

суживают свой просвет, чем мы объясняем низкий O_i при высоком к. д. в более тяжелых случаях. Расширение артериального русла сопутствует увеличению массы циркулирующей крови, на которое указывает ряд авторов (Грисбах, Лихтвиц, Лицнер, Тареев и Ратнер), называя его гидремической плеторой, возникающей вследствие увеличения массы плазмы за счет задержки воды. Поэтому расширение артерий является фактором, содействующим снижению кровяного давления. Т. о., высокий O_i при остром нефрите является относительно благоприятным показателем.

Выводы

1. Уровень среднего артериального давления (M_y) является более надежным диагностическим признаком при нефрите, чем M_x и M_n .

2. Высокий осцилляторный показатель (O_i) и наличие „плато“ является характерным феноменом при остром нефрите в начальном периоде, особенно ценным диагностически у молодых субъектов.

3. Уменьшение O_i при одновременном снижении M_y является симптомом наступающего выздоровления, а при повышающемся M_y оно является неблагоприятным симптомом.

4. Наши данные подтверждают наличие изменений тонуса периферических артерий при остром диффузном гломерулонефрите.

Поступила 25.И. 1940.

Э. Р. МОГИЛЕВСКИЙ

О гипохлоремической азотемии при сулемовом отравлении

Из клиники внутренних болезней имени проф. Р. А. Лурия (директор проф. Р. И. Лепская) Каз. гос. ин-та усоверш. врачей им. В. И. Ленина

Мысль о необходимости строгого ограничения соли при всех заболеваниях почек настолько прочно укоренилась в сознании врачей, что возможность вредного действия такого ограничения еще многими до сих пор не осознана. Мало известно о возможности благотворного действия соли при некоторых нефропатиях.

Вот почему мы решили привлечь внимание к таким случаям, где, несмотря на тяжелое повреждение почек, дача соли не только не противопоказана, но наоборот, настоятельно диктуется, как один из основных методов лечения; это больше всего относится к нефропатии при сулемовом отравлении.

Наличие гипохлоремии при сулемовом отравлении отмечено многими авторами (Штрауб и Гольвицер-Мейер, Фольгард, Мирочкин, Шабанье и др.), но только в последнее время эта гипохлоремия стала учитываться, как один из основных факторов в патогенезе клинических симптомов. Оказалось, что нарушение обмена $NaCl$, независимо от причины этого нарушения, само может стать источником глубокого расстройства всего обмена веществ, в первую очередь — азотного обмена, и повлечь за собой азотемию. Устранение гипохлоремии устраняет и азотемию (Гаден и Орр, Раунтри, Блюм,

Рудольф, Шабанье и Лобонель, Гофф, Поргес, Моравиц, Лепская и Могилевский, Лурия и Топарская и др.). В связи с этим гипохлоремия стала и объектом тералевтического воздействия как в клинике, так и в эксперименте (Шабанье, Кораньи, Джени, Вейс). Фольгард приходит к выводу, что „подвоз соли спасает жизнь“, а Глатцель считает, что „подвоз соли является методом выбора при лечении гипохлоремического сулемового нефрита“.

В течение последних лет нам пришлось исследовать в отношении гипохлоремии 7 случаев сулемового отравления. Если исключить самый легкий из этих случаев, где из-за отсутствия клинических симптомов интоксикации больная уже через несколько дней была выписана, то во всех остальных случаях с отчетливой клинической картиной сулемового отравления мы могли отметить выраженную гипохлоремию. Многочисленные повторные исследования NaCl крови у наших больных показали, что лишь в 2 случаях, да и то только в первые дни, NaCl крови были равны 475 и 480 мг⁰/о, причем в одном из этих случаев уже на следующий день, параллельно с ухудшением других симптомов, NaCl крови упал до 397⁰/о. В остальных случаях с первых же дней NaCl колебался от 410 до 256 мг⁰/о.

Ни в одном из наших случаев с тяжелой картиной интоксикации мы не встречали количества NaCl крови выше 410 мг⁰/о. Создается впечатление, что резко выраженная гипохлоремия (NaCl крови 400 мг⁰/о и ниже) сопровождается наиболее тяжело протекающие случаи.

Правда, надо учитывать, что количество хлористого натрия цельной крови не всегда дает истинное представление о степени обеднения организма солью. При небольших потерях хлористого натрия механизмы, регулирующие постоянство ионного состава крови, компенсируют небольшие потери путем мобилизации хлорных резервов тканей. Но при значительном истощении тканевых резервов, которое возникает после больших потерь хлора, создаются условия не только для гипохлоремии, но и для хлорепении тканей, вернее межтканевой жидкости.

Косвенным показателем степени гипохлоремии может служить суточное выделение хлористого натрия с мочей и процентное содержание NaCl в желудочном содержимом. При всяком уменьшении хлорных запасов организм резко уменьшает выделение NaCl с мочей. Дольше сохраняется выделение хлора в желудок. У всех наших больных суточный хлорурез резко уменьшался (в некоторых случаях до 0,07 — 0,08 за сутки). Даже при суточном диурезе в 1000,0 и больше, суточный хлорурез не превышал 3,3, а большей частью был еще ниже. Так, напр., у 6-го С. Н. на 4-й и 5-й день болезни, когда количество мочи за сутки доходило уже до 1000,0 — 1200,0 NaCl выделялось только 0,58 и 2,04. Другим показателем хлорного дефицита является задержка значительных количеств вводимой соли, которую мы могли установить у наших больных по подсчетам хлорного баланса. Так, у 6-го С. введено за первые 6 дней 137,1 NaCl, выделено с мочей за этот же срок 10,30, т. е. в организме задержалось 126,8 соли.

В желудочном содержимом мы в одном случае нашли NaCl = 0,11⁰/о, в других случаях несмотря на низкие цифры NaCl крови, NaCl желудочного содержимого упорно оставался на нормальных цифрах.

Таким образом, у всех больных с отчетливой клинической карти-

ной сулемовой интоксикации имелась выраженная гипохлоремия и хлорепения.

Наряду с гипохлоремией, наблюдалась азотемия, которая резко всего была выражена в наиболее тяжелых случаях. Уже в первые дни количество остаточного азота крови колебалось от 92 до 142 mg^0/o . В дальнейшем количество остаточного азота быстро нарастало и доходило в наиболее тяжелых случаях до 232,4 — 302,4 mg^0/o . В противоположность некоторым другим формам гипохлоремии, мы не видели в наших случаях строгого параллелизма между степенью гипохлоремии и тяжестью азотемии.

Так, при сравнительно умеренной гипохлоремии, — если судить о ней только по NaCl крови, — мы имели у 6-ной В. уже заметную азотемию (92 mg^0/o). У 6-го У., несмотря на то, что NaCl крови за первые 4 дня пребывания в клинике поднялся с 257 до 386 mg^0/o , остаточный азот не уменьшался, а, продолжая нарастать, дошел на 16-й день болезни до 302,4 mg^0/o . У 6-ной К., когда NaCl крови несколько увеличился (до 445 mg^0/o), азотемия была еще резко выражена, у 6-го С. и у 6-ной Н. остаточный азот оставался еще на высоких цифрах (86,8 и 168 mg^0/o), когда NaCl крови уже дошли до нормальных величин.

Такая диссоциация степени гипохлоремии и азотемии связана с тем, что при сулемовом отравлении азотемия зависит не только от тех пертурбаций обмена, которые создаются гипохлоремией, но и от того, что в первой стадии интоксикации под влиянием токсического действия сулемы в организме происходят глубокие и обширные некробиотические процессы, и в кровь поступает большое количество продуктов белкового распада. Накоплению в организме азотистых шлаков способствует в этом периоде также резкое понижение диуреза, что препятствует разгрузке организма от избытка образующихся и накапливающихся шлаков. В дальнейшем, когда под влиянием регенеративных процессов улучшается функциональная способность почек и этим создаются предпосылки для выведения избытка шлаков, решающее значение приобретает состояние обмена хлористого натрия. Если к этому моменту гипохлоремия не ликвидирована, то она становится основной причиной дальнейшего ухудшения всех симптомов: гипохлоремия сама по себе, нарушая выделительную работу почек, косвенно способствует задержке шлаков. С другой стороны, гипохлоремия создает целую цепь таких нарушений обмена веществ, которые сопровождаются нарастанием азотемии. Последняя, вызывая рвоту и понос, в свою очередь еще больше усиливает гипохлоремию, чем создается заколдованный круг, который может и должен быть разорван подвозом достаточного количества соли.

Наличие резко выраженной гипохлоремии при сулемовом отравлении вполне оправдывало попытку солевой терапии. Солевую терапию получили 4 больных, хотя не все достаточно интенсивную.

Приводим для иллюстрации наши случаи, где солевая терапия была проведена наиболее интенсивно.

1. 6-ной С-в, 56 лет, в течение 6 дней ежедневно выпивал по 4 — 6 стаканов вина. В день отравления 6-ной в пьяном виде выпил на пустой желудок 1,2 стакана 2% раствора сулемы. Через 15 минут началась рвота, в дальнейшем — понос, которые продолжались ближайше 2 дня. Уже через 16 часов после отравления NaCl крови = 339 mg^0/o , остаточный азот — 50,4 mg^0/o , лейкоц. — 19.000; формула белой крови: ю. — 0,5%, п. — 36%, сег. — 56%, мон. — 3%, лим. — 4,5%, эр. — 6170000. Нб — 107%.

Дальнейшее течение видно из таблицы.

Дни болезни	Количество мочи за сутки	Процент	Колич. NaCl в моче за сутки	NaCl крови в мг ⁰ / ₀	Остаточный азот крови в мг ⁰ / ₀	Колич. введенной соли	Вес больного (кг)
1	—	—	—	—	—	—	—
2	182 к. с.	0,058	0,10	339	50,4	17,0	—
3	340 "	0,058	0,19	—	—	13,6	—
4	1000 "	0,058	0,58	380	112	25,5	—
5	1200 "	0,17	2,04	—	—	27,0	—
6	1050 "	0,29	3,04	510	86,8	27,0	—
7	1500 "	0,29	4,35	—	—	27,0	—
8	2200 "	0,35	7,7	514	70,0	14,25	—
9	3000 "	0,46	13,8	—	—	—	—
10	3100 "	0,64	19,8	532	56	—	53,7
11	3150 "	0,7	22,0	—	—	—	—
12	2800 "	0,7	19,6	509	47,6	—	—
13	2000 "	0,52	10,4	445	34,2	—	47,3

Возраст больного, длительная интоксикация алкоголем, прием сулемы в растворе и на пустой желудок, наличие у б-ного гастроэнтероаномоза, способствовавшего быстрому переходу сулемы в кишечник и лучшему ее всасыванию, — все это создавало предпосылки для тяжелой интоксикации. О тяжести интоксикации свидетельствовали клинические симптомы, наблюдавшиеся в первые дни, в том числе и лейкоцитоз (19000), характерный для тяжелых форм (Мирочник, Гольблат, Фейгин).

Нарушения хлорного обмена были резко выражены: NaCl крови = 339 мг⁰/₀ уже через 16 часов после отравления, NaCl в рвотных массах к концу первых суток дошел до очень низких величин (0,11), а NaCl мочи, несмотря на усиленный подвоз соли, держался в течение первых 5 — 6 дней на очень низком уровне (0,058⁰/₀). На 4-й день, уже после подвоза 56,1 соли, за сутки выделилось только 0,58 NaCl (при количестве мочи в 1000,0).

У данного больного мы в первые же сутки стали вводить большие количества соли (в первые дни в виде физиологического раствора под кожу, а в дальнейшем per os). Никакой другой терапии не было.

В первые 6 дней больной получил 137,1 соли (кроме соли, входившей в пищевые продукты), что составляет в среднем 22,6 соли в сутки. Уже на 4-й день количество мочи дошло до 1000,0, а в дальнейшем — даже до 3100 г. Общее состояние быстро улучшилось, но стоматит, белок в моче, эритроциты и цилиндры держались еще длительное время. Б-ной выписан в хорошем состоянии.

2. Б-ная Н-а выпила 1 стакан 2⁰/₀ раствора сулемы. С первого же дня анурия. Со 2-го дня поносы. Соль давалась в виде гипертонического раствора внутривенно и в виде раствора per os. На 6-й день — NaCl крови = 480 мг⁰/₀, остаточный азот = 134 мг⁰/₀. На 8-й день впервые 100 см³ мочи, на 9-й — 250 см³. В дальнейшем количество мочи постепенно увеличивалось (на 13-й день — 700 см³, на 18-й — 900 см³, а дальше 1500 — 1850 см³). Через 21 день NaCl крови = 568 мг⁰/₀, остаточный азот еще оставался на высоких цифрах (165 мг⁰/₀). Медленно исчезал язвенный стоматит, легко возобновлялась рвота, после установления нормального диуреза исчезли поносы. Б-ная выписалась в удовлетворительном состоянии.

В других двух случаях введение соли не дало столь благоприятных результатов. В одном из них (б-ная К.) мы имели дело с двойной интоксикацией, — морфием и сулемой. К тому же в этом случае картина сулемового отравления развертывалась на фоне имевшегося у б-ной хронического гломерулонефрита. Так как состояние выделительных органов в момент интоксикации оказывает большое влияние на течение и исход интоксикации, то понятно, что сочетание в данном случае сулемового отравления с хроническим нефритом и с отравлением морфием необычайно осложняло клиническую картину. И тем не менее, даже в этом тяжелом случае NaCl крови под влиянием солевой терапии поднялся до 445 мг⁰/₀, азотемия несколько уменьшилась, а диурез на 8-й день дошел до 1050 см³.

Болезнь скончалась все же на 28-й день после отравления от тяжелого поражения кишечника.

Б-ной У. получил в среднем по 10,0 соли, а б-ная К. — 4,25 соли в день. Учитывая гипохлоремию, сильный понос и рвоту, которые наблюдались у этих больных, приходится думать, что указанные выше количества соли не могли покрыть имевше-

гося у этих больных дефицита соли в организме. И действительно, у 6-го У., несмотря на введение за 9 дней 95,5 соли, NaCl крови не поднялся выше 351 mg^o/₁₀₀, т. е. все еще оставалась резкая гипохлоремия.

Последние 2 случая не умаляют значения солевой терапии при сулемовой интоксикации, а скорее свидетельствуют о том, что эта терапия должна проводиться более энергично. Такие усугубляющие интоксикацию обстоятельства, какие имелись в последних двух случаях, не могут служить критерием для оценки эффективности солевой или какой-нибудь другой терапии, хотя даже в этих случаях солевая терапия, если не спасла жизнь, то все же продлила ее на некоторый срок. У обоих этих тяжелых больных восстановился диурез, а погибли они от тяжелого поражения кишечника.

Помимо простоты и общедоступности, подвоз большого количества соли при сулемовой интоксикации настоятельно диктуется тем, что это дает возможность эффективно воздействовать на один из основных симптомов отравления — на гипохлоремию, а этим самым и на все те нарушения, которые в дальнейшем создаются наличием гипохлоремии.

Каков же генез гипохлоремии? Можно было бы думать, что причиной гипохлоремии являются потери хлористого натрия, возникающие вследствие рвоты и поноса, и невозможность компенсировать питанием создавшийся дефицит из-за стоматита и гастро-энтерита; но мы видели, что у наших больных гипохлоремия, порой довольно значительная, может быть установлена уже в самые первые дни и часы, когда, с одной стороны, рвота и понос еще не столь резко выражены, чтобы вызвать значительное уменьшение хлорных запасов организма, с другой стороны — имеется анурия, которая ограничивает потери.

Штрауб и Гольвицер — Мейер считают, что при сулемовом отравлении происходит трансминерализация, т. е. перераспределение ионов между кровью и тканями, в результате которого Na и Cl уходят из крови в ткани. В более поздней полиурической стадии интоксикации, по их данным, наблюдается обратный переход ионов из тканей в кровь. Однако, наши исследования, а также случаи Бержар, Ляуда, Майзлер заставляют думать не только о трансминерализации, но и о наличии большого дефицита соли.

Если у больных имеется значительная задержка воды, которая не сопровождается адекватной задержкой соли, то это ведет к тому, что организм для выравнивания ионного равновесия, мобилизует NaCl крови. В результате без потери NaCl во вне получается так называемая „гипохлоремия от разведения“). Опасность подобной „гипохлоремии от разведения“ создается в тех случаях, когда больным в периоде анурии вводится большое количество воды без соли, напр., в виде раствора глюкозы. Так как при этом вся или большая часть воды, вследствие анурии, задерживается организмом, то вполне возможно, что даже и без всяких потерь NaCl концентрация его в крови и в тканевой жидкости понизится.

Если в периоде анурии вводится соль вместе с большим количеством воды, то имеется опасность, что введенная жидкость, устремившись вместе с солью в ткани, может вызвать отек тех тканей, где NaCl скопляется, напр., отек мозга, который резко ухудшит состояние больного.

С точки зрения только что изложенных соображений, в первом периоде целесообразнее вводить концентрированные растворы соли. В более позднем периоде, когда у больного выявляется склонность к выделению задержанных в тканях шлаков, выгодней вводить соль

вместе с большим количеством воды (напр. физиологический раствор), так как в этом периоде подвоз воды и соли стимулирует диурез и этим способствует устранению уремических симптомов.

Таким образом, вопреки распространенному и прочно укоренившемуся мнению о том, что при всяком заболевании почек подвоз соли должен быть строго ограничен, мы видим, что при сулемовой интоксикации, несмотря на тяжелое повреждение почек подвоз соли не только не должен быть ограничен, но наоборот, — обильное введение соли является важнейшим терапевтическим мероприятием.

Солевая терапия сулемовой интоксикации не является, конечно, единственным методом лечения, но, учитывая патогенез основных симптомов, мы все же считаем, что в цепи мероприятий, которые обычно применяются при лечении сулемового отравления, солевая терапия несомненно должна занять одно из первых мест.

Поступила 14.V. 1940.

Доц. Л. Н. ГОЛЬДМАН и Н. А. ЛЕОНТЬЕВ

К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах

Из госпитальной терапевтической клиники 2 ММИ (директор проф. В. Ф. Зеленин)

При нарушении деятельности печени в организме больных возникает ряд разнообразных патологических явлений, обусловленных многообразием функций этого органа. К таким явлениям относятся изменения межклеточного белкового обмена и белкового состава крови, нарушение сахарного обмена и кислотно-щелочного равновесия, расстройство водного обмена и, наконец, изменение гемодинамики.

При поражении печени образуется ряд веществ, небезразличных для организма и подлежащих удалению из него. Поэтому роль почек при заболевании печени имеет особое значение: от их нормальной функциональной способности зависит своевременное выведение токсических продуктов. Уже в физиологических условиях между печенью и почками имеется функциональная связь. Ашер и Майер на изолированной сердечно-легочной почечной системе по Старлингу у лягушки показали, что включение печени в кровообращение усиливает диурез. Глаубах и Молитор назначением препаратов печени получали увеличение диуреза у почечных больных. При анатомически здоровых почках нарушение функции печени может вызвать тяжелое нарушение межклеточного азотистого обмена — „печеночную“ уремию (Бушар), которая, как показали работы, главным образом французских авторов (Лемьер, Лабри и т. д.), может даже привести к смерти.

Фольгард у печеночных больных, получавших мочевины, как мо-