

Лешке у больных с амилоидным нефрозом, но попытки не увенчались успехом.

Мы пользуемся для дифференциального распознавания амилоидного нефроза от других форм нефроза пробой Бенхольда с неизменным успехом. Она выпадает положительной во всех случаях, где мы клинически имели подозрение на амилоидный нефроз, и в таких случаях не имели ни одного случая расхождения клинического диагноза с патолого-анатомическим. Особенно важно раннее применение пробы, дабы своевременно констатировать наличие или отсутствие амилоида в организме и, в случае раннего распознавания, там, где возможно, проводить мероприятия, направленные к устранению моментов, ведущих к образованию амилоидоза организма.

Из пропедевтической терапевтической клиники КГМИ (директор профессор А. Г. Терегулов).

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕБНОМ ЗНАЧЕНИИ ПЕРЕКАРМЛИВАНИЯ НЕФРОТИКОВ БЕЛКАМИ.

А. И. Голиков и М. М. Григорьева.

Изучение проблемы водного обмена и вопросов патогенеза отека (Старлинг, Круг, Бейлис, Шаде, Говер, Шабанье, Килин и др.) позволило установить колоссальное значение в патогенезе нефроза целого ряда факторов, связанных с состоянием протеинов организма. Той или иной степени обеднение протеинами плазмы крови, резкие изменения в соотношении белковых фракций со сдвигом в сторону грубодисперсной фазы (глобулины), увеличение гидрофильности тканевых коллоидов (проба Мак Клюра и Олдрича) характеризуют патологические сдвиги в белковом хозяйстве организма. Осмотическое давление протеинов плазмы нефротиков резко падает в силу увеличения осмотически гораздо менее активных глобулинов и фибриногена (Шаде, Шабанье, Говер, Килин, Малкин и др.). Это понижение может в отдельных случаях достигать величины в 10—14 см водного столба по сравнению с нормальной величиной в 30—40 см (Говер, Голиков). По современным воззрениям, эти то нарушения белковой константы, в связи с изменениями в солевом балансе, в состоянии проницаемости капиллярной стенки и состоянии тканевых коллоидов — являются общей причиной гидropического состояния организма. Наряду с нарушением белкового обмена, в организме при нефрозе происходят изменения и в состоянии липоидно-холестеринового обмена. Отсутствие противопоказаний к даче нефротикам белка — общеизвестно.

Вопрос о применении белков при нефрозе упирается не только в возможность их дачи нефротикам, но главным образом в вопрос специфического действия пищевого белка при этом заболевании. Школа американского исследователя А. Эпштейна, сделавшего наиболее ценный вклад в историю вопроса, акцентировала

значение животных белков в терапии нефроза, одновременно с ограничением углеводов и жиров. Клинические наблюдения над применением этой диеты выявили изумительный эффект, также с применением тиреоидина в резистентных случаях.

А. Эпштейн, исходя из своего взгляда на нефроз как на альбуминурический диабет, считает применение богатой белком диеты фундаментом терапии этих больных. Вопросы лечебного значения белка в терапии нефротиков не осознаны, однако, в достаточной степени массой практических врачей. Вопросы дозировки белка, соотношения различных составных частей пищи не считаются необходимыми ингредиентами также и клинического обихода по отношению этих больных. И если считается невозможным лечить диабетика без пищевых раскладок и таблиц, без точного исчисления белков, жиров и углеводов в его пищевом рационе — соответственно весу тела — то по отношению к нефротiku мы еще не имеем такого обоснованного и разработанного диетического режима.

Вопрос о питании больных с нефротическим синдромом преимущественно белковой диетой близко стоит к вопросу перекармливания белками. Обращаясь к соответствующей литературе, мы находим здесь следующее: азотистое равновесие при повышении содержания белка в пище выравнивается в нормальном организме уже в течение ближайших дней. Еще Фойту и его ученикам удалось показать, что чем больше поступает в организм белков, тем больше их разрушается, и в результате всегда устанавливается азотистое равновесие (цит. по Тангаузеру). Палладин подтверждает эту мысль, указывая, что «животный организм при разном содержании белков в пище, если только это содержание не ниже белкового минимума, оказывается в состоянии азотистого равновесия».

Однако азотистое равновесие не знаменует еще того факта, что белковый обмен закончен. Безазотистые продукты дезинтеграции белка остаются в организме и представляют те или другие изменения в дальнейшем ходе обмена веществ.

Вопрос о выраженных ацидозах при перекармливании белками является по крайней мере спорным. Во всяком случае Гречко, Кошечник и др. в Ленинградском институте общественного питания на группе рабочих-металлистов с применением больших доз белка не обнаружили декомпенсированных состояний ацидоза, с одной стороны; с другой — они выявили наличие мощных компенсаторных возможностей организма, идущих по линии нейтрализации кислых валентностей нелетучими минеральными основаниями пищи и летучими аммониевыми соединениями, происходящими из продуктов распада тканевых или пищевых белков. Одностороннее питание преимущественно белковой диетой, по литературным данным, может явиться патогенетическим моментом в развитии некоторых заболеваний. Избыток протеинов мяса способствует выявлению сердечно-сосудистых и почечных заболеваний благодаря активированию щитовидной железы и воздействию продуктов распада белка непосредственно на сердечно-со-

судистую систему и почки (Лейтес). Мясное питание вызывает изменения со стороны капилляров (Генслен, цит. по Лейтесу). Нейберг, Мак Коллум, Сайсмондс и др. обнаружили дегенеративные изменения в почках у животных при белковой пище. Другие наблюдатели не могли подтвердить этого (Джаксон, Ригс, Миллер, Бони, Тильгонбери и Юнкерадорф, цит. по Лейтесу).

Кучинский мог обнаружить появление амилоида в печени, селезенке у белых мышей при перекармливании их белками. Что касается влияния преимущественно белковой диеты на процессы обмена веществ, состояние вегетативной нервной системы и т. д. у больных нефрозом и амилоидозом, то эти вопросы являются весьма слабо разработанными; а priori можно думать, что здесь эти процессы принимают иной характер. Уже больше двух десятков лет тому назад Фольгард и Эпштейн рекомендовали богатую белком диету при лечении нефротиков. Впервые белковая диета в лечении нефроза была применена Крогом и некоторыми американскими исследователями. Килин, повторивший наблюдения Крога, в отдельных случаях не мог констатировать влияния богатой белками диеты на содержание белка в крови, а также коллоидно-осмотическое давление протеинов крови у нефротиков. Одновременно устанавливались факты влияния различных видов пищевых веществ на задержку воды в организме. Так, было подтверждено еще сделанное Норденом наблюдение о задержке воды в организме сахарных больных при кормлении их овсянкой.

Адлерсберг и Поргес, Чойничер и Вебер установили в своих исследованиях факт задержки воды в организме при питании богатой углеводами пищей. Графе обнаружил, что при углеводном питании животных и людей не получается задержки воды в том случае, если одновременно пища богата белками. Это обстоятельство Графе, однако, склонен неправильно объяснять потерей воды организмом под воздействием углеводов (цит. по Адлерсбергу и Поргес). Адлерсберг и Поргес в безукоризненно поставленных наблюдениях могли установить, что под влиянием углеводистой пищи происходит нарастание веса тела и уменьшение диуреза, между тем как бедная углеводами пища ведет к противоположным результатам. Так как в их опытах остальные условия (количество соли, кислотность пищи, калорийность) оставались неизменными, они приписывают эти изменения водообмена лишь замене углеводистого питания пищей, бедной углеводами. Сдвиги водообмена устанавливались лишь постепенно и лучше всего выявлялись к концу шестидневного промежутка данного пищевого рациона. У отечных больных аа. констатируют увеличение гидремии крови при богатой углеводами пище. На основании данных пробы Мак Клюра и Олдрича, аа. склонны относить место задержки воды в организме при углеводистой пище главным образом к кожным покровам тела. Исследования над влиянием богатой белком диеты на нефротических больных, а также на нефротиках с нефротическими явлениями, произведенные Чойничер и Вебер, позволили им на 7 больных установить небольшое повышение белка в сыворотке крови к концу 10-дневного периода питания преи-

мущественно белковой диетой (180,0 животного белка). Окончательных выводов аа. не делают, считая необходимым для этого более длительные наблюдения, продолжительностью не менее одного месяца. В отношении альбуминурии аа. установили увеличение белка в моче в периоды питания белковой пищей, причем это повышение было тем значительнее, чем больше была выражена альбуминурия до назначения белковой диеты. В отношении водобмена аа. было доказано увеличение диуреза в 2—3 раза под влиянием богатой белком пищи, причем потребность у отечных больных в употреблении воды не увеличивалась в сравнении с здоровыми. Отсюда отрицательный баланс воды с уменьшением отеков.

Содержание RN под влиянием белковой диеты у нефротиков не увеличивалось или увеличивалось крайне незначительно.

Наблюдения над белковым питанием больных с гипальбуминозными отеками, с нефротическим синдромом, производившиеся в клинике Стражеско, а также Тареевым (доклад на XII Всесоюзном съезде терапевтов) — согласно говорят как об увеличении общего белка сыворотки крови (количество циркулир. белка у Тареева), так и о качественных сдвигах в смысле нарастания альбуминов и снижения глобулинов. Вес тела уменьшался за счет повышения общего диуреза.

Возражения, которые выдвигаются против лечения нефротиков белковой диетой, покоятся на опасениях увеличить имеющуюся альбуминурию (Банник, Кейт, Франдзен и др., цит. по Чоничеру и Веберу).

Что касается диетического лечения больных амилоидозом, то в отношении этой группы больных до сих пор нет сколько-нибудь определенных указаний. Имеющиеся наблюдения, как это указано выше (Моргенштерн и др.), устанавливают возможность появления амилоидоза у животных под влиянием дачи больших количеств белка.

Кернер, на основании современного понимания амилоидоза, как процесса, основанного на гипердисглобулинемии, категорически высказывается за ограничение или возможно полное исключение белковых веществ из пищевого рациона этих больных.

Ввиду того, что в отношении применения белковой диеты при нефрозе далеко еще не является ясным целый ряд положений, как-то: о поведении альбуминурии, о динамике белковых сдвигов в крови, о конечных результатах избыточного длительного питания нефротиков белками, а также, как выше отмечено, не разработаны детали рационального противонефротического режима — мы и предприняли наши наблюдения в клинической обстановке над применением обильной белковой диеты у нефротиков.

Количество проведенных нами наблюдений невелико, но однородность материала, достаточная длительность наблюдений отдельных случаев (до 3-х месяцев) позволяют нам уже в настоящее время поделиться получившимися результатами. Мы располагаем 3 случаями амилоидоза и 4 случаями нефроза; из последних один наблюдался дважды на протяжении года.

В основе нашей диеты была дача пищи с учетом достаточного калоража, со значительным содержанием белка — до 220,0; из них животного белка 135,0—170,0. В отдельных случаях количество животного белка увеличивалось до 237,0. Количество белка на 1 кг веса колебалось от 2,25 до 4,0.

Приводим истории болезни наших случаев.

1. Б-ной Ж., 17 лет, воспитанник детдома. Поступил в клинику 9/III 1935 г. с явлениями открытого туберкулезного лимфаденита шейных лимфатических желез, сопровождавшегося лихорадочным состоянием и отеками лица и ног, появившимися 8 месяцев тому назад. Считает себя больным с февраля 1934 г. Отец больного в детстве также страдал туберкулезом лимфатических желез. Объективно констатируются отеки век и нижних конечностей, а также пастозность туловища у очень бледного больного. Пакеты спаянных лимфатических шейных желез. Справа отверстие свища, отделяющего значительное количество гноя. Легкие, сердце, печень, селезенка — особых изменений не представляют. Кровяное давление — $mx=8$, $min=15$ при пульсе 68 ударов в 1'. Кровь: Hb — 76%, E — 4600 000, Fi — 0,82, L — 7200. Лейкоцитарная формула Sg — 53%, St — 8%, Ly — 33%, Mon — 4%, Eos — 2% WaR — отрицательная.

Моча — уд. вес 1018; содержит белок. В осадке: лейкоциты 2—6 в поле зрения, клетки мочевыводящих путей, гиалиновые и зернистые цилиндры 0—2 в п. зр. Количество N/Ci в крови 585 мг%. Количество хлоридов в моче 6,5 г в сутки. Проба Бенгольда с конгорот дала поглощение краски до 80%, при отрицательном результате анализа мочи на краску. Проба на водовыделение при поступлении показала нарушение последней в смысле выведения воды (990 к. см за 4 часа); проба на концентрацию дала некоторое сужение концентрационной способности почек.

Температура за время пребывания больного в клинике то нормальна, то субфебрильна. Клинический диагноз: туберкулез лимфатических шейных желез. Амилоидоз. Больной находился в течение всего времени на белковой диете. С 28.IV проводилась рентгенотерапия желез.

Динамика показателей: веса тела, количества мочи и удельного веса, белкового состава крови, РОЭ и пробы Мак Клюр и Олдрича представлены в диаграмме 1.

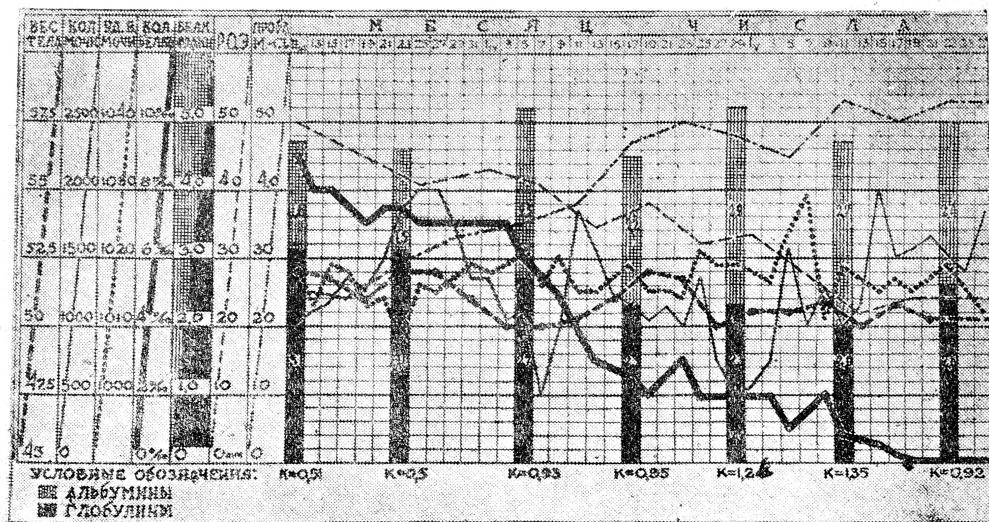


Диаграмма 1.

Выписан в удовлетворительном состоянии без отеков. Шейные лимфатические железы значительно уменьшились. Гнойное отделение из свищей шейных желез незначительное. В моче незначительные следы белка. Осадок очень скуден. Проба Мак Клюр и Олдрича приблизилась к нормальным величинам. РОЭ значительно снизилась. Хороший аппетит. Больной выглядит более активным.

2. Б-ная А-ва, 27 лет, неквалифицированная работница. Поступила 28.II 1935 г. с отеками всего тела, лихорадочным состоянием и резким увеличением шейных, подмышечных и паховых желез. Лихорадочное состояние и отеки появились 8.X 1934 г. Железы увеличены с января 1934 г. Больная безрезультатно лечилась в различных больницах города. Объективно заметно выраженной отечности ног, лица, туловища констатируется асцит. Резко выраженное увеличение лимфатических—шейных, подмышечных и паховых желез. Печень выходит на 4 п. п. из подреберья, она сильно уплотнена, особенно в своей правой половине, край ровный, поверхность гладкая. Селезенка увеличена перкуторно. Кровяное давление— $118/85$ при п. — 74 у лара в 1'. Моча: уд. вес 1020 , белок резко +. Осадок: лейкоциты $2-4-7$ в п. зр. Немного гиалиновых и зернистых цилиндров, плоско-эпителиальные клетки. Кровь: $Hb=74\%$. $E=40000$; $FI=0,8$. Лейкоцитарная формула: $Sg=53\%$, $St=9\%$, $Lv=33\%$, $Mon=5\%$, $Eos=2\%$. Количество $NaCl$ в крови 735 $мг\%$. При пробе Бенгольда краски поглощено около 75% , без появления ее в моче. При пробе Зимницкого—никтурия НД — 860 к. см, ДД— 530 к. см. При пробе на концентрацию уд. вес поднялся до 1029 .

Диагноз: туберкулезное поражение желез тела. Амилоидоз.

Как и в предыдущем случае больная выписалась без отеков, белка в моче, со значительным уменьшением, главным образом, шейных лимфатических желез, замедлением РОЭ. Вес тела значительно снизился к 15 марта вместе с исчезновением отеков; в последующее время он поднялся до некоторой более или менее постоянной величины.

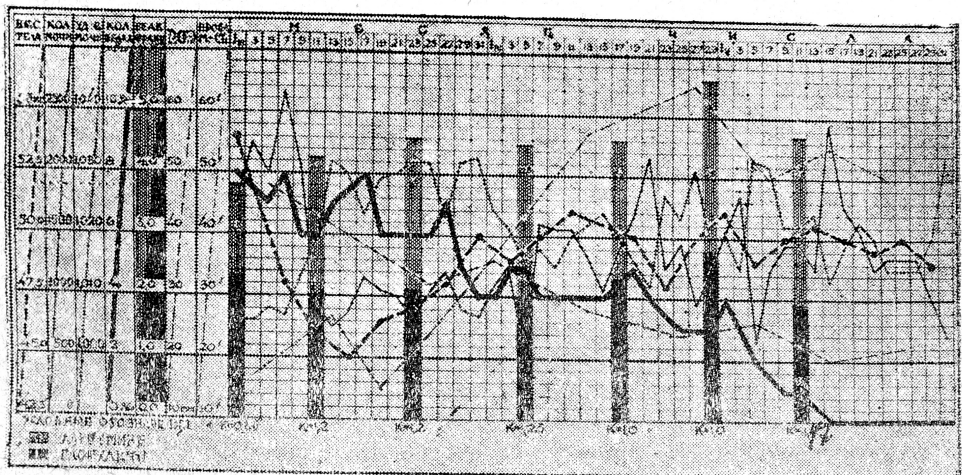


Диаграмма 2.

3. Ан-в, 34 лет, по профессии в последние 4 года грузчик, ранее крестьянин. Поступил в клинику 3.V 1935 г. с общими отеками и асцитом, которые появились после заболевания туберкулезным кариезом грудины и ребер 1,5 месяца тому назад. Обнаружена облитерация правой плевральной полости. Моча насыщена, кислой реакции, уд. в. 1018 , содержит 15% белка. Сахара, уробилина, индикана и желчных пигментов не содержит. В осадке: лейкоциты $2-4-6$ в п. зр. Эпителий мочевыводящих путей, гиалиновые и зернистые цилиндры $0-2-3$ в п. зр. WaR отрицательная, кровь: $Hb=$

92%. E—4750000, FI—0,9. Лейкоцитоз 8633. Лейкоцитарная формула: Sg—6^{0/0}, St—5^{0/0}, Ly—24^{0/0}, Mon—1^{0/0}, Eos—1^{0/0}, Bas—1^{0/0}. При пробе на концентрацию уд. вес поднялся до 1032. Проба Бенгольда выпала типично для амилоидоза.

Больной находился под наблюдением немногим более одного месяца, выписавшись по собственному настойчивому желанию. Тем не менее за это время исчезли отеки, улучшилось общее состояние, содержание белка в моче упало с 15^{0/0} до ничтожных следов, изменился к лучшему осадок мочи. Белковые фракции крови за этот срок заметных сдвигов не показали. Б-ной отказался от предложенной ему операции резекции пораженных костей. Через два месяца после выписки б-ной поступил вновь с очень тяжелыми явлениями общего отека, асцита, лихорадочного состояния и т. д. и быстро погиб. На секции был обнаружен милиарный туберкулез с амилоидозом внутренних органов.

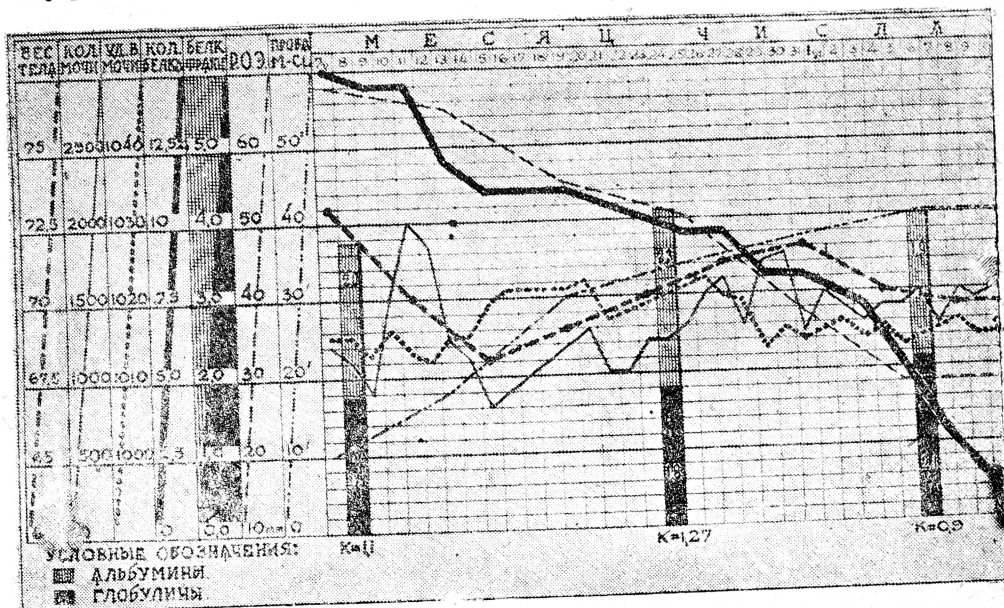


Диаграмма 3.

4. Аб-ва, 26 лет. Переведена из акушерско-гинекологической клиники КГМИ 2.IV 1935 г. с резко выраженными отеками, асцитом и гидротораксом, а также лихорадочным состоянием. 28.III у нее произошли нормальные роды. Отеки появились 15.III после сильного утомления.

Больная поступила в клинику вторично, первый раз она, также с большими отеками, лежала в декабре 1934 г. Тогда после безуспешного лечения хиноперином ей была назначена белковая диета, которая ее обезводила в короткий срок. До 15.III дома она не имела отеков. В анамнезе — повторная, недостаточно леченная малярия. Данные обследования: помимо больших отеков, асцита, умеренного гидроторакса — выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. После рассасывания отеков и асцита — пальпируется плотная селезенка в глубине подреберья. При поступлении в крови шизонты и кольца *plasmod. vivax*. Кровяное давление — $\text{px}—105$, $\text{min}—60$ при 80 уд. в 1 м. Моча содержит большое количество белка, много гиалиновых и зернистых цилиндров. Проба Бенгольда типична для нефроза. Под влиянием лечения хинином температура быстро упала и больше не повышалась. Однако отеки не уменьшались. Больной была назначена белковая диета. Рассасывание отеков произошло в короткий срок. Выпалась еще с содержанием 3^{0/0} белка в моче по собственному настойчивому желанию.

7. Больной Е-в, 27 лет, колхозник. Общий умеренный отек тела и конечностей. Начало заболевания 2 года тому назад после какого-то инфекционного заболевания. В прошлом кровохаркание, рожистое воспаление лица и дизентерия, сыпной тиф. Объективно: сужение обоих полей Кренига. На коже надлопаточных ямок многочисленные атрофические венусы. Над верхушками аускультаторно-рубцовые хрипы. Рентген: очаговых изменений нет, явления перибронхита, ограниченные средним и нижним полем справа. Сердце митральной конфигурации, умеренная гипертрофия левого желудочка. Пульсация поверхностная и частая. WаR—отрицательная. Кровь: Hb—86%, L—6100, E—4500000, F1—0,45. Лейкоцитарная формула: Sg 46%, St—3,5%, Ly—36,5%, Mon—10%, Eos—4%. Перкуторно увеличена селезенка. Моча: много белка. Осадок: лейкоциты 8—16 в п. зр.; цилиндры зернистые до 10 шт. и гиалиновые до 6 шт. в п. зр. Клетки плоского эпителия и кристаллы щавелевокислой извести. В мокроте ВК и эластические волокна при неоднократном исследовании не обнаружены. Кровяное давление—max 110, min 70. Температура то субфебрильная, то нормальная. Проба Бенгольда дала неопределенный результат.

Больной с вялым туберкулезным процессом в легких, крайне неровным течением болезни, с периодическими повышениями температуры. Б-ной дисциплинирован и несколько раз уличен в самовольном расширении диеты, продаже яиц и др. продуктов другим б-ным, обмене продуктов и т. д.

В виду того, что б-ной обнаруживал крайне торпидное течение и за время в 50 дней дал снижение белка в моче только на 2,5%, ему была назначена белковая диета с двойным содержанием белка (237,0). Из диагр. 7 видно, что под влиянием такого обильного белкового режима количество белка в моче вновь стало заметно повышаться. Б-ной выпиcался с небольшими отеками на ногах. Обращает внимание значительное улучшение белкового состава крови.

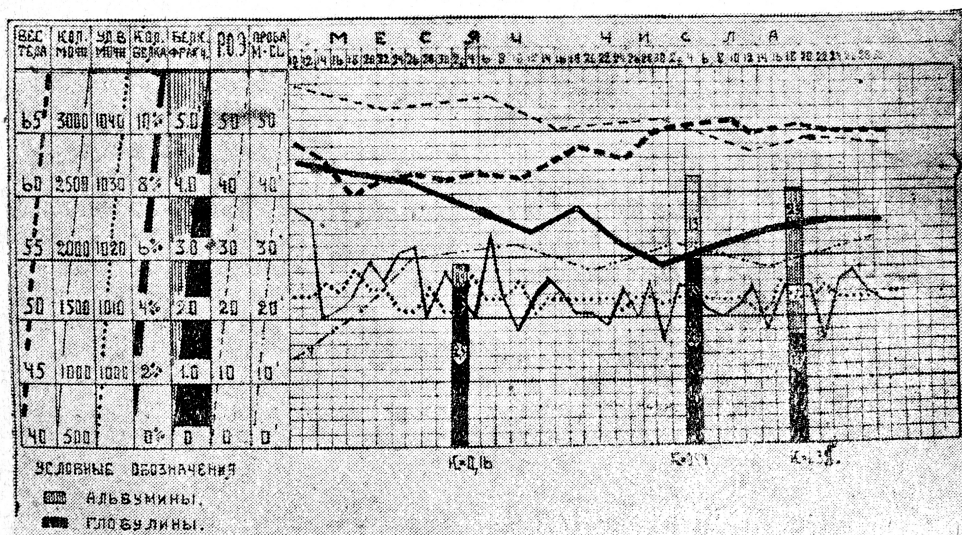


Диаграмма 7.

Анализ наших случаев показывает следующее: применение белковой диеты почти во всех наших случаях больных с нефротическим синдромом крайне благотворно отразилось на общем состоянии: в короткое сравнительно время вызвало полное исчезновение отеков, которые больше не возвращались в отдельных случаях до 3 месяцев. Вместе с этим наблюдалось снижение

температуры, уменьшение гнойного отделения из фистул б-ных Ж. и А. Со стороны крови количество белка увеличилось не так заметно и закономерно, но соотношение белковых фракций в большинстве случаев изменилось в сторону сдвига к альбуминам. Белковый коэффициент крови увеличился и приблизился к нормальным цифрам: кожная проба Мак Клюра и Олдрича показала сдвиг в сторону замедления рассасывания внутрикожно введенного физиологического раствора. Вместе со всем этим вес тела, упавший в начале лечения вместе с рассасыванием отеков, в дальнейшем имел тенденцию к повышению, что, повидимому, объясняется общим улучшением состояния больных, находящим свое выражение в улучшившемся тургоре кожи, изменении окраски кожных покровов и видимых слизистых оболочек и т. д.

Наряду с этим мы могли констатировать несомненное уменьшение пораженных желез. Количество белка в моче неуклонно понижалось и в последнюю неделю у части больных количественно уже не определялось. Вместе с этим осадок мочи стал очень скудным.

Несомненно требуются дальнейшие наблюдения за применением белковой диеты у нефротиков и больных амилоидозом, главным образом, в смысле выяснения деталей состава и дозировки диеты, с одной стороны, а с другой, в смысле установления длительности эффекта, что мы и считаем нашей непосредственной обязанностью. Но приведенные наблюдения указывают, что в наших случаях мы в белковой диете нашли могущественное средство в борьбе с болезненными явлениями, безрезультатно леченными другими способами. Правда, повторно проведенная в конце наблюдения у б-ного Ж. проба Бенгольда не показала заметных сдвигов в течении амилоидоза, но срок наблюдения нельзя считать достаточным для появления этих сдвигов, с одной стороны, а с другой — лечение туберкулезного лимфаденита должно быть закончено, прежде чем можно ожидать окончательной нормализации белкового интермедиарного обмена.

Из Клинического института, Баку (директор Аскер Исмаилов).

ПОСТРОЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГЕПАТИТАХ.

М. А. Глюзман.

До сих пор значительная часть врачей придерживается некоторых старых диететических традиций, вернее «диететических пред-рассудков». Так как рациональное питание при гепатитах является ведущим терапевтическим мероприятием, то нам кажется своевременным осветить вопрос методики построения стола больного острым паренхиматозным гепатитом. Мы здесь трактуем об остром паренхиматозном гепатите потому, что рациональная терапия вообще и в частности диетотерапия является тем могучим