթներում և զարկերակներում:

F. S. DRAMPIAN

SCLERODERMIC KIDNEY AS THE CAUSE OF ACUTE
RENAL INSUFFICIENCY

By clinical functional and morphologic studies of the kidneys the serious prognostical significance of the true sclerodermic kidney is revealed in the development of acute renal insufficiency.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Н. Г. Системная склеродермия. М., 1975.
2. Гусева Н. Г., Аникина Н. В., Балабанова Р. М. Тер. арх., 1982, 7, стр. 99.
3. Гусева Н. Г., Грицман Н. Н., Алекберова З. С. Тер. арх., 1981, 11, стр. 40.
4. Драмлян Ф. С., Азнаурян А. В. В кн.: I Всесоюзный съезд нефрологов. Минск, 1974, стр. 196.
5. Драмлян Ф. С., Аслаян Н. Л. Сов. мед., 1964, 2, стр. 47.
6. Истаманова Т. С., Рябов С. И. Тер. арх., 1960, 5, стр. 35.
7. Струков А. И., Бегларян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М., 1963.
8. Тареев Е. М. Коллагенозы. М., 1965.
9. Тареев Е. М. В кн.: Клиническая нефрология, т. 1. М., 1983, стр. 177.
10. Canon P. J. et al. Medicine, 1974, 53, 1—46.
11. Metsger T. et al. Chronids, 1973, 26, 647.
12. Fischer E. R. et al. Arch. Path., 1958, 65, 29.
13. Ural et al. Brit. Med. J., 1958, 22, 1266.
14. Kovalchik et al. Annals of Int. Med., 1978, 89, 881.
15. Oliver J. A. et al. Nephron, 1977, 18, 15.
16. Moore H. C. et al. Lancet, 1952, 1, 68.

УДК 616.62—003.7:612.461+616—07

В. О. БАРСЕГЯН

РОЛЬ ИОНОСЕЛЕКТИВНОЙ ЭЛЕКТРОДНОЙ ПОТЕНЦИОМЕТРИИ МОЧИ В ПРОЦЕССЕ РАСПОЗНАВАНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Обсуждается целесообразность применения метода ионоселективной электродной потенциометрии в целях раннего распознавания мочекаменной болезни. Показано, что указанный метод дает возможность наблюдения за динамикой развития камнеобразовательного процесса, а также контролирования и управления этим процессом.

Мочекаменная болезнь является одной из актуальных проблем урологии. Несмотря на наличие большого количества клинических и экспериментальных работ, многие вопросы этиопатогенеза и лечения этой болезни продолжают оставаться дискуссионными.

В работе затронут вопрос целесообразности применения метода ионоселективного потенциометрирования мочи в целях распознавания мочекаменной болезни на разных этапах ее развития. Изучением механизмов ионного транспорта через валиномициновые мембраны удалось расшифровать строение и принципы действия нового класса природных соединений—так называемых ионофоров, веществ, способных избирательно (селективно) переносить через биологические мембраны ионы того вещества, которым они программированы. Антибиотик валиномицин, который является главным представителем ионофоров, безошибочно «узнает» ионы калия, связывает их и транспортирует сквозь мембраны в 10.000 раз активнее, чем ионы натрия. Как в живой, так и неживой природе пока не найдены другие вещества, которые могли бы в этом отношении сравниться с валиномицином.