

Отдел I. Оригинальные статьи.

Из Патолого-анатомического института Казанского гос. университета (Директор проф. И. П. Васильев).

О морфологических изменениях в почках у детей при инфекциях и некоторых других заболеваниях.

Д-ра Ю. В. Макарова.

(Аутореферат).

Вопрос о пато-гистологических изменениях в почках у детей при различных инфекциях и других заболеваниях не может считаться достаточно исследованным и проработанным. Лишь при отдельных инфекциях (скарлатина) изучению почек было уделено много внимания. Большинство работ по интересующему нас вопросу относится к тому еще времени, когда, с одной стороны, не придавалось достаточного значения раннему вскрытию трупов и свежести материала, что для гистологии почки имеет, как сейчас известно, особенно большое значение, с другой стороны, — давались такие толкования обнаруженных изменений, какие не соответствуют взглядам и понятиям современной нефропатологии; наконец, те перемены во взглядах на некоторые заболевания, которые произошли к настоящему времени, напр., в вопросе о расстройствах пищеварения и питания грудных детей, диктуют необходимость иного подхода и к изучению почечных изменений при этих заболеваниях. Детский материал является особенно подходящим для изучения влияния на почки тех или иных заболеваний, в частности инфекций, так как в детских почках мы не встречаемся обычно с хроническими процессами, часто имеющимися в той или иной степени в почках взрослых.

Все эти соображения побудили нас произвести, по предложению проф. И. П. Васильева, гистологическое исследование почек у детей при различных заболеваниях, в частности при инфекциях (острых и хронических), при расстройствах питания у детей грудного возраста и пр., придерживаясь той классификации почечных изменений, которая в настоящее время является наиболее распространенной и принятой, именно классификации Volhard'a и Fahr'a.

Всего были исследованы почки от 150 случаев, в которых была произведена ранняя (1—6 час.) аутопсия и в которых не было обнаружено при вскрытии изменений со стороны почечных лоханок и мочевого пузыря, что исключало восходящую почечную инфекцию. Кусочки органа заливались в парафин по несколько измененному способу Federici, благодаря чему удавалось избежать повреждения ткани почки.

Прежде чем перейти к изложению результатов наших исследований, необходимо, хотя бы очень кратко, остановиться на основных гистологических особенностях детских почек, без знания которых нельзя судить о патологичности тех или других находок. Не только в почках новорож-

денных, но и детей первых месяцев жизни мы встречаем явления незрелости органа, что выражается прежде всего в слабом развитии системы канальцев. Вследствие этого на одном пространстве встречается у детей клубочков больше, чем у взрослых; кроме того, клубочки лежат также тотчас под почечной капсулой, вследствие чего обычно не обнаруживается безклубочкового cortex corticis. Размеры клубочков сильно варьируют, причем клубочки, лежащие на периферии, меньше тех, которые находятся в глубоком слое почечной коры. Многие клубочки сохраняют еще эмбриональное строение, что выражается в кубической форме эпителия гломерулярного листка Баумановской капсулы и интенсивной окраске ядер. Эти особенности постепенно исчезают, обычно к 5—6 месяцам, но у недоношенных детей они держатся дольше. Наряду с только что отмеченными особенностями встречаются отдельные клубочки, в которых развивается соединительно-тканное изменение Баумановской капсулы с последующим пропитыванием ее в некоторых клубочках гиалиновыми массами. Нередко можно обнаружить отложение гиалиновых масс в отдельных частях и самого сосудистого клубочка или же гиалиновое превращение всего Мальпигиева тельца. На основании исследования своего обширного материала мы не можем подтвердить мнения тех авторов, которые связывают только что описанные изменения с каким-нибудь определенным заболеванием (сифилисом—Зельдович, пневмонией—Schwartz). Нужно думать, что эти изменения являются следствием дефектов в развитии почки, хотя ближайшая причина их неясна, в некоторых случаях мы обнаруживали патологические изменения в питающем клубочек сосуде. Переходя к изложению результатов нашего исследования, мы остановимся прежде всего на гистологических изменениях в почках у детей при *расстройствах пищеварения и питания*, причем считаем необходимым отметить, что ввиду реферативного характера настоящего сообщения, мы должны ограничиться приведением лишь совершенно необходимых литературных данных как по этому, так и всем другим затрагиваемым вопросам.

Старые авторы, занимавшиеся изучением почек при детской холере (токсическом поносе), характеризовали изменения в них как „острый паренхиматозный нефрит“ и совсем не обращали внимания на изменения в мозговом веществе почки. Между тем в этом-то отделе мы и встречаем наиболее характерные для этого заболевания изменения. Они заключаются, с одной стороны, в расширении кровью капилляров, тромбировании отдельных из них и образовании, иногда очень обширных, кровоизлияний (геморрагических инфарктов по Strohe). С другой стороны, обнаруживается инфильтрация интерстиция лимфо- и лейкоцитами, причем эта последняя достигает иногда большой выраженности, распространяясь и на самые канальцы. Изменения эти вызываются, по видимому, токсическим воздействием продуктов обмена или бактериальных токсинов, чему содействуют неблагоприятные условия кровообращения в этом отделе почки, именно пучковидное расположение сосудов. Указанные изменения представляют тот интерес для клинки, что могут быть причиной появления гнойных клеток в моче и даже вызвать картину пиурии, если в дальнейшем не наступит рассасывания инфильтратов, но произойдет образование мелких абсцессов, как это наблюдал в некоторых случаях Strohe. Что касается коры почки, то со стороны

клубочков мы ни разу не могли отметить признаков воспалительного их изменения. Передко можно было встретить в просвете Баумановской капсулы присутствие свернувшейся белковой жидкости, которой, при отсутствии изменений в самом клубочке, нет никаких оснований приписывать воспалительное происхождение, как это делали старые авторы; она является, нужно думать, отчасти отечной жидкостью, отчасти же скапливается здесь в результате дегенеративного изменения эпителия Баумановской капсулы и эндотелия капилляров (Fahr). Аналогичные белковые свертки обычно можно видеть в большом количестве в просвете главных отростков при наличии картин белкового перерождения в их эпителии. Эти находки нельзя считать случайными, в частности посмертными, ввиду ранних сроков вскрытия (нередко через 1—2 часа после смерти) и отсутствия других признаков посмертных изменений. За неслучайность этих находок говорят, кроме того, опыты Suzuki, который встретил такие же изменения в почках различных животных, лишая их воды и вызывая этим эксикоз. Как известно, при токсическом поносе мы и у детей встречаемся с сильным обезвожением организма вследствие поноса, рвоты и токсического дыхания, так что вполне вероятно отнести указанные изменения за счет эксикоза, с одной стороны, а с другой, по видимому, за счет вредного воздействия токсических продуктов обмена, выделяющихся при малом количестве мочи в более концентрированном виде. Известно, что из 100 к. см. введенной пищи нормальный ребенок выделяет через почки около 50 к. см., а ребенок в стадии интоксикации всего лишь около 5.5 (Langstein и Meyer). Уменьшением же количества мочи, усиленным распадом тканей и извращением обмена следует объяснить и находки солей в почках детей, умерших от интоксикации, а именно — наличие в просвете канальцев фосфорно-кислой извести и мочевой кислоты; последняя обнаруживается иногда даже в виде конкрементов в почечных лоханках.

Особенный интерес представляет отложение липидов в почках детей, умерших от токсического поноса. Они обнаруживаются обычно в виде мелких и крупных капель, лежащих преимущественно у основания эпителия главных отростков и, как мы могли убедиться при дифференциальной окраске, в химическом отношении представляют собою нейтральные жиры (необходимо исследовать свежий препарат). Являясь постоянной находкой при острых расстройствах питания, липидные отложения не обнаруживались, как правило, в чистых случаях т. наз. атрофии (хронического расстройства питания). Зато в этих случаях был гораздо сильнее выражен гемосидероз органа. У детей, умерших от интоксикации, мы находим железо обычно лишь в интерстиции мозгового вещества вблизи вышеупомянутых геморрагических инфарктированных, у атрофиков же, кроме того, главным образом в клетках околососудистой ткани, преимущественно на границе мозгового и коркового вещества. Это различие между почками детей, умерших от интоксикации и атрофии, находится в полном соответствии с общей патолого-анатомической картиной острых и хронических расстройств питания. Как указывают Huebschmann, Lubarsch, Saito и др., патолого-анатомическая картина расстройств питания у грудных детей характеризуется не степенью изменений в кишках, но расстройством обмена липидов и железа и инволюцией зубной железы. При острых расстройствах питания встречается

сильно выраженное ожирение печени и уменьшение количества липидов в надпочечниках, а при хронических — исчезновение жиров и резкий гемосидероз органов. В отличие от обычной атрофии упомянутые авторы считают характерным для отечной формы Mehlnährschaden наличие „жирной печени“, что, по мнению Czerny, указывает на инфекционный момент в развитии этой формы заболевания. В соответствии с этим мы встретили обильное отложение нейтрального жира в эпителии главных отростков в трех случаях Mehlnährschaden, которые мы имели в своем материале.

Подводя итог исследованию наших случаев с расстройством пищеварения и питания, мы должны прийти к выводу, что обнаруженные в почках изменения являются главным образом выражением того глубокого нарушения обмена, который развивается в организме ребенка при острых и хронических расстройствах питания. С этой точки зрения нет никаких оснований причислять эти изменения в почках к т. наз. Брайтовой болезни, если понимать под этим наименованием собственно заболевание почек. Они носят характер только сопутствующих, подчиненных, „отраженных“ изменений. Придерживаясь классификации Volhard'a и Fahr'a, мы должны отнести описанные изменения к нефрозу I степени и Speicherung-нефрозу.

Изменения в почках у детей при пневмонии изучены совсем мало о чем можно судить хотя бы по тем различным выводам, которые делают в своих работах Randerath (1927) и Schwartz (1928). В то время как первый обнаруживал только дегенеративные изменения эпителия канальцев и ни разу не встретил воспалительных инфильтратов в интерстиции, второй нашел их в 19 из 22 случаев. При этом Schwartz считает, что те картины соединительно-тканного изменения капсулы гломерул и их гиалинизации, о которых мы уже упоминали в начале своего реферата, являются следствием этих воспалительных изменений.

Наши исследования не позволяют нам с этим согласиться. При исследовании своего материала в 36 случаях пневмонии, из которых лишь в пяти были дети старше 2 лет, мы встретили в почках изменения двух типов. С наибольшей частотой (в 21 случае) были обнаружены нефротические изменения, которые выражались в белковой и нередко капельно-гиалиновой дегенерации эпителия главных отростков. Одновременно с этим иногда обнаруживались изменения в гломерулах, которые должны быть отнесены к гломеруло-нефрозу (Fahr). За очень немногими исключениями, в случаях этой группы имелось обширное отложение липоидных веществ в канальцевом эпителии, а иногда также в эндотелии клубочковых капилляров. В химическом отношении эти липоидные вещества представляли собой нейтральные жиры. Мы не обнаружили липидов (в узком смысле слова) и в случае пневмококкового перитонита, о чем мы упоминаем отдельно потому, что в литературе имеются указания на то, что липоидный нефроз встречается при этом заболевании. Однако мы встретили примесь фосфатидов, иногда и холестерин-эстеров к нейтральным жирам в нескольких случаях комбинации пневмонии с другим заболеванием, например, с язвенным колитом, с сифилисом, желтухой, т.с. Что касается воспалительных изменений в интерстициальной ткани почки, то в случаях этой группы они или совсем отсутствовали, или же были лишь слегка намечены и состояли из немногочисленных

скопления лимфоцитов и фибробластов, которые располагались возле мелких сосудов и не заходили глубоко в промежутки между канальцами. В другой, более малочисленной группе, представленной в нашем материале десятью случаями, были значительно выражены изменения в интерстициальной ткани коры. Инфильтраты, возникавшие возле мелких сосудов и состоявшие из лимфоцитов, фибробластов, гистиоцитов и единичных плазматических клеток, в этих случаях распространялись обычно в промежутках между канальцами и достигали подчас даже той степени, в какой они наблюдаются при скарлатине и оспе. Соединительная ткань в таких инфильтратах обычно не успевала еще развиться; лишь у одного ребенка с двумя пневмониями в анамнезе было отчетливо выражено среди некоторых инфильтратов развитие соединительной ткани. Что касается дегенеративных изменений эпителия канальцев, то они были выражены в этих случаях нерезко. У этой группы больных пневмония носила большей частью более длительный, затяжной характер.

Изменения, встреченные нами в 21 случае первой группы, по классификации Volhard'a и Fahr'a являются нефрозом преимущественно второй степени и Speicherung-нефрозом, а в 10 случаях второй группы острыми очаговым интерстициальным нефритом. Четыре случая мы принуждены отнести к смешанной форме, так как и тот, и другой процессы здесь были выражены в равной мере. Наконец, мы должны отметить, что в почках детей грудного возраста, умерших от пневмонии, мы нередко встречали изменения, характерные для острых расстройств питания, как то: отложения солей, ранее указанные изменения в мозговом веществе, включая и отложение гемосидерина в клетках межканальцевых пространств вблизи геморрагических инфарктированных. Происхождение всех этих изменений мы относим за счет т. наз. парэнтерального расстройства питания. У одного ребенка, 3 лет, мы встретили при пневмонии очаговый, эмболический, негнойный нефрит. Что касается диффузного гломеруло-нефрита, то мы, подобно Randerath'y, не встретили его ни в одном из своих случаев пневмонии, между тем как пневмококковая инфекция, по мнению многих авторов (Huebschmann, Fahr, Volhard и др.), является частым и одним из главных возбудителей гломеруло-нефрита у взрослых. Randerath, разделяя мнение Huebschmann'a, что у взрослых эндотоксины пневмококка, образующиеся при сильном распаде микробов, могут вызвать воспалительные изменения клубочков, высказывает предположение, что детские почки отличаются той особенностью, что вообще не дают реакции гломеруло-нефритом; за это говорят, по его мнению, также тот факт, что даже при стрептококковой инфекции у детей редко можно встретить воспалительные изменения клубочков. Однако в нескольких случаях смешанных заболеваний, напр., пневмонии и тbc бронхиальных желез, мы встретили и у детей типичную картину гломеруло-нефрита.

Работ, посвященных специально изменениям в почках *при туберкулезе у детей* в литературе почти не имеется, между тем как детский материал является особенно подходящим для проверки той теории происхождения изменений в почках при тbc, которая была высказана Kindberg'ом (1913) и поддерживается Виноградовым (1925). По Kindberg'у, кроме амилоидного перерождения почек, сопутствующего амилоиду других органов и обычной Брайтовой болезни со значительным участием

интерстициальных изменений, при туберкулезе встречается поражение почек на почве аллергии. Эта форма характеризуется резко выраженным переполнением кровью капилляров, сдуванием канальцевого эпителия с закупоркой им канальцевого просвета и, наконец, отеком интерстициальной ткани почки; все это дает картину „острого токсического нефрита, напоминающего кантаридиновый нефрит“. Автор впрыскивал зараженным тбе собакам интракардиально тбе палочки и получал у них аналогичные изменения, представляющие собой как бы „феномен Коха в почках“. Так как у детей мы встречаем обычно тбе во второй стадии Rankе, характеризующийся, между прочим, высокой степенью аллергии, то у них можно бы ожидать встретить и описанные Kindberg'ом изменения в почках. Однако в своем материале нам не удалось встретить таких картин. Правда, расширив кровью капилляров интерстиция и клубочков мы наблюдали, но эти картины застоя настолько часты в детских почках и при других заболеваниях, что придавать им особое значение в данных случаях мы не видим оснований. Особенно резкого сдувания эпителия канальцев, как и сильной отекаемости интерстициальной ткани, также не отмечалось. Нами были исследованы почки в 35 случаях тбе заболеваний. В 11 из них был милиарный тбе и тбе менингит, обычно с казеозом бронхиальных желез. В этих случаях, за исключением тбе бугорков, изменения в почках были выражены очень слабо: клубочки были невредимы, в эпителии главных отростков наблюдалось лишь белковое перерождение и иногда отложение нейтрального жира. У грудных детей обнаруживались иногда известковые цилиндры в канальцах и отложение гемосидерина в соединительно-тканых клетках мозгового вещества и периваскулярных пространств. Эти последние изменения можно считать отчасти следствием обезвоживания организма (из-за отказа или невозможности принимать пищу), отчасти же проявлением парентерального расстройства питания. В 16 случаях имелось туберкулезное заболевание легких длительного характера, в 5 из которых был, кроме того, язвенный тбе кишок; далее мы имели по одному случаю тбе спондилита и солитарного туберкула мозжечка. Во всех случаях этой группы почки были довольно значительно изменены, представляя подчас картину значительно выраженного нефроза второй степени, иногда с гломеруло-нефротическими изменениями. Обычно было резко выражено ожирение эпителия канальцев; жир—нейтральный. Наиболее резкие изменения были обнаружены при язвенном тбе кишок, тбе спондилите и солитарном туберкуле мозжечка. В этих случаях кроме капельно-гигалинового перерождения канальцевого эпителия имелаась гидроническая дегенерация, и также отложение амилоидных масс в стенках капилляров мелких сосудов и мембранae propriae канальцев. Кроме того, имелось очаговое отложение фосфатидов, двояко-преломляющих липидов и нейтрального жира в канальцевом эпителии. В двух случаях были резко выражены интерстициальные изменения в виде инфильтрации грануляционной тканью, что является выражением уже поздней стадии амилоидной почки.

Изменениям в почках при врожденном сифилисе посвящено много работ, на которых в виду реферативного характера данного сообщения мы не можем останавливаться и сразу перейдем к своим случаям. Мы имели их всего 6: четыре в возрасте 2—9¹/₂ месяцев, один—2¹/₂ лет и один—5 лет. За исключением последнего во всех этих случаях

имелась резко выраженная задержка в развитии органа. Гистологическая картина почки не соответствовала обычно наблюдаемой в этом возрасте, но была близка к той, которая характерна для детей первых месяцев жизни; даже у 2¹/₃-летнего ребенка cortex corticis содержал еще много клубочков. Многие клубочки были малых размеров, причем эпителий Баумановской капсулы последних сохранял еще зародышевый вид. Кроме того, картины гиалинизации гломерул, обычно, как уже указывалось, встречающиеся в детских почках, у сифилитиков наблюдались в гораздо большем количестве. Все эти признаки задержки развития почек согласно многочисленным литературным указаниям (Stroebe, Hochsinger, Karwonen и др.) характерны для врожденного сифилиса. Причину этого явления Hochsinger видит в „раздражающем действии сифилитического яда на соединительную ткань“, под влиянием чего происходит пролиферация мезенхимной ткани и задержка в развитии специфических элементов почечной ткани. Другой характерной особенностью люэтических почек являлись изменения со стороны кровеносных сосудов. Они касались обычно всех слоев сосудистой стенки и могут быть причислены к *panarteriitis*'у. Эндотелиальные клетки были набухшие, вследствие чего сосудистый просвет был сужен, иногда до почти полного закрытия; адвентиция была утолщена и часто, как и *media*, была пронизана клеточными элементами типа лимфоцитов и полибластов; в окружности сосудов нередко имелось развитие соединительной ткани. Аналогичные указания мы встречаем у старых и позднейших авторов (Frank, Canon, Дергачев и др.). Воспалительные явления в интерстициальной ткани почек тоже обнаруживались с большим постоянством при врожденном сифилисе. Они носили гнездовый характер, возникали возле сосудов и достигали довольно значительных размеров, располагаясь в межканальцевых промежутках и вокруг клубочков. Эти инфильтраты состояли из лимфоцитов, полибластов, фибробластов и плазматических клеток. Последние всегда принимают значительное участие в образовании инфильтратов в почках люэтиков (Seelen). В некоторых из этих инфильтратов можно было видеть развитие соединительной ткани. В почках 5-лет. мальчика, который систематически лечился, инфильтратов не было обнаружено, но встречалось много очагов соединительной ткани, представлявших, нужно думать, остатки таких инфильтратов. Кроме очагов воспалительной инфильтрации описаны в почках люэтиков (Schridde, Bloch, Störck, Giordano и др.) особые клеточные скопления, представляющие собой очаги кроветворения, подобные тем, которые встречаются в печени при сифилисе. Эти очаги заключают в себе „все переходы от базофильных миелобластов к зернистым миелоцитам с ацидофильной протоплазмой“ (Giordano). Falcì отрицает частоту таких находок. В своем материале мы их также не обнаружили. По мнению Karwonen'a, очаги клеточных скоплений в почках люэтиков представляют собой остатки зародышевой ткани. Что касается почечных канальцев, то здесь мы не встретили существенных изменений. В трех случаях имелось отложение липоидов в эпителии главных отрезков, что нужно было приписать, по-видимому, влиянию сопутствующих заболеваний (интоксикация, пневмония). В двух случаях эти липовды представляли собой нейтральные жиры, а в одном была значительная примесь к ним двойко-преломляющих веществ (холестерин-эстеров) и фосфатидов. В этом последнем слу-

чае была комбинация сифилиса с двухсторонней бронхопневмонией, в результате чего был нарушен, повидному, липоидный обмен в организме, и частичным выражением этого явился *Speicherung* указанными липоидными веществами. Как и при многих других заболеваниях, у детей с врожденным сифилисом можно было встретить в канальцах отложение фосфорно-кислой извести, а также гемосидерина в периваскулярной соединительной ткани и в клетках интерстиций мозгового вещества. Эти изменения были следствием парэнтерального расстройства питания у этих детей. Что касается гумм, то в очень редких (*Lubarsch, Aschoff*) случаях их можно встретить в почках врожденных люэтиков, они имеют вид узелков размером с укол булавки. В наших случаях они не были обнаружены.

Первоначальные сообщения характеризовали изменения в почках при дифтерии как интерстициальный нефрит, по картине своей стоящий весьма близко к скарлатинозному (*Klebs, Seitz, Leyden*), однако дальнейшие исследования (*Kuhliden, Bernhard и Felsenthal, Щеглов и Гулькович, Heubner*) установили характерность дегенеративных изменений при дифтерии, что было подтверждено и экспериментами на собаках с введением им дифтерийного токсина. При исследовании почек в своих случаях дифтерии, в которых смерть наступила на 3—4 дни заболевания, и не было, за исключением одного, добавочной инфекции, мы обнаружили изменения почти исключительно со стороны тубулярного аппарата почки. Они состояли в набухании клеток с зернистым превращением протоплазмы, появлении в клетках мелких, блестящих зернышек и капель гиалина и в отложении нейтрального жира в базальной части эпителия. На общем фоне дегенерации эпителия встречались отдельные клетки, подвергшиеся некрозу, но картин обширного некроза целых участков эпителия, которые описывает *Baginsky*, мы не обнаруживали. В просвете канальцев имелись обычно зернистые и гиалиновые цилиндры, капли гиалина и отдельные слущенные омертвевшие клетки. Аналогичные дегенеративные изменения имелись и со стороны клубочков; они заключались в набухании эпителия обоих листков Баумановской капсулы и в появлении в ее просвете белковых свертков и капель гиалина. Петли клубочков содержали обычно много крови; увеличения количества ядер и вообще воспалительных явлений в них не было. Что касается интерстициальной ткани, то здесь (подобно *Hieschmannу* и *Гулькевичу*) мы обнаруживали иногда экстравазаты, бывшие, повидному, следствием токсического повреждения сосудистой стенки. Воспалительных явлений в интерстициальной ткани обычно не наблюдалось, за исключением одного случая, в котором дифтерия присоединилась к послекоревой пневмонии. Таким образом, дифтерийная инфекция вызывает в почках резко выраженную картину простого нефроза второй степени, и иногда также кровоизлияния в интерстиции, очевидно, вследствие токсического воздействия на сосуды. В случаях смешанной инфекции возможно присоединение воспалительных изменений интерстициальной ткани. Что касается случаев гломеруло-нефрита, описанных при дифтерии *Munk'ом, Deussing'ом*, то происхождение их связано, вероятно, с дополнительной инфекцией стрептококком или пневмококком.

Литературные данные о состоянии почек при кори довольно противоречивы (*Monti, Bagynsky и Kossowitz, Ciaccio*). Переходя

к своему материалу, мы считаем необходимым отметить, что суждение об изменениях в почках возможно лишь при учете осложнений, имеющих в каждом отдельном случае кори. Как известно, сама по себе коревая инфекция очень редко вызывает смерть и на секцию попадают обычно случаи кори, осложненной пневмонией или колитом. Во всех наших случаях имелась пневмония, а в восьми, кроме того, энтеро-колит: в одном — гнойный плеврит и в одном нома. Изменения в почках во всех случаях были выражены в резкой степени и за исключением одного, носили характер простого нефроза второй степени, при чем кроме белкового и капельно-гидрофильного перерождения эпителия канальцев, нередко обнаруживалась и гидропическая дегенерация; иногда наблюдались, кроме того, и гломеруло-нефротические изменения. Наряду со всеми этими изменениями в случаях кори с поносом у маленьких детей были в резкой степени выражены те явления, которые с большим постоянством встречаются у детей с расстройством пищеварения и питания, в частности изменения в мозговом веществе почки (геморрагическое инфарзирование, отложение гемосидерина). В одном случае мы наблюдали у 5-лет. мальчика с тbc бронхальных желез и гнойным плевритом, осложнившимся корью, типичную картину гломеруло-нефрита, в развитии которого, конечно, слишком мало оснований обвинять коревую инфекцию, а не ее осложнение; здесь заболевание корью играло лишь косвенную роль, вызвав эмпиему. Очагового интерстициального нефрита в своих случаях мы не встретили, но возможность его при кори вполне вероятна, если учитывать роль послекоревых осложнений в происхождении почечных изменений. Таким образом, в почках детей, умерших от кори, обычно встречается картина нефроза второй степени, в развитии которой большую, повидимому, роль играют осложнения пневмонией и энтеро-колитом. Так как возбудителем осложнений кори могут быть различные микробы и, между прочим, пневмококк или стрептококк, то вполне естественно, что при этом заболевании можно встретить в почках и изменения типа гломеруло-нефрита и очагового интерстициального нефрита.

Скарлатинозная почка представляет собой наиболее изученную главу современной нефропатологии. Мало того, изучение почечных изменений при этом заболевании сыграло большую роль и в развитии учения о заболеваниях почек вообще, в частности глав о гломеруло-нефрите и очаговом интерстициальном нефрите. Опуская за недостатком места крайне обширную литературу вопроса (Ceelen, Munk, Schridde, Cuncillman и др.), мы можем на основании изучения своего материала подтвердить, что для скарлатинозной инфекции характерен острый очаговый интерстициальный нефрит, который развивается с первых дней заболевания, с 3-ей недели болезни к этим изменениям могут присоединиться явления гломеруло-нефрита, принимающие в дальнейшем то или иное течение. Однако, в одном случае мы встретили типичную картину гломеруло-нефрита на первой неделе заболевания скарлатиной; в этом случае скарлатиной осложнилось тbc заболевание легких, и в столь раннем развитии гломеруло-нефрита сыграла роль, повидимому, комбинация этих двух инфекций.

Резко выраженную картину интерстициального нефрита, очень близкую к той, которая была описана при скарлатине, мы встретили в 2 случаях *оспы*. Того же типа, но выраженные значительно слабее

изменения были обнаружены в почках двух случаев *церебро-спинального менингита*, в которых смерть наступила на 20—29 дни болезни.

В случаях *ожога, тропической малярии и смешанной опухоли почки* (аденосаркомы) изменения в почках носили характер простого нефроза I-ой и II-ой степени. Кроме указанных, мы имели в своем материале 5 сл. гломеруло-нефрита неясной этиологии (простуда?) с различной длительностью заболевания (от 6 дней до 6 месяцев) и стадиями острой, подострой и хронической, причем в одном из этих последних было резко выражено вторичное поражение тубулярного аппарата (*peritotische Einschlag F a h r'a*).

Обширное исследование почек на липоиды, проведенное нами с применением методов их дифференцировки, заставляет нас остановиться отдельно на результатах этого исследования тем более, что в литературе мы не встретили подобного систематического исследования. Оказалось, что если исследовать свежие препараты, отложения липоидов встречаются в том или ином отделе почечных канальцев очень часто (в 95,3%). С наибольшей частотой они обнаруживаются в эпителии Генлевской петли и собирательных трубок, диффузно располагаясь в виде мелких зернышек и капелек и представляя собой в химическом отношении нейтральные жиры. Лишь тогда, когда в эпителии других канальцев имеются другие липоиды, последние встречаются в небольшом количестве и в этих отделах. Совсем не было обнаружено липоидов в почках детей, всего лишь в 6 случаях, из которых в 4 дети были в состоянии резкого истощения, а в двух в хорошем состоянии питания. В одном из этих последних случаев ребенок умер через несколько часов после обширного ожога тела (признаки лимфатико-гипопластической конституции на вскрытии), а в другом (ребенок 1½ недель) и после вскрытия причина смерти осталась неясной. У 59,9% детей имелись липоидные отложения в эпителии главных отростков, причем они располагались главным образом в виде крупных капель в базальной части клеток. В подавляющем большинстве случаев это были нейтральные жиры, но в 11, кроме них, имелись двояко-преломляющие вещества (холестерин-эстеры), фосфатиды, жирные кислоты. В трех из этих 11 случаев была острая токсическая гепатодистрофия, в одном—хроническая (изменения печени в этих случаях описаны д-ром Р. И. Лепской). Что касается остальных 7 сл., то в них обычно имелись комбинации заболеваний, напр. острая пневмония у туберкулезного ребенка, пневмония у сифилитика, пневмония и язвенный колит. В эндотелии клубочковых капилляров и между петлями их были обнаружены липоидные отложения, всего в 23 сл. В химическом отношении они были сходны с теми липоидами, которые имелись в канальцевом эпителии этих же случаев. Нередко при обильном количестве в эпителии канальцев липоидные отложения такого же химического состава обнаруживались также и в интерстициальной ткани почки. На основании своих исследований мы не можем согласиться с мнением F i s c h e r'a, что присутствие липоидов в эпителии Генлевских петель и собирательных трубок, не представляет собой у детей патологического явления. Частота наших находок не говорит за это, так как мы имели в своем материале по преимуществу детей грудного возраста, у которых часто наблюдаются расстройства питания как энтеральной, так и парэнтеральной этиологии. Для этих последних характерны изменения в мозго-

вом слое почки, в частности расстройства кровообращения, на почве которых может произойти отложение липоидов в лежащих здесь Гёнлевских петлях и собирательных трубках. Отложение липоидов в эпителии главных отростков, столь часто наблюдавшееся нами в почках детей, Ргун редко встречал у взрослых, но обнаружил в 6 сл. с расстройством питания у детей. Частоту и выраженность липоидных отложений в почках у детей нужно отнести, повидимому, главным образом за счет экстрацеллюлярного фактора и связать с нарушением обмена веществ в организме, в частности—липидного обмена. В тех наших случаях, в которых были обнаружены в почках отложения холестерина и его эстеров, фосфатидов и жирных кислот, другие изменения были выражены обычно слабо, в частности не было гидронического перерождения, почему мы не видим основания причислять их к липоидному нефрозу Мипк'a, но считаем липоидным Speicherung'ом.

Подводя общий итог нашему исследованию и рассматривая полученные результаты в свете современных литературных данных, мы приходим к выводу, что те изменения, которые мы встречаем в почках детей при различных заболеваниях, в большинстве своем не представляют самостоятельного их заболевания, но являются несомненно отражением тех глубоких нарушений обмена, которые развиваются в организме ребенка под влиянием энтеральных и парэнтеральных расстройств питания. С другой стороны, почечные изменения представляют собой нередко лишь частичное проявление общих заболеваний организма. С этой точки зрения следует оценивать наличие разнообразных липоидных веществ в почках детей, которое вызывается главным образом экстраренальным фактором, и амилоидную почку, встречающуюся всегда совместно с амилоидом других органов; точно также острый очаговый интерстициальный нефрит при скарлатине является, по Мипк'у, лишь частичным проявлением „свойственной скарлатине гематогенной лимфоцитарной экссудации“.

С этой же точки зрения, думается нам, нужно подойти и к объяснению редкости гломеруло-нефритов в раннем детском возрасте. Причиной этого является, по нашему мнению, не „особенность реакции детской почки“, как это предполагает Randerath, но отсутствие у детей дополнительного экстраренального фактора, необходимого, повидимому, для развития этого заболевания. Участие этого последнего в заболевании гломеруло-нефритом, нужно думать, очень велико, за что говорит, например, наличие при этом почечном заболевании изменений капилляров во всем организме (O. Müller, Weiss). На большое значение дополнительного фактора при возникновении гломеруло-нефрита указывает, кроме того, 1) тот факт, что почечные изменения при стрептококковой инфекции не всегда принимают форму гломеруло-нефрита, но могут носить довольно разнообразный характер (гнойный, эмболически-геморрагический нефрит—Мипк), 2) то значение, какое имеет аллергия в возникновении скарлатинозного гломеруло-нефрита (Schick, Скворцов) и, наконец, 3) те наши случаи гломеруло-нефрита у детей, в развитии которых играла, повидимому, роль комбинация ряда инфекций.

Наши исследования позволяют сделать некоторые выводы и по вопросу о том, вызывают ли инфекции и другие заболевания детского возраста стойкие изменения в почках, которые могут быть обнаружены в почках взрослых и могут отразиться на их функции. При большинстве

заболеваний у детей мы встречали преимущественно нефротические изменения, обычно со *Speicherung*, которые являются вполне обратимыми процессами. Что касается воспалительных инфильтратов в интерстиции коркового и мозгового вещества почки, то они отчасти подвергаются рассасыванию, отчасти же ведут к образованию соединительно-тканых рубцов, которые нередко можно встретить в почках взрослых без какого-либо влияния на их функцию. Такие же рубцы, часто гиалинизированные, могут быть следствием соединительно-тканного превращения отдельных гломерул. Что касается гломеруло-нефритов, то будучи редким заболеванием в раннем детском возрасте, он у более старших детей имеет чаще всего скарлатинозную этиологию с относительно благоприятным течением. Однако и при исходе в выздоровление наблюдается гибель отдельных гломерул и дальнейшие последствия будут зависеть от степени выраженности этого процесса.

Из Госуд. инст. для усов. врачей им. В. И. Ленина (директор проф. Р. А. Лурия) и из Центр. маляр. станции в Казани (завед. прив.-доц. О. А. Герман).

Попытки внутрикожного лечения малярии.

Прив.-доц. О. А. Герман и д-р В. Н. Коробкина.

До сих пор считается открытым вопрос, действует ли хинин непосредственно паразитоцидно на малярийные плазмодии или только активирует образование естественных антител. По *Wagner*'у при введении интравенозно 0,5 хинина таковой в крови циркулирует не в разведении 1:2500, как можно было бы предположить, считая количество крови у взрослого человека 5 литров, а максимум в разведении 1:50.000. Если ввести *per os* 20 гр., то по данным того же автора концентрация хинина в крови будет только 1:73.000, а между тем *Mühlens* и *Kirschbaum* на эксперименте могли убедиться, что *in vitro* хинин в разведении 1:5000 не убил *Pl. vivax* в течение 2-х часов. В последнее время много авторитетных исследователей склонно считать, что действие хинина при таких больших разведениях не может быть непосредственно паразитоцидным (*Ziemann*, *Mühlens*, *Morgenroth*, *Plehn*, *Ross* и др.) и что он действует, вероятно, как и вещества при протеинотерапии, вызывая усиление образования антител.

Если это так, то, с одной стороны, легко себе представить, что слишком большие дозы хинина могут, как указывают *Mc. Carrison* и *Cornwall*, *Mühlens* и др., парализовать развитие иммунных тел. С другой стороны, можно допустить, что лечебный эффект возможен и после применения очень малых доз, лишь бы они вызывали при введении достаточную реакцию.

При лечении малярии хинин, как известно, применяется *per os*, интравенозно, интрамускулярно и подкожно. Попытки применять его подкожно не дали положительных результатов.

Внутрикожно вводить хинин, насколько нам известно, до нас еще никто не пробовал. Против такого метода как будто бы говорит невозможность введения сколько-нибудь значительного количества лекарства.