

616.6

Φ

Δ

9-646X

Проф. Ф. Г. ЯНОВСКИЙ

416.6

2646

ДИАГНОСТИКА
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК
В СВЯЗИ С ИХ ПАТОЛОГИЕЙ

Республіканська
Науково Медична
Бібліотека

4904
ПЕРЕБЛІК
1954 Р.

ПЕРЕБЛІК 1954 Р.

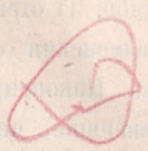
На дом
не
выдается

КИЕВ
1927

Киевский Окрлит № 19342.

Трест „Киев-Печать“, 6-я тип., ул. Ленина 19.
З. № 1801—3000.

ИЗДАНИЕ 18 000



В области заболеваний почек в последние пятнадцать лет произошел такой пересмотр и такая переоценка прежних воззрений, такое настойчивое искание новых путей, что за это время глубокие перемены постигли и патологию и диагностику болезней почек. Правда, несмотря на такой «Drang und Sturm» в изучении почечной патологии, нужно сознаться, многое и многое остается все же невыясненным, многие вопросы еще ждут своего решения, а положение врача у постели больного почками все еще остается тяжелым. Но есть все-таки уже и большие приобретения и ценные достижения в патологии почек, которые уже и сейчас успели в некоторой мере отразиться на диагностике и терапии болезней почек. Достижения в области патологии почек не только увеличили число диагностических способов, но внесли свет в понимание и прежних и новых диагностических признаков. Если Scoda считал очень важным для пользования диагностическими методами исследования легких и сердца, установленными французской школой, их физическую обосновку, то нечто подобное можно сказать и о болезнях почек: диагностические данные здесь, в сущности, сливаются с данными их патологии и физиологии.

При таком понимании диагностики заболеваний почек пришлось хоть в самых кратких чертах, чисто диагностическим данным предпослать каждый раз беглый очерк физиологических и патологических данных.

Весь материал распределен в главы, соответствующие кардинальным диагностическим признакам, а именно: 1) количество и

удельный вес мочи, 2) альбуминурия, 3) морфология мочевых осадков, 4) отеки, 5) уремия, 6) кардио-васкулярные изменения, 7) изменения со стороны глаз и 8) функциональная диагностика. Наконец, в заключительной главе приведены в кратком виде главнейшие черты частной диагностики возникших почечных заболеваний

КОЛИЧЕСТВО МОЧИ И УДЕЛЬНЫЙ ВЕС.

Количество мочи, выделенное за сутки, и удельный вес ее тесно связаны друг с другом и *ceteris paribus*, чем больше количество мочи, тем меньше ее уд. вес и наоборот. Количество мочи здорового человека равно приблизительно 1200—1500 кц., но оно может колебаться даже у здоровых людей в широких размерах. Увеличение суточного количества мочи носит название «полиурии», уменьшение его—«олигурии», полное прекращение выделения мочи—«анурии». Полиурия представляет собой часто физиологическое явление, если привычно потребляется слишком большое количество жидкости—воды, чая, пива и т. п.; олигурия—когда, наоборот, привычно довольствуются весьма ограниченным количеством жидкости, или когда много воды выделяется с потом, наприм., в жаркую погоду. Такая полиурия и олигурия, в отличие от патологической, носит название «физиологической».

Что касается патологической поли- и олигурии, то здесь будет речь только о тех видах их, которые встречаются при болезнях почек.

Полиурия представляет в некоторых случаях начальный этап в развитии острого нефрита, как это видно, наприм., из наблюдений С. С. Зимницкого. Затем она бывает иногда при простатизме, в том первоначальном периоде, когда не успел еще развиваться нефрит, по терминологии Saundby, «обструкционный». Но самое важное значение имеет та полиурия, которая встречается при сморщенной почке—генуинной и вторичной,—а равно и при хронических нефритах. Она здесь далеко не достигает таких больших размеров, как полиурия при *diabetes mellitus* и тем более при *diabetes insipidus*, и держится на умеренных цифрах, приблизительно около 2000 кц., немного меньше или немного больше. Она является выходом из положения, создавшегося в силу гибели почечной паренхимы при обильном разращении соединительной ткани. В самом деле, когда почка в зависимости от этого постепенно теряет способ-

ность выделять азотистые шлаки, это проявляется на удельном весе мочи: он становится меньше и меньше (Hypostenuria), и дело доходит до того, что он держится на том уровне, который свойствен уд. весу кровяной сыворотки, т. е. 1,010—1,011 (Isostenuria). Получается впечатление, как выражаются Erringer и Kisch, как будто почка в этих случаях только фильтрует, сводя основную биологическую работу к фильтрации. Удельный вес остается не только низким, но и однообразным, монотонным. Что даже и выделение воды при сморщенной почке потерпело нарушение, видно на водяной пробе—при ней введение большого количества воды не дает надлежаще быстрого и усиленного выделения ее, а растягивается на долгий срок. Словом, и количество выделяемой в разные сроки дня мочи и удельный вес ее при сморщенной почке—генуинной и вторичной,—а также и при хронических нефритах отличаются монотонностью. При тех условиях, когда почка при всем напряжении способна лишь в скудном проценте выделить азотистые шлаки, остается один выход—качественный недостаток возместить количественно, так как с увеличением количества растворителя мочи, все-таки успеет выделиться сносное количество шлаков, как-бы ограничено ни было их процентное содержание в выделенной гипостенурической или даже изостенурической моче.

Быть может, ближайший механизм полиурии в данном случае и можно представить себе в таком виде. Клубочки несут задачу по выделению не только воды, но по всей вероятности и азотистых шлаков, как это видно из экспериментальных данных Nussbaum и клинических соображений, которые приведены в пользу этого, между прочим, Г. Ю. Явейном. Правда, весьма вероятно, что эту роль несут до известной степени и почечные каналцы, как они способны также в случае надобности и к водовыделительной функции, которая, главным образом, присуща клубочкам. В последнее время учение об азотовыделительной функции клубочков получило новое подтверждение в исследованиях Hollmann'a, который впрыскивал животным в вены раствор xanthydrol и по вскрытии животного осадки мочевины нашел в полости Boumann'овской капсулы. Хотя весь этот вопрос все-же недостаточно еще выяснен, но есть основание все-таки считать, что в клубочках имеет место выделение азотистых шлаков. Если таким образом повышенное содержание азотистых шлаков в крови является стимулом к усиленной функции эпителия Баумановской капсулы, то вполне естест-

венно, что тот-же стимул в то-же время невольно должен отразиться и на другой функции тех-же элементов, именно, на водо-выделительной, и привести к усилению выделения воды, т. е. к полиурии, которая в свою очередь окажется компенсаторной, способствуя сносному выделению азотистых продуктов. Такая полиурия представляет собой очень важный диагностический признак сморщенной почки и хронических нефритов наравне с понижением и стойкостью, монотонностью удельного веса, который остается все время почти на одном уровне и не реагирует ни повышением на пробу с концентрацией, ни понижением на водяную пробу.

Эта полиурия, однако, уступает и переходит в олигурию в тех случаях, когда слабеет деятельность сердца. Несмотря, на уменьшение при этом количества выделяемой мочи, удельный вес остается приблизительно на прежнем низком уровне, и тогда при уменьшении суточного количества мочи и в то же время скудном процентном содержании в ней азотистых шлаков получается задержка последних в организме, и могут выступить явления уремической интоксикации.

Олигурия.—Она встречается вообще часто при разных других заболеваниях организма, гораздо чаще, чем полиурия; нередко она встречается и при болезнях почек.

Уже при остром нефрите она выступает очень часто, почти как правило, причем в бурных нефритах, напр., при scarlatinozном гломерулонефрите, дело подчас доходит до полной анурии. Причиной этого является затруднение, стеснение кровообращения в клубочках двоякого происхождения: во-первых, на сосуды клубочка оказывают давление извне воспалительные продукты, скопляющиеся в полости Баумановой капсулы и приводящие к затору кровообращения в них («Gefässsperre»); во-вторых, к тому же приводит имеющийся здесь спазм сосудов, еще более усиливающий явления ишемии. Наконец, в некоторых тяжелых случаях острых нефритов очень рано выступают такие повышенные запросы на работу сердца из-за раннего и сильного повышения тонуса сосудов, что это быстро ведет к утомлению сердца и к застойным явлениям, в том числе и к олигурии. Когда острый нефрит проходит, когда проходит и спазм сосудов и воспалительные продукты подвергаются рассасыванию, это сказывается и на количестве мочи: постепенное возвращение его к нормальным цифрам служит указанием на

угасание воспалительного процесса. А когда он переходит в хроническую форму, количество выделяемой мочи имеет тенденцию к обратному, т. е. к увеличению; и полиурия является не только в самой последней стадии хронических нефритов — во вторичной сморщенной почке, но она намечается еще и раньше в промежуточной стадии хронических нефритов, что может иметь значение для диагноза.

Столь-же часто олигурия выступает в клинической картине нефрозов. Правда, при некоторых формах, более легкого характера и скоропреходящего течения, количество мочи остается в пределах нормы. В других случаях олигурия, хотя и есть, но по крайней мере частью может быть сведена и на другие экстраренальные причины, наприм., при нефрозах, возникающих при лихорадочных инфекционных процессах, которые и сами по себе, и без поражения почек обыкновенно текут с уменьшенным количеством мочи. В общем же, все-таки олигурию можно считать довольно постоянным явлением при нефрозах, а иногда она достигает резкой степени и переходит временами в полную анурию. Стоит вспомнить сублиматный нефроз, при котором весьма нередко выступает полная анурия, которая продолжается несколько дней. Объясняется олигурия при нефрозах отчасти затруднением прохождения мочи по почечным канальцам, просвет которых задавлен набухшими, пролиферировавшими слизистыми клетками почечного эпителия. Кроме того, при нефрозах почти выключается участие в водовыделительной функции почечных канальцев, которые способны, как показал В. В. Виноградов, и к выделению воды и в некоторых случаях дополняют такую же функцию клубочков. Наконец, нельзя упустить из виду и то, что основной процесс — инфекционный или токсический, вызывавший нефрит, т. е. то или иное перерождение эпителия почечных канальцев, может отразиться в известной мере и на клубочках.

Говоря об анурии, упомянем про более редкие случаи, когда она может возникнуть при сдавлении обоих мочеточников опухолью в пузыре или по-соседству, затем при ущемлении камнями в лоханке или мочеточнике, причем прекращение функции другой почки имеет рефлекторное происхождение, и, наконец, при истерии.

Уменьшение количества выделяемой мочи обычно идет рука об руку с повышением удельного веса мочи. При острых нефритах, при нефрозах, при застойной почке рядом с олигурией находим

более или менее значительное увеличение удельного веса; так, Munk приводит, что при сифилитическом нефрозе, «Lipoid-nephrose» он достигает иногда 1,040. Такого соответствия и параллелизма между олигурией и повышением уд. веса мочи не находим при хронических нефритах и особенно при сморщенной почке—первичной и вторичной—в периоде расстройства компенсации вовлеченного в процесс сердца: суточное количество мочи, как указано выше, падает иногда в значительной степени, а удельный вес мало следит за этим, обнаруживая свою обычную при этих болезнях монотонность и оставаясь на более или менее низком уровне.

Низкий удельный вес мочи Eppinger и Kisch считают дифференциально-диагностическим признаком отличия сморщенной почки от чистой гипертонии в случаях, где другие признаки не позволяют поставить точный диагноз, а общий обоим формам признак—повышение кровяного давления остается почти единственным клиническим симптомом болезни: гипертония, в отличие от сморщенной почки, идет с нормальным или чуть пониженным удельным весом, обнаруживающим, как в норме, колебания вверх и вниз между тем как при сморщенной почке понижение уд. веса всегда явно выражено в более или менее значительной степени и отличается стойкостью, без колебаний.

Наконец, упомянем, что при других заболеваниях почек, как-то: опухолях почек, туберкулезе, nephrolithiasis, амилоиде, ни количество мочи, ни удельный вес не представляют каких-нибудь определенных, типичных для этих болезней отклонений, которые могли-бы служить для целей диагноза.

Удельный вес.—В заключение, относительно удельного веса мочи можно сказать, что значение его для диагноза почечных заболеваний всегда высоко ценилось. Так, Grainger Stewart признавал его одним из самых важных признаков почечной диагностики. Когда в почечной патологии получила значение криоскопия, ее указания признавались очень важными потому, что при помощи ее можно было судить о работе почек над выделением отработанных молекул. Эта работа почек крайне важна для организма, во-первых, потому, что некоторые из этих молекул являются настоящими ядами для организма, а кроме того и потому, что жизнь организма, его клеток и тканей совместима лишь с определенной молекулярной концентрацией, иначе говоря, при условии «изотонии». Между тем уже акт приема пищи, введения, значит, массы новых молекул с

последовательной диссоциацией их в организме, а затем непрерывный распад в тканях организма с образованием все новых молекул и также с последовательной диссоциацией их—постоянно угрожают организму повышением молекулярной концентрации в опасной для него степени. И это могло-бы случиться, если бы работа почек не освобождала бы организм от отработанных молекул и не стояла бы, таким образом, на страже изотонии тканей организма.

Следить за ходом этого процесса, за молекулярной концентрацией крови и мочи позволяет криоскопия, и с этой целью предложен был ряд криоскопических формул, пользуясь которыми можно было следить за работой почек в этом отношении. Так, Claude и Balthazard предложили следующие формулы: 1) $\frac{\Delta v}{p}$, выражающую «общий молекулярный диурез»; в ней Δ означает точку замерзания мочи, v —объем мочи, p —вес ее; 2) $\frac{v}{p} (\Delta - 60,5.p)$ —«диурез отработанных молекул»; а если $\Delta - 60,5.p$ обозначить буквой δ , то этот диурез можно выразить $\frac{\delta v}{p}$; 3) коэффициент молекулярного обмена— $\frac{\Delta}{\delta}$.

Так как, однако, криоскопическое исследование представляется все же несколько сложным и громоздким, то большое облегчение получилось, когда оказалось, что данные криоскопии, в сущности, соответствуют показаниям уд. веса мочи и, следя за последним, можно получить достаточное представление о ходе выделения отработанных молекул через почки. Это еще раз подтверждает важное клиническое значение уд. веса, которое ему издавна придавали врачи. И в новейшее время Schlayer высказал, что двухчасовой учет уд. веса мочи может заменить водяную пробу в смысле определения функциональной способности почек: если, говорит он, уд. вес колеблется в широких пределах, напр., от 1,008 до 1,024, то серьезного нарушения почек нет; если-же он неизменно низок или высок, то возможно тяжелое поражение почек. К такому-же заключению приходит и С. С. Зимницкий.

МОРФОЛОГИЯ МОЧЕВЫХ ОСАДКОВ.

Если в начальную эпоху изучения заболеваний почек решающее значение придавали наличности альбуминурии и степени ее, то в последующую эпоху столь-же неумеренно ценили значение микроскопического исследования осадка мочи. Полагали, что нахождение цилиндров ставит прочно диагноз нефрита. Последующие труды клиницистов в достаточной степени убедили нас, что и уросемиотика, как ни ценны доставляемые ею данные, не может претендовать на самодовлеющую роль в постановке диагноза у почечных больных.

При микроскопическом исследовании мочевых осадков в настоящее время обычно пользуются центрифугой, которая действительно в короткое время, в несколько минут концентрирует взвешенные в моче минеральные и организованные образования в более или менее компактный осадок. Но время центрифугирования в различных случаях применяется различное, и скорость также различная, и от этого зависит большая или меньшая компактность осадка. Кроме того, при самом акте набирания в пипетку в одних случаях удается захватить главным образом осадок, а в других он сильно разбавляется струей, стремительно входящей в пипетку воды: в зависимости от этого микроскопическая картина одного и того-же осадка один раз дает впечатление обильного количества форменных элементов, а на другой раз количество их может показаться совсем небольшим. С целью устранить такой источник ошибок А. Ф. Каковский предложил каждый раз пользоваться прямым сосчитыванием всех форменных элементов суточного количества мочи при помощи предложенной им счетной камеры (приготавливаемой фабр. Zeiss)—на подобие подсчета при помощи камеры Thoma Zeiss'a красных и белых шариков крови. Во всяком случае его способ является необходимым, при стремлении к точности, как, напр., при специальных научных исследованиях в этой области. Для повседневного обихода врачебной практики полезно, рядом с

применением центрифугирования, пользоваться прежним способом отстаивания мочи в остроконечных бокаловидных сосудах. Если брать каждый раз утреннюю мочу, выделенную натошак, причем каждый раз одно и то же количество ее, и наблюдать всегда чрез одно и то же количество часов, напр., 6—12 ч., то, следя за полученным осадком, величиной и видом его, получаем данные, которые, несомненно, имеют значение, в особенности для сравнительной оценки изменений, происходящих в ходе болезни: так, при остром геморрагическом нефрите величина и степень окраски осадка могут служить немаловажным критерием для суждения о ходе нефрита, в данном случае, со дня на день.

Почечные цилиндры, почечный эпителий, лейкоциты, эритроциты, цилиндромы. — Среди форменных элементов мочевых осадков патогномическим для заболевания собственно почечной паренхимы являются почечные цилиндры. Как само название указывает, они представляют собой цилиндрические образования, соответствующие просвету почечных канальцев, в которых они и образуются. Величина их бывает различная и притом смотря по роду цилиндров: гиалиновые достигают большей, зернистые и восковые представляют собой цилиндры меньшей величины. В основе этого, вероятно, лежит различие в эластичности отдельных видов цилиндров: легко понять, что обладающие достаточной эластичностью цилиндры легче могут пройти, лабиринт почечных канальцев и, наоборот, не обладающие такой эластичностью виды цилиндров, какими являются, повидимому, зернистые и восковые, не удерживаются в своей целостности при продвижении чрез почечный лабиринт, в силу чего при изломах остаются лишь сравнительно короткие куски цилиндров.

Что касается ширины цилиндров, то они колеблются в пределах от 12 до 50 μ . В то время как зернистые и особенно гиалиновые цилиндры представляют широкие пределы колебаний в широте их, восковые большей частью оказываются довольно значительной ширины. При своем передвижении по почечному лабиринту, почечные цилиндры изменяются в своей величине, то суживаясь в силу растворения периферических частей своей субстанции, как это заметил еще Rovidá, то разбухая и расширяясь до такой степени, что на время значительно растягивают просвет почечного канальца, на что указал Aufrecht. Это обстоятельство, как указывает Posner, может иметь серьезное патологическое значение: заку-

порка многочисленных почечных канальцев разбухшими цилиндрами составляет несомненное препятствие для оттока мочи из почечных канальцев.

Что касается нахождения цилиндров, то зернистые определяются легко, благодаря своей зернистости, а восковые—благодаря особой лучепреломляемости: они выглядят как матовые, толстые, цилиндрические образования с загибами, несколько напоминающими загибы толстых кишек. Не так легко для начинающего усмотреть гиалиновые цилиндры в чистом виде, ибо между двумя линиями-контурами содержимое совершенно прозрачно, как стекло, откуда и название их—стекловидные цилиндры. Но их нахождение значительно облегчается тем обстоятельством, что на их поверхности обыкновенно прилегают и пристают разные минеральные и организованные образования и пыль детрита, носящаяся в моче. Очень нередко гиалиновый цилиндр настолько усыпан этой пылью, что его можно смешать с настоящим зернистым цилиндром, и только неравномерность этой присыпки и наличие свободных от нее мест в цилиндре определяет гиалиновый характер данного цилиндра. Это обстоятельство указывает на липкий, вязкий характер тела почечных цилиндров.

Для того, чтобы облегчить нахождение цилиндров вначале советовали применять окраску осадков иодом, фуксином, метиленовой синькой, пикриновой кислотой. На самом деле редко применяют какую-нибудь окраску, ибо при небольшом уже опыте удастся не пропустить из виду даже и гиалиновые цилиндры.

По химической природе почечные цилиндры представляются альбуминоидными, т. е. дериватами белка, но более точно определить их химическую природу до сих пор не удалось. Как ни заманчива мысль свести их на фибрин (Salkovski, Leube), по аналогии со свертыванием крови, тем не менее, как настаивает Senator, сделать это допущение невозможно, ибо они не дают никаких реакций на фибрин, кроме одной Weigert'овской. Еще Engel выставил против фибринной природы почечных цилиндров то возражение, что Weigert'овскую окраску дают помимо фибрина и другие образования совершенно иной химической природы, а кроме того цилиндры дают окраску с реактивами, которые вовсе не окрашивают фибрин. Только относительно восковых цилиндров можно сказать, что восковые цилиндры, правда, редко оказываются амилоидного характера, давая микрохимические реакции на амилоид,

но это, как настаивает Posner, ничуть не говорит за наличие амилоида самой почки в данном случае.

Что касается способа происхождения почечных цилиндров, то издавна имеется разногласие во взглядах по этому вопросу. Есть теория, производящая их от свертывания белковой мочи внутри почечных канальцев, другая теория считает их воспалительным выпотом клеток, выстилающих почечные канальцы и, наконец, третья признает их продуктами дезинтеграции клеток почечного эпителия, пролиферировавших и слущившихся в просвет канальца в виде ли полый трубки или плотного цилиндра. Последняя теория нашла сторонника в лице Senator'a и, в пользу ее говорили микроскопические исследования Langhans'a, Шаховой и др. И действительно под микроскопом удается иногда видеть, как эпителиальный цилиндр в какой-нибудь части своей приобрел характер гиалинового, благодаря превращению протоплазмы эпителиальных клеток в гиалиновую массу. Нужно думать, что эта теория в части случаев соответствует действительности. Но, с другой стороны, не согласуется с нею столь частая наличие гиалиновых цилиндров при процессах, где трудно допустить такую быструю пролиферацию и дезинтеграцию почечного эпителия. Так, напр., при кратковременных застоях сердечного происхождения гиалиновые цилиндры могут появляться в большом количестве за очень короткий срок, так что нелегко допустить возможность за это время и пролиферацию и дезинтеграцию, протекшими сполна до степени гиалиновых цилиндров. Кроме того, если и допустить это, то нужно было-бы рядом с гиалиновыми цилиндрами находить и те образования, из которых путем дезинтеграции и образовались гиалиновые цилиндры, именно, эпителиальные цилиндры и клетки, а между тем как-раз этого не замечается: при застойной почке, при желтухе, подагре—гиалиновые цилиндры часто являются единственными почечными элементами осадка. По поводу этого перехода эпителиальных цилиндров в гиалиновые, Posner замечает, что кое-когда, в отдельных случаях он может наблюдаться, но считать его основным способом образования гиалиновых и зернистых цилиндров, по его мнению, нет достаточных оснований. Senator отверг первую теорию свертывания белка мочи в гиалиновые цилиндрические образования на том основании, что даже богатая легко свертывающимися белками моча при фибриноурии и хилурии почти не заключает в себе цилиндров, между тем как их нужно

было здесь ждать в большом количестве при справедливости этой теории. Но уже Ribbert в своих опытах на животных указал на возможность при некоторых условиях свертывания в гиалиновые массы мочевого белка. Он перевязывал у кроликов почечную артерию и через 1 $\frac{1}{2}$ часа после этого вводил животному в вены слабый раствор уксусной кислоты. Вырезавши почку и покипятивши ее, он нашел в ней гиалиновые массы. В новейшее время Lichtwitz, исходя из положений коллоидальной химии, указывает на то, что в деле свертывания коллоидов играют роль разнообразные побочные условия, как, например, реакция мочи, количество самого коллоида, и т. д. Кислая реакция благоприятствует осаждению коллоида, как это получилось в опытах Ribbert'a, а большие количества коллоида, наоборот, способствуют сохранению его в жидком виде. Поэтому нельзя приводить, как это делает Senator, против этой теории факты несоответствия количеств белка и цилиндров, именно, наличие цилиндров при ничтожном количестве белка и даже отсутствии его, каковое действительно часто наблюдается, например, при нефритах в стадии выздоровления, при желтухе и т. д. Если при выздоровлении от нефрита белка мало, а цилиндры есть, то их появление, по всей вероятности, именно тому и объяснено, что отсутствие избытка белка не мешает свертыванию части его, как коллоида, в форме гиалиновых цилиндров. Также и при желтухе появление цилиндров, цилиндрурия при ничтожном количестве белка в моче или вовсе без него может найти себе объяснение в том, что задержавшиеся в организме желчные кислоты содействуют более легкому выпадению коллоида, каким является белок мочи. А что в моче действительно наблюдаются случаи перехода коллоида в плотное состояние, в пользу этого Lichtwitz приводит образование *nubecula* в нормальной моче при долгом стоянии, появление радужной пленки на поверхности мочи при фосфатурии и т. д. В защиту теории происхождения цилиндра от перехода белка в плотное состояние Lichtwitz приводит еще то положение, что количество почечных цилиндров и изменение свертываемости белка, как показывают прямые его исследования, идут рука об руку, параллельно. Наконец, по мнению Posner'a, в пользу трансудационной теории происхождения почечных цилиндров говорит их весьма близкое сродство с так наз. цилиндроидами, происхождение которых от трансудации представляется, по Posner'у, наиболее вероятным.

В пользу теории, рассматривающей образование гиалиновых цилиндров, как акт воспалительной экссудации, имеются исследования Aufrecht'a, который находил у кроликов после перевязки мочеточника при микроскопических исследованиях почки в почечных канальцах гиалиновые массы, шары, исходившие из клеток почечного эпителия; местами видно было, что они сидели частью еще в недрах клетки, частью выпячивались уже наружу в просвет почечного канальца. Эти данные вполне были подтверждены и развиты в исследованиях Strauss'a и Germont'a. Lichtwitz, впрочем, замечает, что подобные образования еще не говорят наверное за воспалительно-экссудативный характер их, так как подобный процесс отмечается и в клетках желез, например, слюнных и рассматривается, как процесс выделения секрета железистых клеток.

По поводу этих трех способов образования гомогенных цилиндров Saundby замечает, что все они могут иметь место, но по всей вероятности, не в одинаковой степени в зависимости от различия патологии отдельных заболеваний почек.

Что касается диагностического значения гомогенных цилиндров, то уже форма их, указывающая на возникновение их в почечных канальцах, всегда придавала им важное значение показателя заболевания почечной паренхимы и, как думали сначала, именно, нефрита. При дальнейшем исследовании, однако, выяснилось, что они встречаются, во-первых, при процессах определенно не-воспалительных, например, при застоях, даже и кратковременных, в почках, а кроме того их находят и в таких случаях, когда заболевания собственно почек нет налицо. Так, Fischl указал на их появление после обильных поносов, Huppert—после эпилептических судорог, Nothnagel—при желтухе. Но и эти последние примеры не могут лишить цилиндры их значения показателя заболевания почечной паренхимы: при обильных поносах ведь происходит, по крайней мере на время, повышение молекулярной концентрации крови, что далеко не безразлично для почечных, как и для всех других клеток организма, который так ревниво бережет постоянство своей молекулярной концентрации. При желтухе имеется самоотравление организма недовыделенными желчными продуктами и, наконец, при эпилептических приступах происходит такое сильное нарушение кровообращения, в том числе и в почках, что не мудрено, если почки отвечают на это патологическим процессом образования гиалиновых цилиндров. Таким образом,

большая частота появления цилиндров не противоречит тому, что они указывают на заболевание почечной паренхимы, будет ли оно органического или только функционального характера.

Обращаясь к обсуждению диагностического значения отдельных видов почечных цилиндров, нужно сказать, что наиболее распространенными являются гиалиновые цилиндры. Они встречаются несравненно чаще всех остальных видов почечных цилиндров. Так, они представляются, в сущности, единственным видом цилиндров, встречающихся при всех формах функциональной почечной цилиндрурии, как-то: застойной, лихорадочной, желтушной, подагрической и т. п. Другие виды цилиндров встречаются здесь лишь редко. При органических заболеваниях почек гиалиновые цилиндры почти неизменно наблюдаются, сопутствуя разным другим форменным элементам, а часто исчерпывая собой все содержание осадка. При острых нефритах, наряду с эритроцитами, клетками почечного эпителия, эритроцитарными, эпителиальными и зернистыми цилиндрами, гиалиновые цилиндры составляют почти постоянную часть микроскопической картины осадка. То-же можно сказать и о хронических нефритах, где они иногда являются единственными цилиндрами в осадке. При нефрозах, которые отличаются более или менее значительной величиной осадка и значительным же содержанием в нем цилиндров, кроме клеток почечного эпителия и зернистых цилиндров, в одной мере с этими последними наблюдаются и гиалиновые цилиндры. При сморщенной почке—генуинной и вторичной формах ее—в том небольшом осадке, который типичен для этих форм, гиалиновые цилиндры представляют собой нередко единственный вид встречающихся здесь цилиндров; другие-же цилиндры, если и бывают, то по числу отходят на задний план. При гипертонии часто вовсе не бывает цилиндров, а если появляются, то в единичных экземплярах гиалиновые и лишь очень редко зернистые. Также при амилоиде или, по Fahr'у и Volhard'у, при амилоидном нефрозе восковые цилиндры встречаются как редкость, а гиалиновые цилиндры составляют большую частью единственный вид почечных цилиндров. При туберкулезе почек и пиелонефрите — болезнях, при которых весь осадок состоит из лейкоцитов, удается все-таки видеть гиалиновые цилиндры, и тогда они указывают на участие в заболевании и самой почечной паренхимы. Почти тоже можно сказать о нефролизе и новообразованиях почек.

Таким образом, гиалиновые цилиндры, правда, не дают решающего ответа на дифференциально-диагностический вопрос, но, при наличии и всех других клинических данных, они получают серьезное определяющее значение, указывая на то, что паренхима почек терпит в данное время нарушение в большей или меньшей степени. В этом отношении имеет значение не только наличие гиалиновых цилиндров, но число их, а по мнению Saundby, даже форма их. Он полагает, что широкие гиалиновые цилиндры указывают на острый или хронический процесс в почечной паренхиме, тогда как узкие гиалиновые цилиндры встречаются и вне всяких воспалительных процессов.

Зернистые цилиндры разделяются на два вида—крупнозернистые и мелко-зернистые, судя по калибру содержащихся в них зернышек. Зернистость в этих цилиндрах представляется тройкого рода—альбуминозной, жировой и липоидной. Первая выглядит совершенно тусклой, а две последних, в особенности же жировая, отличаются явственным блеском. Жировой характер зернистости определяется при обработке препарата осмиевой кислотой или при окраске суданом. Далее, при микроскопическом исследовании препаратов с применением поляризационного аппарата Kaiserling'у удалось отметить резкую разницу между тем и другим видом зернистости, именно, остается видной и притом с сохранением блеска лишь одна липоидная зернистость. Поэтому применению поляризационного аппарата в микроскопе и Posner и Munk придают важное значение.

Жировая зернистость появляется не только на почве перерождения; она может возникнуть в организме уже после прекращения жизни. Липоидная же развивается исключительно во время жизни, всегда являясь результатом перерождения, и потому ее значение еще более серьезно. Как показывают исследования Munk'a, липоидная зернистость не наблюдается в случаях острых нефритов и тем менее в их начале. Лишь к концу их, когда к нефриту присоединяется примесь нефроза (вторичный нефроз), можно найти и в микроскопических препаратах ткани и в препаратах осадка некоторую степень липоидной зернистости в цилиндрах и в клетках почечного эпителия. Наоборот, она присуща заболеваниям, выступающим медленно, понемногу и безостановочно, именно, в нефрозах. При этом липоидная зернистость в одних случаях разбросана участками, а в других она захватывает почти всю кор-

ковую часть почечной паренхимы: эти случаи Munk выделил под термином «липоидного нефроза» (Lipoid-Nephrose). Эта форма заболевания соответствует той, которую Bartels описал под названием «хронического паренхиматозного нефрита», а Aufrecht—под названием «тубулярного нефрита».

Posner замечает, что обе эти формы двояко-преломляющей зернистости, будет-ли это жировая или липоидная, соответствуют в анатомическом смысле тому, что английские авторы называли «большой белой почкой», и поэтому обе они служат «signum mali omnis». Еще раньше Bizzozzero, а в новейшее время Fr. Müller, Posner и Munk придали этим крупнозернистым, или, как их называли прежде, жировым цилиндрам серьезное диагностическое и прогностическое значение.

В последнее время Munk придает значение исследованию осадка в поляризационный микроскоп также для отличия простой гипертонии от сморщенной почки: в последнем случае замечается двояко-преломляющая липоидная зернистость в почечных цилиндрах, отдельных клетках почечного эпителия и в лейкоцитах. Она свидетельствует о том, что кроме индурации в данном случае имеются и глубокие дегенеративные явления. Ее наличие позволяет также установить диагноз хронического нефрита в таких случаях, где нет других данных для отличия его от острого нефрита.

Гораздо чаще встречаются мелко-зернистые цилиндры. Они могут встречаться, правда, редко и при функциональных нарушениях почек. Большею же частью, однако, как замечает Castaigne, они указывают на органические заболевания самой паренхимы почек, не предопределяя при этом определенной формы этого заболевания. Именно, мелкозернистые цилиндры встречаются при острых гломеруло-нефритах, вместе с эритроцитами, клетками почечного эпителия и цилиндрами—гялиновыми эритроцитными и эпителиальными. Затем их находим при хронических нефрозах и нефритах наряду с гялиновыми цилиндрами и клетками почечного эпителия. Далее они встречаются при гипертонии и сморщенной почке, но при этих заболеваниях они наблюдаются гораздо реже, чем гялиновые цилиндры. Наконец, изредка они попадают и при других заболеваниях почек, как-то при амилоиде, нефролизе, сифилисе, раке, туберкулезе почек и др.

Восковые цилиндры отличаются большой шириной, короткостью, восковым матовым видом, откуда и пошло их название,

далее загибами, как в толстых кишках, а иногда и чуть заметным желтоватым оттенком. Их всегда считали выражением тяжелых анатомических процессов почечной паренхимы, преимущественно хронического характера. Но еще Bizozzero, а в новейшее время Lichtwitz указали на то, что восковые цилиндры встречаются и при острых, хотя тоже тяжелых, заболеваниях почек. Мне также нередко приходилось встречать их в случаях отравления минеральными кислотами. Таким образом, для восковых цилиндров характерна не столько хроничность, сколько тяжесть почечного заболевания. Амилоидная-же окраска некоторых восковых цилиндров еще не говорит за наличие амилоида почек (Matthes, Posner).

Кроме гомогенных цилиндров, в мочевых осадках встречаются еще цилиндры из форменных элементов—клеток почечного эпителия, эритроцитов и лейкоцитов. В эпителиальных цилиндрах происхождение их из сбитых вместе клеток почечных канальцев иногда легко и ясно определяется, причем клетки эти большею частью по размерам гораздо меньше отдельно расположенных клеток почечного эпителия. В других случаях контуры клеток, из которых составлен цилиндр, сглажены настолько, что они при первом взгляде кажутся однородными, сплошными, зернистыми, и только кое-где видны отдельные сохранившиеся клетки почечного эпителия. Отдельно, свободно лежащие клетки почечного эпителия легко отличить от всех других видов эпителия, какие только могут попадаться в мочевых осадках: они небольшой величины, многогранной формы, ядро их сравнительно велико, а зернистость грубая. Как и в почечных цилиндрах, зернистость здесь бывает альбуминозная, жировая и липоидная. Как сами эти клетки, так и составленные из них эпителиальные цилиндры указывают на заболевание самой паренхимы почек и в частности почечных канальцев. Так, они встречаются часто при острых нефритах и редко при хронических нефритах, еще реже при других заболеваниях почек. Наоборот, появляясь в значительном числе и как главнейший элемент мочевого осадка, клетки почечного эпителия и эпителиальные цилиндры указывают на наличие в данном случае нефроза—в виде либо самостоятельной болезни, либо в виде осложнения, нефрита, т. е. нефрозо-нефрита (вторичного нефроза). Большое количество клеток почечного эпителия и эпителиальных цилиндров, без других клинических проявлений болезни служило в прежнее время основанием для постановки диагноза «десквама-

тивного нефрита», который нередко отличался доброкачественным характером и скоропреходящим течением. Так, например, при брюшном тифе этот «десквамативный нефрит», а по современной терминологии «нефроз», успевает иногда пройти еще до конца самого тифозного процесса.

Цилиндры, составленные из лейкоцитов, «лейкоцитные цилиндры», встречаются крайне редко и именно, в случаях септических заболеваний, давших локализацию и в почках. Отдельные же лейкоциты очень часто встречаются, правда в небольшом числе, и при нефритах. По Senator'y, из всех видов лейкоцитов при нефритах попадают главным образом лимфоциты. Появление же лейкоцитов в большом количестве в моче встречается при туберкулезе почек, пиелите, пиелонефрите, цистите. В этих болезнях лейкоциты исчерпывают собой все содержание осадка и являются преимущественно в виде полинуклеаров (Strauss).

Для дифференциального диагноза места развития катаррального процесса на пути мочевого тракта с издавна имела значение проба Thompson'a, причем в первый стакан принимается самая начальная порция мочи, во второй—остальная моча, а в третий—выжимаемый последний остаток ее. Наличие лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит и простатит, а во второй—на заболевание мочевого пузыря, лоханок или почек. В помощь этому пользовались указаниями на жжение и боли при акте мочеиспускания (странгурия), как на признак заболевания мочевого пузыря, а на боли в области почек—самостоятельные и при постукивании («признак Пастернацкого»), как на признак заболевания самой почки. В новое время громадные услуги для диагностики заболеваний всего мочевого тракта оказывает цистоскопическое исследование.

Эритроцитные цилиндры отличаются окраской типичной для гемоглобина, т. е. зеленовато-желтой окраской под микроскопом. Иногда на них видны отчетливо очертания составляющих их красных кровяных шариков. В других случаях контуры их более или менее сглажены или вовсе исчезли, так что цилиндры представляются гомогенными, и только окраска указывает на происхождение их из скопления эритроцитов. Они происходят от излияния крови *per rhexin* или *per diapedesin* в просвет почечных канальцев, каковое чаще всего происходит в сети Мальпигиевых клубочков. Таким образом, наличие эритроцитных ци-

линдров точно отличает почечную гематурию от кровоизлияния где-либо в другом месте мочевого тракта. Что касается самих почек, то Saundby настаивает на том, что эритроцитные цилиндры не указывают обязательно на нефрит, но наблюдаются нередко при кровоизлияниях в недра почек и другого происхождения. Отдельно расположенные в препарате мочевого осадка, эритроциты представляются более или менее измененными в зависимости от пребывания в моче и ее концентрации. В насыщенной моче, они, теряя в силу осмоса воду, становятся меньшего объема, а в мало-насыщенной водянистой моче разбухают и выщелачиваются до того, что от них остаются «тени» («Blutschatten») в виде почти обезцветенных колец. Так как для этого превращения нужно время, то это легче всего встретить при выходе крови из сосудов в недрах почечной паренхимы, ибо здесь они могут оставаться подолгу, т. е. достаточное время для того, чтобы претерпеть этот процесс выщелачивания и набухания. Поэтому подвергшиеся такому изменению эритроциты говорят скорее за почечное происхождение гематурии в отличие от неизменных эритроцитов, которые наблюдаются при излияниях крови во всех остальных частях мочевого тракта.

Появлению крови в мочевом осадке при нефритах Fahr и Volhard придали большое значение и возвели в кардинальный дифференциально-диагностический признак отличия нефритов и нефрозов. Так как при нефритах развивается воспалительный процесс в сосудистой сети Мальпигиевых клубочков и болезненный процесс имеет, как теперь выражаются «васкулярный» характер, то вполне естественным представляется появление здесь кровяных элементов в большей или меньшей степени. При острых скарлатинозных гломеруло-нефритах кровь является иногда в таком большом количестве, что моча сама походит на кровь и содержит, кроме большого числа эритроцитов, также и эритроцитные цилиндры. При хронических нефритах наличие эритроцитов, хотя бы и в самом небольшом количестве, составляет постоянную принадлежность мочевого осадка, определяющую существование воспалительного процесса в почечной паренхиме. Наоборот, при нефрозах процесс разыгрывается в почечных канальцах, в эпителии их и не имеет вовсе воспалительного характера, а характер скорее перерождения, почему и нет основания к появлению в осадке эритроцитов. Нефроз, однако, может идти с эритроцитами в осадке

в тех случаях, если он собою осложняет нефрит, т. е. в случаях нефрозо-нефрита. При гипертонии и сморщенной почке эритроциты нередко появляются в моче, как результат кровотечений от мельчайшего разрыва сосудов, обязанного высокому кровяному давлению и атероматозной порче сосудов. При нефролитиазе нахождение крови в моче в виде даже немногих эритроцитов имеет подчас весьма важное значение, сразу устанавливая правильное распознавание, между тем как без этого диагноз весьма долго остается иногда в неизвестности, колеблясь между почечной коликой и равными другими заболеваниями брюшной полости, идущими с такими-же жестокими болями. При злокачественных новообразованиях в почках выделение крови имеет обычно длительный и упорный характер, хотя-бы и ограничиваясь иногда небольшими порциями излившейся крови. Иногда-же, если новообразование пробуравит стенку более значительного сосуда, кровотечение может принять большие размеры. При туберкулезе почки появление в моче, хотя-бы в небольшом количестве, эритроцитов в случаях отсутствия других каких-либо клинических явлений заслуживает, как настаивает Castaigne, большого внимания, являясь первым признаком начинающегося в почке туберкулезного процесса. При застойной почке пассивная гиперемия ткани может повести к выделению в единичных экземплярах эритроцитов, а иногда и к выделению их в несколько большем числе. При геморрагическом инфаркте в почке появление крови сразу и в большом количестве, при наличии сердечной болезни, служит важным признаком, осведомляющим своевременно о происшедшей эмболии. При гнездом нефрите (Herdnephritis Löhlein'a), эритроциты, даже и в небольшом числе, представляют обычный признак болезни на ряду с цилиндрами и лейкоцитами.

Относительно случаев гематурии вообще нужно сделать общее замечание, что уже и небольшая примесь крови придает моче интенсивную окраску, которая заставляет опасаться пагубных последствий этой кровопотери. По словам Jehle, даже и при большой на вид гематурии на самом деле количество крови может быть всего в 10—20 капель на день. Как говорит Posner, лишь крайне редко потеря крови с мочей может оказаться гибельной в смысле обезкровливания организма.

Для отличия места выделения крови, т. е. из почек ли или из других частей мочевого тракта, прежде ценили тот признак,

что в первом случае осадок представляется мельчайшим, как порошок, а моча над ним мутновата и окрашена в явственный кровавой оттенок. Наоборот, при кровотечениях в мочевом пузыре или лоханках моча над осадком довольно прозрачна и почти свободна от кровавой окраски, а осадок состоит из кровавых свертков большей или меньшей величины, иногда соответствующих по величине и форме месту своего образования; именно при пузырных кровотечениях имеются большие свертки, при лоханочных—маленькие. Далее, если в пробе Thompson'a принимаемая в третий стакан порция, которая получается при остаточном выжимании мочи, только одна и содержит кровавые свертки, это, по мнению Posner'a, говорит больше за кровоизлияние в мочевом пузыре.

Большое значение в решении этого дифференциального вопроса имеет, кроме того, тщательное соби́рание субъективных жалоб больного и данных анамнеза в связи со всеми остальными клиническими признаками. Но и при гематурии, как и при пиурии, наиболее определенное решение вопроса дается все-таки цистоскопическим исследованием.

Цилиндрои́ды были описаны впервые Thoma, как особое образование, отмеченное им при scarlatinosom нефрите. Но Bizozzero находил их при заболеваниях мочевого пузыря и лоханок, и с тех пор установилось мнение, что они встречаются при заболеваниях мочевого тракта и не свидетельствуют, стало-быть, непременно о поражении самих почек. В отличие от настоящих почечных цилиндров, цилиндрои́ды представляются чаще всего похожими на полоски и ленты разной ширины, изменяющиеся в своем ходе в смысле ширины, местами скручивающиеся и делящиеся. По Bizozzero, характерна для цилиндрои́дов полосчатость вдоль их длинника. По Rovida, по химическому составу цилиндрои́ды близко подходят к почечным цилиндрам. Posner полагает, что принципиальной разницы между цилиндрами и цилиндрои́дами нет и что цилиндры, в сущности, представляют собой переход от цилиндрои́дов, почему эти последние он и называет «прецилиндрами». «Как от pubescula к цилиндрои́дам, так и от цилиндрои́дов к цилиндрам—говорит он—переход незаметный».

Цилиндрои́ды встречаются все-таки чаще всего при заболеваниях мочевого тракта, пузыря и лоханок и, кроме того, по мнению Posner'a, в самом начальном и последнем периоде нефрозов.

По Lichtwitz'y, в особенно значительном количестве цилиндры можно найти в мочевых осадках в после-нефритические стадии болезни.

При учете действительного диагностического значения форменных элементов мочевых осадков, в том числе и почечных цилиндров, интересно привести результаты исследований Oхenius'a и Kleinerberger'a у 26 мужчин и 67 женщин, свободных от всякого заболевания почек: сделавши у них 3000 исследований мочевых осадков, эти авторы нашли почечные цилиндры у 73 больных, в том числе гиалиновые у 70, зернистые у 18, эпителиальные у 4, клетки почечного эпителия у 23, эритроциты у 54, а цилиндры были находимы ими очень часто.

Как ни интересны приведенные данные, тем не менее по поводу их нужно сделать серьезную оговорку. Диагностика почечных заболеваний и по настоящее время так трудна и сложна, что считая, как эти авторы, какого-либо субъекта свободным от почечного заболевания, с уверенностью поручиться в этом все-таки невозможно.

АЛЬБУМИНУРИЯ.

С тех пор, как Bright в гениальной концепции связал три понятия—патолого-анатомические изменения в почках, водянку и альбуминурию во-едино, в одну болезнь почек, которая и получила поэтому его имя—Брайтовой болезни, альбуминурия получила прочное значение кардинального признака этой болезни. Можно сказать, что это значение было даже преувеличено, так как ей придавали одно время значение признака, чуть не исчерпывающего все содержание Брайтовой болезни. Полагали, что изменение в содержании белка в моче есть критерий степени и хода самой болезни и соответственно с этим, главную борьбу с этой болезнью сводили одно время к борьбе с альбуминурией. Конечно, это воззрение было заманчиво, ибо альбуминурия не трудно поддается точному учету, а значит, не трудно следить и за ходом самой болезни. Понадобилось много времени и клинических наблюдений, чтобы убедиться, что альбуминурия есть просто один из клинических признаков заболеваний почек, несомненно, ценный, но далеко не исчерпывающий всей сущности этого заболевания. Эта перемена в воззрении на клиническое значение альбуминурии, дошедшая до крайнего скептицизма, нашла себе выражение в афоризме Dieulafoy: «альбуминурия представляет признак непостоянный, неверный и обманчивый».

Раз альбуминурия ценилась так высоко, естественно было стремление искать все более тонких и чувствительных реакций на белок—и таковые имеются в виде, напр., Spiegler'овского реактива, сульфо-салициловой кислоты и т. д. Но уже F. A. Hoffmann заметил, что эти особо-чувствительные реакции на белок собственно для клиники не имеют существенного значения: здесь ведь нас интересует такое количество белка, которое является уже патологическим, между тем чувствительные пробы обнаруживают белок чуть-ли не у всех здоровых субъектов, как это показали исследования Posner'a и Mörner'a.

Чаще всего применяются проба с кипячением, Heller'овская проба с азотной кислотой и, наконец, наибольшая часть авторов выше всего считает пробу с *ferro-kali cyanatum* (Grainger-Stewart, Posner, Lichtwitz и др.). Последняя имеет значение еще и потому, что прибавление сначала к моче уксусной кислоты (10%) и появление муты обнаруживает наличие в данной моче так наз. «уксусного» белка, т. е. выпадающего от прибавления уксусной кислоты. Если его нет и моча остается прозрачна, то прибавляют в пробирку несколько капель 10 проц. раствора *ferro-kali cyanati*, и, в случае присутствия белка (серум-альбумина), появляется муть или осадок. Если-же после уксусной кислоты есть муть, то распределяют эту помутневшую мочу в 2 пробирки и в одну из них прибавляют *ferro-kali cyanatum*—тогда, сравнивая степень помутнения, определяют, имеется-ли кроме «уксусного» белка настоящий белок (Jehle).

В надежде, что диагностическое значение может иметь определение отдельных видов белка, находимого в моче, т. е. больше-ли serum-альбумина или глобулина, ряд клинических исследований был произведен в этом направлении. Senator высказал, что содержание глобулина в моче значительно повышено при амилоиде почек, а Czatory, что соотношение («Quotient»), которое в норме равняется по Castaigne'ю 1,5—2 альбумина к глобулину, изменяется в смысле повышения содержания первого при genuинной сморщенной почке и в случаях с большими отеками. Lescorché и Talamon высказывают, что если этот Quotient понижается до 1 или еще ниже, то это имеет дурное прогностическое значение. С другой стороны Noël Paton пришел в своих исследованиях к заключению, что это соотношение двух видов белка колеблется у всякого нефритика в течение дня в зависимости от принятия белковой пищи, причем тогда содержание serum-альбумина повышается, а глобулин остается в прежнем количестве. Также Boyd и Gross нашли, что «Quotient» в различных случаях, одних и тех-же заболеваний почек представляет значительные колебания, и колеблется у одного и того-же больного в разное время.

Некоторые надежды в смысле диагностического значения возлагают в последнее время на «уксусный» белок. Strauss полагает, что его наличие представляет собой самый чувствительный реактив на нарушение почечного эпителия. Jehle не находил вовсе «уксусного» белка при ортостатической альбуминурии, за исклю-

чением конечного периода, когда она совсем проходит. Jehle сравнивает это с появлением укусного белка в тот период острого нефрита, когда он окончательно проходит. Leube заметил, что после небольших физических напряжений выделяется только «укусный» белок, и лишь после более усиленных напряжений, кроме него, появляется альбумин и глобулин. При застойной почке, по Lichtwitz'у, всегда имеется в моче «укусный» белок.

Альбуминурия функциональная, физиологическая и ортостатическая.—Очень нередко приходится встречаться с такими видами альбуминурии, которые зависят не от заболевания самих почек, а являются в результате различных других болезней, причем эти последние лишь косвенно, так или иначе, отражаются на состоянии почек. Эта альбуминурия носит название «функциональной». В качестве таковой можно привести токсическую, печеночную, подагрическую, туберкулезную, зависящую от беременности, от пернициозной анемии, застойную, лихорадочную и др. Относительно этой формы альбуминурии—«функциональной», необходимо заметить, что в сущности здесь редко дело обходится без явлений, свойственных нефрозу, или как другие (напр., Lichtwitz) выражаются, нефропатии. В самом деле, даже и в случаях с клинической точки зрения чистой «функциональной альбуминурии», когда она выступает изолировано, без остальных признаков почечного страдания, как, напр., при инфекционных болезнях, даже и тогда при патолого-анатомическом исследовании оказываются нередко признаки начавшегося перерождения эпителия почечных канальцев в том или другом виде. Поэтому, считать даже и такие случаи «функциональной альбуминурией», а не нефрозом или нефропатией, в сущности, нельзя. Тем более, что между такими случаями и случаями, где, помимо альбуминурии, есть налицо и другие признаки нефроза, переход очень незаметный и трудно уловимый. Поэтому *ad vitam* трудно каждый раз поручиться в том или ином случае функциональной альбуминурии или нефропатии.

Гораздо чаще приходится встречаться с тем видом альбуминурии, который наблюдается вне всякого заболевания организма и поэтому носит название «физиологической».

Leube еще в 1877 г. произвел исследования мочи на белок у 119 солдат и при этом в 4 проц. всего числа нашел белок. Munk из 20 здоровых лиц, подвергавшихся страхованию, открыл белок

в 10,9 проц. Leroux на 330 детей нашел болок в 5,7 проц. Grainger Stewart произвел систематические исследования по вопросу о физиологической альбуминурии: из 505 «заведомо» здоровых лиц в утренней первой порции мочи белок он нашел в 32,8%. Желая сравнить влияние возрастов, он исследовал мочу у 100 детей и 100 стариков, тоже «заведомо» здоровых, причем белок был найден у детей в 17 проц., а у стариков в 69 проц. При всех этих исследованиях выяснилось, что на появление белка несомненно оказывали влияние такие моменты, как акт приема пищи, физические напряжения и холодные ванны. Так, Grainger Stewart из 160 здоровых лиц, белок находил натошак в 20 проц., а после завтрака в 35 проц. Еще важнее в этом отношении мышечные напряжения. Marcassé у самого себя видел появление белка после кружения руками в течение $\frac{1}{4}$ часа. Stirling исследовал мочу детей в одном учебном заведении, и оказалось, что у тех из них, которые играли в оркестре, белок был найден в 59,4 проц., тогда, как у остальных в 12,8 проц. Grainger Stewart после тяжелой работы (носки угля) находил белок в 64 проц., между тем, как до этого у тех же суб'ектов белок имелся в 44 проц. исследованных случаев. Leube у тех-же солдат, у которых он находил белок в 4 проц., после марша нашел белок в 16 проц. Christensen из 67 спортсменов, занимавшихся более или менее тяжелым физическим спортом, в 25 сл. находил белок, в 64 сл.—почечные цилиндры и в 5 сл.—эритроциты.

Что касается холодных ванн, то Grainger Stewart исследовал мочу у 21 лица до холодного купания и после него: при этом процент наличия белка с 19 проц. возрос до 23 проц. Taber и Christensen находили после холодных ванн в 50 проц. не только белок, но и цилиндры.

Среди случаев физиологической альбуминурии большой интерес со времени Neubner'a возбудила та форма циклической альбуминурии, которая после названа была ортостатической или ортотической. Она встречается, главным образом, в детском возрасте от 7 до 14 лет и возбуждает большие опасения у родителей и даже врачей за будущее этих детей.

У таких детей до вставания с постели моча совсем не содержит белка, но стоит им встать с постели, как в короткое время, минут через 10—15, в моче появляется белок. Для объяснения

этой формы альбуминурии предложены были разные теории, но наиболее правильной, повидимому, является объяснение Jehle, который ставил ее в зависимость от лордоза в области 1—3 поясничного позвонка, более резко выраженного у некоторых детей и ведущего к нарушению у них кровообращения, к стазу в почечных венах. Так как здесь причина в лордозе, то поэтому данную альбуминурию Jehle предпочитает называть «ортостатическо-лордотической». Так как, однако, у детей имеется и целый ряд признаков общей слабости организма, как-то хилость, анемия, легкая утомляемость, частые головные боли и головокружение, тахикардия, микрокардия и, кроме того, относительно ортостатической альбуминурии отмечена и наследственная передача, то, очевидно, для ее появления необходимо конституциональное предрасположение, на почве которого несколько более выраженный лордоз приводит к появлению в стоячем положении белка. С этим согласуются и данные Dziembowsk'ого, в случаях которого ортостатическая альбуминурия проходила после выпрыскивания атропина, так что, стало быть, было основание признать ваготоническое ее происхождение. Нужно сказать, однако, что Beskmann и Schlayer в некоторых своих случаях могли подтвердить данные Dziembowsk'ого, а в других ортостатическая альбуминурия у них оставалась, несмотря на значительные дозы атропина.

Для точного определения ортостатической альбуминурии Jehle советует поступать таким образом: во-первых, больной, вставши, выделяет мочу и затем сохраняет строго горизонтальное положение в течение $\frac{1}{2}$ —1 часа, не поворачиваясь и не приседая даже ради мочеиспускания. Собранная после этого моча должна быть совершенно свободна от белка. После этого больной встает с постели и становится так, чтобы обойтись без лордоза, для чего одну ногу, согнутую в колене, он ставит на стул: этим достигается ортостатизм, но без лордоза. В таком положении он остается 10—15 минут и выпускает мочу, и эта моча должна быть свободна от белка. Затем больной становится в строго-выпрямленном положении, стоит так 5—10 минут и снова выпускает мочу, которая, в случае ортостатической альбуминурии содержит белок. Наконец, для контроля он снова становится с согнутой в колене ногой, поставленной на стул. Получивши через 5—10 минут мочу, можно убедиться, что уже через такой короткий срок ортостатическая альбуминурия проходит.

Точное определение ортостатической альбуминурии весьма важно, потому что устраняет диагноз анатомического заболевания почек. Правда, в тех случаях, где имелся наверное острый нефрит, как показал Teissier, выделение белка принимает ортостатический характер в последние периоды выздоровления, перед полным исчезанием его из мочи выздоровевшего больного. Что касается значения ортостатической альбуминурии, то некоторые авторы, как Senator, Sahli, считают ее предвестником, хотя и далеким, органического заболевания почек в будущем. Другие же, как Neubner, Krehl, Jehl, не придают ей вовсе значения признака, указывающего на поражение почек, считают детей с такой альбуминурией вполне здоровыми в отношении почек, освобождают их от всяких стеснений, связанных с диагнозом заболевания почек и даже, наоборот, советуют гимнастику, купанья, разнообразную диету, словом, то, что противопоказуется при болезнях почек.

При учете клинического значения альбуминурии необходимо, конечно, обезопаситься от таких примесей в моче, которые сами содержат белок, как-то менструальная кровь, влагалищные выделения и т. п., и которую дают так наз. «ложную альбуминурию».

Большие затруднения в этом отношении представляют случаи, когда моча сама содержит в себе элементы, которые распадаясь дают белок, как-то эритроциты и лейкоциты. Между тем, так часто приходится встречать катарры разных частей мочевого тракта и весьма важно бывает определить, сводится ли здесь найденный белок всецело на распад лейкоцитов или, помимо этого, имеется и «ренальная альбуминурия», т. е. чисто-почечного происхождения. Для решения этих затруднений Posner совместно с Hottinger'ом и Goldberg'ом произвели исследования в разных пробах мочи числа лейкоцитов и соответственной им степени альбуминурии. Оказалось, что содержание белка при катарах мочевых путей не превышает 1 pro mille, ибо даже 100.000 лейкоцитов в 1 куб. мм мочи дает только 1 pro mille. Стало быть, в случае катарров с содержанием белка в моче большем, чем 1 pro mille, альбуминурию нужно признать уже почечного происхождения.

Переходя теперь к «ренальной альбуминурии», зависящей от органических заболеваний почек и присущей, главным образом, нефритам, нужно сказать, что она отличается от ортостатической

тем, что не имеет циклического характера, не исчезает, как эта, на время в течение дня, а имеет стойкий длительный характер (Dauer-Albuminurie).

Относительно степени альбуминурии при отдельных заболеваниях почек, можно прежде всего сказать, что острый гломеруло-нефрит обычно идет с более или менее значительным количеством белка: 3—5 или более *pro mille*. Часть его нужно отнести на счет имеющейся здесь обычно крови, иногда в обилии, но и вне этого— количество белка, выделяемого при этом почками, велико. Когда болезнь проходит, это отражается и на содержании белка, так что при этой болезни до некоторой степени можно по цифрам белка, правда, в связи с остальными клиническими данными, судить о течении самой болезни. При хронических нефритах цифры содержания белка уже не так велики, а если процесс переходит в стадию вторичной сморщенной почки, то количество выделяемого белка еще меньше. Здесь, как и при генуинной сморщенной почке и при гипертонии, количество белка может быть совсем невелико ($\frac{1}{4}$ —1%), едва заметно и даже может быть полное отсутствие белка, а между тем в это время могут быть налицо грозные явления со стороны сердца, сосудов, уремия и т. д. Этот пример доказывает, насколько неправильно было бы в оценке состояния больного при нефритах руководиться степенью альбуминурии. В этих формах заболевания почек нужно, однако, учитывать работу сердца, вовлеченного обычно в процесс: раз возникают хоть и небольшие покамест явления декомпенсации сердца, они отражаются на содержании белка в моче, и часть полученной цифры белка нужно отнести на застой. Munk считает отличием гипертонии от первичной генуинной сморщенной почки то,—что содержание белка при первой колеблется, уменьшаясь после покоя и сердечных средств, тогда как при сморщенной почке цифры его, хотя и небольшие, держатся более стойко.

При нефрозах имеется дело с различным количеством выделяемого белка, но в общем белок выделяется здесь в значительном и нередко в большом количестве, особенно, при нефрозе сублиматном, сифилитическом и зависящем от беременности. При сифилитическом количество доходит до 20 *pro mille*, а по Munk'у и до 40% *pro mille*. При острых скоропроходящих обостренных нефрозах выздоровление идет с постепенным уменьшением количества выделяющегося белка и, значит, здесь, как и при острых нефритах, по

уменьшающемуся количеству белка в моче можно судить о ходе болезни и выздоровлении, опять-таки принимая во внимание и все остальные клинические признаки болезни. При застойной почке, в зависимости от расстройства компенсации, содержание белка колеблется больше и скорее, чем при всяком ином заболевании почек. При быстром ходе декомпенсации содержание белка быстро поднимается от нуля до 1—2—5 и даже до 10 pro mille, с тем, чтобы после восстановления компенсации вновь вернуться в короткое время к нулю или следам.

Теории происхождения альбуминурии. — Вопрос о ближайшем выделении белка почками давно уже возбудил внимание исследователей и вызвал ряд работ, посвященных выяснению этого вопроса — экспериментальных и клинических; но, несмотря на это, и по настоящее время вопрос этот недостаточно выяснен.

Semmola и Jaccoud высказали так наз. гематогенную теорию происхождения альбуминурии, согласно которой при болезнях почек в крови происходит какое-то превращение белка, придающее ему диффузibelный характер, благодаря чему он проходит через покровы клубочков и почечных канальцев. В пользу этой теории говорили данные Vulpian'a и Lepine'a. Но Tizzoni впрыскивал в вены животным мочу нефритиков и не получал альбуминурии, которая должна бы получиться по этой теории, если бы белок мочи альбуминуриков обладал особой диффузibelностью.

Вторая теория, которую можно назвать васкулярной или механической, объясняет альбуминурию нарушением кровообращения в почечной паренхиме. Bartels причину альбуминурии видел в патологическом растяжении сосудов почечной паренхимы, что ведет к ненормальному прохождению сквозь стенки их белка. Senator перевязывал у животных почечную вену и, вырезавши почку, при исследовании находил белок в просвете почечных канальцев. Brault утверждает, что альбуминурия при отравлении свинцом, алкоголизме, подагре, туберкулезе, малярии сводится на нарушение кровообращения в клубочках. Альбуминурия при застойной почке очень подходит к этому объяснению, завися, как указали Charcot, Lecorché и Talomon, как от повышенного давления, так и от замедления течения крови в сосудах.

Третья теория, паренхиматозная сводит альбуминурию на изменения в ткани почечных канальцев. При этом Wittich исходит из теории Ludwig'a, будто выделяющаяся в Мальпигиевых

клубочках моча, обычно, в нормальном состоянии содержит белок, который потом всасывается полностью в почечных канальцах. Стало-быть, при заболевании почечных канальцев нарушается их работа в этом направлении и моча выделяется неосвобожденной от белка. Но сама теория Ludwig'a оказывается неправильной. Опыт Posner'a и Ribber'a с вырезыванием почки у здоровых животных и быстрым уплотнением ее в кипящей воде и потом алкоголе доказали, что у здоровых животных в полости Баумановской капсулы белка нет, а он имеется лишь при наличии заболевания почек. Senator объяснял появление белка в иных случаях тем, что при слущивании клеток почечного эпителия в почечных канальцах остается только *membrana basalis*, через которую белок и проходит. Он-же полагает, что в некоторых случаях распад слущившихся клеток почечного эпителия сам по себе достаточно объясняет появление белка в моче. В новейшее время высказывали, что «главное место выделения белка—это почечные канальцы», а «гломерулы не есть основное место для выделения белка». Если он выделяется в большом количестве при остром гломеруло-нефрите, то, кроме роли в этом выделившейся крови, имеет значение то обстоятельство, что обычно и очень рано страдание клубочков вовлекает в процесс вторичного характера и почечные канальцы.

Упомянем в заключение о теории Martin'a Fischer'a, который объясняет происхождение альбуминурии на основах коллоидальной химии и полагает, что «всякая альбуминурия сводится на ненормальную выработку и скопление кислот в почке», а также укажем на новейшую теорию Munk'a, по которой альбуминурия объясняется «патологическим перемещением ионов», при чем сильное скопление положительно заряженных ионов вырывает отрицательно заряженный белок из недр клеток эпителия или лимфатических телец».

Просматривая все эти теории происхождения альбуминурии, приходится признать, что вобрать в одну теорию все случаи появления белка едва-ли возможно и естественнее было-бы думать, что в различных формах заболевания почек альбуминурия обязана различным способам ее происхождения.

О Т Е К И

Отеки всегда играли важную роль в патологии и диагностике почечных заболеваний, но понимание их значения много подвинулось вперед с тех пор, как лучше ознакомились с судьбой воды в организме. Новейшие исследования изменили наши воззрения в этой области, вместе с этим изменилось и понимание патогенеза этих явлений, изменились, наконец, и взгляды на некоторые стороны терапии почечных болезней.

Вода, как известно, играет весьма важную роль в экономии организма, а потому и судьба ее в организме привлекает особое внимание в физиологии и патологии разных органов, в особенности же почек, на которых, главным образом, лежит задача правильного и своевременного удаления отработанной воды вон из организма. Насколько важно для жизни организма достаточное и правильное снабжение его водой, видно хотя-бы из данных Rub-peg'a, который показал, что организм может перенести без особых тяжелых последствий потерю половины белков организма и половину всех тканей его вообще, но потерю уже 10% воды он переносит очень тяжело, а потеря 20—25% воды тканей организма влечет за собой гибель его.

Прежде судьбу поступившей в организм воды представляли себе таким образом, что она, перейдя в кровяное русло, увеличивает об'ем циркулирующей в нем крови (*plethora sanguinea*) и понижает на время ее плотность, вызывая временное состояние гидремии, каковое продолжается до тех пор, пока почкам не удастся освободить кровь от этого излишка воды, выделивши ее в виде мочи. При таком представлении судьбы воды в организме пришлось бы допустить повторное обременение сердца работой по устранению этого переполнения кровяного русла кровью, а с другой стороны—постоянное колебание в значительных размерах молекулярной концентрации крови. Но клинические наблюдения Erich'a Meyer'a над случаями *diabetes insipidus* показали, что у этих

больных не наблюдается вовсе гипертрофии, и вообще, растяжения сердца, чего нужно было-бы ожидать, если-бы употребляемая в колоссальном объеме этими больными вода подолгу оставалась в крови, причиняя большую *plethora sanguinea*. Также и по отношению к концентрации крови, разбавление ее поступившей в кровяное русло водой должно было-бы сказаться повышением цифры содержания H_2O в крови. На самом деле Haldane и Priestley давали здоровым субъектам за 6 часов такое большое количество воды, как 5 литров, и при этом они не нашли в этот период никакого изменения в содержании гемоглобина в крови их. Таким образом, кровь способна быстро освобождаться от всякого излишка поступившей в нее воды, переводя его тотчас-же в ткани. Иначе, это противоречило-бы установленному факту изотонии крови, которую так ревниво оберегает для нее организм, и которая достаточно видна из постоянства ее молекулярной концентрации, выражающейся в прочности точки ее замерзания—0,56.

С своей стороны, ткани, получая после каждого питья воду из кровяного русла, фиксируют ее на себе, по свойству коллоида, и в этом отношении способность их колеблется в больших пределах. Starling и Cushny обратили внимание на громадное значение коллоидальных процессов в деле фиксации воды тканями. По данным Rubner'a, среднее содержание фиксируемой тканевыми белками воды приблизительно соответствует 72⁰/о; но при скудном введении или при большой потере воды, содержание ее в тканях падает, а при большем поступлении воды в организм содержание ее в тканях повышается, при больших-же порциях ткани способны вобрать и фиксировать на себе громадные количества воды. Не все ткани обладают в этом отношении одинаковой способностью. На первом месте стоит мышечная ткань. Из всей воды организма больше половины (58⁰/о) приходится на мышечную систему и не только потому, что она составляет, в общем, большую массу организма, но, кроме того, и в силу особой способности мышечной ткани фиксировать в себе воду; кожа содержит 6,66⁰/о всей воды организма, а кровь всего 4,7⁰/о. Если-же вводить новые количества воды, то, по исследованиям Engels'a, $\frac{2}{3}$ этого количества откладывается в мускулатуре, $\frac{1}{6}$ в коже с подкожной клетчаткой и только остаток приходится на все остальные ткани организма.

Очень важное значение в этом отношении принадлежит печени. Прежде всего она первой стоит на пути поступившей в организм

через кишечник воды и затем по самому строению своему приспособлена к задержке в себе излишка проходящей через нее воды: в пользу этого говорит богатство ее венозной системы, исходящей из двух венозных стволов—*v. portae* и *v. hepatica*, особая проходимость ее капилляров (*Starling*) и наличие в венах клапанов с кольцевой мускулатурой (*Pick* и *Mautner*), при помощи которой то замедляется, то улучшается ток крови, а, значит, регулируется количество исходящей из кровяного русла воды. Таким образом, печень, в полном смысле слова, представляет из себя буфер для стремящейся сквозь нее в правое сердце выпитой воды. Здесь, как и в других тканях, происходит задержка выпитой воды и освобождение крови от излишка поступившей в нее воды, а, с другой стороны, отсюда вода, как и из других тканей, по мере надобности постепенно снова вливается в кровеносную систему, чтобы пополнить израсходованное организмом количество воды. Правильная, соразмеренная работа в этом отношении печени, мышц, кожи и в меньшей степени других органов с задержкой излишка воды и отдачей воды, нужной для крови, из всех тканей организма—оказывается тонким регуляторным актом, который все время следит за поддержкой нужной для существования крови и всего организма молекулярной концентрации, что составляет *conditio sine qua non* жизни организма.

В период времени между отдельными поступлениями в организм воды, последняя тратится так или иначе, выделяясь с мочей, потом, дыханием, стулом и т. п., в силу чего в крови получается потребность возобновить запас израсходованной воды. В ответ на эту потребность, из депо воды в тканях она поступает понемногу, по мере надобности назад, в кровяное русло для поддержки необходимой в крови молекулярной концентрации. Если нового поступления воды в организм долго нет, если расход в ней слишком велик, то приходится опустошить все склады, все запасы воды в организм лишь бы сохранить *status quo* для крови. Тому же делу служит образование воды в результате расхода тканей.

Распад тканей, дающий 100 калорий, ведет к образованию 12,0 воды, так что в сутки воды таким путем может получиться 300 грм. Этим путем поддерживается нужное для жизни тканей содержание воды даже в тех случаях, когда новое поступление воды извне прекращено, а траты ее увеличены. Благодаря такому регуляторному механизму, поддерживается *status quo* организма в

смысле содержания воды. Последнее, благодаря этому, сохраняется стойко и нарушается в смысле понижения содержания воды только в крайних случаях, как, напр., при холерных поносах и т. п.

При таких условиях становится ясно, что почки не являются единственным регулятором содержания воды в организме. Не менее важная часть работы в этом отношении прodelывается в недрах тканей, и это всегда нужно иметь в виду, чтобы избежать неправильной односторонности в оценке работы почек по выведению воды из организма. Почки заканчивают в сущности работу, каковая начата и прodelана уже в значительной мере в недрах ткани, которые поэтому можно с полным правом назвать *Vorniere* (*Volhard*). В особенности велика в этом отношении роль печени: она по времени является первым этапом в процессе выделения воды, последним этапом будет уже почка. *Volhard* обратил большое внимание на эту роль тканей в задержке, отдаче и вообще распределении воды и указал, что эти, как он назвал их «экстраренальные» факторы играют не менее важную роль в судьбе воды в организме, чем сами почки.

Какую роль занимает почка в судьбе воды в организме, т. е. при каких условиях почка начинает свою функцию по выделению воды, скопившейся в тканях? Эта роль, ближайший механизм процесса, который ведет почку к выделению ею воды из организма, представляется еще до настоящего времени недостаточно выясненной. Одни исследователи, как *Priestley*, *Pick*, представляют себе дело так, что вся суть при этом в составе крови в смысле содержания в ней воды. Не нужно большого скопления воды в крови, большой гидремии, чтобы дать повод почке к выделению ею воды; достаточно, по этой теории, уже самой ничтожной подбавки воды к крови, чтобы почка сейчас-же начала свою работу по выделению воды из организма, и чувствительность почки к малейшей подбавке воды в крови *Priestley* сравнивает с чувствительностью дыхательного центра к малейшему накоплению CO_2 во вдыхаемом воздухе. Другие авторы не придают такого значения содержанию воды в крови и полагают, что не надбавка воды в крови, не гидремия является ближайшим поводом к выделению воды почками (*Veil*, *Oehme*, *Pulay*, *Nonnenbruch*, *Schwarz*). В пользу этого они приводят ряд соображений физиологического и химического характера: именно, при питье больших количеств воды наступает вскоре обильное выделение воды, а гидремии в это

время нет налицо. Также и при диуретических средствах мочи выделяется много без того, чтобы содержание воды в крови при этом повысилось. При *diabetes insipidus* моча выделяется в колоссальном количестве без всяких указаний на какую-нибудь гидремию. Главное значение имеет при этом то обстоятельство, что и в почке, как и в других тканях увеличивается содержание фиксированной этими тканями воды и каждое повышение содержания в паренхиме почки воды является стимулом для водоотделительной работы почек. Понятно, что раз наступает заболевание паренхимы, то этот регуляторный механизм по выделению воды нарушается в своей деятельности и, значит, сама почка в этих случаях является достаточной причиной расстройства надлежащего механизма выделения мочи из организма—и это тоже может вести к появлению отеков. Таким образом, судьба воды в организме определяется действием двух факторов—ренального, т. е. работой самих почек по выделению воды, и экстраренального, т. е. тканевого—по вбиранию, задержке и отдаче воды тканями. Также и при одном из патологических распределений воды в организме—при отеках—играет роль снова те же два фактора: ренальный, когда почка теряет способность выделять в достаточной мере воду из организма, и экстраренальный, когда ткани, в силу тех или иных причин, задерживают воду в ненормальном патологическом количестве, приходя благодаря этому в состояние отеков.

Рассмотрим теперь в самых беглых чертах историю развития учения об отеках.

Со времени Bright'a гидремия долго считалась определяющим, истощающим фактором в деле возникновения отеков. Сам Bright имел при этом в виду так наз. «относительную гидремию», т. е. зависящую просто от потери белка при нефритах—*Nyroalbumosis*. Bartels, хотя и сохранил в своем учении определяющее значение гидремии, но восстал против того объяснения ее, которое дал Bright. Он указал на то, что у нефритиков отеки и потеря белка идут совсем не параллельно, что отеки появляются иногда так рано, в самом начале нефрита, что о сколько-нибудь существенной потере белка и речи не может быть. И в самом деле, иногда развитие отеков даже опережает собой появление белка в моче. Впоследствии Engelmann привел подобные случаи из своего опыта. В учении Bartels'a гидремия представляется другого происхождения и характера: она зависит от недостаточного выде-

ления больной почкой воды из организма. Задержанная при этом вода скопляется, по его теории, в кровяном русле и дает настоящую гидремию, а эта последняя ведет к прохождению воды через стенки сосудов в интерстиции тканей, в результате чего и возникают, по Bartels'у, почечные отеки. Такой же взгляд на происхождение почечных отеков высказал в свое время Grainger Steward.

Клинические опыты Lichtheim'a и Cohnheim'a доказали, однако, что гидремия сама по себе не способна привести к отекам, какие наблюдаются при нефритах. Они вводили животным большие количества воды—и тем не менее не получали у них отеков. Последние получались лишь тогда при введении воды в организм животных, когда они при этом вызывали патологические изменения в сосудах кожи и клетчатки, обжигая, напр., кожу или смазывая ее иодом. Эти исследования Lichtheim'a и Cohnheim'a нашли себе подтверждение в дальнейших работах других авторов, как в первой, так и во второй своей части, т. е. и относительно недостаточности для возникновения отеков одной гидремии и относительно важной роли состояния сосудов, степени проходимости их для воды. В. В. Виноградов вводил собакам действительно громадные количества воды; вода при этом выделялась в большом количестве и *per os*, и *per anum*, но настоящих отеков опять таки и он не получал. По вопросу о роли сосудов сделаны были исследования Magnus'ом, Richter'ом и др. Magnus старался достигнуть порчи сосудов организма путем введения животным веществ, которые можно назвать сосудистыми ядами, именно, хлороформа, хлораль-гидрата, эфира, мышьяка, фосфора, и тогда ему удавалось получить отеки. Richter подверг сосуды животных действию еще более сильного сосудистого яда—амил-нитрита, который так мощно и быстро на них действует—и ему также удалось получить отеки. Эти эксперименты подтвердили, стало-быть, теорию Lichtheim'a и Cohnheim'a в той части, которая считает нужным нарушение сосудов для появления отеков. Далее, Schlager и Takaysa на животных, у которых они вызывали гломеруло-нефрит с отеками, отравляя их урановыми соединениями, прямо доказали, что при этом мельчайшие вены и капилляры приобрели патологическую проходимость для составных частей кровяной плазмы. Клинические данные также говорят в пользу роли сосудов в появлении отеков. Наиболее часто и резко наблюдается развитие отеков при

болезни, при которой в заболевание вовлечена так сильно и кожа, именно, при скарлатине. При других инфекциях, при которых кожа не принимает такого участия в заболевании, поражение почек может быть и велико, а отеков нет налицо.

Согласно этому Senator представил объяснение происхождения отеков, по которому циркулирующие в организме какие то яды одновременно действуют вредно и на почки, и на сосуды организма вообще. И если поражение почек ведет за собой задержку воды в организме, то поражение сосудов кожи, подкожной клетчатки, серозных оболочек и др. приводит к отекам кожи и скоплению жидкости в серозных полостях.

Упомянем тут-же, что Landerer придавал в появлении отеков существенное значение напряжению тканей, эластичности их. Напряжение наружных покровов в достаточной степени составляет препятствие для отложения жидкости в подкожной клетчатке и коже и наоборот—вот почему раньше всего почечные отеки появляются на веках, в мошонке и половых органах, вообще, где клетчатка рыхла в силу бедности эластической тканью. В свое время, около 20 лет назад, я обратил внимание на повторное появление отеков, хотя бы и в незначительной степени, в виде одутловатости у суб'ектов, когда-нибудь раньше перенесших длительные почечные отеки. Как я мог убедиться, этот возврат отечности зависит не от возврата почечной болезни, а чаще обязан своим появлением ослаблению эластичности кожи и подкожной клетчатки во время длительного существования отеков. Поэтому уже при ничтожном ослаблении работы сердца и, значит, при ничтожных застоях кровообращения в коже, после утомления, бессонных ночей, легкого, преходящего какого-либо заболевания у таких суб'ектов можно заметить одутловатость, которая вскоре проходит.

Говоря о теориях происхождения почечных отеков, нужно упомянуть также и о теории Heidenhain'a, который причину их появления видел в усиленном образовании и скоплении лимфы в тканях. Известно, что поступление некоторых веществ в организм играет лимфогонную роль, в силу чего их можно назвать «Lymphagoga». В качестве таковых можно привести вытяжку из пива, вытяжку мышечной ткани и др. Поэтому Heidenhain предположил, что и при заболеваниях почек происходит образование и накопление в коже, подкожной клетчатке и других тканях подобных веществ, которые и приводят к отложению здесь жидкости, к оте-

кам. В пользу этой теории говорят и исследования проф. С. Л. Тимофеева над гидропигенным действием так наз. «нефроблаптинов». Далее Martin Fisher происхождение отеков объяснял на основах коллоидальной химии, именно так, что образующиеся при болезнях почек кислоты ведут к разбуханию коллоидов тканей, в том числе кожи и подкожной клетчатки. Если прежде можно было, согласно воззрениям Lichtheim'a, Cohnheim'a, Magnus'a, Richter'a удовлетвориться в объяснении отеков действием двух факторов—гидремии и поражения сосудов кожи, подкожной клетчатки, серозных оболочек и др., то в настоящее время необходимо учитывать в этом вопросе роль «экстраренальных» факторов. В некоторых случаях, как указывали Volhard, Munk и Saxl, все дело, сводится к почти изолированному действию «экстраренального» фактора, т. е. отеки происходят здесь вследствие изменений в тканях в смысле патологической фиксации и накопления в себе воды. При скарлатине попадаются иногда случаи появления отеков тогда, когда ни анализ мочи и никакие другие признаки еще не говорят за поражение почек. Один из таких случаев я имел возможность тщательно наблюдать, исследуя мочу больного и его самого ежедневно утром и вечером: отеки начались за два дня до появления каких-бы то ни было указаний на заболевание самих почек. Причиной такого рода «экстраренальных» форм отеков является патологическое изменение тканей в смысле изменения их способности, по свойству коллоида, фиксировать в себе воду и именно в такой степени, что получается чрезмерное патологическое вбирание воды в виде отеков. Так, скопление в ненормальной степени ионов К в тканях ведет к уменьшению способности этих тканей фиксировать в себе воду, в силу чего невобранная ими вода остается свободной и удаляется вон из организма с мочей; этим и объясняется мочегонное действие солей К, напр. *Kali acetici* (Lasch). Наоборот, скопление в тканях ионов Na ведет к усиленному вбиранию и фиксации тканями воды, так что в патологических случаях дело доходит до развития отеков. Кроме ненормального распределения ионов, способность тканей в чрезмерной, патологической степени фиксировать в себе воду обязана действию и разных других факторов, как-то нарушению явлений осмоса, изменению в гидростатическом давлении, благодаря нарушению работы сердца и сосудов, изменению влияния гормонов, расстройству иннервации и т. д.

В большинстве же случаев отеки обязаны своим появлением действию и «ренального» и «экстраренального» факторов, т. е. патологическим изменениям как в почках, так и в тканях. Обычно эти факторы настолько связаны друг с другом и действие их так переплетено, что в каждом данном случае трудно сказать, какое из них первичное, какое вторичное, где кончается действие одного фактора и начинается действие другого.

Это можно сказать, например, о значении NaCl в происхождении отеков. Achard, Widal, Castaigne, Strauss и другие авторы доказали, что при некоторых формах заболеваний почек происходит, иногда в очень резкой степени, уменьшение выделения NaCl из органов. NaCl скопляется в ненормальной степени в тканях организма, и на этой «ретенции хлоридов» эти авторы построили свою солевую теорию происхождения отеков. В самом же хлористом натре, как показали Leon Blum, Magnus Levy, Staubli и Schittenhelm основное значение в смысле происхождения отеков имеет ион натрия, так как хлористый калий не только не ведет к появлению отеков, но скорее повышает диурез. Но, как выражается F. Müller, еще невозможно все таки с точностью определить, что является первичным и что вторичным, т. е. скопляется ли оттого NaCl в тканях, что почки плохо выделяют эту соль, или оттого мало выделяют почки NaCl, что «Vorniere» ткани в силу действия каких то патологических причин более жадно и прочно фиксирует в себе хлористый натр. Из авторов, создавших солевую теорию, сторонником первого взгляда является Widal, второго—Achard, Munk.

Так или иначе произошло скопление NaCl в тканях, по законам осмоса оно является причиной привлечения в ткани и фиксации ими воды в чрезмерной, патологической степени, в виде отеков. В этом можно видеть стремление организма к самозащите, т. е. стремление сохранить изотонию, столь необходимую для жизни клеток организма. Данная теория, таким образом, согласуется с новейшими воззрениями о необходимости учитывать в происхождении отеков, кроме «ренального» фактора, еще и «экстраренального».

Эта солевая теория получила большое распространение. Ярким примером клинического значения ее служит больной Widal'я и Javal'я, которого эти авторы превращали из отечного в сухого и снова делали отечным, то лишая его совсем NaCl, то снова назначая ему эту соль. Упомянем в заключение, что, по мнению не-

которых авторов (Veil, Munk, Saxl), механизм происхождения почечных отеков не один и тот же для всех почечных заболеваний, и между нефротическими и нефритическими отеками имеется в этом отношении различие. Так, Veil указывает, что при чистых нефрозах кровь сохраняет свой нормальный состав, нет гидремии и нарушение касается лишь обмена жидкостей между тканями и почками, между тем, как при гломеруло-нефритах есть налицо увеличение содержания воды в крови, гидремия. По Saxl'ю, в пользу этой разницы говорит также различие в содержании белка в отечной жидкости—белка в ней больше при нефрозах и меньше при нефритах, и кроме, того различное действие некоторых diuretica, как каломель, Novasurol и тиреоидин, которые не оказывают никакого действия при нефритических отеках и дают несомненно диурез при нефрозах.

Клинические черты почечных отеков. — Почечные отеки нередко противопоставляются сердечным в том смысле, что для них будто-бы закон тяжести не является определяющим моментом, как для сердечных. В то время как при сердечных отеки всегда определяются впервые на наиболее книзу лежащих частях тела, почечные отеки раньше всего узнаются на лице и особенно на веках. Но разница эта, в сущности, кажущаяся, и почечные отеки также повинуются закону тяжести, как и сердечные. Если больной все время лежит на спине, то здесь у него и наибольшее отечное припухание. Если он лежит на боку—правом или левом, то бок этот больше выпячен скоплением отечной жидкости, которая по интерстициям подкожной клетчатки пробирается всегда книзу. Иногда от этого получают причудливые формы, в силу того, что там, где лежит подушка, получается вдавление, а ниже ее, где нет давления, образуется отечное выпячивание в форме как бы опухолей. Отечное припухание быстро образуется при почечных отеках сообразно положению тела, быстро проходит при изменении положения, так что почечная oedema есть mobilis и fugax. Если-же впервые почечные отеки обычно узнаются на веках и лице, то, во-первых, потому, что здесь, особенно на веках, подкожная клетчатка рыхла и мало эластична, а, во-вторых, лицо представляет собой непокрытую часть тела, и изменения в его очертании легко бросаются всякому, а, кроме того, уже ничтожное скопление жидкости в подкожной клетчатке сильно, иногда до неузнаваемости изменяет черты физиономии данного лица. При

сильно развитых отеках лицо становится похоже на пузырь, а веки почти совсем застилают собой глаза.

Widal обратил внимание на то, что раньше, чем обнаружатся явственно отеки, и давление пальцем о кость в области *tibiae* станет давать ямку, накопление отечной жидкости уже может быть налицо. Этот скрытый период отеков Widal назвал «преэдематозным» периодом отеков, и о нем можно судить только взвешивая больного и обнаруживая при этом быстро приходящую прибавку в весе тела. Вес больного может прибавиться в этом периоде на 6 кило до появления заметных отеков. Из этого видно, какое важное значение имеют весы при суждении о ходе болезни нефритиков.

Отечная жидкость при почечных отеках представляется бесцветной, иногда опалесцирующей в силу содержания жиров и липоидов, преимущественно холестерина. Удельный вес ее низкий 1,004—1,006, содержание белка очень небольшое—0,2—0,4%, сравнительно с содержанием его в кровяной сыворотке (5—7%) и в воспалительных экссудатах. Saxl указывает на различие в этом отношении между нефрозами и нефритами: при последних уд. вес отечной жидкости ниже, чем при нефрозах.

Так как задача по выделению хлоридов почками лежит на эпителии почечных канальцев, то естественно, что при поражении их, при тубулярных заболеваниях почек, иначе говоря, при нефрозах или нефропатиях, отеки представляют частое явление и бывают резко выражены. В некоторых случаях нефрозов прибавка в весе на счет отеков доходит до 20 кило (F. Müller). Сюда относятся

острые и хронические нефрозы, самостоятельные формы нефрозов и нефрозы, осложняющие собой нефриты, т. е. смешанные формы. Сюда относится и амилоидная нефропатия, амилоид почек, так как при нем в значительных размерах происходит амилоидное перерождение почечных канальцев, которое потом вовлекает настолько и сосуды в процесс, что в результате может получиться амилоидная сморщенная почка. Однако, и при гломеруло-нефритах—острых и хронических—отеки также нередко наблюдаются, иногда и в значительной степени. Причиной этому является то обстоятельство, что запустевание во время воспалительного процесса клубочковых сосудов ведет к уменьшению количества крови, проходящей из клубочков через *vas efferens* к почечным канальцам. Вследствие этого страдает в большей или меньшей степени питание эпителия

почечных канальцев, и в результате получается его перерождение, иногда вплоть до некротизирования, и это в свою очередь ведет к появлению отеков. При острых нефритах это вторичное, последовательное поражение почечных канальцев дает себя знать очень рано, в силу быстрого и бурного хода описанного процесса. При хронических нефритах до некоторой степени тоже имеется дело с вовлечением отчасти в процесс почечных канальцев. Но иногда последнее выражено в более резкой степени, и тогда отеки, как и другие признаки нефроза, выступают в значительной мере, в виду чего для таких случаев недостаточно обозначение «хронический нефрит», а предложено другое наименование, именно «хроническая смешанная форма» (Fahr и Volhard), Chronische Nephritis mit nephrotischem Einschlag (Lichtwitz). И наоборот, при тех формах острых и хронических нефритов, в которых описанное участие в процессе почечных канальцев мало выражено, так что достаточно осталось еще хорошо функционирующих канальцев, нет основания к появлению отеков. Также нужно сказать о вторичной сморщенной почке, как результате хронических нефритов, о гипертонии, о первичной сморщенной почке, туберкулезе, нефролитиазисе, раке, нефроанемии и др. В этих случаях нельзя исключить возможности появления отеков, но они могут появиться лишь иногда, когда каким-нибудь путем вовлекаются в заболевание и почечные канальцы. При сморщенных почках — первичной и вторичной, — а также и при гипертонии отеки представляют частое явление, особенно в конце болезни, но они уже совсем другого происхождения и типа — сердечные отеки вследствие расстройства компенсации гипертрофированного при этих болезнях сердца.

УРЕМИЯ.

С тех пор, как нефриты выделены были в особую нозологическую единицу, большое внимание врачей обращала на себя задержка, недовыделение тех продуктов обмена, удаление которых составляет задачу почек. Уже а priori естественным представлялось, что раз больные почки выделяют плохо даже воду, то вместе с этим должно произойти недостаточное выделение и шлаков организма. Эти последние, задерживаясь в организме, не остаются для него безразличными и отравляют его. Таково было мнение, высказанное еще Wilson'ом в 1833 г., а затем Bostock, Christison, Pioggy, которому и принадлежит термин «уремия». С тех пор уремия, отравление организма недовыделенными с мочей продуктами обмена, послужила темой для многочисленных исследований, которые стремились уяснить различные загадочные и до сих пор стороны этого вопроса.

Правда, кроме этого, так-сказать, химического толкования явлений, относящихся к уремии, давно уже Traube, Owen Rees и Rillet представили другое объяснение механического характера—в смысле давления на сосуды мозга отечной жидкости. Эта теория была потом надолго заброшена, но в недавнее время получилось вновь возвращение, в сущности, к этой механической теории в лице Volhard, который выделил из общей массы «уремических» явлений одну группу, которую назвал, по сходству с эклампсией беременных, «экламптической уремией». Выделение ее в отдельную форму сразу нашло себе сочувствие среди клиницистов, которые назвали ее также «острой» уремией, в виду ее быстрого наступления, преходящего, иногда даже короткого течения ее, или «судорожной» уремией (Krampfurämie Rees'a), в виду преобладающих в ней судорожных явлений и, наконец, «хлоремической» уремией, как ее назвал Widal, противопоставляя этим ее «азотемической» уремии и объясняя ее задержкой NaCl в организме.

Так-как изменения в сосудах при нефритах несомненно могут

подать повод к появлению ряда симптомов таких же, как те, которые входят в общее понятие уремии, то поэтому выделена была особая форма, которую Strauss назвал «pseudourämie» из-за ее патогенеза, не имеющего ничего общего с истинной уремией. Другие же из-за того, что при ней обычно находят анатомические изменения в сосудах, а рядом с ними и функциональные в виде спазма сосудов и так-как она встречается обычно при гипертонии, т. е. артерисклерозе почек, называют ее «артериосклеротической» уремией,

Хотя для последней категории наименование «уремии», в сущности, неуместно, но объяснение свое этот термин находит в том, что эти явления все-же наблюдаются при болезнях почек, и кроме того, во многих случаях они совсем походят на те симптомы и жалобы, которые случаются и при настоящей уремии и еще больше при экламптической уремии: при этой последней ведь суть в конечном счете одна и та-же—нарушение питания, ишемия различных отделов мозга. Останавливаться на клинической картине этой уремии, т. е. псевдо-уремии не стану, так-как тогда пришлось бы повторять то, что сказано о клинических явлениях со стороны мозга при кардио-васкулярном синдроме.

Что касается «экламптической» уремии, то ее выделение основывается на том, во-первых, что она бывает при наличности отеков, что заставляет думать об отечном состоянии и ткани мозга. Патолого-анатомические исследования подтверждали не раз это предположение, и на вскрытии находили отечное состояние либо всего мозга, либо отдельных частей его (Lichtenstern, Tennison и Chantemesse). Последнее вполне соответствует появлению при этой форме амавроза, гемиплегии, афазии, параличей отдельных церебральных нервов и других локальных нарушений в мозгу. Отечное состояние мозга может оказать двоякое действие на питание ткани его, именно—либо задавливая его сосуды, либо оказывая давление на ткань его.

В пользу того же объяснения экламптической уремии, т. е. повышением внутричерепного давления, говорит несомненное повышение давления cerebro-спинальной жидкости, обнаруживаемое при люмбальной пункции по Quincke, а равно и прекрасное терапевтическое действие выпуска части этой жидкости. Что здесь причинную роль играет не ретенция азотистых шлаков, как при истинной уремии—доказывает прямое исследование крови,

которое показывает содержание в ней остаточного, т. е. непотенного (R N) не выше нормы.

Lichtwitz нарушение питания мозга приписывает при этой уремии, как и при склеротической, главным образом, сужению сосудов, которое ведет к анемии, а иногда и к отеку данной части мозга.

Ретенционная, азотемическая уремия наблюдается чаще всего в конце хронических нефритов, при сморщенных почках, когда работоспособной почечной паренхимы осталось уже слишком мало, и соответственно медленно подступающей гибели почечной паренхимы развитие уремических явлений идет большею частью очень медленно, едва заметно, отчего и наименование ее «хронической», «кахектической». В противоположность этому, экламптическая уремия возникает остро, напр., при острых нефритах, при скарлатине или при обострениях хронических нефритов, и в случае осложнения их нефрозом с отеками. При этом приступ экламптической уремии развивается в короткое время, иногда внезапно и через короткое время может иногда закончиться выздоровлением. Вообще, в смысле прогноза имеется резкая разница между приступами экламптической и ретенционной уремии,—ибо хотя при последней приступ может под влиянием лечения на время улучшиться, отойти, но на полное выздоровление здесь надеяться трудно.

Типичным признаком для экламптической уремии являются судороги, откуда и название «судорожная» уремия (Krampfurämie). Они могут быть сначала местного характера, а потом распространяются на все тело, причем сознание теряется и больной переходит в коматозное состояние. Зрачки не реагируют и расширены. Рефлексы повышены, есть налицо рефлекс Babinsk'ого. Часто появляется пена изо рта и укусы языка и губ, которые еще более увеличивают сходство с эклампсией беременных или с эпилепсией. Дыхание расстраивается, оно получает шумный стертоторозный характер, иногда становится громким, как Kussmaul'евское при ацидозе, иногда, наконец, появляется Cheyne-Stokes'овский тип. Рядом с этим и в зависимости от этого нарушения дыхания, а кроме того, и в зависимости от судорог выступает резкая цианотическая окраска кожи, в особенности лица. Иногда среди этих явлений наступает смерть. В других случаях после приступа наступает сравнительно покойное состояние, во время которого больной не приходит в себя и затем появляется новый приступ и т. д. (Status eclampticus). К счастью, однако, нередко приступ эклампсии

или ряд приступов заканчивается выздоровлением, при котором больной ничего не помнит о том, что с ним было. Сильная, подчас жестокая головная боль, которой начался приступ, большую часть надолго остается после него.

Переходя к настоящей, ретенционной «астенической» уремии, нужно сказать, что клиническая картина ее представляется в высшей степени пестрой, полиморфной, и охватывает собой почти все системы организма. Так как диагноз почечного заболевания может до этого времени ускользнуть от больного, а иногда и от пользующего его врача в силу скудости диагностических данных, то немудрено, что возникающие у него жалобы часто сводятся на другую болезнь, на заболевание других органов и лечение больного идет по другому руслу.

Начало и при этой уремии происходит иногда быстро и даже внезапно, но это бывает редко; чаще всего она подкрадывается понемногу, незаметно, и в дальнейшем течении одного рода жалобы сменяются другими, чтобы потом дать место еще новым, так, что течение существования уремии протекает целая вереница сменяющих друг друга симптомов—болезненных, мучительных, угрожающих больного, лишаящих больного всякого покоя, аппетита и сна и приводящих в конце концов к «почечной кахексии» («Nieren-Siechtum»), каковая и влечет за собой летальный исход.

На первом плане стоят в ретенционной уремии явления со стороны нервной системы. Наиболее обычным признаком является головная боль, которая отличается упорством и постоянством; при ней часто бывает головокружение, тяжесть в голове. Рядом с этим больной теряет работоспособность, свежесть мысли, легко устает от всякой, даже и легкой работы, становится забывчивым, индифферентным, безучастным, легко засыпает при работе, и эта сонливость является выражением того «torpor'a» всей нервной системы, который Widal считает характерным признаком этой уремии и который в конце переходит в сон, а затем и в коматозное состояние. И при этом виде уремии бывают судорожные явления в отдельных мышцах рук и ног, но редко доходят до общих судорог, во всяком случае реже, чем при экламптической уремии. Нужно упомянуть, что при ретенционной уремии дело доходит до психических расстройств, развивающихся в большей или меньшей степени вплоть до выраженных психозов, из-за которых больных помещают в дом умалишенных. подчас совсем не подо-

зревая настоящей болезни—нефрита. Мне пришлось видеть развитие психоза у врача, который до этого сам не подозревал у себя никакой болезни и чувствовал себя здоровым, — и только с этого момента наблюдение, а впоследствии и секция, показали истинную причину психоза—уремию при нефрите.

Рядом со всеми этими явлениями выступают нарушения и со стороны органов чувств. Со стороны зрения наблюдается амблиопия и амавроз, которые, однако, бывают двоякого происхождения — органического, на почве столь часто развивающегося здесь *retinitis albuminurica* и, кроме того, и токсического, причем ослабление зрения может быть преходящего характера. Зрачки обычно сужены, чему придавал особое значение Bouchard, и не реагируют. Со стороны слуха наблюдается шум в ушах, ослабление и потеря слуха в одном или в обоих ушах, тоже временного или постоянного характера. Dieulafoy нарушения со стороны слуха находил больше, чем в половине случаев, именно, в 34 сл. на 60 сл. этой уремии. Типичным для этого вида уремии явлением Widal считает зуд, который создает еще новые мучения для больного.

Вторая группа симптомов охватывает желудочно - кишечный канал. Самым частым симптомом здесь является упорная потеря аппетита; затем идет плохой вкус во рту, отрыжка с дурным запахом; причина этих явлений прежде всего в выделении через слизистую оболочку рта и желудка мочевины и других азотистых шлаков, в силу чего и пища и питье для больного отзываются противным уринозным запахом и вкусом. Очень важным признаком я считаю уринозный запах изо рта, который один может в затруднительных случаях, напр., при внезапно случившейся коме, поставить диагноз уремии, отличить ее от разных других заболеваний, с которыми можно смешать данный случай. Исследования в нашей клинике А. М. Зюкова в 1909 г., показали, что в 90% случаев азотемической уремии этот признак был налицо. Из других признаков можно указать на тошноту, которая часто наблюдается и, если есть, отличается большим упорством и тогда заканчивается рвотой. В рвотных массах находили недовыделенные почками азотистые шлаки. Язык почти всегда обложен налетом, иногда белым, иногда буроватым, часто сух, иногда блестящий с трещинами, походит в некоторых случаях на фулигинозный язык тифозных. Последнее качество язык имеет в особенности при уремии, возникающей на почве заболевания простаты и мочевого пузыря

и названной поэтому Saundby «везикальной» уремией. Со стороны кишечника нередко наблюдаются поносы, имеющие упорный характер и трудно поддающиеся задерживающим средствам. В фекальной жидкости находим, как и в рвотных массах, мочевины и другие азотистые продукты. В этом удалении *per os* и *per anum*, с рвотой и поносами недовыделенных почками азотистых шлаков издавна видели самозащиту организма.

Со стороны дыхательного аппарата замечается склонность к развитию бронхитов, которые обычно отличаются большим упорством; иногда они могут переходить в катарральную пневмонию; реже встречаются случаи крупозной пневмонии, которая, как и перикардит, имеет дурное прогностическое значение. Кроме того, нередко приходится при ретенционной уремии встречать приступы удушья — *asthma uraemicum*. В качестве весьма тяжелых проявлений этой уремии нужно привести также отек гортани и отек легких. В [конце уремии приходится видеть Cheyne-Stokes'овский тип дыхания.

Такова в беглых чертах многообразная клиническая картина ретенционной, азотемической уремии. Как видно из описания, симптомы здесь попадают те же, что и при экламптической уремии и даже псевдо-уремии, и только на основании всей клинической картины и исследования крови на остаточный азот RN— можно прийти к заключению о наличии в данном случае азотемической уремии.

Что касается патогенеза этой ретенционной уремии, то в ее происхождении заподозрены были по-очередно все вещества, какие должны выделяться с мочей, а на деле не сполна и недостаточно выделяются в силу потери больной почкой способности выделить шлаки организма.

Feltz, Ritter и Асташевский приписывали это значение калийным солям; но хотя они и обладают токсическим действием, последнее совсем не походит на те явления, которые входят в состав уремии. Frerichs видел причину развития уремии в скоплении и задержке в крови аммиака, почему и назвал эту уремию — аммониемией. Его теория встретила мало сочувствия среди клиницистов. Хотя в некоторых случаях уремии, действительно, имеется скопление аммиака в крови, но это отмечено было, главным образом, при задержке мочи где-либо в мочевых путях и брожении ее,—словом, при «везикальной», уремии; но

признать аммиак основной причиной ретенционной уремии вообще для всех случаев этой уремии не считали возможным. Нужно упомянуть, однако, что при экспериментальных исследованиях С. С. Салазкина накопление в крови животных аммиака, именно, карбаминово-кислого аммиака, давало явления, сходные с уремическими симптомами у людей. И в последнее время Becher вновь придает значение в происхождении уремии карбаминово-кислому аммиаку, который, по его мнению, образуется в толще слизистой кишечника из задержанной и выделившейся в полость кишечника мочевины.

Schottin приписывал уремическое значение экстрактивным веществам, как-то: креатину, креатинину, лейцину, тирозину и др. В пользу этого воззрения на основании исследования крови у нефрэктомированных животных и уремических больных высказались Oppler и Hoppe-Seyler. Далее Bouchard, выступивши со своей теорией о значении самоотравления организма и распространивши ее на самые различные заболевания организма, предложил ее и для объяснения патогенеза уремии. Он считал уремию результатом ненормально большого скопления в организме токсических продуктов, образовавшихся частью в результате жизни и деятельности самих клеток организма, частью же в силу ненормального брожения в кишечном канале с образованием чрезвычайно ядовитых продуктов.

Наибольшие сторонников, однако, имела теория отравления организма недовыделенными в силу заболевания почек мочевиной и другими азотистыми шлаками. Все эти азотистые соединения получили название «остаточного азота» RN, т. е. Rest N, в знак того, что они представляют собой остаток азотистых соединений после полного удаления всех протеиновых веществ крови.

Вначале, опыты Grehant, Quinquand и Snyers на собаках с введением им больших доз мочевины, как-бы противоречили этому: для того, чтобы вызвать у них явления, похожие несколько на уремию, требовались слишком большие дозы мочевины, которые совсем не соответствовали тем, какие на самом деле циркулируют в организме уремиков.

Новое оживление получил вопрос о происхождении уремии в работах Widal, Achard, Castaigne и Strauss'a, которые показали, что при уремии исследование крови дает почти постоянное увеличение остаточного азота RN. Если оно не всегда наблюдается, как это подчеркивает Ascoli, то теперь достаточное объяснение

этого мы видим в наличности особой формы уремии — экламптической, имеющей свой особый патогенез и свою особую клиническую картину.

Подсчет RN в крови в виде мочевины имеет значение не из-за самой только мочевины, а из-за того, что по количеству мочевины составляющей около 80% всего остаточного азота, можно судить и о количестве всех азотистых шлаков вообще, между которыми быть может, есть пока неизвестные соединения, которые обладают особо-высоким ядовитым действием. Но и сама мочевина, при новых исследованиях оказалась не такой уже невинной, как ее считали прежде. Chabanier и Galhardo утверждают, что при содержании мочевины в 2 *gram pro mille* или больше, она обнаруживает свое вредное действие, и у таких больных имеется потеря аппетита, похудание и общая слабость, т. е. они становятся «*anorexiques, amaigris, astheniques*».

Но и эти авторы придают больше значения другим азотистым продуктам, которые они соединяют под названием «немочевинный азот» («*Azote non ureique*»). Последний, при содержании мочевины в крови меньшем, чем 2 *gram pro mille*, идет количеством параллельно с мочевиной; а при содержании мочевины больше, чем эта предельная цифра, содержание *azote non ureique* непропорционально мочеvine, увеличивается очень резко, и тогда именно от него зависят те тяжкие явления, при которых уремия приводит к смерти.

Последующие работы целого ряда авторов привели к убеждению в высоком диагностическом значении исследования крови на остаточный азот RN. Нормальные цифры содержания его у здоровых колеблются в пределах 0,15—0,35 и не выше 0,50 *грам.* на 1 литр кровяной сыворотки. Раз у больного цифра RN превосходит 0,50 *gram pro mille* есть основание заключить, что у него те или иные симптомы, как, напр., головная боль, потеря аппетита и т. п. зависят уже от задержки RN. Хотя-бы на первый взгляд симптомы и жалобы указывали на заболевание других органов, напр., желудка или бронхов, при азотемии нужно прежде всего думать о почечном, уремическом происхождении этих симптомов. Следя за колебаниями в цифрах RN, мы можем судить и о ходе уремии, и о степени ее. Мало того, цифры RN в крови, как показал Widal, могут служить и для прогностических целей. Больные, у которых содержание мочевины колеб-

лется в пределах 1—2 grm. pro mille, редко выживают дольше года; при большем содержании, т. е. в 2—3 grm. pro mille наступление exitus letalis нужно ожидать через несколько месяцев или даже неделю, а если цифра RN выше 3 grm. pro mille, гибели больного нужно ожидать в самый короткий срок (Wedal Weill). Г. Ю. Явейн замечает, что при декомпенсации сердца у нефритиков повышенные цифры RN в крови не имеют того дурного прогностического значения, какое они имеют при чистых заболеваниях почек.

Когда было установлено, что причиной хронической истинной уремии является накопление в крови азотистых шлаков, исследование крови на RN получило большое значение в диагностике почечных заболеваний. Оно позволяло узнавать, нарушена ли в исследуемом случае способность почек выделять азотистые шлаки и имеется ли вследствие этого склонение их в крови. Естественно было дальше искать возможности определять в каждом случае, насколько почки способны удовлетворять запросам в этом направлении.

Когда болезнь наносит ущерб почечной паренхиме в ее функции, то при запросе на ее работу по выделению азотистых шлаков, работа эта представляется само собой гораздо более трудной. Трудность эта соответствует несовершенству механизма, который потерпел порчу от болезни. Размеры успешности работы при этих условиях, созданных порчей механизма, будут тем меньше и слабее, чем серьезнее эта порча и чем меньше осталось паренхимы, сохранившейся в здоровом состоянии и способной к выполнению работы. Иначе говоря, определить, насколько успешно данная больная почка прodelывает эту работу—является крайне желательным для диагноза в каждом данном случае.

На встречу этой потребности идет предложенная Ambard'ом «урео-секреторная константа».

Если представить себе определенное нарушение этой способности, то количество мочевины, выделяемой в данный период с мочей, будет находиться в строгом отношении к содержанию ее в крови—это и есть первый закон Ambard'a который он нашел эмпирически и выразил в уравнении:

$$\frac{Ur^2}{D} = K \text{ или } \frac{Ur}{\sqrt{D}} = K,$$

где Ur выражает содержание мочевины в кровяной сыворотке, D—количество ее, выделяемое с мочей за 24 часа, а K—константа.

Второй закон Ambard'a, тоже установленный эмпирически, гласит: при постоянном содержании мочевины в крови, количество выделения ее за сутки обратно пропорционально квадратному корню ее концентрации в моче: $\frac{D_1}{D} = \frac{\sqrt{C}}{\sqrt{C_1}}$, где D и D_1 дебит,

т. е. количество мочевины выделенной при концентрации C и C_1 . Зная количество мочевины за 24 часа D и ее концентрацию в данном случае, можно высчитать, каково должно было-бы быть количество D_1 при концентрации C_1 :

$$D_1 = \frac{D \sqrt{C}}{\sqrt{C_1}}.$$

Принимая же концентрацию C равной 25 на 1000, найдем, что при ней дебит (назовем его D_{25}) будет равняться:

$$D_{25} = \frac{D \sqrt{C}}{\sqrt{25}} \text{ или } \frac{D \sqrt{C}}{5},$$

а возвращаясь к первоначальной формуле $K = \frac{Ur}{\sqrt{D}}$ и подставляя в ней вместо D — D_{25} найдем, что

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{\sqrt{C}}{5}}}$$

т. е. при различных величинах содержание мочевины в крови и в моче, количество выделяемой с мочей мочевины прямо пропорционально квадратному корню из ее концентрации в крови и обратно пропорционально квадратному корню из ее концентрации в моче.

Правильность этих выводов подтверждена Ambard'ом на ряде отдельных случаев.

Техника этого исследования такова: утром в 8 час. больной принимает свой первый завтрак, в 10 ч. освобождает мочевой пузырь, выпуская мочу прочь, затем берут кровь для исследования на мочевины, а в 11 ч., т. е. после истечения часа больной выпускает вновь мочу и эту порцию исследуют на мочевины, а умножая на 24, получают количество мочевины, выделенной за сутки.

Получаемая при таком вычислении константа в норме равна 0,07. Иногда, при нефрозах и при амилоиде она уменьшается, что свидетельствует о большой проходимости данных почек для

мочевины. Но гораздо чаще приходится иметь дело с нарушением этой способности почек, с затруднением, так сказать, их проходимости, что выражается увеличением цифры константы, доходящей до 1 и выше.

Азотемическая теория ретенционной уремии является для настоящего момента наиболее принятой. Нельзя сказать, однако, чтобы ею закончились попытки объяснения уремии. Rohonyi и Lax, принимая значение остаточного азота в происхождении уремии, главную суть, однако, видят в том, что теряется нормальное распределение RN в организме. Нормально концентрация RN в тканях в десять раз превосходит концентрацию их в крови, иначе говоря, $Quotient = 10$. При уремии он падает до 1, т. е. концентрация в смысле азотистых шлаков одна и та же в крови и в тканях. Rohonyi и Lax представляют это дело так, что, значит, клетки организма потеряли свою способность удерживать в себе азотистые продукты, иначе говоря, они приобретают патологическую проницаемость для этих продуктов («Passive Permeabilität»). Последняя, по мнению Lax, получается в силу ненормального скопления кислот (Säureüberladung в организме или, выражаясь иначе, от уменьшения щелочного запаса в организме, а оно в свою очередь зависит оттого, что больная почка потеряла способность из щелочной крови готовить кислую мочу.

КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПОЧЕК.

Изменения в сердце и сосудах при заболеваниях почек представляют собой такое частое осложнение или, вернее сказать, так часто встречающуюся характерную черту этих болезней, что уже Bright сразу же совершенно определенно отметил их. Более обстоятельно, однако, остановился на этих явлениях Traube (1856 г.), который выступил со своей «механической» теорией, по которой запустение многих сосудов в почечной паренхиме, задавленных разросшейся соединительной тканью, представляет существенное препятствие для работы сердца: отсюда компенсаторная гипертрофия сердца. Vamberger сделал против этой теории то возражение, что гипертрофия сердца может развиваться в таком раннем периоде заболевания почек, когда и речи не может быть об обильном разращении соединительной ткани и о сдавлении ею большого количества сосудов. Кроме того, эта теория встретила возражение в опытах Ludwig'a и его школы, при которых у животных перевязаны были обе почечные артерии, и все же существенного изменения в кровяном давлении в аорте не получалось. Нужно упомянуть, однако, что опыты Dickinson'a и Toynbee говорили в пользу этой теории: они выпрыскивали воду при определенной температуре в артерию почки нормальной и сморщенной; из вены при этом выходило воды в нормальной почке 3690 грм., между тем как в тот же период времени из сморщенной вытекало всего 775 грм. И, кроме того, как замечает Castaigne, нужно принять во внимание, что здесь возможно совместное действие и других патологических факторов, при которых и указанный механический момент может получить серьезное значение.

Новое направление в этом вопросе о кардио-васкулярных нарушениях и изменениях при почечных болезнях дано Johnson'ом. Для их объяснения он выдвинул новый патогенетический фактор — спазм мельчайших артерий организма. Этот спазм, по учению

Johnson'a, является достаточной причиной для развития и гипертрофии левого желудочка и анатомических изменений в мельчайших артериях. Но он же отметил, что эти изменения наблюдаются не только в почках, но и в других органах. Gull и Sutton, подобно Johnson'у, обратили внимание на изменения в мельчайших артериях, артериолах, но они считали основным процессом—анатомические изменения в них—и притом распространяющиеся опять таки на сосуды не только почек, но и других органов. Они считали, что это заболевание «arterio-capillary fibrosis» есть особое заболевание, охватывающее всю систему артериол во всех органах; между прочим оно локализуется и в почках, а поэтому и дает синдром почечных явлений, ренальную картину симптомов, характерных для прежней «интерстициальной» почки. Таким образом, по этой теории повышение кровяного давления—гипертензия, представляет собой уже вторичное явление, последовательное за указанными анатомическими изменениями в системе артериол, в свою очередь естественно объясняющее развитие гипертрофии в левом желудочке и в других полостях сердца.

За этим учением Gull'я и Sutton'a нужно признать громадное значение, ибо и новейшие воззрения на развитие и значение гипертонии и первичной сморщенной почки, как оно вылилось в трудах Jores'a, Löhlein'a, Aschoff'a, Munk'a, Fahr'a и Volhard'a, представляет собой, в сущности, дальнейшее развитие идей Gull'я и Sutton'a.

Если охватить общим взглядом ту массу научных данных, которые появились в новейшее время по этому вопросу, дело представляется таким образом, что в смысле патогенеза кардио-васкулярных явлений нужно различать две категории почечных заболеваний. В первую нужно отнести гипертонию и происходящую из нее «первичную генуинную сморщенную почку», а в другую—все остальные заболевания почек, при которых тоже наблюдается кардио-васкулярный синдром, имеющий здесь, по всей вероятности, иной способ происхождения. Сюда относится острый гломеруло-нефрит и хронические его формы вплоть до конечной стадии—«вторичной сморщенной почки», затем другие заболевания почек, как-то гидронефроз, простатизм и другие виды сужения мочевых путей.

Гипертонию нужно признать в анатомическом смысле просто артериосклеротическим процессом. Но артериосклероз, как приходит к заключению Нюеск, есть, в сущности, сборное понятие,

обнимающее собой процессы, которые имеет в себе то общее, что в них имеется заболевание прогрессирующего характера в сосудах. При гипертонии процесс локализуется не в больших и средних артериях, как обычный возрастной артериосклероз, а, как указано выше, преимущественно в артериолах. Таким образом, для этого вида артериосклероза лучше оставить наименование «артериолосклероз». Далее, если обычный артериосклероз представляет из себя процесс, свойственный пожилому возрасту, болезнь изнашивания организма, то артериолосклероз, гипертония начинается очень часто рано, в молодом возрасте. Кроме того, при ней поражение сосудов не ограничивается отдельными органами, в процесс втянута вся система всех артериол всего организма. Правда, переход от одной формы процесса к другой нелегко поддается точному разграничению, но даже и на анатомических микроскопических препаратах Walter'a Koch'a, приведенных у Мунка, бросается в глаза разница этих двух типов склероза: там, т. е. при артериолосклерозе при гипертонии—сердце велико, мускулатура левого желудочка увеличена, здесь, т. е. при возрастном артериосклерозе—сердце невелико, его мышца довольно тонка; там аорта и *a. renalis* имеет гладкую внутреннюю поверхность, здесь она изборозжена атероматозными изъязвлениями; там поверхность почки гладка с единичными выпячиваниями, здесь поверхность сморщена с мельчайшей зернистостью; наконец, при гипертоническом склерозе надпочечные железы увеличены, чего нет при обычном возрастном артериосклерозе.

Дальнейшее индивидуальное отличие артериолосклероза, гипертонии, по Munk'у, заключается в быстром темпе хода и развития этих сосудистых явлений.

Если артериосклероз ведет часто к почечной локализации, то в этом нужно видеть несомненную склонность почечной паренхимы скорее, чем всяких других органов, к развитию именно этого процесса. Эта почечная локализация может быть, по квалификации Fahr'a и Volhard'a, либо «доброкачественной»,—каковая может тянуться, как и вся гипертония вообще, многие годы, не вызывая особых опасных для организма явлений,—либо злокачественной. Последняя носит название «первичной» или «генуинной» сморщенной почки и представляет собой просто второй этап развития гипертонии. Это тот вид почечной локализации гипертонии, который отличается от первого вида, доброкачественного, быстрым и

злокачественным течением. По Fahr'y и Volhard'y суть здесь в присоединении к прежним явлениям артериосклероза чисто-воспалительных явлений, в силу чего они называют эту форму смешанной, комбинированной. Это положение оспаривается большинством авторов (Jores, Löhlein, Munk), которые считают и эти новые прибавки к анатомической картине склероза не воспалением, а опять таки процессом репаратормого характера и сущность разницы, по сравнению с доброкачественной гипертонией, видят только в ускоренном темпе, который принимает под влиянием каких-то условий склеротический процесс, приводя скоро к явлениям глубокого и тяжелого нарушения функциональной способности почек.

Анатомические изменения в артериолах, как их формулирует Heringham, выражаются, главнейшим образом, в гиперплазии с утолщением, гиалиновым перерождением и припуханием либо всей стенки сосудов, либо только суб'эндотелиального слоя их, в утолщении lam. elastica и разращении фиброзной ткани, как в недрах стенки, так и по периферии ее. Все эти изменения некоторые авторы (Roy, Thoma, Adami) выводили из первичного поражения мышечной оболочки, но в новейшее время Aschoff и Jores первичное и основное значение придают поражению intimaе. Эти анатомические изменения в артериолах представляют препятствия для тока крови и естественно, таким образом, пред'являют к сердцу большие запросы. Но уже гораздо раньше, чем развились эти органические изменения в сосудах, может пройти долгий период, в течение которого имеется налицо гипертенсия функционального характера, достаточная уже для развития гипертрофии левого желудочка. Постоянство гипертенсии со всеми ее последствиями и выдающаяся степень ее дополняют характеристику именно этого вида склероза—артериолосклероза. Возникновение этого вида почти перманентной гипертенсии разные авторы приписывали действию самых разнообразных факторов. Munk допускает, что главную роль играют здесь нарушения эндокринного происхождения, кторые уже последовательно вызывают повышенную возбудимость и периферических и центральных аппаратов.

Что касается второй категории болезней почек, при которых тоже наблюдается кардио-васкулярный синдром, то здесь имеется налицо основное, первичное заболевание почечной паренхимы и в этом последнем естественно искать причину появления гипертенсии. Механическая теория, как указано выше, не удовлетворила

или не вполне удовлетворила своим объяснением исследователей. Тогда, исходя из работ Josué над экспериментальным развитием у животных артериосклероза при систематическом введении им адреналина, Vaquez пришел к убеждению, что основанием для развития гипертенсии при первичных нефритах и других заболеваниях почек служит то, что вовлекаются в процесс соседние с почками надпочечные железы. К такому же воззрению пришли Schur и Wiesel. Но исследования Aubertin'a и Beaujard'a показали, что у экспериментальных животных можно констатировать быстрое привыкание к нему и, наконец, в тех случаях нефритов, где было найдено увеличение надпочечников, оно касалось только коркового слоя их, а мозговая субстанция, которая выделяет адреналин, как раз была свободна от поражения.

Естественнее всего было объяснить гипертензию при указанных заболеваниях почек действием недовыделенных ими продуктов, циркулирующих в организме. Так, Устимович еще в 1871 г. вводил животным в кровеносную систему мочевины и наблюдал повышение кровяного давления в аорте. К таким-же, в сущности результатам пришли Rendu, Grützner, и Grawitz. Далее, Israël и Grawitz удаляли одну из почек у животных: если животные были молоды, получалась гипертрофия другой почки; если же это были взрослые животные, у них развивалась только компенсаторная гипертрофия сердца. Tiegerstedt приготавливал вытяжку из почки животного и вводил ее в вену другого животного—при этом он нашел повышение кровяного давления. Какие же именно из этих недовыделенных продуктов являются настоящей причиной этой гипертензии? После данных Устимовича, Grützner'a, Rendu, Grawitz'a — в качестве таковых можно было признать азотистые шлаки. И действительно, во многих случаях нефритов замечается совместность гипертензии и азотемии (Leymour Mey). В. Н. Михайлов на основании своих исследований приходит к заключению, что при гипертензивных нефритах азотемия стоит на более высоких цифрах, чем при нефритах, несопровождающихся большим повышением кровяного давления. Lian и Barrieu на основании своих исследований находят, что в 90 % случаях гипертензии имеется нарушение функции почек и что поражение почек при гипертензии почти постоянное явление.

С другой стороны, Lichtwitz справедливо указывает на то, что при острых нефритах кровяное давление может резко повыситься

в случаях, где скопления азотистых шлаков в крови вовсе нет. В одном случае нефроза после ртутно-бихроматного отравления азотемия дошла до 340 мгр. на 1000 грм. кровяной сыворотки, а гипертенсии вовсе не было. А. М. Зюков в результате своих исследований по этому вопросу приходит в согласии с Weill'ем и В. В. Овсянниковой к заключению, что «степень азотемии далеко не точно следует за высотой кровяного давления». Laroche и Desmoulière приводят 14 случаев «уремических» нефритов, т. е. с азотемией, у которых они не находили никакого повышения кровяного давления. Далее Г. Ю. Явейн причину повышенного кровяного давления при нефритах и гипертрофии левого желудочка и других отделов сердца видит в замедлении выделения воды; увеличение благодаря этому кровяной массы и создает запрос на работу сердца, а в кровяном русле отражается повышением кровяного давления.

Клиническое значение гипертенсии при заболевании почек.—Обращаясь теперь к клиническим проявлениям гипертенсии и последовательных за нею явлений, нужно вообще признать, что невозможно установить точный предел и дать точные цифры кровяного давления, которые отличали бы заболевания почек от всех других случаев, в том числе и от случаев физиологической гипертенсии. И действительно, еще в недавнее время в качестве такой цифры, такого предела принимали 160 мм Hg, выше каковой цифры нужно было признать заболевание почек (Romberg, Fischer, Huchard). Как ни желательно, однако, иметь такую предельную цифру в целях дифференциального диагноза, на деле это покамест встречает большие затруднения. При нормальном состоянии у здоровых, как показывают исследования многих авторов, максимальное кровяное давление держится в пределах 110—130 мм Hg при исследовании по Riva—Rossi, а для возраста, в котором чаще всего встречается надобность в дифференциальном диагнозе почечной гипертенсии от всякой иной, т. е. для возраста в 30—40 лет—норму можно определить в 120—140 мм. Н. Д. Стражеско самые высокие цифры кровяного давления наблюдал при хронических межпочечных нефритах, а при паренхиматозных и острых формах он, если и получал повышения, то небольшие.

Eppinger и Kisch различают повышение кровяного давления при артериосклеротической почке, т. е. при гипертонии и генуин-

ной сморщенной почке от гипертензии при нефритах острых и хронических. При последних процессах причину гипертензии они сводят к почке; но не запустение сосудов и зависящий от него повышенный запрос на работу сердца, как полагал Traube, считают причиной его. Причина, по их мнению, в том, что при заболевании почечной паренхимы получается нарушение функции почек, и для того, чтобы поднять эту работу почек, необходимо улучшить их кровоснабжение, а для этого необходимо усилить работу сердца и ускорить ток крови в сосудах. Последнее достигается напряжением сосудистых стенок; вместе же оба фактора ведут к повышению кровяного давления. При таком воззрении кардио-васкулярные явления представляют собой реакцию организма самозащитного свойства.

Как показывают исследования Schow и Lichtwitz'a, и у здоровых и у субъектов с гипертонией замечаются большие колебания цифр кровяного давления со дня на день, в зависимости от диеты, покойного положения в постели, эмоций и т. п. Lichtwitz находил у одного и того-же субъекта колебания в течение нескольких дней от 164 до 230. Далее, и вне почечных заболеваний и при них бывают приступы повышения кровяного давления различной продолжительности и силы, имеющие преходящий характер (Clifford Allbutt). В резкой степени это выступает в так. наз. «сосудистых кризах Рауля». Попадши как раз в этот период, можно ошибочно думать о стойкой, перманентной гипертензии тогда, когда ее на самом деле нет. Наконец, нужно помнить, что при ослаблении работы сердца, вовлеченного в процесс при нефритах и столь часто утомленного, вместо бывшей долго гипертензии, получаются цифры кровяного давления нормальные и ниже нормы,—а это может служить источником ошибки при постановке диагноза. Эти обстоятельства затрудняют, конечно, пользование цифрами кровяного давления с диагностической целью. Но дело облегчается, как замечает Munk, тем обстоятельством, что в тот период, когда гипертоник из-за тех или других жалоб приходит к врачу, цифра кровяного давления оказывается у него обычно уже в пределах 180—200 мм Hg ртутного столба.

Повышение кровяного давления больше всего выражено при гипертонии и первичной генуинной сморщенной почке, при которых оно доходит до 200—300 мм ртутного столба. Но и при других почечных заболеваниях васкулярного характера имеется

повышение кровяного давления, иногда тоже в значительной степени, именно, при гломеруло-нефритах острых и хронических, включая сюда в особенности вторичную сморщенную почку, и при сужениях по пути мочевого тракта. Наоборот, в тех случаях, где болезнь локализуется в почечных канальцах, щадя клубочки, т. е. при нефрозах или нефропатиях, включая сюда и амилоид почек, и при эмболическом гнездом нефрите (Herdnephritis), цифры кровяного давления остаются на норме. Раннее появление гипертенсии отличает первичную, генуинную сморщенную почку от вторичной, ибо при первой повышение кровяного давления уже имеется в периоде гипертонии, которая составляет этап, предшествующий развитию генуинной сморщенной почки. Наоборот, при вторичной сморщенной почке гипертензия выступает сравнительно позже. Также и при затруднениях для дифференциального диагноза между чистым нефрозом и нефритом, осложненным вторичным нефрозом (Nephritis mit nephrotischem Einschlage), повышение кровяного давления говорит в пользу этого последнего.

Переходя к явлениям в сердце, нужно упомянуть, что гипертрофия его касается в особенности левого сердца, но очень нередко вовлекаются в гипертрофию и другие отделы его.

Bamberger на 344 патолого-анатомически обследованных случая почечных заболеваний нашел гипертрофию левого желудочка в 172 сл., а гипертрофию обоих желудочков в 153 сл., только дилатация левого желудочка найдена была в 3 сл., а обоих—в 16 случаях.

Senator и Hanot показали, что при сморщенной почке гипертрофия имеет концентрический характер, т. е. полость желудочков не увеличена, а увеличиваться она начинает только тогда, когда утомление сердечной мышцы поведет к расширению полостей желудочков.

Гипертрофия сердца при почечных заболеваниях может образоваться в сравнительно короткое время, как это видно из развития гипертрофии при острых нефритах. Silbermann на 36 сл. острого скарлатинозного нефрита в 3 случаях нашел образовавшуюся уже гипертрофию левого желудочка.

Хотя сердце и значительно увеличивается при различных почечных заболеваниях, в особенности при гипертонии и сморщенной почке, но это не сказывается большим смещением влево и книзу его толчка. Обычно имеется твердость и выдавливающий

характер его, но Fr. Müller считает это выражением не гипертрофии, а степени препятствия, которое должен преодолеть левый желудочек. При рентгеновском исследовании, по Müller'у увеличение левого желудочка сказывается сильным закруглением левого контура сердца, причем верхушка сердца не запрятана, как в норме, в тени диафрагмы, а проявляется выше ее. По Munk'у, при рентгеновском исследовании можно различать два периода: начальный, когда увеличение левого желудочка придает контуру его эллиптический характер, а всему сердцу—форму как-бы шара, и вторичный, когда сердце, в силу еще большего выпячивания контура левого желудочка, принимает как-бы яйцевидную форму. Правый край аорты выступает вправо от правого контура v. cava superior и пульсирует, а дуга аорты смещена кверху от увеличенного сердца и влево.

При аускультации второй тон аорты оказывается усиленным в большей или меньшей степени, на что указал впервые Johnson. В иных случаях, как показал еще Sibson, замечается раздвоение второго тона аорты. Potain указал на частое появление при нефритах ритма галопа и на важное значение этого признака в качестве показателя утомления сердечной мышцы. И если в самом деле ритм галопа при нефритах появляется гораздо чаще, чем при всех других заболеваниях, то это еще раз свидетельствует о тех громадных препятствиях, с которыми здесь приходится бороться сердцу.

Что касается пульса, то еще Traube обратил внимание на твердость пульса при сморщенной почке; временами по твердости он походит на проволоку (Drahtpuls).

К суждению о состоянии сосудистой системы при заболевании почек присоединились в последнее время новые методы исследования—капилляроскопия и капиллярометрия, которые дают возможность прямого наблюдения за состоянием капилляров и капиллярного давления. «Почечную ишемию, по мнению O. Müller'a, можно узнать по капиллярам ногтевого ложа руки и это служит, говорит он, большим диагностическим и прогностическим средством».

Изменения в капиллярах, наблюдающиеся при заболеваниях почек, по Weiss'у, зависят от «капилляритов», т. е. процесса воспалительного характера в капиллярах.

По исследованиям Kylin'a, при остром и хроническом нефри-

тах удается отметить повышенное давление в капиллярах, между тем как при генуинной гипертонии оно не замечается. По данным Dürig'a, повышение кровяного давления при хроническом нефрите, кроме нарушения самих капилляров, сводится также на таковое же нарушение в прекапиллярах и артериолах; при генуинной же гипертонии—только на нарушение в области прекапилляров и артериол.

По исследованиям Н. А. Скульского, капиллярное давление при нефронпатиях находится не всегда в строгой зависимости от общего кровяного давления (артериального и венозного); оно представляется значительным при острых процессах, и главным образом, при гломеруло-нефритах. В этом находим поддержку взгляда Munk'a, который придает преимущественное патогенетическое значение в происхождении острых гломеруло-нефритов именно капиллярам, и отсюда уже, с этого острого периода изменения капилляров, передаются на дальнейшее течение болезни, на хронические формы.

Для своевременного распознавания нефритов большое значение имеет целый ряд субъективных и отчасти объективных признаков, зависящих от сужения, сосудов, приводящих его к ишемическому нарушению питания тканей разных органов. Dieulafoy придал некоторым из них важное диагностическое значение ранних признаков развития нефритов и дал им название «*petits accidents de brightisme*».

Эти симптомы касаются разных систем организма.

Те, которые касаются нервной системы и дают так назыв. «церебральный тип», выражаются в целом ряде жалоб: легкая утомляемость, ослабление работоспособности, давление и тяжесть в голове, слабость памяти, склонность ко сну при работе и в тоже время бессонница, головокружение, головные боли, шум в ушах, парестезии, ослабление слуха, парезы нервов, а в более тяжелых случаях, гемиплегия, психозы, судороги, коматозное состояние.

Сердечно-сосудистый тип проявляет себя сердцебиением, давлением в области сердца, одышкой, приступами сердечной астмы, изредка ангинозными, ощущением пульсации в области сердца и в сосудах, доводящих больного иногда до потери сна, перемежающейся хромотой ног (*claudication intermittente*), онемением пальцев (*doigt mort*) и рук (*main morte*), чувством зябкости.

Глазной тип включает в себя амблиопию, амавроз, диплопию.

Кровотечения.—Повышение кровяного давления и хрупкость артериальных стенок в силу склеротических изменений в них являются причиной кровотечений, которые входят тоже в состав кардио-васкулярного синдрома. Чаще всего приходится иметь дело с кровотечениями из носа, которые отличаются большим упорством и могут привести к глубоким степеням анемии в силу кровопотерь. В иных случаях *epistaxis* появляется очень рано при нефрите, когда нет еще достаточно других признаков развития болезни, и потому каждый случай упорного и повторного *epistaxis* должен заставить думать и о возможности этого происхождения его, если, конечно, нет достаточных указаний на другое его происхождение.

Гораздо важнее кровотечение в ткань мозга, которое приводит к гемиплегии, а иногда и прямо к смерти. Оно тоже иногда происходит вначале болезни, когда и больной и окружающие ничего еще не знают о наличии болезни почек, и он считается вполне здоровым. Нередко имеем дело с кровоизлияниями в ткань самой почки—либо повторно ничтожными порциями, либо сразу большим количеством крови. Появление крови в таких случаях создает затруднения для диагноза, заставляя ошибочно думать о присоединении острого гломерулита к хроническому процессу гипертонии или сморщенной почки. Реже приходится встречаться с кровотечениями в глаз и еще реже с кровоизлияниями в желудок или кишки.

Насколько важное значение имеют кардио-васкулярные изменения в судьбе почечных больных, видно хотя-бы из того, что весьма частой причиной смерти их является мозговое кровотечение и декомпенсация сердца. В статистике Herringham'a на 565 секций, в которых найдено было заболевание почек, в 82 сл. причиной смерти оказалось кровоизлияние в мозг, в 90 сл. декомпенсация сердца и только в 28 сл. уремия.

Сердечно-сосудистые осложнения при болезнях почек, подмеченные еще в самой начальной эпохе разработки учения о нефритах, с течением времени, с дальнейшей разработкой этого вопроса приобретали все больше и больше значения в понимании клинической картины этих болезней. Brault в самое последнее время выдвигает их значение на первый план в клинике нефритов и считает, что все, даже малейшие виды сердечно-сосудистых нарушений, представляют собой самый тонкий, самый чувстви-

тельный показатель тех патологических изменений, которые происходят в недрах почечной паренхимы. Также и Eppinger и Kisch и Munk чуть-ли не первое место в симптоматологии почечных заболеваний отдают участию в них сердца и сосудов, которое проявляется очень часто в самой ранней эпохе почечных заболеваний, выступает в самой подчас резкой, угрожающей степени, преобладая иногда над собственно ренальными симптомами и нередко исчерпывая собой всю клиническую картину данного заболевания.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ГЛАЗ.

Подобно альбуминурии, цилиндрурии, отекам и кардио-васкулярными явлениям, изменения со стороны глаз встречаются так часто и имеют такое важное значение для диагноза и прогноза почечных заболеваний, что их давно уже выделили в особую самостоятельную группу симптомов, свойственных болезням почек. Поэтому, как требует Lichtwitz, «у всякого почечного больного необходимо исследовать глазное дно» и даже — прибавим — тогда, когда он и вовсе не жалуется на слабость зрения.

Насколько часто изменения со стороны глаз встречаются при болезнях почек, видно из ряда статистик, составленных по этому поводу. Так, Galezowski на 150 сл. сморщенной почки нашел изменения в глазном дне в 50 сл., Saundby на 100 сл. той-же болезни — в 31 сл., Herringham на 46 сл. — 26, причем у женщин он находил их чаще, чем у мужчин, между тем как Nettleship при хронических нефритах находил изменения со стороны глазного дна у мужчин вдвое чаще, чем у женщин.

Все наблюдающиеся при почечных заболеваниях нарушения со стороны глаз прежде всего нужно разделить на две группы. Первая, которую можно назвать «функциональной» или «токсической», включает в себя амблиопию и амавроз, при которых не находим никаких изменений в глазном дне. Правда, Добровольский даже при таких нарушениях зрения находил все-таки преходящую отечность сетчатки. Между тем, как прежде эти случаи объяснялись отравлением организма недовыделенными азотистыми шлаками, Munk объясняет амблиопию и амавроз своего рода набуханием (Quellung) клеток сетчатки в степени, доходящей до потери их функции; их набухание он приравнивает к тому отечному набуханию, которому подвергаются при иных нефритах клетки головного мозга.

Кроме изменений со стороны глазного дна, к глазным явлениям при заболеваниях почек нужно причислить изменения и в других отделах глаза, как-то — тромбоз art. centr. retinae, эмболию

ее самое или разветвлений ее, кровоизлияния в стекловидное тело, хориоидальные кровоизлияния и др. Эти изменения, впрочем, большей частью относятся к кардио-васкулярному синдрому.

Наиболее при развитых случаях находим извилистые и резкие очертания артерий, похожих, по выражению Herringham'a, на «медную проволоку», с явственно и значительно утолщенными стенками, оставляющими часто едва заметный, очень тонкий просвет для прохождения крови. Вены растянуты, а где они перекрещиваются с артериями, последние задавливают подчас совсем их просвет—до того тверды становятся артерии. Во всей области соска разбросаны белые пятна с неясными и неправильными контурами, между ними кровоизлияния тоже неправильных очертаний; кроме того, в той-же области и нередко в области *macula lutea* скопления гнездами беловатых или желтоватых, ярких, отчетливо контурированных мелких кружечков и, наконец, звездчатые фигуры из полосок и линий того-же цвета. Сам сосочек представляется припухшим, покрасневшим, помутневшим, с неясными очертаниями.

Все эти изменения в глазу нельзя назвать специфическими для заболеваний почек, включая сюда даже «звездчатые фигуры» (Blaskowicz), которые считались таковыми как-бы вне сомнения. Все они могут быть и разного другого происхождения. Высокое диагностическое значение они приобретают тогда, если со стороны других клинических данных есть указания в пользу заболевания почек: тогда они довершают диагноз болезни почек. В других случаях они ценны потому, что иногда очень рано оповещают о начале почечного заболевания в таких случаях, где другие данные пока не возбуждают подозрения в этом отношении.

Что касается отдельных заболеваний, то глазные изменения наблюдаются при нефритах беременных, при острых гломеруло-нефритах в 3—10% их, притом особенно в тяжелых формах их, как это показал опыт минувшей войны с многочисленными случаями изменений глазного дна при так назыв. «военном нефрите»; затем при хронических нефритах и особенно при переходе их во вторичную сморщенную почку, далее, при гипертонии и в особенности при переходе ее в генуинную сморщенную почку. В общем, при нефросклерозах частота изменений со стороны глазного дна достигает 50% (Lichtwitz).

Если обратиться к патолого-анатомическим изменениям, лежащим в основе всех этих глазных явлений, то, по Saundby, рари-

litis представляет собой интерстициальный воспалительный процесс в самой ткани п. optici; periarteriitis, по исследованиям Иванова,—воспалительный процесс, начинающийся с adventitia и распространяющийся отсюда по сторонам до самого соска; диффузное помутнение сетчатки состоит в отечности ее; белые пятна с неясными краями представляют собой под микроскопом расположенные среди гомогенной массы экссудата скопление зернистого детрита в области предварительно подвергшихся припуханию и разбуханию волокон.

В основе происхождения всех этих процессов нужно признать первичное изменение сосудов (Lichtwitz, Munk). Еще Денисенко отрицал воспалительный характер изменений в сосудах. С другой стороны, Иванов считает, что их нельзя свести к атероматозу сосудов. Munk считает изменения в сосудах сетчатки «частью целого», т. е. такими-же изменениями сосудов, какие происходят и в других частях организма при нефритах и состоят в гиалиновом и липоидном перерождении их.

Места сетчатки, подвергшиеся описанным изменениям при нефритах, представляют, по исследованиям Chauffard'a большое содержание холестерина, а оно зависит от повышенного содержания его в крови (cholesterinaemia). Munk высказывает по этому поводу, что холестерину не принадлежит причинная роль в происхождении этих изменений в глазном дне, а присутствие здесь его, как и других липоидов, просто указывает на липоидное перерождение этих образований.

Что касается зависимости изменений в глазном дне от недостаточного выделения почками азотистых шлаков, то, хотя эти явления часто текут параллельно, тем не менее в прежнее время Traube и Leber, а в позднейшее Volhard и Lichtwitz отрицают их связь. Зависимость изменений со стороны глазного дна от азотемической аутоинтоксикации организма, по их мнению, нельзя признать потому, что нередко глазные изменения возникают и развиваются без всякой ретенции азотистых шлаков.

Рассматривая описанные изменения в глазном дне с точки зрения их прогностического значения, Saundby делит их на две группы: первая, сравнительно доброкачественная, куда входит простая отечность соска и сетчатки, кровоизлияния и пятна с неясными краями. Доброкачественность этой группы сам Saundby считает весьма относительной; вернее было-бы эту группу назвать

менее злокачественной, особенно эта оговорка необходима относительно кровоизлияний. Во всяком случае, при признании хотя бы и сравнительной доброкачественности, необходимо учесть и все остальные клинические признаки в данном случае. Нужно иметь в виду, что диффузное помутнение на почве отечности может и вовсе пройти при выздоровлении от почечной болезни, а кроме того, иногда явления со стороны глазного дна, хотя и остаются, но теряют свое дурное прогностическое значение, если основная болезнь, т. е. острый нефрит совершенно проходит. Что выздоровление может, правда редко, наступить и при сочетании нескольких признаков из этой первой группы, доказывают случаи Адамюка, Eales'a и Saundby.

Прогностическое значение остальных изменений в глазном дне, входящих во вторую группу, велико. Miles Miley представил свою статистику случаев хронических нефритов, по которой смертность случаев с глазными явлениями почти вдвое превосходит смертность случаев без них; соотношение это 53⁰/₀:28⁰/₀. Saundby замечает, что в его случаях нефритов с поражениями глазного дна, входящими во вторую группу, смерть наступает в течение двух лет.

Наименее страшны, как выражается Grainger Stewart, те нарушения зрения, которые появляются при поражении почек, зависящем от беременности.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПОЧЕК.

Настоящая глава не касается тех заболеваний почек, которые входят в последнее время в урологию и в хирургию; поэтому и при изложении методов функциональной диагностики при болезнях почек, мы ограничимся только теми данными, которые прямо относятся к задаче интерниста.

С этой точки зрения мы оставим почти в стороне пробы с красками, от которых надеялись в свое время много получить для диагностики нефритов и которые теперь сохранили, правда, очень большое значение лишь для случаев урологических и хирургических. То же, в сущности, можно сказать и о криоскопии, которая много в свое время содействовала разработке патологии почек, но во врачебной диагностике на самом деле применяется редко в настоящее время.

Из проб с красками, предложенных для диагностики болезней почек, удержалась для интерниста, в сущности, одна проба с phenol-sulfon-phtalein'ом, предложенная Rowntree и Gerathy около 15 лет тому назад. Впрыскивая подкожно в вены или лучше всего, в мышцы 6 mgr. этой краски в растворе 1 кц. воды, они определяли начало ее выделения с мочей и количество выделенной краски в течение первого, второго и остальных часов. При этом они могли установить, что при заболеваниях почек получается нарушение в выделении этой краски и особенно при интерстициальном нефрите. В 1914 г. из нашей клиники Е. Э. Народицкий сообщил о своих исследованиях на здоровых и на страдающих почками субъектах и, что особенно важно, он сравнивал полученные им данные относительно хода выделения краски с прямыми исследованиями крови у этих больных на RN, произведенными А. М. Зюковым. Эти исследования привели его к заключению, что 1) способ этот имеет большое значение для суждения о скоплении RN в крови, так как между ними имеется несомненный параллелизм; 2) что по степени задержки фенол-сульфон-фталейна

можно отличить межпочечный нефрит, ибо при нем особенно нарушается выделение краски, и 3) важное значение имеет не только концентрация его в моче и общее количество, выделившееся в отдельные часы, но также и количество, получившееся именно в первый час.

С тех пор проверки этого способа в общем клонились к сохранению значения за этим способом. Правда, Strauss и Selter не особенно высоко ценят диагностическое значение этого способа, тем не менее Schlayer высказал, что проба эта дает ценные указания о ходе выделительных процессов в почках. Josué и Parturier отмечают, что замедление выделения может зависеть от нарушения кровообращения при декомпенсации сердца. С другой стороны, Widal, Weill и Pasteur-Vallery-Rodet, на основании своих исследований, пришли к заключению, вполне подтверждающему предыдущие исследования, именно, по их мнению, существует строгий параллелизм между выделением phenol-sulphonphthalein'a и азотемией. К такому же заключению пришли в последнее время Bonnet, Coulaзou и Sommonet; они предпочитают введение фенол-сульфон-фталейна в вены и настаивают на строгой технике. При этих условиях Cottet причисляет этот метод к разряду первостепенных методов почечной диагностики.

Функциональные пробы, которые приобрели и сохраняют важное значение для интерниста, это те, которые определяют способность почки к выделению трех основных веществ, освобождение от которых организма составляет, главным образом, задачу почек, именно,—азотистых шлаков, хлористого натра и воды. Меньше значения уже имеет выделение других солей, вводимых с обычной пищей в организм. Но так как с пищей в организм для поддержания status quo вводится обычно сложное сочетание нескольких пищевых веществ, то естественно было стремление изучить способность почки справиться со всеми ними. Для этого предложены пробы, с отягощением почки более или менее сложной комбинацией пищевых веществ. Наконец, в надежде определить локализацию процесса в почках, вводили чужеродные организму вещества.

Функциональные пробы, касающиеся выделения воды, исходят из криоскопических исследований Koranyi, Roth'a Kövesi, которые выделили из функций почек две основные — способность почки выделять воду, разбавляя при этом иногда в большой степени

концентрацию кровяной сыворотки — «Verdünnungs-Fähigkeit», и другую способность почек концентрировать, иногда очень резко, в моче доставляемые кровью соли и азотистые шлаки. Эту способность они называли «Konzentrations-Fähigkeit».

Изучение той и другой функции почек доказывает еще раз, что выделение ими воды и тем более плотных веществ, согласно с потребностями в данный момент организма, не может быть сведено ни на фильтрацию, как это думал Ludwig, ни на один осмос — как допускал Koganui и его школа, а представляет собой биологическую функцию, работу самих клеток почечной паренхимы. Определить каждый раз нарушение и степень такого нарушения этих функций почечных клеток — и было задачей «водяной» и «концентрационной» пробы.

Клиническое осуществление этой задачи по отношению к воде впервые имело место в пробе, предложенной Albarran'ом в 1903 г., правда, для урологических целей, под именем «Epreuve de l'eau». Давая сразу больному большое количество воды, в 600 грм., Albarran по ходу и степени выделения воды из одной и другой почки, судил о том, сохранила ли одна из них свою функциональную способность и сумеет ли она, по удалении другой почки, вынести на себе одной сполна всю задачу, которая возложена на почки вообще. Кроме учета количества выделяемой той и другой почкой мочи, Albarran подвергал мочу исследованию химическому и криоскопическому. В следующем году Roth и Kövesi сообщили о своих криоскопических исследованиях мочи и крови после введения порции воды.

Исходя из этой пробы Albarran'a, я задумал применить водяную пробу к диагностике нефритов, и в 1910 г. А. М. Зюков и А. И. Балабушевич произвели наблюдения над клиническими больными, назначая им в один раз $1\frac{1}{2}$ литра воды и учитывая выделенные через каждые 8 часов, т. е. три раза в сутки, количества мочи. Эти исследования показали ослабление водоотделительной функции почек при интерстициальном нефрите в несколько меньшей, а при паренхиматозном в несколько большей степени.

Одновременно с этим, тоже в 1910 г., Vaquez и Cottet предложили свою водяную пробу — «épreuve de la diurèse provoquée». Моча собирается в 3 порции, именно, первая утренняя с 7 ч. утра до 9 ч. утра, вторая дневная с 7 ч. у. до 9 ч. вечера и третья с 9 ч. вечера до 7 ч. у. Для полноты исследования днев-

ную мочу можно собирать отдельными порциями каждый час. Первые 2 дня больной, для предварительного, контрольного исследования, не выпивает пробной водяной порции, и живет на обычной своей пище, а вторые 2 дня выпивает между 6¹/₂ ч. и 7 ч. утра 600 гр. воды. В первый и третий день он покидает постель в 7 ч. утра и находится, стало-быть, в «ортостатическом» положении, а во второй и четвертый день остается эти 2 часа, т. е. от 7 до 9 ч. в постели, сохраняя, значит, лежащее, «клиностатическое» положение. Этим достигается возможность путем сравнения судить о значении в данном случае этих двух положений тела. Сравнение же двух дней с питьем пробной порции воды с двумя днями без нее позволят судить о том, как в данном случае выделилась выпитая пробная порция воды.

Если при этом можно установить разницу между клино- и ортостатическим положением в том смысле, что при производстве пробы мочи меньше выделяется в стоячем положении, то эта «ортостатическая олигурия», как ее называли Linossier и Lemoine, наблюдается, прежде всего, при декомпенсации сердца—будет ли это самостоятельная болезнь сердца или вторичное его заболевание, исходящее из основного почечного заболевания. Наоборот, при наличии только одного почечного заболевания этой «*oligurie orthostatique*», этого резкого влияния положения тела на результат водяной пробы не замечается.

Водяная проба Vaquez и Cottet открывает разницу между ночным и дневным диурезом. У здоровых людей соотношение это равно 1:3. Но оно иногда изменяется в том смысле, что диурез за ночь становится больше, чем за день и получается, по выражению Pehu, никтурия, которая появляется, если имеется либо сердечная болезнь в периоде декомпенсации, либо сморщенная почка хотя бы и без всяких сердечных нарушений. При болезнях сердца никтурия нередко ясно выражена и объясняется тем, что ночью во время покоя и благодаря ему сердечная мышца несколько отдыхает, и работа сердца становится лучше; в силу этого разница между диурезом дневным и ночным изменяется в пользу последнего. Поэтому появление никтурии при болезни сердца, когда еще нет указаний на ослабление его, представляет собой, по мнению Merklen'a, весьма ценный и ранний диагностический признак начала декомпенсации. При болезнях почек никтурия объясняется тем, как говорит С. С. Зимницкий, что «больные почки не справляются

с заданиями днем, когда именно к ним и пред'являются известные жизненные запросы для работы (пища, питье), и переносят свою работу на ночь, на период покоя для них, когда новых запросов к ним не поступает».

Рядом с преобладающим дневным выделением воды у здоровых днем идет параллельное увеличение выделения и хлористого натра, что дает, по выражению Cottet, «*pléionurie et pléiochlorurie diurnes*» здорового человека и, наоборот, когда при сморщенной почке имеется никтурия, то рядом с водой увеличивается и количество хлоридов, выводимых ночью и получается «*pléionurie et pléiochlorurie nocturnes*».

Зимницкий и Пшеничнов, изучая этот вопрос при болезнях сердца и сосудов, нашли у сердечных больных без расстройства компенсации дневную полигидрурию и дневную же полихлорурию, а у сердечных с декомпенсацией и явлениями уже цианотической индурации и у сердечно-сосудистых больных—ночную полигидрурию и ночную же полихлорурию. При простом же расстройстве компенсации—дневную полихлорурию и ночную полиурию.

Обсуждая значение этой пробы, Cottet замечает: «если у больного в первые два часа после пробной воды не было надлежащего увеличения количества выделяемой мочи и притом, что очень важно, даже и при лежачем положении больного, если у него имеется никтурия и удельный вес мочи низкий, смерть в короткое время подтвердит диагноз нефросклероза в периоде глубокого упадка функции почек».

Гораздо более широкое распространение получил этот способ исследования в виде предложенной Volhard'ом водяной пробы «*Wasserversuch*». При ней натошак в 8^{1/2} ч. больной выпивает в течение получаса 1500 кд. воды, простой-ли или чуть подслащенной, или очень слабого чая—не горячего и не холодного, чтобы избежать влияния крайностей температуры. С этого времени он начинает каждые полчаса выделять отдельные порции мочи, в которых определяется количество и удельный вес. За несколько дней до пробы целесообразно продержать больного на определенном, привычном для него пищевом режиме. Делается это для того, чтобы нельзя было отнести результат водяной пробы на ненормальное состояние тканей организма перед пробой, т. е. на обеднение их водой—тогда часть пробной порции воды уйдет в ткани на восполнение их водой—либо, наоборот, на излишнее их набухание водой,

ибо тогда часть ее может отойти из тканей совместно с пробной порцией вод из организма и увеличить этим самым количество выделенной воды. Предосторожность эта необходима, ибо исследования Siebeck'a и Munk'a показали, что выделение при водяной пробе воды и поваренной соли находится в несомненной зависимости от предварительного содержания в тканях организма этих веществ. С этой целью Munk предложил даже особую диету в течение нескольких дней, предшествующих водяной пробе.

У здорового, приблизительно через 4 часа, вся введенная вода успевает выделиться, причем наибольшая получасовая порция приходится через 2 часа после питья и равна $\frac{1}{3}$ выпитого количества, т. е. 500 ц. Величине максимальной получасовой порции Volhard придает наибольшее значение при оценке результатов этой «водяной» пробы. Удельный вес при этом быстро падает до 1,002—1,001 и даже 1,000. При патологическом результате этой пробы выделение воды идет меньшими порциями и медленнее, так что выделение всей введенной порции воды растягивается надолго, иногда на сутки и более—вот почему учет выделяемых порций лучше предложить по-дольше, до ночи и даже на сутки. В случаях патологической полиурии (Zwangspolyurie) при сморщенной почке, вместе с замедленным, затянувшимся выделением воды и меньшей в первые часы величиной получасовых порций воды замечается отсутствие таких резких колебаний уд. веса, какие замечаются у здоровых после этой пробы, когда он, напр., с 1,018—1,020 падает в первые часы чуть не до 1,001. Удельный вес при этом сохраняет патологическую неподвижность, нет той изменчивости, которая наблюдается при здоровых почках.

На исход «водяной» пробы влияют, кроме изменения положения тела, о чем уже упомянуто, потеря воды другими путями, как-то поносы, сильное потение, лишение питья и т. п.—и с этим, конечно, нужно считаться при оценке результатов пробы. Далее, на количество выделяемой пробой воды влияют и другие факторы:—состояние кровообращения, нарушение которого ведет к уменьшению диуреза, к олигурии, затем состояние пищеварительных органов, от которых зависит степень всасывания введенной воды, а также и обильное выделение воды с жидким стулом при поносах, состояние печени, которая представляет собой и для воды буферный аппарат, регулирующий прохождение через нее воды в v. cava inferior, нервные моменты разного рода, ярким примером которых

служит «urina spastica», а кроме того способность всех тканей удерживать в себе, по свойству коллоида, при разных условиях его то большие, то меньшие количества воды. При отеках, как указано выше, от водяной пробы нельзя ожидать ценных данных потому, что в одних случаях часть введенной при пробе воды может отойти на усиление отеков в тканях, а в других, при уменьшении отеков, отходящая из них вода увеличивает собой количество воды, выделяющееся при водяной пробе. В виду этого, водяная проба лишь при учете всех этих экстраренальных факторов может дать заключение о выделительной способности почек. Siebeck считает, что водяная проба есть задание, которое касается не почки только, а общего водяного обмена, а Schlayer полагает даже, что вместо водяной пробы не с меньшим успехом можно пользоваться определением удельного веса мочи: «если он колеблется в широких размерах, напр., от 1,008 до 1,024, то серьезных нарушений в почках нет.

Только концентрирование, замечает Зимницкий, есть чисто ренальная работа и это придает пробе на концентрацию ее высокое значение. Она имеет целью проследить насколько почки способны концентрировать доставляемые им с кровью отработанные плотные вещества, насколько они сумеют удалить их сполна даже и в малом количестве мочи, насколько выполняют они эту главнейшую, основную задачу почек. Таким образом, проба на концентрацию есть испытание основной способности почек. Техника ее очень проста: больному с утра дают только сухую пищу без всякой жидкости и при этом заставляют больного выделять каждые два часа мочу и исследуют в этих порциях количество и уд. вес. У здоровых уд. вес через 4—8 часов доходит до 1,030—1,035, отдельные порции мочи объемом всего в 40—50 ц., а общее количество мочи выделенное за сутки не больше 550 ц.

В комбинированной пробе Strauss'a—водяной и вместе концентрационной—больной с вечера накануне выпивает 200 гр. чая с 2 яйцами, одной маленькой булочкой с маслом и 1,0 повар. соли. В день опыта больной, выделивши мочу в 6 и в 7 ч., выпивает после этого 1 литр очень легкого чая и затем в течение 4 часов ничего уже не принимает, а мочу выпускает каждый час, а после в 11 ч., затем в 1 ч., в 4 ч. и в 7 ч. В эти часы, т. е. в 11, в 1 ч., в 4 ч., он с'едает легкий сухой завтрак, именно: в 11 ч. 100 гр. белого или черного хлеба, 100 гр. творога с 1 гр. повар.

соли; в 1 ч.—яичницу из 3 яиц с 1 гр. повар. соли, 1 яблоко или апельсин; в 4 ч. опять то-же, что и в 11 ч. Во всех порциях мочи определяется, кроме количества и уд. веса, процентное содержание хлор. натра и мочевины. Если можно ожидать большой задержки, нужно исследовать еще две порции мочи, одну—выделенную перед сном, а другую—на следующее утро. Эту пробу Strauss'a Lichtwitz считает уже несколько сложной для обыденной причины.

Г. Ю. Явейн обоим пробам—водяной и концентрационной—придает очень важное значение и предлагает результаты их распределить в три группы при водяной пробе: первая группа с «замедленным» выделением воды, когда отдельные порции мочи достигают 350—400 гр., уд. вес не ниже 1,002—1,001, а вся вода успевает выделиться за 5—7 часов; вторая—с «плохим» выделением воды: в ней вся вода не успевает выделиться за 7 ч.; отдельные порции в 250—300 кц., а уд. вес не ниже 1,005—1,003; наконец, в третьей группе «с очень плохим» выделением воды для выделения пробной порции требуется не менее 10—15 часов, отдельные порции не превышают 100—200 кц. мочи, а уд. вес не падает ниже 1,005—1,006.

При пробе на концентрацию Г. Ю. Явейн тоже различает 3 группы случаев: первую—с «пониженной» способностью к концентрации, при которой уд. вес через 4—8 ч. доходит до 1,020—1,024, величина двухчасовых порций колеблется между 60—90 кц., а за сутки успевает выделиться 700 гр.; вторую—с «плохой» способностью к концентрации, при которой уд. вес доходит до 1,013—1,018, количество отдельных двухчасовых порций увеличивается до 100—120 кц., а суточное количество мочи доходит до 750—800 кц., и третью группу—с очень плохой способностью к концентрации: при ней уд. вес мочи доходит до 1,010—1,011, отдельные двухчасовые порции увеличиваются до 200 кц., а суточное количество мочи доходит до 1600—2000.

При водяной пробе главное значение имеет максимальная величина получасовых порций (Volhard), а при концентрационной—максимальный уд. вес, какого достигает моча в течение 8 ч. пробы с сухоядением.

Эти обе пробы, как принимает Г. Ю. Явейн, очень важны, потому что «наилучшим образом выясняют нам степень нарушения функциональной способности гломерул и дают нам возмож-

ность обнаружить самые незначительные отклонения в их функции». Если же принять во внимание простоту и удобоприменимость обеих проб, то это еще больше повышает их значение в широкой практике.

Упомяем еще об одной пробе на концентрацию, предложенной Legueu, Ambard'ом и Chabanier. Больной несколько дней не принимает ничего, кроме створоженного сычугом и освобожденного от обособившейся воды молока в количестве 3—4 литров. Только на третий день ему позволяют утолять жажду маленькими глотками воды. При таком режиме вводится очень мало воды и NaCl и достаточно много белка. При этой пробе выделение плотных веществ идет все в большей и большей концентрации, которая доходит до *maximum'a* обычно на третий день, а затем остается на одном уровне в последующие дни. Для здоровых она доходит до 56 гр. мочевины на 1000 гр. мочи.

По поводу того, что водяная и концентрационная пробы указывают, по выражению Г. Ю. Явейна, на функцию гломерул, заметим, что, как ни желательно иметь возможность точно локализовать место поражения в почках, покамест, однако, точных данных для этого недостаточно. Главным местом выделения воды действительно являются клубочки, но со времени работ В. В. Виноградова и Монаков'а мы знаем, что эпителий почечных канальцев в высокой степени способен к водоотделительной функции, особенно при ослаблении этой функции в клубочках. Поэтому, находя ослабление выделения воды почками, нельзя непременно говорить о нарушении функции только гломерул, а лучше говорить о нарушении функции почек вообще, ибо трудно сказать каждый раз, что можно отнести в этой слабости функций на клубочки, а что, кроме того, и на эпителий канальцев.

Почки здорового с нормальной функцией представляют, как видно из приведенных выше цифр, широкие пределы колебаний в выделении воды и плотных частей. Эта гибкость, эластичность функциональной способности почек является безусловно необходимой при широких колебаниях в поступлении внутрь организма воды, солей и азотистых пищевых продуктов, а кроме того, и при ограничении поступления их, а равно и при потере этих веществ организмом, напр., при поносах, при большом потении в жаркую погоду или от другой причины. Способность к выделению воды и к концентрированию в моче циркулирующих в крови отработанных

ных продуктов — эти две способности и обеспечивают главным образом изотонию тканей организма, которая составляет *conditio sine qua non* их нормальной функции и жизни вообще.

Если при одних патологических условиях нарушается и ослабляется способность почечного эпителия выделять поваренную соль или если ткани слишком много фиксируют в себе эту соль, то в силу этого вода последовательно задерживается в слишком большом количестве в тканях и мало ее подвозится к почкам — в результате малое выделение мочи, олигурия. Но если при этом почки сохранили свою способность к концентрации, к выделению в достаточной мере азотистых шлаков, благодаря тому, что процесс пощадил в большей или меньшей степени клубочки и они функционируют сносно, то в таких случаях почки сумеют, даже и в очень малом количестве мочи, т. е., несмотря на значительную олигурию, вывести все свои азотистые шлаки. Это можно сказать о нефрозах вообще, в том числе, напр., о нефропатиях при лихорадочных процессах, когда олигурия доходит подчас до 200 — 300 кц. за целые сутки, а задержки азотистых шлаков может и вовсе не быть. И, наоборот, если способность почки выделять азотистые шлаки ограничена в значительной степени, благодаря запустению массы клубочков, как при сморщенной почке, что сказывается ослаблением концентрационной способности почек, то в организме и в частности в крови получается все большее скопление азотистых шлаков. Это последнее в свою очередь является стимулом к усиленному выделению воды — и в этом получается выход из тяжелого положения: с большим количеством воды успевает выделиться и больше азотистых шлаков даже и в тех случаях, когда они выделяются туго и лишь в слабой концентрации. Так как эта полиурия является единственным выходом из создавшегося тяжелого положения, иначе говоря, вынужденной, то ее называют «*Zwangs-Polyurie*»; ее также называют «компенсаторной полиурией нефросклерозов».

Большое упрощение водяной пробы представляет «проба Cottet с 3 стаканами». Первый содержит в себе мочу, выделенную между 7 ч. у. и 9 ч. у., т. е. после питья в 7 ч. утра пробной порции воды в 600 гр., второй — мочу, выделенную с 9 ч. у. до 9 ч. вечера, т. е. дневную, третий стакан — мочу с 9 ч. веч. до 9 ч. утра, т. е. ночную. У здорового бросается в глаза резкая разница между совершенно бледной почти безцветной

мочей первого стакана, достаточно насыщенной мочей второго и несколько меньше насыщенной мочей третьего стакана. При нефросклерозе поражает сходство мочи первого и третьего стакана: в обоих она очень бледна и водяниста; моча же второго стакана чуть окрашена, но слабее все-таки, чем моча второго стакана у здоровых субъектов.

Проба с введением NaCl. — Проба эта, предложенная Nagelschmidt'ом и Marischler'ом, считалась прежде очень важной, так как позволяла судить о состоянии хлорвыделительной функции, которая принадлежит эпителию почечных канальцев (Widal, Явейн, Новачек). Но с тех пор пришлось убедиться в том, что NaCl, подобно воде, в короткое время и в значительной мере фиксируется тканями, как на это впервые указал Кликович. Поэтому результаты пробы с введением NaCl, по крайней мере частью, должны относиться на задержку его в тканях, а при таких обстоятельствах судить по выделению NaCl о способности почек выделять NaCl невозможно.

Да это, как замечает Munk, и не особенно нужно, ибо даже и небольшая задержка поваренной соли очень тонко проявляет себя в клинических признаках, особенно в весе тела и отеках. К тому-же введение NaCl при больной почке безразлично, а иногда и прямо вредно (Claude). Вот почему Munk советует обращаться к этой пробе лишь в крайнем случае, когда нельзя обойтись остальными клиническими данными.

Предварительно несколько дней больного держат на диете с умеренным количеством NaCl, именно, по Munk'у, по 1 гр. на 10 кило веса тела и исследуют дневные и ночные порции мочи на количество, уд. вес, ‰ содержания NaCl и общее количество его в каждой порции. В день пробы дают при утреннем завтраке 10 грм. NaCl в 2 облатках. Воды в этот день прибавляют сравнительно с предыдущими днями, 500 грм. В день опыта и в ближайшие дни больной выделяет порции мочи каждые 2 часа, каковые и исследуют на количество, уд. вес, ‰ NaCl и «баланс» его, т. е. общее количество выделенного за сутки.

У здоровых проба вносит также изменения: количество мочи мало увеличивается, уд. вес уже через 4 часа повышается до 1,024, т. е. все-таки не так сильно, как при пробе на концентрацию. Введенные 10 гр. выделяются у здоровых почти сполна в первый же день и лишь немного остается к выделению на другой день.

Исследование в этом направлении почечных больных показало, что нарушение выделения почками наблюдается в случаях поражения почечных канальцев (Schlayer, Monakow, Верцберг, Вихерт и др.). При этом у почечных больных М. И. Вихерт находил в первый день выделения NaCl в небольшом количестве, в 75⁰/₀ случ. порядочное количество его выделилось во второй день и почти у такого-же числа больных оно продолжалось и на третий день. Что касается выделения всей порции введенного NaCl, то в 40⁰/₀ его случаев это было сделано в двое суток, в 22⁰/₀ в трое суток, 1 сл. в 4 дня, а во всех остальных значительное количество NaCl (1,53—1,93) было задержано в организме. В некоторых случаях произошло избыточное выделение NaCl.

Pasteur-Vallery-Radot, на основании собственных исследований с тою-же пробой, а также на основании данных Widal'я, Lemierre'a, Javal'я и Weissenbach'a, принимает 4 категории случаев нарушения выделения NaCl, а именно: 1) те, в которых через 2—3 дня восстанавливается равновесие между введенным и выделенным количеством NaCl, 2) случаи, в которых это достигается позже и идет в несколько приемов (эпизодов), 3) случаи, когда не удается восстановить это равновесие и 4) когда введение порции NaCl (10 грм.) почти совсем не отзывывается на выделении NaCl.

Организм ревниво оберегает свое определенное содержание NaCl, которое Ambard и Weill принимают в 5,62 pro mille: он начинает отдавать NaCl лишь тогда, когда содержание его превышает этот «порог» и, с другой стороны, перестает отдавать NaCl, как только содержание его падает ниже этого «порога». При нефрозах с отеками этот порог становится выше, т. е. выше 5,62, благодаря чему меньше выводится NaCl с мочей, но за то в тканях его становится больше; поэтому, в силу требований осмоса, развиваются отечные явления. Определяя одновременно содержание NaCl в крови и в моче, а также суточное количество мочи, можно, по Ambard'у и Weill'ю, каждый раз определить, так сказать, «надбавку» над обычным порогом, которая выражает собой то противодействие, которое оказывает в данном случае больная почка выделению NaCl.

Проба с введением мочевины.—Эта проба, предложенная Монаковым, в настоящее время применяется редко, так как для определения нарушения азотовыделительной способности почек теперь, обычно, исследуют кровь на остаточный азот. Кроме того,

здесь применимо то замечание, которое делает Munk по поводу пробы с введением NaCl, т. е. что назначать мочевины нефритикам, у которых может оказаться ослабление именно азотовыделительной функции почек, не безразлично и не безопасно.

Проба Монакова состоит в том, что предварительно в течение нескольких дней больного держат на таком режиме: 1500 грм. молока, 150 грм. хлеба, 3—4 яйца, 60 грм. мондамина (или риса), 20 грм. какао, 30 грм. сахара, 200 грм. компота. Эти пищевые продукты соответствуют 2400 калорий и 14 грм. азота. В день пробы дают больному 20 грм. мочевины в небольшом количестве молока, заставляют больного мочиться отдельными порциями и исследуют их. У здоровых в первый день мочевины выделяется 7—8 грм., а на другой день еще около 2 грм. Если же выделение азота затягивается, то нужно думать о нарушении функции почек, именно клубочков.

М. И. Вихерт, при своих исследованиях с этой пробой, придал важное значение мочегонному действию мочевины: если оно имеется в том или другом случае, концентрация мочевины в выделяемой моче не достигнет той максимальной концентрации, которая получалась бы, если бы мочевина не вызвала-бы усиленного диуреза.

Проба Lichtwitz'a дает возможность следить за выделением мочевины, поваренной соли и воды. Он возможно больше упростил ее, чтобы обеспечить за ней возможность применения в широких размерах в практике.

В день перед пробой и в дни пробы больной получает определенную «почечную диету» (Nierenprobekost): 1) первый завтрак в 8 час. утра—0,5 литра кофе на молоке, 100 грм. хлеба, и 10 грм., масла; 2) второй завтрак в 10 час. утра—1000 грм. хлеба и 5 грм. масла, 1 яйцо; 3) обед в 1 ч.—250 грм. рисовой каши, 50 грм. мяса, 500 грм. картофеля; 4) в 4 ч.—0,5 литра молока и 5) ужин в 7 ч.—250 грм. рисовой каши, 100 грм. хлеба, 10 грм. масла и 1 яйцо. Жидкости в этой диете всего 1,5 литра. Если этого мало больному, то можно прибавить еще 0,5 литра воды или легкого чая.

С 8 ч. у. до 8 ч. в. больной выпускает мочу отдельными порциями каждые 2 часа, а утром добавляет всю ночную мочу, так, чтобы она была с 8 ч. в. до 8 ч. утра.

После одного дня, который указывает на ход выделения только при диете без прибавок, больному в 10 ч. у. дают прибавку —

один день $\frac{3}{4}$ литра воды, в другой день 10 грм. поваренной соли и в третий—20 грм. мочевины. Между днем с прибавкой соли и днем с прибавкой мочевины лучше вставить, если можно, промежуточный день. В отдельных порциях исследуют количество мочи и уд. вес; а сливши все порции вместе в суточном количестве определяют хлор и азот. Но, чтобы еще больше упростить пробу и обойтись без анализов, Lichtwitz предложил таблицу, пользуясь которой, по увеличению цифр уд. веса, можно определить в дни прибавок количество выделенного с мочей хлора и азота. Для этого нужно свести путем уравнивания найденный уд. вес к тому уд. весу, который бы имела данная моча, если бы количество ее было 1000 грм. Если мочи получено напр. 1500 кц., а уд. вес 1,020, то для 1000 гр. мочи уд. вес получим по уравниванию $1500 : 1000 = X : 20$, т. е. он будет равен 30, т. е. 1,030.

Таблица такова:

Прибавка к уд. весу, высчитанному на 1000 кц. мочи	= гр U	= гр. N	= гр NaCl	= гр. Cl
1	3,57	1,67	1,39	0,84
2	7,14	3,34	2,78	1,68
3	10,71	5,01	4,17	2,52
4	14,28	6,68	5,56	3,36
5	17,85	8,35	6,95	4,20
6	21,42	10,02	8,34	5,04
7	24,99	11,69	9,73	5,88
8	28,46	13,36	11,12	6,72
9	32,13	15,03	12,51	7,56
10	35,70	16,70	13,90	8,40

Этот способ, по словам Lichtwitz'a, осведомляет: 1) о ходе количества и уд. веса мочи под влиянием «почечной диеты», 2) о способности почек к разбавлению и выделению воды в водяной день пробы, 3) о влиянии прибавок NaCl и мочевины на способность концентрации, на выделение воды, на общее количество ежедневно выделенных NaCl и мочевины, т. е. на повышение «Molendiurese».

Способы Schlayer'a, Hedinger'a, Beckmann'a. — Все предыдущие пробы имеют дело с отягощением, так сказать, с нагрузкой почек введением более или менее значительных порций воды, NaCl и мочевины. Это имеет свои недостатки тем более, что идет дело о почках и без того уже больных, с ослаблением их функций. Уже в давнишних исследованиях 1910 г. из нашей клиники, произведенных А. М. Зюковым и А. И. Балабушевичем ясно отмечены были неблагоприятные субъективные симптомы после приема больным 1 литра воды. Munk приводит 3 случая exitus letalis, повидимому, в зависимости от водяной пробы с непосредственно следующей за нею концентрационной. Нужно сказать, однако, что такой печальный вывод едва ли можно считать вполне бесспорным, и раз дело шло о тяжело-больных, быть может, здесь было просто совпадение. Во всяком случае нельзя отрицать, что эти пробы с нагрузкой небезразличны для организма и, как справедливо замечает С. С. Зимницкий, лучше обходиться без них, а наблюдение над выделительной способностью почек делать просто при условии питания, более или менее подходящем к обычному. В качестве таковых приведем способ С. С. Зимницкого, Schlayer'a, Hedinger'a, Beckmann'a и Mosenthal'a.

Способ С. С. Зимницкого. — Наиболее давним из этих способов является способ С. С. Зимницкого, ибо он проводит его в своих работах над болезнями почек еще с 1890 г. Ему принадлежит впервые та весьма важная идея, что судить о функции почек правильнее всего, не затрудняя их разными нагрузками или необычными для них диетами, а следя за больными, по возможности, в самых обычных условиях их жизни. С тех пор он произвел в течение ряда лет многочисленные наблюдения над больными «на фоне их обычной жизни», исследуя в отдельных порциях через каждые 3 часа количество мочи, уд. вес, ‰ содержания хлоридов и общее их выделение в каждой порции. Предварительные его исследования над здоровыми людьми показали, что при здоровых почках общий диурез (OD) составляет приблизительно 80 ‰ введенной жидкости; далее, что дневной диурез (DD) больше, чем ночной диурез (ND) и при физиологических условиях, т. е. возбуждениях вносимых приемами пищи, питьем чая, воды получается очень скоро резкое усиление мочеотделения. Благодаря этому у здоровых типичны широкие колебания количества выделяемой мочи в различное время дня и удельного веса. «Характер-

ным признаком здоровых почек, по выражению С. С. Зимницкого, является быстрое реагирование на раздражение и соответственно быстрые колебания в смысле разведения и концентрации, т. е. колебания уд. веса, ‰, хлоридовыделения и водовыделения». Для здоровых почек типична дневная полигидрурия и полихлорурия.

Из результатов, которые получены С. С. Зимницким на основании исследований, сделанных на почечных больных, упомянем следующие: полиурия при острых нефритах и обострениях свидетельствует о повышенной работе почек в силу их возбудимости, повышенной чувствительности, которая наблюдается обычно в первые моменты действия вредности на почечную паренхиму. Если доза вредности не велика, т. е. при очень легких острых нефритах, первым ответом на вносимое ею раздражение будет, стало-быть, дневная полиурия и полихлорурия. В дальнейшие периоды при нормальном общем диурезе будет отсутствие ясно выраженных колебаний в мочеиспускании, потому что почка потеряла свою приспособляемость. При нефрозах работа почек идет слишком однообразно, монотонно, дневные и ночные порции приблизительно одинаковы, HD преобладает над DD; уд. вес не делает больших колебаний, фиксируясь между 1,009—1,016.

Кроме полиурии от возбуждения водоотделяющего аппарата, нужно указать на другой вид полиурии, когда почки, потерявши в силу нефросклероза способность концентрировать в моче приносимые в кровяной сыворотке азотистые шлаки, стремятся освободить организм от загрязняющих их шлаков путем усиленного выделения мочи с низким весом (Zwangspolyurie — принудительная полиурия).

Способ Schlayer'a и Hedinger'a (Reiz-Probe-Mahlzeit).—Больного за 3 дня до исследования держат на 2000 жидкости в сутки и на легкой смешанной диете с количеством NaCl от 8 до 12 грм. В день исследования больной выпускает в 7 ч. утра мочу и с этого времени выделяет мочу порциями каждые 2 часа до 9 ч. вечера. Ночная моча с 9 час. вечера до 7 час. утра собирается отдельно. Количество мочи и NaCl отмечается в эти двухчасовые сроки на диаграмме столбиками—черными для воды и заштрихованными для NaCl. На той же диаграмме две кривые показывают ход уд. веса (ровная линия) и концентрации (пунктированная) в те же сроки. Ночное количество мочи представляет последний столбик. Рядом с ним для более легкого сравнения

стоит столбик очерченный черными линиями и выражающий собой общее дневное количество мочи.

Диета, которую все это время держит больной, такова: 1) первый завтрак в 7 ч. у.—350 грм. кофе с молоком, сахаром и 50 грм. хлеба; 2) в 10 ч. у.—350 грм. молока с 60—80 грм. хлеба; 3) обед в 12^{1/2} ч.—тарелка чистого бульона, 150 грм. картофельного пюре, 1 булочкой и чашкой кофе в 250 грм. с молоком и сахаром; 4) в 4 ч. чашка (350 грм.) слабого кофе с молоком и 60—80 грм. хлеба, как в 10 ч. у. и 5) ужин в 7 ч.—400—500 грм. рисовой каши с сахаром и 1 яйцом.

Другой способ—Schlayer'a и Beckmann'a (Schon-Probe-Mahlzeit)—расчитан на меньшую нагрузку функции почек, он представляется более щадящим и нераздражающим почку. При нем диета состоит из 1) первого завтрака—1 чашка молока и 1 булочка, 2) второго такого-же завтрака, 3) обеда из тарелки слизистого супа без соли и 500—600 грм. каши, 4) в 4 ч. 1 чашки молока и булочки и 5) ужина из 500—600 грм. каши и 1 чашки молока.

Случаи заболевания почек с небольшим лишь нарушением функции почки не обнаруживают отклонений при втором, щадящем способе Schlayer'a и Beckmann'a с легкой нагрузкой, и для того, чтобы их проявить, необходима тяжелая нагрузка, какую представляет способ Schlayer'a и Hedinger'a. Наоборот, при серьезном расстройстве функции почек, как это бывает при тяжелых заболеваниях почек, уже и при легкой нагрузке, т. е. уже в способе Schlayer'a и Beckmann'a обнаруживаются явственно недочеты выделительной функции почек.

Способ Mosenthal'я.—Подобный описанным способам является способ, предложенный Mosenthal'ем в Америке. В этом способе больной принимает пищу не 5 раз, а всего 3 раза в сутки—в 8 ч. у., в 12 ч. дня и в 5 ч. в., так-что легче следить за ходом выделения после каждого приема пищи. Моча выделяется с 7 ч. у. до 7 ч. вечера—дневная порция—и с 7 ч. веч. до 7 ч. у.—ночная порция; днем она выделяется отдельными порциями через 2 часа. Все порции дневные, как и за ночь общая исследуются на количество, уд. вес и содержание NaCl и мочевины.

Подвергнувши такому исследованию большое число случаев—здоровых и страдающих почками, Mosenthal пришел к таким выводам:

1) У здоровых дневной диурез превышает ночной в отношении воды, хлоридов и мочевины. За приемом пищи следует уве-

личное выделение мочи (полиурия) в зависимости от выпитой жидкости. Уд. вес выше всего ночью, а в течение дня представляет широкие колебания.

2) У больных с интерстициальным нефритом, без отеков, но с азотемией, общее количество мочи за сутки становится больше (полиурия); ночной диурез превышает дневной в отношении воды, хлоридов и мочевины. После отдельных приемов пищи не наблюдается усиленное выделение мочи (полиурия). Уд. вес понижен и весьма мало меняется, колеблясь, примерно, от 1,007 до 1,010.

3) У больных с отеками—сердечного и почечного происхождения—получаются изменения, зависящие от задержки хлоридов при сохранении других функций почек; у тех и других больных уменьшается суточное количество и мочи, и хлоридов. Наоборот, выделение мочевины держится на норме. Наконец, уд. вес у этих двух групп больных повышается, но колеблется мало в течение дня.

Несколько важные диагностические данные могут получаться при пользовании функциональными пробами, можно видеть, кроме приведенных раньше случаев, еще и на таких примерах. Так, застойная почка, сколько бы ни было при ней белка и цилиндров обходится без функциональных нарушений, кроме общей олигурии с преобладанием все-таки ночного диуреза над дневным, и это отличает ее от хронических нефритов. При лихорадочных нефропатиях также не наблюдается функциональных нарушений, ибо олигурия, каковая обычна для этих процессов, зависит от основной болезни. Для тяжелых нефрозов, как сублиматный и сифилитический, типично плохое выделение NaCl и сносное выделение азотистых шлаков. При амилоиде—в стадии нефроза и в дальнейшем осложнении его сморщенной почкой сохраняется способность почек выделять NaCl и особенно удивительно сохранение способности выделять азотистые шлаки, несмотря на громадное запустение клубочков. Отеки при амилоиде нужно свести на экстраренальные факторы—анемию, кахексию и др. Первичная сморщенная почка отличается от вторичной сморщенной тем, что при последней функциональные нарушения раньше наступают и резче выражены. Генуинная сморщенная почка отличается от гипертонии появлением при ней функциональных нарушений. Последние даже и при отсутствии других клинических указаний, свидетельствуют о совершившемся уже переходе гипертонии в первичную

сморщенную почку, и тогда постепенно разворачивается целая гамма признаков функционального нарушения. При эмболическом, гнездом нефрите (Herdnephritis) процесс обходится без нарушения функциональной способности почек, так-как помимо гнезд эмболического процесса остается еще достаточно работоспособной ткани, чтобы держать функцию почек на уровне требований.

Ретенция мочево́й кислоты.— Кроме мочевины и общего остаточного азота Kraus предложил пользоваться и ретенцией мочево́й кислоты, как критерием функциональной недостаточности почек. Определение ее в крови ведется, пользуясь колориметрическим способом. Задержку мочево́й кислоты Mendel признает при цифрах содержания ее в крови выше, чем 9 мгр. на 100 кл., а цифры выше 10 мгр. на 100 дают по Kraus'у неблагоприятный прогноз. При злокачественных опухолях почек, при сморщенных почках, при нефритах — острых и хронических — получаются цифры выше этой предельной. При этом при острых нефритах повышение содержания мочево́й кислоты в крови появляется раньше и исчезает позже, чем повышение содержания в ней остаточного азота. При хронических нефритах повышение содержания мочево́й кислоты может выступать и без нарушения содержания RN в крови. Очень важно, что оно бывает при чистой гипертонии, не обнаруживающей никаких признаков перехода ее в первичную сморщенную почку (Matthes).

Ретенция индикана.— Ретенция индикана была использована для функциональной диагностики почечных заболеваний (Haas, Чертков, Rosenberg, Becher и др.). Прежде исследование крови на присутствие в ней индикана встречало помеху в трудности определения тех весьма малых количеств его, какие встречаются в крови; но с тех пор как Jolles предложил свой способ, определение индикана в крови стало нетрудно. По исследованиям Haas'a и Rosenberg'a у здоровых содержание его в крови не больше 0,13 мгрм. на 100 гр. крови и приходится, по Becher'у, почти сполна на сыворотку крови. При болезнях почек, идущих с нарушением азото-выделительной их функции, содержание индикана в крови повышается, получается hyperindicanaemia, которую Haas считает даже выше азотемии. По его данным, она появляется иногда даже раньше, чем повышение содержания RN в крови. Rosenbergi Becher нашли, что в этом отношении имеется различие между отдельными видами почечных заболеваний; именно,

при острых гломеруло-нефритах задержка RN наблюдается раньше, чем задержка индикана, а при хронических нефритах и при сморщенных почках наблюдается обратное, т. е. ретенция индикана, hyperindicanaemia предшествует азотемии.

В нашей клинике В. Х. Василенко произвел исследование на счет индиканемии и ксантопротеиновой реакции у здоровых, почечных и сердечных больных. По его исследованиям, у лиц со здоровыми почками содержание индикана в крови колеблется в среднем около 0,08 mgr. на 100 гр. сыворотки; сравнительно большее содержание его наблюдается в случаях кишечных заболеваний; так, в одном случае оно было 0,16 mgr.

Точной разницы, в смысле количества, между индиканемией почечного и не почечного происхождения, при небольших ее цифрах установить нельзя, но определение на ряду с кровью индикана и в моче позволяет решить вопрос о происхождении в данном случае индиканемии, ибо при не почечном ее происхождении содержание индикана в моче особенно велико. При застойной почке, нефрозах и остром нефрите с наступлением анурии и уремии, содержание его в крови увеличивается. При хронических нефритах, нефрозо-нефритах и нефросклерозе повышенное содержание ароматических веществ, в том числе и индикана, не всегда идет параллельно с повышением содержания мочевины и крови. Индиканемия наступает, и по исследованию В. Х. Василенко, часто раньше азотемии и, стало быть, она больше соответствует тяжести клинических явлений, чем уровень мочевины и RN. Она менее подвержена внепочечным влияниям (диета, нарушение кровообращения), чем количество мочевины и RN.

Подобные-же результаты относительно индикана дали исследования Е. Я. Иванухи.

ЧАСТНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЛАВНЕЙШИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК.

Здесь рассмотрим в беглых чертах главнейшие заболевания почек со стороны их диагностических признаков. При этом здесь, как и в остальных отделах, не будем касаться специально-урологических и хирургических заболеваний почек.

Застойная почка.—Диагноз ее прежде всего и больше всего определяется наличием сердечно-сосудистой болезни и притом в периоде декомпенсации. Клиническая картина при этом состоит из ингредиентов кардиального и ренального характера, и потому каждый раз не легко бывает учесть, какие из них нужно приписать собственно самой почке, а какие сердцу. Кроме того, даже и нефрогенные симптомы находятся в тесной зависимости от состояния сердечной работы. Поэтому здесь имеются широкие колебания в проявлении симптомов в периоды нарушенной компенсации и в периоде восстановления ее. Так, ни при каком другом заболевании почек нет таких быстрых и резких колебаний в содержании белка, количество которого быстро нарастает при увеличении декомпенсации, до 1—2 pro mille и доходя подчас до таких цифр, как 10 pro mille, и с тою же скоростью падает и исчезает, когда эта декомпенсация проходит. Количество мочи обычно уменьшено на высоте декомпенсации в очень резкой степени; но трудно в каждом отдельном случае сказать, насколько это уменьшение зависит от падения работы сердца и насколько — от ослабления водоотделительной функции самих почек. Что последняя при застойной почке нарушается, показывают исследования Nonnenbruch'a; еще больше страдает способность почек выделять NaCl, который при застойной почке отбрасывается в ткани и, как замечает Volhard, способность почки концентрировать NaCl в моче при застое чрезвычайно падает. Насыщенный цвет мочи и большой, иногда громадный, осадок из уратов иллюстрируют собой, что с выделением азотистых продуктов дело стоит лучше. По Nennenbruch'у содер-

жание азотистых продуктов может подняться до 4⁰/_о общего количества выделенной мочи, и только при слишком выраженной олигурии дело может дойти до задержки азотистых продуктов. Соответственно уменьшению выделяемой воды и почти ненарушенному выделению азотистых шлаков, удельный вес мочи при застойной почке значительно повышается, чтобы вновь вернуться к норме, когда декомпенсация пройдет. Осадок состоит почти целиком из уратов, но в нем встречаются в небольшом количестве гиалиновые цилиндры, реже эритроциты и редко зернистые цилиндры. Число этих форменных элементов также широко колеблется в периоды декомпенсации и в периоды устранения ее. Вообще нужно сказать, что на всех симптомах застойной почки лежит печать резкой зависимости от успеха сердечной терапии. Во втором периоде развития застоев в почке, когда успели уже образоваться органические изменения в ткани ее в виде кардиального цирроза, функция почки оказывается нарушенной. В силу этого и удельный вес, который в первом периоде при малом количестве мочи сильно повышался, в эпоху цирроза повышен уже далеко не в той степени, даже и при малом количестве выделяемой мочи.

Как указано выше, С. С. Зимницкий и Ф. В. Пшеничнов следили за выделением воды у сердечных больных и наблюдали у них в периоде полной компенсации дневную полигидрурию и полихлорурию, при простом расстройстве компенсации дневную полихлорурию и ночную полиурию; наконец, при декомпенсации и явлениях уже цианотической индурации почек они находили ночную полигидрурию и полихлорурию.

Острый нефрит. — Диагностическая картина его представляет большое разнообразие, смотря по силе процесса. В легких случаях может не быть ни отеков, ни уремических явлений и даже никаких жалоб. Впрочем, если и есть жалобы, то их можно иногда принять за симптомы основной болезни, которая и вызвала нефрит, так как ведь и головная боль, и тошнота, и отсутствие аппетита столь обычно встречаются при скарлатине, инфлюэнце и других лихорадочных инфекционных болезнях. Таким образом, легко проглядеть и начало, и развитие нефрита, если не поставить себе за правило производить при всех инфекционных болезнях регулярное и тщательное исследование мочи. В прежнее время при лихорадочных процессах и белок, и гиалиновые цилиндры слишком широко сводили на функциональные изменения. Теперь

принимают, что в подобных случаях очень часто имеется настоящее органическое заболевание в виде очень легкой формы либо нефроза, либо нефрита.

В более выраженных случаях распознавание острого гломеруло-нефрита не представляет труда, ибо при нем появляется целый ряд диагностических признаков, как со стороны мочи, так и общего характера. Lichtwitz основными чертами острого гломеруло-нефрита считает три, именно: гематурию, отеки и повышение кровяного давления.

Суб'ективные признаки при гломеруло-нефрите слагаются из болей и других неприятных ощущений, которые, в свою очередь, относятся, с одной стороны, на счет развивающейся при этом нередко уремии и, с другой стороны, на счет собственно воспалительного набухания самих почек. Последние боли сравнительно мало выражены, если иметь в виду тяжесть болезни; иногда имеются только тупые неопределенные боли в области почек, реже более значительные, а иногда процесс идет почти совсем без болей. Количество мочи уменьшено нередко в значительной степени до анурии включительно, и соответственно этому повышается удельный вес мочи. Цвет ее становится насыщенным, часто с красным оттенком от примеси крови, подчас выглядит почти как чистая кровь; моча становится мутной, грязноватой от обилия форменных элементов, в том числе и крови. Осадок обычно значительных размеров, и в нем можно найти чуть ли не все форменные элементы, какие только встречаются в моче, а именно: эритроцитные цилиндры и эритроциты, какие со времени Fahr'a и Volhard'a являются особенно типичными для нефритов, клетки почечного эпителия и эпителиальные цилиндры, зернистые, гиалиновые цилиндры, немного лейкоцитов. Цилиндры и другие форменные элементы часто сплошь импрегнированы уратами, выделившимися в изобилии благодаря олигурии и большой насыщенности мочи.

Что касается отеков, то хотя появление их и составляет правило для более или менее серьезных форм гломеруло-нефрита, тем не менее бывают случаи и без отеков, особенно при нефритах после крупозной пневмонии и дифтерии (Saundby). Кроме того, нет правильного соотношения между альбуминурией и степенью отеков, а иногда отеки появляются даже раньше альбуминурии, как это мне приходилось наблюдать на случаях скарлатины. Отеки приводят иногда к увеличению веса тела на $1/4$ — $1/2$. В сероз-

ных полостях при острых гломеруло-нефритах легко и быстро скопляется жидкость, что еще больше затрудняет дыхание больных. В некоторых, однако, случаях скопление жидкости в серозных полостях представляет собой не трансудат, а экссудат, который здесь может идти и без болей, и без лихорадки, и потому может оставаться в первое время нераспознанным. Повышение кровяного давления имеется в большей части острых гломеруло-нефритов, хотя оно бывает выражено сравнительно в небольшой степени и, во всяком случае, не так сильно, как при нефросклерозе. Тем не менее учет за ходом даже и небольшой гипертензии, как замечает Lichtwitz, ценен для прогноза, ибо прогрессивное ухудшение нефрита или переход его в хроническое состояние проявляет себя тем, что кровяное давление, бывшее несколько повышенным, не падает, а остается на прежних цифрах или обнаруживает склонность к повышению, или, наконец, несколько опустившись на время, вновь поднимается вверх. Уремические явления наблюдаются при тяжелых формах острых нефритов весьма нередко. Тошнота, рвота, головная боль часто открывают собой клиническую картину болезни и упорно держатся в дальнейшем течении ее. В качестве самого раннего симптома появляется иногда описанная мною особая форма угнетения психики, «осовелость», которая может оказать подчас пользу тем, что впервые возбуждает мысль о начинающемся нефрите. В некоторых случаях острого гломеруло-нефрита дело доходит до полного развития уремии в ее экламптической форме, с судоргами и коматозным состоянием. Сюда относятся также случаи быстрого развития амблиопии и амавроза. Эклампсия идет иногда, например, при скарлатине, быстро и бурно, течение нескольких часов заканчивается смертью. В других случаях острый нефрит переходит постепенно в хроническую форму—хронический нефрит. В тех, к счастью, нередких случаях, когда острый нефрит переходит в выздоровление, переход этот большею частью совершается крайне медленно и постепенно, течение многих месяцев, и по этому пути, как замечает Teissier, альбуминурия проходит стадию ортостатической альбуминурии прежде, чем совсем исчезнуть. А до тех пор во многих случаях острого нефрита колебания в степени альбуминурии идут параллельно с ходом самого нефрита, и по ней, стало-быть, можно до некоторой степени, в связи со всеми другими клиническими данными, судить о ходе самого нефрита.

Гнездный нефрит.—Herd-Nephritis Löhlein'a выделен Löhlein'ом, как особая нозологическая единица и представляет собой следствие обильного заноса в почки целой массы гнойных эмболов при общих септических процессах. В силу образования мельчайших гнойных очагов, почка выделяет с мочей много лейкоцитов, немало эритроцитов и в меньшем количестве почечные форменные элементы и цилиндры. Белок в моче при этом нефрите выделяется в значительном количестве. Несмотря на такую яркую картину мочевого осадка и большую альбуминурию, функция почек оказывается сохранившейся во всех отношениях: нет ни отеков, ни уремических явлений, нет ни кардио-васкулярных симптомов, кроме тех, которые относятся на основное септическое заболевание. Происходит это потому, что, помимо очагов нагноения, достаточно сохранилась еще работоспособность почечной паренхимы, которая на себе успевает вынести в потребных для организма размерах функциональную задачу почек. Гнездный нефрит, по выражению Fr. Müller'a, с одной стороны, похож на обычный острый гломеруло-нефрит по богатству морфологических элементов осадка и по большей степени альбуминурии, а, с другой стороны, отличается от него отсутствием симптомов недостаточности почки.

Хронические нефриты—представляют собой переход от острых нефритов к последней стадии—нефросклерозу, который в таких случаях называют вторичным, вторичной сморщенной почкой, в отличие от первичной генуинной сморщенной почки, каковая происходит из гипертонии, составляя второй этап ее. Течение их представляется очень длительным, затягиваясь на целые годы, и на этом пути хронические нефриты либо сохраняют черты, оставшиеся от острого нефрита, либо в них намечаются уже черты, которые, будучи ярко выражены, составляют характеристику нефросклероза. Отсюда большое разнообразие, а значит, и известная неопределенность диагностической картины собственно хронического нефрита. В легких формах иногда остаются только альбуминурия и легко выраженная цилиндрурия, так что для них подходит наименование «после-нефритического нефроза». В других, более выраженных случаях есть временами появляющиеся отеки и, в зависимости от этого, уменьшение количества выделяющейся мочи. Кровяное давление несколько поднимается, но это повышение имеет не стойкий, а колеблющийся характер. Но если обна-

руживается склонность к прогрессирующему повышению кровяного давления, это имеет, по Lichtwitz'y, дурное прогностическое значение, указывая на тенденцию к переходу хронического нефрита со временем во вторичную сморщенную почку. При этих более доброкачественных формах хронических нефритов лишь редко встречаются явления со стороны глаз и уремические, как равно и другие признаки недостаточности почек. Наоборот, в других формах, более злокачественных, близких уже к переходу в нефросклероз, признаки нарушения функций почек встречаются чаще и явственнее. Водовыделительная способность, которая в предыдущих формах едва обнаруживает нарушение, в этих формах оказывается уже настолько нарушенной, что у этих больных часто возникает отечность в большей или меньшей степени. Последняя, однако, зависит и от ослабления способности почек выделять NaCl, как это можно заключить из пробы с NaCl. Наоборот, пробы с назначением мочевины указывают на то, что азотовыделительная способность еще кое-как держится, отчего зависит довольно насыщенный цвет мочи и непониженный удельный вес ее в таких случаях. Но все же здесь в крови находим нередко повышенное содержание RN, равно как и более стойкое пребывание кровяного давления на более высоких цифрах со всеми последствиями этого в виде кардио-васкулярных симптомов. Все эти данные указывают на то, что поздние и развитые формы хронических нефритов представляют собою настоящее предверие нефросклероза вторично сморщенной почки, в которую они и переходят постепенно.

Соответственно различию отдельных форм и этапов развития хронических нефритов, естественно, получается различие уросемиотики в отдельных случаях. Большею частью, однако, замечается уклон удельного веса в сторону его понижения, а объема мочи—в сторону его увеличения. Но при нефрозо-нефритах находим уменьшение количества мочи несколько ниже нормы, а соответственно этому небольшое увеличение уд. веса мочи. То-же и относительно морфологической картины осадка мочи: в то время, как в большинстве случаев хронических нефритов, отстой небольшой, и в нем лишь небольшое количество гиалиновых цилиндров, еще меньше зернистых, а также эритроцитов и клеток почечного эпителия, при нефрозо-нефритах и осадок, и число форменных элементов в нем больше.

Нефросклероз, сморщенная почка.—Каково бы ни было происхождение этого процесса, т. е. представляет ли он конец гипертонии в виде первичной генуинной сморщенной почки, или конец хронического нефрита в виде вторичной сморщенной почки—и в том, и в другом случае основные черты клинической картины этой болезни остаются в общем одинаковы. Они сводятся к угасанию функции почек, к недостаточности почки, по крайней мере, касательно главнейших ее функций. Так, типично для сморщенной почки прежде всего прогрессирующее ослабление ее азотовыделительной функции, каковое можно доказать не всегда безопасной пробой с назначением мочевины. Но угасание этой функции и без данной пробы проявляется исследованием крови на содержание в ней азотистых шлаков, с одной стороны, и клиническими явлениями—с другой. В крови находим высокие цифры RN, мочевины, мочевой кислоты, индикана, константы Ambard'a и ароматических соединений. Также и проба с фенол-сульфонфталеином указывает при нефросклерозе на более или менее глубокое нарушение азотовыделительной функции почки, ибо последняя идет параллельно со способностью почек выделять данную краску. Клинически для нефросклероза в том же смысле типичны хотя-бы и самые легкие проявления хронической уремии по разным системам организма. Вначале организм находит силы и средства выходить из этого самоотравления азотистыми шлаками и достигает этого большею частью усиленным выведением мочи, «вынужденной полиурией» (Zwangs-Polyurie), чтобы качественный недостаток возместить количественно увеличением диуреза. Но с дальнейшим течением анатомического процесса эти проявления функциональной недостаточности почек становятся все менее и труднее устранимы и притом на сроки все более короткие. Эта смена периода уремии и периодов свободных от нее указывает на близость окончательной гибели функции почек. Правда, и здесь возможно еще отодвинуть эту гибель, но лишь на-время: развивается все больше астения и кахексия, по имени которых этот вид уремии при нефросклерозе называется астеническим и кахектическим. Значительно меньше нарушения претерпевает при сморщенной почке функция выделения NaCl и воды. Увеличение точного количества воды является необходимым, вынужденным самозащитным усилием организма; но что и выделительная функция почек ослабела, можно видеть на пробах с водой, которые пока-

зывают несомненное замедление выведения воды из организма, а также на появление никтурии. Соответственно этому количество мочи, хотя и увеличено в самозащитных целях, но не в резкой степени, ибо, несмотря на все усилия организма, этого не позволяет ослабление при нефросклерозе способности выделять воду.

Моча в большинстве случаев совершенно прозрачна, как нормальная, и слабо окрашена, соломенного цвета, так как и мочевые пигменты трудно выделяются сморщенной почкой. Белка в моче очень мало, часто лишь следы, а иногда и вовсе его нет. Лишь в случаях, где нефросклероз осложняется обострением, содержание белка возрастает, как и наличие форменных элементов. Обычно же осадок небольшой и даже ничтожной величины, в нем замечается немного гиалиновых цилиндров, редко зернистые и лишь кое-когда амилоидные цилиндры и единичные эритроциты. Последние появляются здесь в большем количестве в случаях кровотечений в недрах самой почечной паренхимы, а эти последние возникают в силу повышения кровяного давления и порчи стенок сосудов.

Очень постоянную и выраженную черту в клинической картине нефросклерозов составляет сосудистосердечные явления; кровяное давление держится значительно повышенным: для систолических цифр—на 160 мм и доходя до 250 мм и выше. Соответственно с этим *hypertonus* сосудов имеются *petits signes brightigues Dieulafoy*. Размеры сердца увеличены, преимущественно гипертрофирован левый желудочек, а потом и другие полости сердца; далее наступают явления утомления сердца с ритмом галлопа и растяжением сердечных полостей. Падение работы сердца само ведет к уменьшению выделения воды, которая так нужна, чтобы компенсировать недостаток концентрирующей работы почек. Уд. вес остается слабым, а между тем количество мочи вместо того, чтобы держаться в самозащитных целях на больших цифрах, падает вследствие падения работы сердца,—в результате полное расстройство компенсации по выделению азотистых шлаков, которое дает повод к развитию уремических явлений. Смерть приходит при нефросклерозе либо при явлениях уремии, либо при явлениях слабости сердца, либо от разрыва мозговых сосудов.

Гипертония (синоним — «артериосклеротическая почка») в чистой форме развития представляет собой больше сосудисто-сердечное заболевание; если же она причисляется к болезням почек,

то потому, что второй этап ее развития представляет действительно преимущественную локализацию процесса в почках в виде генуинной, первичной, сморщенной почки, нефросклероза. Первый-же этап, чистая гипертония, может вся целиком состоять из большего или меньшего числа явлений в сосудах и в сердце, описанных в отделе кардио-васкулярных признаков, каковые могут исчерпывать собой клиническую картину гипертонии. Все остальные явления из других областей встречаются непостоянно и обыкновенно нерезко выражены.

Так, по уросемиотической картине моча часто похожа совсем на нормальную—и по количеству, и по уд. весу, и по отсутствию белка и осадка. Удельный вес может быть сравнительно низкий, но дает все-таки более или менее широкие колебания в зависимости от приемов пищи или воды, что ясно видно на пробах с водой и концентрационной. Белок может быть, и то только в небольших и даже ничтожных количествах; если-же количество его выступает в довольно значительных размерах, то от появления застойных явлений в силу расстройства компенсации сердца или от присоединения какого-либо острого почечного заболевания. Удельный вес при этом также колеблется в сторону повышения, что составляет отличие от сморщенной почки, при которой он всегда остается на том-же низком уровне, сохраняя упорно свою монотонность. Далее важно, что альбуминурия при гипертонии нередко уменьшается, а иногда и вовсе исчезает при покое и пользовании сердечными средствами, которые при нефросклерозе не оказывают такого непосредственного действия.

Что касается отстоя, то если он и бывает, он представляется ничтожным, разве имеются на-лицо застойные явления. В отстое немного лишь гиалиновых цилиндров и лишь изредка мелкозернистые. Если в цилиндрах и в лейкоцитах замечается двояко-преломляющая зернистость, то Munk считает это отличием наступившего уже периода сморщенной почки от чистой гипертонии.

По отношению к функции почек всякое сколько-нибудь выраженное нарушение уже показывает на наступающий переход гипертонии в первичную генуинную сморщенную почку, но, разумеется, при этом переходе имеется целая гамма переходных периодов в каждой функции, когда трудно бывает сказать, имеется-ли уже сморщенная почка или остается еще одна гипертония. Во всяком случае пробы с NaCl и мочевиной указывают на достаточно

сохранившуюся при гипертонии функцию почек. Исследование, однако, на содержание мочевой кислоты в крови, указывает на некоторую поддержку ее при гипертонии. Относительно воды Volhard полагает, что водоотделительная функция почек не нарушается, но Lichtwitz полагает, что ненарушенной она остается лишь в $\frac{1}{3}$ случаев, в остальных получается некоторое нарушение, которое проявляется в никтурии. Глазные явления при чистой гипертонии не наблюдаются.

Нефроз (нефропатия, прежде «паренхиматозный нефрит»). — Распознавание нефрозов в общем не представляет затруднений, и диагноз почечного заболевания нередко ставится даже окружающими по одутловатости лица, которая приобрела широкую известность в публике, как признак болезни почек. Действительно, наклонность к отекам бывает ясно выражена в большинстве нефрозов. Соответственно этому проба с назначением NaCl при нефрозе обычно обнаруживает задержку в выделении поваренной соли, причем выведение всей порции NaCl затягивается на несколько дней. Так же и формула Ambard'a, Weill'a, выведенная из содержания NaCl в моче и крови, в таких случаях показывает, что почки не тотчас начинают выделять NaCl, как только содержание его в крови станет выше 6,62 грм. pro mille, а лишь при гораздо большем скоплении его; иначе говоря, порог выделения NaCl здесь выше, чем в норме.

Способность к концентрации при нефрозах сохранена, но эта концентрация относится не на счет поваренной соли, а на счет азотистых продуктов, которые нефротической почкой выделяются удовлетворительно; в силу этого, несмотря на задержку NaCl, уд. вес мочи или не нарушается и держится на норме, или даже повышается в силу олигурии; значительных колебаний, по С. С. Зимницкому, он не дает. Водяная проба в периоды отеков дает задержку выделения введенной воды, что объясняется, как выражается Г. Ю. Явейн, «неспособностью почки выводить воду, и введенная вода из крови выбрасывается в подкожную клетчатку, так что только часть ее доходит до почек». Поэтому и суточное количество воды меньше нормы, приблизительно около 600—800 кц. в сутки. Когда-же почечные отеки совсем прошли и их уже нет, водяная проба дает удовлетворительные результаты.

Задержка-же азотистых шлаков при нефрозах почти не имеет места, как это показывают и прямые пробы с назначением

мочевины и пробы с метиленовой синькой и с флоридзином: выделение синьки не только не запаздывает, а даже начинается раньше, чем в норме, т. е. уже в течение первого получаса; заканчивается оно также скорее, уже через 15—20 часов. То же нужно сказать и о пробе с флоридзином, при которой выделение сахара в случаях нефрозов начинается уже в течение первой четверти часа. Определение индикана и ксантопротеиновой пробы показывают, что количество задержанных ароматических соединений не превышает нормы. Осадок обычно значительного объема и заключает в себе различные почечные цилиндры и форменные элементы. Особенно выступают по значению для диагноза нефроза клетки почечного эпителия и эпителиальные цилиндры. Однако, в значительном количестве здесь встречаются зернистые цилиндры с мелкой и крупной зернистостью, в том числе липоидною, как например, при сифилитическом нефрозе; гиалиновые цилиндры тоже имеются при нефрозах в значительном количестве. В отличие от нефрита при туберкулезе эритроциты здесь попадают лишь очень редко, чаще в смешанных формах, т. е. при нефрозо-нефритах; число лейкоцитов очень невелико.

Характерно, наконец, для нефрозов отсутствие повышения кровяного давления, уремических и глазных явлений.

Амилоид почек.—Типичным признаком его является очень большое содержание белка, большее, чем при нефрозах; в отличие от них моча при амилоиде почек почти совсем прозрачна и дает лишь ничтожный осадок, в котором немного гиалиновых и восковых цилиндров; некоторые из последних дают реакцию на амилоид. Суточное количество мочи и удельный вес ее не представляют заметных уклонений. Ни уремических, ни сосудисто-сердечных явлений амилоид почек не дает.

Что касается функции почек, то проба с метиленовой синькой показывает, что прохождение краски не только не затруднено, а даже облегчено, как при нефрозах. Исследования функции почек по выделению азотистых шлаков и NaCl, произведенные Rist'ом и Kindberg'ом, привело их к заключению, что константа Ambard'a у таких больных уменьшена, и вместе с тем понижен порог выделения NaCl, в отличие от нефрозов, при которых константа может быть на норме и даже меньше, но порог выделения поваренной соли повышен. Согласно этому отеки при амилоиде почек возникают только при наступлении общей кахексии, которой они

и обязаны своими появлениями. Последняя проявляется также в анемии, выражающейся в резкой бледности этих больных.

Только тогда, когда амилоид почек перестанет быть исключительно нефрозом и к нему присоединятся явления сморщенной почки, могут выступить кое-какие признаки недостаточной функции почки.

При постановке диагноза амилоида почек большое значение имеет наличие подходящей этиологии, как-то: длительных нагноений, затяжной малярии, старого туберкулеза и сифилиса, а также наличие амилоида в других органах—печени, селезенке и кишках.

Пиэлонефрит может быть процессом либо восходящим с нижележащих частей мочевого тракта, либо гематогенного происхождения, как это бывает при общих инфекционных болезнях. Так как, однако, восходящее происхождение пиэлонефрита бывает гораздо чаще, являясь результатом перехода воспалительного процесса с лоханок, то симптомы собственно почечные отходят здесь на задний план и часто затеряны в общей клинической картине данного больного. Что переход воспалительного процесса на самую паренхиму почек уже произошел, об этом до некоторой степени можно узнать по обострению, усилению тех признаков, которые наблюдались до этого при заболеваниях только лоханок, т. е. при пиэлите: лихорадка обостряется, становится сильнее и принимает иногда гнойный гектический характер. Больше по объему становится осадок, и еще больше выделяется с мочей лейкоцитов. Затем на участие почек указывает и то, что количество белка в моче больше, чем этого можно было бы ожидать по числу лейкоцитов, для чего можно пользоваться счетом лейкоцитов в моче по способу Rosner'a. Но так как способ этот представляется все-же несколько хлопотливым, то можно, по его же совету, руководиться тем соображением, что раз количество белка больше чем 1 pro mille, можно говорить уже о реальном его происхождении, т. е. о вовлечении в нагноительный процесс самой паренхимы почки. При пиэлонефрите нередко, как на это указал Guyon, наблюдается увеличение мочи, что в связи с присутствием в ней гноя, делает, по его мнению, ценным для диагноза этой болезни признак «мутной полиурии» («Polyurie trouble»). Кроме того, в осадке среди массы лейкоцитов попадают нередко и почечные элементы—клетки почечного эпителия и почечные цилиндры.

Хотя и при пиэлите боли—самостоятельные и при поколачивании области обеих почек (признак Пастернацкого) нередко бывают значительны, но при переходе процесса на почечную паренхиму, они становятся больше, да и прощупывание почек обнаруживает болезненное увеличение их.

Исследование различных функций почек обнаруживает нарушение их лишь по-столько, по-скольку вовлечена и паренхима почек в процесс.

Очень ценные указания иногда оказывает тщательное собиранье анамнестических данных, которые обнаруживают тот основной процесс, на почве коего развился пиэлонефрит. Затем, как настаивает Cottet, всякий раз при постановке диагноза пиэлонефрита нужно иметь в виду и другие болезни, идущие с пиурией, в особенности туберкулез и нефролитиаз. Для их исключения оказывает большие услуги исследование мочи на присутствие туберкулезных бацилл, затем рентгеновское исследование, могущее обнаружить конкременты в почке и, наконец, больше всего прямое цистоскопическое исследование.

Туберкулез почки. — Из диагностических признаков имеет прежде всего значение наличие туберкулезного поражения других каких-нибудь органов. Первое время, иногда довольно долго, единственным проявлением туберкулеза почек служит только очень небольшая лихорадка, которую либо вовсе просматривают, либо приписывают очагу туберкулеза где-либо в других органах, например, в бронхиальных железах или в легких. Позже при пальпации почек по способу Glénard'a—Образцова, находим часто некоторую болезненность больной почки и иногда небольшое ее увеличение. Очень рано в моче появляются сначала единичные эритроциты, которые видом своим не возбуждают еще никаких подозрений на туберкулез,—и этому признаку Castaigne придает важное значение для раннего диагноза туберкулеза почек. Моча вначале совершенно прозрачна и в это время имеет кислую реакцию. Эритроциты в дальнейшем течении болезни составляют постоянную принадлежность осадка—и это обстоятельство, по мнению Fr. Müller'a, всегда должно наводить на мысль о возможности туберкулеза. Вскоре к эритроцитам присоединяются лейкоциты, которые впоследствии исчерпывают состав осадка, главным образом, в силу развития цистита, каковой обычно рано присоединяется, как и пиэлит, к туберкулезному поражению самой почки. Castaigne по

поводу этого цистита высказывает такое положение: «если у больного с циститом не было ни гонорреи, ни почечного песка, то всегда нужно думать о возможности туберкулеза почек».

Суб'ективно переход туберкулеза на мочевой пузырь дает себя знать резким ожесточением болей при мочеиспускании, частым и мучительным позывом на мочу, который лишает больного сна (*stranguria*, *dysuria*); еще раньше с самого начала болезни у таких больных появляется никтурия. Самым главным признаком, определяющим диагноз туберкулеза почки, служит нахождение в осадке мочи туберкулезных бацилл. В виду возможности принять за них *bac. smegma* нужно обратиться к прививке осадка морским свинкам в полость брюшины, еще лучше применить для прививки мочу, полученную катетером. Впрочем, нельзя все-таки упускать из виду того, что туберкулезные бациллы могут выделяться через почки, не вызывая в них никакого заболевания.

Нефролитиаз. — Самым важным диагностическим признаком здесь являются периодически наступающие признаки почечной колики. Боли, часто очень жестокие, лишь вначале держатся в области почки, вскоре они распространяются по животу, так что крайне трудно становится определить, к какому органу они относятся. Помощи в смысле локализации служит, во-первых, распространение болей не в плечо и правую руку, как при печеночной колике, а вдоль мочеточника и мочеиспускательного канала, особенно в конце его, в яичко и в ногу. Затем, попытки глубокой пальпации, а также поколачивание сзади в области почки резко усиливает боли; наконец, анализ мочи часто указывает на появление крови и почечного песка. В дальнейшем течении приступа в моче появляются клетки почечного эпителия, еще больше эпителия лоханок и особенно лейкоциты, что зависит от развивающегося, в качестве очень частого осложнения, пиелита. Из сопутствующих явлений упомянем о тошноте, рвоте, запоре и лихорадочном состоянии.

Что касается промежуточной эпохи, т. е. вне приступов, то в это время часто не остается никаких признаков болезни и никаких жалоб. В других-же случаях имеется пиелит на почве конкрементов, так что всякая наличность чистого пиелита, т. е. без цистита, возбуждает мысль, не обязан ли пиелит и в данном случае своим возникновением конкрементам, хотя бы они не давали себя знать коликами. Во вне-припадные периоды, однако, больные нередко все-таки жалуются временами на тупые боли в обла-

сти почек, а если болей самостоятельных и нет, то их удастся иногда вызвать поколачиванием сзади в области той или другой почки. Анализ мочи в эти периоды указывает во многих случаях на выделение эритроцитов и крупных кристаллов мочево́й кислоты и их друз. Весьма ценные результаты в таких случаях дает иногда рентгеновское исследование, обнаруживая почечные конкременты, указывая их величину, число и положение.

Новообразования в почках. — Боли в области почки, пораженной новообразованием, не принадлежат к обязательным во всех случаях проявлениям болезни. В тех-же случаях, когда они бывают, они могут достигать подчас жестокой степени, и в некоторых случаях имеется типичное распространение их в яичко, мочеиспускательный канал и в ногу. Только в дальнейшем периоде болезни, когда новообразование успеет достигнуть уже значительных размеров, удастся прощупать плотную, иногда бугристую опухоль, соответствующую по месту положения и форме почке. Почки иногда при этом смещена, часто подвижна. Пальпация может быть во многих случаях совсем безболезненна; при дыхании опухоль не экскурсирует; при раздувании кишок часто ее не удастся уже прощупать. Перкуссия над ней дает тимпанический тон.

Очень важным признаком новообразований в почках является выделение крови с мочей. «Из всех болезней, идущих с гематурией, говорит Dieulafoy, первое место принадлежит раку почек». Выделение крови при этом бывает двоякого характера: кровь выделяется либо в ничтожных количествах, но постоянно, так что кровь как-бы сочится едва заметно из опухоли; либо она выделяется приступами, сразу в большой массе в тех случаях, когда опухоль проела значительный кровеносный сосуд. И при одном, и при другом способе выделения крови получается в результате анемия более или менее резко выраженная. В первом случае она обязана своим появлением постоянству и длительности кровотечений, во второй—большой массе крови, теряемой за один раз во время приступа кровотечения. При стоянии мочи в этих случаях она не дает прозрачной неокрашенной мочи над осадком, как это бывает при кровотечениях из нижележащих частей мочевого тракта, а сохраняет над осадком тоже кровавистую окраску. Кроме того, как замечает Cottet, при этом получают в осадке свертки, удлиненные, напоминающие формой загибы лоханок. В одном случае я видел отхождение с мочей длинного кровавого гладкого

свертка, совсем походившего при первом взгляде на аскариду: в таком виде свернулась в мочеточнике кровь, излившаяся в почке, пораженной раковым процессом.

При распознавании этой болезни важное значение имеют рентгенодиагностика и цистоскопия: первая позволяет исключить происхождение кровотечения от ущемления конкремента и может подчас обнаружить и самую опухоль; вторая с точностью указывает, идет ли кровь из мочевого пузыря или из почки.

Подвижность почек. — Распознавание подвижности почек основывается главнейшим образом на пальпации. Исследование производится не только при лежании больного на спине, но и при стоянии его: почка, недоступная ощупыванию в одном положении, нередко легко прощупывается в другом. Больной должен по возможности не напрягать стенки живота; это достигается легче при лежании больного на спине, если заставить его лежать свободно, глубоко дышать и отвлечь как-нибудь его внимание от исследования, а самое исследование производить с необходимою осторожностью. При исследовании по способу Glénard'a — Образцова исследующий садится у правой стороны больного и, положивши свою левую руку сзади на область той или другой почки, несколько поддает ее навстречу своей правой руке. Последняя производит пальпаторные скользящие движения вглубь и вверх, направляясь навстречу нижнему краю исследуемой почки. Край этот легко узнать по типичной форме и плотности. Одновременно и левая рука получает характерное ощущение соскальзывания почки вверх, в ее нишу. Если получается только это ощущение соскальзывания, а правая рука получает лишь неопределенное чувство резистенции в области почки, то это считают первой степенью подвижности почки или «подвижной» почкой в тесном смысле слова. Если нижний край почки отчетливо прощупывается, это называют второй степенью или «опущенной» почкой; и если, наконец, вся почка прощупывается где-либо в животе, то имеется третья степень — «блуждающая» почка.

Кроме пальпации, придавали некоторое значение и перкуссии, именно, появлению тимпанического тона вместо тупого в той области, где нормально должна быть почка. Признак этот не оправдал ожиданий, так как и при смещении почки и даже после удаления ее оперативным путем здесь может быть тупой тон, благодаря сокращению или большому развитию мускулатуры.

Помимо данных пальпации, подвижность почек часто не обнаруживает себя никакими признаками, и такие osoby чувствуют себя вполне здоровыми, не подозревая даже о наличии у себя подвижности почек. Это гораздо больше относится к правой почке и меньше к левой. В других случаях имеются разнообразные болезненные ощущения, тянущие боли, которые не ограничиваются областью почки, но идут вниз и вверх до самого плеча. Реже имеется рефлекторная передача и на другие органы, например, сердце и нервную систему, возникает целый ряд всевозможных болезненных явлений и мучительных ощущений, как это впервые обстоятельно описал С. П. Боткин. Эти болезненные ощущения появляются или усиливаются обыкновенно во время ходьбы, стояния, поднятия тяжести и, наоборот, успокаиваются при лежании и особенно при ношении соответствующего бандажа. Особенно жестокие боли возникают при скручивании пучка, заключающего мочеточник, сосуды и нервы. При этом в короткое время развивается гидронефроз, который прощупывается в животе в виде опухоли, дающей флюктуацию; перкуссия над нею обнаруживает наличие тимпанического тона. При раскручивании пучка опухоль эта может быстро исчезать.

Анализ мочи при подвижной почке обычно не обнаруживает патологическихклонений. Однако, Э. А. Жебровский указал, что после некоторого массажа такой почки получаются эритроциты в моче; это может послужить для отличия подвижной почки от другой какой-нибудь опухоли в животе.



Республіканська
Науково Медична
Бібліотека



ОГЛАВЛЕНИЕ.

Количество мочи и удельный вес	5
Морфология мочевых осадков	11
Альбуминурия	26
Отеки	35
Уремия	47
Кардио-васкулярные явления при болезнях почек . . .	58
Изменения со стороны глаз	70
Определение функциональной способности почек . . .	74
Частная диагностика главнейших заболеваний почек . .	94



