

Из Терапевтической клиники Ивановского государственного медицинского института (директор профессор Л. И. Виленский).

К учению об уробилинемии.

Проф. Л. И. Виленский и М. Б. Песиков.

Если вопросу о билирубинемии, ее роли в патогенезе целого ряда заболеваний за последние годы посвящены многочисленные исследования (Ашофф, Лепене, Лецкая, Розенталь, Розенберг, Снаппер и др.), то литература об уробилинемии весьма незначительна. Между тем клиническое значение уробилинемии при прогнозе, оценке трудоспособности при целом ряде заболеваний имеет исключительное значение.

Несмотря на это, до последнего времени обращалось мало внимания на уробилинанию и придавалось большое значение уробилинурии.

Meуer Betz, приводя сводный материал различных авторов, сообщает данные, из которых видно, что почти все заболевания на определенной стадии развития могут дать уробилинурию: так, почти при всех инфекциях находят уробилин в моче, при скарлатине в 90% случаев, при дифтерии по Лаббе в 87% случаев. При брюшном тифе вначале наблюдается умеренное количество уробилина, с течением болезни он усиливается, при цереброспинальном менингите, при возвратном тифе, при пневмонии, при малярии наблюдается уробилин в моче. При всех тяжелых случаях острого ревматизма находят уробилинурию, при легких случаях по данным Hildebrandt'a только в 50 случаях. При актиномикозе легких, при плевритах, при субкомпенсированных пороках сердца, при сильных запорах, часто при болезнях обмена веществ (подагра, диабет) при алкоголизме, отравлении свинцом, при остеомиелитах, при продолжительном хлороформном наркозе, при целом ряде заболеваний крови, при пароксизмальной гемоглобинурии, при гипертрофическом и атрофическом циррозе печени, при болезни Банти, при гемолитической желтухе, холециститах, при паразитарных болезнях, при токсикозе беременных наблюдается уробилинурия. Список этих болезней может быть значительно продолжен. Таким образом мы видим, что уробилинурия является столь частым симптомом при целом ряде заболеваний, что едва ли она может иметь серьезное диагностическое, а тем более прогностическое значение: так, например, даже при пернициозной анемии, при которой уробилинурия наблюдается как правило, Гаусман в двух случаях все же не видел уробилинурию, несмотря на то, что при исследовании препаратов крови последняя оказалась весьма характерной для апаемии регрессива. Брукш также описывает случай тяжелой формы пернициозной анемии, где уробилинурия отсутствовала.

Невозможность использовать уробилинурию как диагностический и прогностический симптом, с одной стороны, а с другой, противоречивые данные, имеющиеся в литературе по вопросу об уробилинемии (Hildebrandt, Syllaba, M. Betz, Herzfeld, Neubauer, Winternitz) побудили нас пересмотреть этот вопрос.

Мы поставили себе задачей: 1) выяснить вопрос, при каких заболеваниях появляется уробилин в крови, 2) в каких случаях происходит совпадение уробилинемии и уробилинурии, 3) возможность выявления функциональной недостаточности сердца и печени при оценке трудоспособности. Кроме того, в процессе нашего исследования выяснилась необходимость пересмотреть некоторые вопросы, связанные с уробилиновым обменом и местом образования уробилина в организме.

Для решения поставленной нами задачи мы провели исследования на 159 больных и 15 здоровых, кроме того мы исследовали кровь из *v. umbilicalis* у новорожденных и плацентарную кровь у их матерей¹⁾.

Методика наших исследований заключалась в том, что бралась венозная кровь, желчь А, В, С, тканевая жидкость, у некоторых б-ных асцитическая жидкость и определялся уробилин по Шлезингеру, в некоторых случаях уробилин проверялся спектроскопически. В желчи уробилин определялся по Флоренсу, а также спектроскопически в амилевой вытяжке при пробе Ненского.

Реакция Шлезингера определялась нами следующим образом: к одному куб. см. сыворотки прибавлялись три части 10% алкогольного раствора уксусно-кислого цинка, при положительной реакции, спустя некоторое время, получалась зеленая флюоресценция, которая отмечалась по принятому нами трехплюсовому обозначению; причем минус обозначал отсутствие флюоресценции, плюс-минус—сомнительные результаты, плюс—слабо-зеленую флюоресценцию, два плюса—достаточную флюоресценцию, три плюса—очень резко выраженную. Проба Флоренса, как известно, заключается в том, что к 5—10 куб. см. исследуемой жидкости прибавляется несколько капель концентрированной серной кислоты и 3—5 к. с. эфира, пробирку закрывают пробкой и осторожно смешивают обе жидкости. Эфирную вытяжку уробилина переносят пипеткой в другую пробирку, содержащую 2—3 см³. крепкой соляной кислоты. На границе обеих жидкостей образуется цветное кольцо от розового при малом количестве уробилина до коричнево-красного при большом содержании его. Исследование тканевой жидкости производилось нами по методу Гесслина, применявшемуся у нас в Союзе Губергидцем и Гроссманом, заключающемуся в том, что на грудную клетку кладется кантаридиновый пластырь на 16—18 часов, при чем из пузыря стерильным шприцем берется жидкость, которая подвергается специальному исследованию.

Первая группа исследований касается изучения уробилинаемии у б-ных с заболеванием печени, при чем нами обращено было одновременно внимание на соотношение уробилинурии и уробилинемии, содержание уробилина в тканевой и асцитической жидкости, а также на уробилин дуоденального содержимого. Всего обследовано нами 25 б-ных этой группы, из них 16 с паренхиматозным гепатитом (у 4-х б-ных одновременно *Lambliæ intest.*), один больной с гемолитической желтухой, пять с холестазитом, один с атрофическим циррозом печени, два с раком печени, при чем нами установлено, что при паренхиматозном гепатите уробилинемии имеет свою определенную закономерность, строго зависящую от состояния, в котором находится в данный момент процесс. На высоте заболевания, когда имеется сильное повышение билирубина в крови и когда в дуоденальном содержимом почти не удается обнаружить желчь, отсутствует уробилин в крови, при постепенном спадении желтухи появляется уробилин в крови, который держится продолжительное время, при чем в трех случаях уробилинемии исчезла раньше уробилинурии, в 8-ми случаях была одновременно уробилинемия и уробилинурия, в двух случаях уробилин был обнаружен в крови при отсутствии его в моче, в двух случаях наблюдалось одновременное исчезновение уробилина в крови и моче. Исчезновение уробилина на высоте болезни и проявление его при улучшении по энтерогенной теории следует объяснить отсутствием уробилино-образующих элементов в кишечнике на высоте приступа и

¹⁾ Наши последние исследования были проведены благодаря любезной помощи, оказанной нам директором Акушерско-гинеколического ИГМИ проф. Сидоровым П. П., за что приносим ему свою благодарность.

понижением адсорбционной способности ретикулоэндотелиальной системы, теряющей способность захватывать и разрушать уробилин, появление же его в моче при отрицательных данных в крови в трех случаях можно объяснить по Вельману и Левенштейну особым состоянием белков с различной степенью дисперсности. В двух случаях у больных, поступивших к нам с случайными заболеваниями (случай 10—12), в крови была обнаружена положительная реакция на уробилин; исследование дуоденального содержимого показало наличие ламблий и уробилина в желчи Б. В клинике у одной из этих б-ных развилась желтуха, присоединился зуд, количество уробилина в крови стало сильно повышаться, кал стал ахоличным, затем желтуха постепенно исчезла, понизилось зеркало уробилина крови, и б-ная выписалась в хорошем состоянии при отрицательных данных уробилина крови. Наличие уробилинемии фиксировало наше внимание на необходимости исследования дуоденального содержимого и нахождение ламблий было случайным. При исследовании сыворотки крови у б-ных с холециститом в трех случаях обнаружена уробилинемия; при атрофическом циррозе и в двух случаях рака печени был также констатирован уробилин. При исследовании дуоденального содержимого у б-ных с гепатитом, холециститом была обнаружена положительная реакция на уробилин в желчи Б, редко в желчи А и ни одного раза в желчи С.

При выписке б-ных, с целью изучения функциональной способности печени, мы пользовались методом нагрузки водой в количестве 1 литра, причем через час бралась кровь на уробилин; в четырех случаях под влиянием нагрузки мы видели переход отрицательной реакции в положительную, в двух случаях после нагрузки получены отрицательные данные. Производившаяся нами проба оказалась настолько чувствительной, что позволяла высказывать суждение относительно дальнейшей работоспособности б-ных. Другие функциональные пробы не дали столь ощутительных результатов.

Применявшаяся нами функциональная проба при выписке б-ных после перенесенного гепатита имеет сугубое значение, потому что в настоящее время достаточно известно, что в пяти процентах случаев острых паренхиматозных желтух остаются на долгое время изменения со стороны печени.

Приводим несколько клинических иллюстраций. 1. Больная А-ва, 32 лет, ткачиха, поступила 15.II. 33 г. с жалобой на общую слабость, плохой аппетит, тяжесть под ложечкой и желтуху, которая наступила 5 дней тому назад. В 1929 г. перенесла желтуху. St. pr. Пониженное питание. Желтушность кожи, склер и мягкого неба. Легкие Н. Сердце Н. Печень болезненна при пальпации, несколько увеличена. Селезенка Н. Кровь: гемоглобин 64%, эритроциты—4,350.000, Л—4000. Реакция Ван-ден-Берга прямая, ускоренная. Билирубин в крови 110 мгр. % (по Herzfeld'y). Уробилин —. Моча: уд. вес 1016, билирубин +, уробилин +, белок—; кал: реакция Шмидта отрицательная. Желудочный сок—общая кислотность 8, свободная HCl—0. Больная пролежала в клинике 2 недели, желтушность постепенно прошла. 22. II. в крови уробилин +, в моче +, в кале уробилин +, реакция Ван-ден-Берга прямая. Билирубин 25 мгр. % 1.III.—желтушности нет. Реакция Ван-ден-Берга не прямая. Билирубин 6,4 мгр. % Hb—60%, эр. 4150000, лейкоциты—5100, в крови уробилин—. Спустя час после нагрузки 1 л. воды в крови уробилин +. Б-ная выписалась 2. III. 33 г. для амбулаторного лечения, предложено явиться в клинику через 2 м-ца. 25.XI. б-ная вновь поступила в клинику с жалобами на боли в подложечной области после еды, тошноту, отрыжку и частые поносы. Легкий Subicterus склер и мягкого неба.

Печень прощупывается на 1 палец из подреберной дуги по правой сосковой линии, болезненна при пальпации. В крови уробилин ++, в моче уробилин ++. Желудочный сок: общая кислотность 4, свободная HCl—0. Дуоденальное зондирование: в желчи А, Б и С найдены лямблии в большом количестве. После лечения osarsol'ом состояние б-ной значительно улучшилось. Поносы прекратились. 28.III. В крови и в моче уробилин—В желчи лямблии исчезли.

3) Больная Л-ва, 22 л., хронометражистка. Поступила 19.II. 33 г. с жалобами на боли в правом подреберье, пониженный аппетит и желтуху. St. pr. Резкая желтушность склер, кожи и видимых слизистых оболочек. Сердце N, легкие N. Печень выступает на 2 пальца из правого подреберья, болезненна. Селезенка N, кровь Hb—85%, эр. 5.200.000, лейкоциты 6200. Реакция Ван-дер-Берга прямая, ускоренная. Билирубин 204 мгр. % по Herzfeld'y. Кал: уробилин и билирубин—. Моча: уробилин—, билирубин +++. Дуоденальное содержимое: в желчи А уроб. +. Желчь Б добыть не удалось.

28.II. Кровь: билирубин 104 мгр. %, уробил. ++; моча: уробил. +, билир. +. 10.III. желтуха исчезла, состояние хорошее, печень слегка прощупывается. В крови и в моче уробилин, билирубин в крови 6,4 мгр. %. Дано перед выпиской 1000 грамм воды. Через час в крови уробилин +. Больная выписана с предложением соблюдать соответствующий режим, с последующей явкой в клинику для осмотра.

Заболевания сердечно-сосудистой системы. Исследование этой группы охватывает 40 больных с различными заболеваниями: Stenosis ostii v. sin., insuf. v. mitr., insuf. v. aortae, aortitis luica, endocarditis и другие, причем нами установлено, что существует определенная закономерность между функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы и уробилинемией. В зависимости от тяжести случая изменялось зеркало уробилина крови от ---|--- до —, по принятому нами трехплюсовому обозначению. По мере восстановления компенсации уробилин исчезал из крови. При сравнении данных, полученных в сыворотке крови и в моче, видно, что в 16 случаях мы имели аналогичные результаты—как уробилинемия, так и уробилинурия оказалась положительной; в 10 случаях при наличии уробилина в крови, такового не оказалось в моче; в 14 случаях были обратные данные—уробилин был в крови, но не найден в моче. Накануне выписки больных, с целью определения функциональной способности сердца для установления трудоспособности больных, мы им давали нагрузку в виде 1 литра воды; исследованная сыворотка через 1 час после нагрузки показала в 5 случаях переход отрицательной реакции в положительную, у остальных больных отрицательная реакция осталась. У первой группы больных и другие функциональные пробы также указывали на функциональную слабость сердца; „изменение функционального состояния печени характерно как показатель недостаточной ее работы в общей экономике организма, поэтому целый ряд симптомов в картине болезни сердечного больного может быть выявлением аутоксикоза, вследствие функционального понижения важнейшей лаборатории организма—печени“ (Плетнев).

Проводившаяся нами функциональная проба давала возможность назначать больному при выписке соответствующий режим. Плетнев для изучения функциональной способности сердца предлагает давать больному нагрузку, состоящую из 50 гр., глюкозы и изучать динамику гликемической кривой, что дает возможность проследить улучшение состояния больного.

Экспериментальные исследования Леона, Ашера и Токаши показали, что печень химическим путем влияет на работу сердца. Исследова-

ния Эппингера и Плетнева показывают, что декомпенсированный сердечный больной в первую очередь является человеком с нарушенным обменом веществ и что питимная связь, существующая между сердцем и печенью, заставляет говорить не просто о сердечном заболевании, а о гепато-кардиальном синдроме. С этой точки зрения проба с нагрузкой водю для выявления уробилина, устанавливающая нарушение обмена веществ и понижение функциональной способности печени, является вместе с тем и показателем функциональных свойств сердца.

Инфекционные болезни. Наблюдения поставлены на 36 больных, причем нами установлено, что зеркало уробилина крови строго зависит от тяжести инфекции: чем *сильнее* инфекция, тем больше *накапливается* уробилин в крови. В этом отношении наши данные согласуются с предыдущими исследованиями (Вилевский, Zschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. L IV N^{1/2}), касающимися изучения функциональной способности ретикуло-эндотелиальной системы у инфекционных больных, где при введении в вену 1% раствора congorot, мы через час получали сильную задержку красящего вещества в крови, как результат угнетения способности ретикуло-эндотелиальной системы; при улучшении состояния больных количество задержанной в крови краски уменьшалось. При тяжелых случаях пневмонии мы, как правило, наблюдали сильное накопление уробилина в крови, который исчезал вскоре после кризиса, причем в зависимости от тяжести случая количество уробилина увеличивалось; в легких случаях уробилин вовсе отсутствовал или был в количестве, обозначавшемся нами знаком $\pm$. Отсутствие уробилина указывало на благоприятное течение инфекционного процесса. При брюшном тифе из 7 обследованных б-ных в 4-х случаях получены положительные данные, в трех — отрицательные; у последних больных инфекция протекала легко. При малярии была резкая реакция на уробилин ($++$), что может быть объяснено сильным распадом эритроцитов и в связи с этим повышенной выработкой билирубина (плейохромия, плеохомия) и одновременным понижением поглощающей способности ретикуло-эндотелиальной системы, вследствие чего вырабатываемый в избытке уробилин не подвергается разрушению в печени, а поступает в ток крови. При endocard. lenta у одного б-ного отсутствовал уробилин в крови, у другого же при поступлении в клинику уробилина не было, в дальнейшем с ухудшением общего состояния б-ного появилась уробилинемия, усилившаяся резко ante exitum. Отсутствие уробилина в 1-ом случае вызвано очевидно тем, что хроническая инфекция привела к функциональному угнетению кроветворного аппарата, и наблюдавшееся малокровие явилось следствием недостаточности кроветворения, а не повышенного гемолиза.

При остром ревматизме в 4 случаях из 7 был установлен уробилин в крови. При компенсированном туберкулезе получены отрицательные данные, декомпенсированный туберкулез давал положительную реакцию на уробилин (случай 115). При гриппе, легких инфекциях уробилинемия не обнаруживается. При плевритах в 4-х случаях из 7-ми была уробилинемия, уробилинурия при плевритах совершенно отсутствует, констатируется же она при стрептококковых, а также метапневмонических плевритах. При заболевании желудочно-кишечного тракта (язва желудка, 12-перстной кишки, аппендицит, желудочные кровотечения) уробилинемия ни разу не обнаружена, уробилинурия констатирована в 7 случаях из 13. Заболевания почек, неосложненные другими болезнями, не вызывают нарушения уробилинового обмена, в 9 обследованных нами случаях ни

уробилинемия, ни уробилинурия не найдены. У 3-х б-ных с пернициозной анемией была резкая положительная реакция в крови и в моче, в одном наблюдавшемся нами случае болезни Верльгофа во время пароксизма, сопровождавшегося сильными кровотечениями, не было уробилина в крови, точно также отсутствовал и в стадии аспирексии. Лейкемия не дает уробилинемии.

Таким образом изученный нами материал показывает, что уробилинемия появляется в крови при тяжелых инфекционных заболеваниях, при декомпенсации сердечной деятельности, при болезнях печени, при некоторых болезнях крови; из инфекций особенно в большом количестве появляется уробилин при воспалении легких; по мере улучшения инфекционного процесса уробилин из крови исчезает; при заболеваниях сердца уробилин в крови остается до тех пор, пока имеется недостаточность сердца, влияющая на функциональную способность печени; при катаральной желтухе уробилин появляется в крови во 2-й половине заболевания и исчезает, когда восстанавливается функциональная способность печени. При применении пробы с нагрузкой одним литром воды может появиться уробилин при тех заболеваниях сердца и печени, при которых другими методами исследования не определяется функциональная недостаточность органа. С этой точки зрения этот способ дает нам возможность судить о трудоспособности больных при сердечных и некоторых заболеваниях печени. Вместе с тем наблюдавшийся нами материал показывает, что уробилинурия продолжается гораздо дольше, чем уробилинемия; из 159 обследованных б-ных с различными заболеваниями в 86 случаях была уробилинемия, в 115 была уробилинурия; уробилинемия совпала с уробилинурией в 76 случаях. Далее нами установлено, что уробилинурия является почти универсальным симптомом, наблюдающимся при целом ряде заболеваний, а потому и не имеет прогностического значения.

Чем объяснить столь парадоксальный факт наличия уробилина в моче при отсутствии его в крови? Повидимому, причины могут лежать или в методике определения уробилина или же в специфических условиях уробилинообразования. Наличие уробилина в крови при инфекционных болезнях, особенно при пневмонии, при болезнях сердца, печени, анемии, достаточно убедительно указывает на практическое и прогностическое значение этого метода. По Вельтманну и Левенштейну уробилинемия связана с изменением коллоидов крови в сторону грубо-дисперсной молекулы. Однако, наше исследование показывает, что при нефрозах не наблюдается уробилин в крови, между тем как в настоящее время достаточно хорошо известно (Лихтвитц), что именно нефрозы ведут к обеднению плазмы мелкодисперсными молекулами альбумина. Известно, что при нефрозах имеется характерное понижение белка плазмы и, когда протеин белка спускается до 4—5, то начинают появляться значительные отеки. Кроме понижения общего количества белка плазмы для нефроза характерно понижение альбуминовой фракции и повышение фракции глобулинов и фибриногена. В следующей таблице (Тареев) сопоставлены цифры белковых фракций плазмы, полученных на больных нефротиках с отеками.

	Альбумин в грамм %	Глобулин в грамм %	Фибриноген в грамм %	Альбумино- глобулиновый коэфф.ц.	Общее количе- ство белковой плазмы
Норма . . .	5,2	2,6	0,2—0,3	1,8—2,2	8,0
Нефроз . . .	2,11	3,58	0,8	0,59	6,6

Эти цифры с достаточной убедительностью показывают резкое изменение соотношения коллоидов тканей при нефрозах, при которых тем не менее мы не получили уробилина в крови.

Недостаточные исчерпывающие данные о генезе уробилина, отсутствие постоянной связи между уробилинемией и уробилинурией, превалирование в большом проценте последней заставило нас поставить ряд исследований, касающихся уробилинообразования. Для этой цели нами взято под наблюдение 16 б-ных, из них 5 с катарральной желтухой, 1 с гемолитической желтухой, 7 сердечных, 2 ревматика, 1 пневмоник, причем у них исследован уробилин в крови, в моче, в содержимом желчного пузыря, в тканевой жидкости; у 4 сердечных б-ных кроме того был исследован уробилин в асцитической жидкости. Тканевая жидкость определялась по вышеуказанному нами методу. По вопросу об идентичности пузырной жидкости с тканевой в литературе имеются 2 мнения, находящиеся между собою в полном противоречии: 1) Гесселина, который считает, что пузырная жидкость представляет собою либо полное отражение тканевой, либо весьма близкое к ней; к этому же мнению присоединяются Губергриц, Веселов, Вольгемут, и Гроссман; 2) противоположное мнение, поддерживаемое Урбахом и Гамном, по которому пузырная жидкость не имеет ничего общего с тканевой, а является своего рода ультрафильтратом крови, будучи очень близкой по своему составу к кровяной сыворотке.

Таблица 2.

№	Фамилии	Диагноз	У р о б и л и н				Желчи		
			В сыворотке крови	В моче	В тканевой жидкости	В асцитич. жидкости	А	В	С
1	А—ва	Hepatitis parenchymat	+	+	+		+	—	—
2	К—в	"	+	+	+		—	+	—
3	Л—ва	"	++	+	+		—	+	—
4	К—ва	Lambliosis	+	+	+		—	+	—
5	Г—а	Hepatitis	++	+	+		—	+	—
6	Я—н	Icterus haemofiliicus	+	+	+		+	+	—
7	П—а	Cancer hepatis	+	++	++	+	+	+	—
8	М—в	Myopatia cordis	+	+	+				
9	Г—на	Stenosis ostii v. sin. Decompensatio cordis	++	+		+			
10	Т—ва	"	+	+	+		—	+	—
11	М—ва	"	+	+	+	+			
12	Ив—ва	"	+	+	+		—	+	—
13	Ш—ва	Stenosis ostii v. s. et ins. v. mitr	+	+	+	+	+	+	—
14		"	—	±	+		—	±	—
15		Pneumonia crouposa	+	+	+				
16		Rheumatismus acutus	—	+	+			+	
17		"	—	—	+			+	

Полученные нами данные, занесенные на таблицу, показывают, что в 14 случаях была уробилинемия, уробилинурия же во всех случаях; однако необходимо оговориться, что нами заведомо исследовались только

те больные, у которых был обнаружен уробилин крови, тканевая жидкость точно также и асцитическая соответствовала по составу уробилина сыворотке крови. В дуоденальном содержимом обнаружен уробилин. Контрольные опыты, поставленные на 10 здоровых и на 15 б-ных с холециститом, показали, что у здоровых людей в желчи отсутствует уробилин, из 15 б-ных, страдавших холециститом, в 10 случаях получены положительные результаты, в 5-ти—отрицательные данные. Наше исследование с достаточной убедительностью показывает, что при физиологических условиях печень не принимает участия в уробилинообразовании, при патологических же состояниях, при которых вовлекается в процесс печеночная ткань (холецистопатии, гепатиты, пороки сердца), в печеночных клетках или вернее в ретикулоэндотелиальной системе начинает вырабатываться уробилин, который и сецернируется печеночными клетками в желчь.

Simosi, Popesco и Cochesi у 18 б-ных с катаральной и салварсановой желтухой исследовали одновременно уробилин мочи, крови, дуоденального содержимого и тканевой жидкости, причем в 17-ти случаях уробилин был найден только в моче, 8 раз в моче, крови и дуоденальном содержимом, 7 раз уробилин находился в моче, крови и тканевой жидкости, но его не было в дуоденальном соке. 2 раза уробилин найден был только в дуоденальном соке, 4 раза уробилин найден во всех жидкостях.

На основании своих исследований авторы считают, что нет единого места образования уробилина, что печень, кишечник, ткани и почки играют в том или другом случае определенную роль в уробилинообразовании.

Известно, что моча новорожденных дает реакцию на уробилин. С целью изучения роли печени в уробилиногенезе нами взята была кровь из пупочной вены новорожденных и отдельно плацентарная кровь матери; всего изучено нами 10 случаев, однако ни в одном из них не обнаружен уробилин, что подтверждает наши вышеперечисленные исследования о роли печени в уробилинообразовании при физиологических и патологических условиях.

Наши данные позволяют сделать следующие выводы:

1) Уробилинурия, как часто встречающийся симптом, не может иметь прогностического значения в клинике.

2) Уробилинемия является симптомом функциональной недостаточности сердца и печени.

3) Определение уробилина в крови через час после нагрузки 1 литром воды выявляет функциональную недостаточность печени при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и некоторых заболеваниях печени и может служить методом установления трудоспособности.

4) При тяжелых инфекциях, особенно при пневмонии, происходит сильное накопление уробилина в крови, при легких инфекциях уробилин в крови отсутствует, а потому уробилинемия является показателем тяжести инфекционного процесса.

5) Желчь здорового человека не содержит уробилина.

6) Патологически измененная печень сецернирует уробилин в кровь и в желчь.

7) Появление уробилина в желчи даже при отсутствии его в крови указывает на поражение печени.

- 8) При холециститах в 75% появляется уробилин в желчи.
- 9) Кровь новорожденного, взятая из пупочной вены, не содержит уробилина, несмотря на наличие его в моче.
- 10) Желчь больных с острым ревматизмом содержит уробилин.
- 11) Асцитическая и тканевая жидкости идентичны сыворотке крови по содержанию уробилина.

Литература: 1. Grossmann, Wien. med. Woch. 62, 1912.—2. Meyer und Betz, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheil. 11, 132.—3. Schlesinger, D. med. W. 1903. № 82.—4. Schmidt, Dt. Arch. f. klin. Med. 1910. S. 369—386.—5. Syllaba, D. med. Woch. 1912, H. 19.—6. Simosi, Popesco et Cochea, Ref. Krg. Z. bl. Bd. 56, 337. 7. Royer, Marcel, Ref. Krg. Z. Bd. 56, 246.—8. Hildebrandt, Münch. med. Woch. 1910, S. 2574.—9. Winternitz, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. XV, VII, S. 331.—10. Wilenky, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 54, H. 1/2.—11. Он же, Z. f. d. ges. exp. Med. Bd. 60, H. 1/4.—12. Виленский, Сборник трудов Гос. института для усов. врачей в Казани, Т. 1. Казань, 1929.—13. Он же, Сборник трудов Гос. института для усов. врачей в Казани, Т. 2. Казань, 1931.—14. Weiss, Münch. med. Woch. 1911, S. 1948.—15. Weltmann u. Löwenstein, Wien. Arch. f. inn. Med. 6, 58.—16. Frumhold und Netzwort, Zentr. f. exp. Path. 9, 1911.—17. Гаусман, Врачебное Дело, № 10—11, 1926 г.—18. Он же, Врачебное Дело, № 12—13, 1926 г.—19. Мирский, Клинич. мед. 21, 1929.—20. Ланг, Клинич. мед. 23—24, 1929.—21. Гельштейн, Тонкачевская, Франкштейн, Тер. арх. I, XI, В. 5, 1933.—22. Лепская, Каз. мед. жур. 1923, № 1.—23. Он же, Труды Ин-та для усов. врачей в г. Казани, 1929.—24. Барзаш, Врачебное дело, № 3—4, 1931.—25. Мясников, Клинич. мед. № 19—22, 1933.—26. Плетнев, Клинич. мед. 1933, № 15—16.