

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 сулемого 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-

чегонное средство, наблюдал явления уремии (сонливость, неясное сознание и т. д.). У почечных больных при наступлении недостаточности печени увеличивается циркуляция токсических продуктов межклеточного обмена. Нарушения обмена веществ (углеводного, белкового, липоидного) наблюдающиеся у этого рода больных, могут быть связаны с поражением печени.

Имеются указания и на гормональное влияние печени на функцию почек, сказывающееся в том, что при аутолизе печени в ней образуются особые „нефротропные“ вещества.

Таким образом, при заболевании печени развитие патологических изменений в почках в настоящее время не вызывает уже никаких сомнений. Ряд авторов (Руфанов, Шоффар и др.) описал так называемый „печеночно-почечный синдром“, при котором первичным фактором, вызывающим поражение почек, является заболевание печени. Что же касается поражения почек при паренхиматозном гепатите, то в доступной нам литературе мы не встречали исчерпывающих описаний изменений функции почек при этом заболевании, равно как не нашли указаний на механизм изменения почек при паренхиматозном гепатите. Стюарт и Кинг в своих экспериментальных работах пытались доказать, что поражение почек при желтухе вызывается солями желчных кислот. Однако ряд данных позволяет думать, что изменения в почках вызываются не столько солями желчных кислот при желтухе, сколько являются последствиями глубокого нарушения функций печени. Согласно клиническим наблюдениям ряда авторов поражение почек при желтухе наблюдается уже в первые дни ее появления, а иногда даже предшествует иктеричности кожи и слизистых. Количество мочи уменьшается, диурез становится отрицательным, в моче появляются цилиндры, белок и эритроциты.

Некоторые авторы наблюдали иногда болезненность при ощупывании области почек (Клириков).

Кроме того, учитывая тесную связь выделительной способности почек с деятельностью сердечно-сосудистой системы, мы исследовали также у наших больных артериальное и венозное кровяное давление и скорость тока крови. И действительно, в период нарастания желтухи мы находили падение артериального и венозного давления и замедление скорости кровотока.

Изменение сахарного обмена, остаточного азота и щелочного резерва крови. В период выраженной желтухи мы установили у наших больных нарушение сахарного обмена; в ряде случаев мы наблюдали характерные „печеночные“ сахарные кривые (верхнее пологое плато), которые были в свое время описаны Кугельманом.

Все патологические явления в почках, по мере улучшения общего состояния больного и схождения желтухи, обычно быстро проходят, но иногда, при нарастании поражения печени, наблюдались случаи смерти от уремии.

Патолого-анатомические изменения в почках при застойной желтухе выражаются в дегенерации эпителия канальцев, дающей картину так называемого холемического нефроза (Сом).

Мы поставили себе задачей изучить механизм изменений функций почек при паренхиматозном гепатите. Для этой цели мы исследовали 42 больных с паренхиматозным гепатитом.

По характеру заболевания все случаи — средней тяжести и тяже-

лые. Среди наших больных было мужчин — 33, женщин — 9. Возраст: от 15 до 20 лет—2 чел.; 21—30 л.—28; 31—40 л.—6; 41—50 л.—5; 51—60 л.—1.

Важно отметить, что в анамнезе больных не имелось никаких указаний на заболевания почек в прошлом.

Для изучения функции почек у наших больных мы определяли диурез, производили ежедневно анализы мочи, устанавливали количество хлоридов в моче и в крови, производили пробы Зимницкого, Фольгарда и Мак-Клюра. Исследовался также и общий обмен у больных: остаточный азот, резервная щелочность, холестерин и билирубин в крови.

Увеличение остаточного азота крови. Резервная щелочность крови была пониженной, нередко мы наблюдали падение щелочного резерва до 20%. Все эти изменения, безусловно безразличны для функции почек, так как они определяют в значительной мере условия, в которых протекает работа почек.

Диурез. В период выраженной желтухи мы наблюдали уменьшение суточного количества мочи. Понижение количества мочи до 200—300 см³ в сутки мы находили нередко. Часто наблюдали резкие расхождения между выпитой жидкостью и выделенной мочей, доходившие до 1500 см³. Одновременно с этим мы имели также доказательства задержки выделения воды и пропитывания ею тканей. Так, проба Мак Клюра, которая при выраженной желтухе у наших больных была в среднем равна 38 минутам, после схождения желтухи удлинилась до 55 минут. Для выяснения причин задержки жидкости, мы исследовали хлориды в крови и моче.

На высоте расстройств водного обмена мы в некоторых случаях получали незначительную задержку хлоридов мочей, в большинстве же случаев выделение хлоридов было не нарушено.

Хлориды крови, как в период нарастания желтухи, ее схождения, так и после выздоровления колебались в пределах нормальных цифр.

Таким образом, задержка жидкости в организме больных происходит не вследствие задержки хлоридов, выделение которых происходит чаще всего нормально; наблюдающееся же у некоторых больных понижение выделения хлоридов не соответствует величине задержки жидкости.

Альбуминурия. Альбуминурия со времен Солони (1837), впервые введшего этот термин, связывалась с функциональным или анатомическим поражением почек, в основном канальцевого аппарата. Однако, еще Клод Бернар указывал на возможность прохождения белка через почки без повреждения последних. Непочечная или дискразическая альбуминурия известна давно. Кутуньо, Гревс, Джонсон, Франк, Гублер, Ноорден, Шоффар, Кабанов, и т. д. в своих работах указали на появление белка в моче без анатомического поражения почек.

В механизме „дискразической“ альбуминурии многие авторы отводят значительную роль печени. Томас, Шлегель и Эндрюс считают, что при альбуминурии прежде всего выводится печеночный белок, а не сывороточный. Печеночная альбуминурия, без повреждения почек, была еще описана Мергисоном. Имеются даже попытки дифференцировать дискразическую, печеночную альбуминурию от почечной. Так, Юшар считает, что печеночной альбуминурии присущи

следующие признаки: кратковременность, интермитирующий характер, небольшие количества белка, наступление альбуминурии после погрешности в пище, причем происхождение этого рода альбуминурий он относит за счет функционального нарушения или гиперемии печени.

При паренхиматозном гепатите альбуминурия была описана рядом авторов. Согласно данным Фидлера альбуминурия часто предшествует желтухе. Глухов находил белок в 28% случаев в период нарастания и полного развития желтухи. Тареев, Никуленко и Усманова — в 22—48% случаев, Швагер — в 10% случаев, а Фрей в 65%.

У наших больных альбуминурия отмечена в 15% случаев. Альбуминурия обычно наблюдалась в период нарастания желтухи и длилась она недолго. (См. табл. 1)

Таблица 1.

Максимальное количество белка в моче	Длительность альбуминурии					
	1 день	2 дни	3 дни	4 дня	5 дней	6 дней
0,033 ⁰ / ₀₀	13,2 ⁰ / ₀	—	—	—	—	—
0,033—0,15 ⁰ / ₀₀	—	26,4 ⁰ / ₀	34 ⁰ / ₀	—	—	6,6 ⁰ / ₀
0,15 ⁰ / ₀₀ —0,3 ⁰ / ₀₀	—	—	—	13,2 ⁰ / ₀	6,6 ⁰ / ₀	—

То обстоятельство, что альбуминурия у наших больных наблюдалась одновременно с гематурией, и что она не изменялась от характера принятой пищи и в различных порциях мочи, позволяет предположить ее почечное происхождение.

Гематурия. В 12% случаев у наших больных была обнаружена гематурия. Гематурия во всех случаях встречалась в периоды нарастания желтухи. Обычно она держалась в течение 2—3 дней и затем бесследно проходила; длительной гематурии мы не наблюдали. В литературе появление гематурии у желтушных больных обычно объясняют одним из проявлений печеночного нефрита.

Анатомические изменения в почках, в особенности при инфекционной желтухе, позволяют объяснить гематурию, наблюдающуюся у данного рода больных. Так, у больных, погибших от тяжелой инфекционной желтухи, Любарш находил на вскрытии почки со значительными паренхиматозными изменениями, с резким набуханием, ведущим к кровоизлияниям. Под микроскопом он обнаруживал кровоизлияния и клеточную инфильтрацию между корковым и мозговым веществом; в клубочках определялся свернувшийся белок и кровяные элементы.

Кожные геморрагии, носовые кровотечения при желтухе известны давно. Фидлер наблюдал носовое кровотечение в 23% случаев. Вильмар и Рено — в 50% случаев; нередко при желтухе бывают кишечные кровотечения, а Тареев наблюдал и легочные кровотечения.

Гематурия, которую мы наблюдали у наших больных, повидимому, является результатом мелких кровоизлияний в паренхиму почек, что подтверждается кратковременностью ее появления, часто одновременно с кожными геморрагиями и носовым кровотечением.

Проба Зимницкого. Для выяснения функции почек у наших больных мы динамически ставили пробу Зимницкого. При сопостав-

лении проб Зимницкого, полученных в разные периоды болезни, прежде всего бросается в глаза никтурия в период нарастания желтухи (90% случаев), при схождении желтухи никтурия встречается значительно реже (в 20% случаев); после выздоровления она исчезает совсем.

Удельный вес мочи при развитой желтухе часто держался на высоких цифрах. В некоторых случаях мы обнаруживали монотонный ритм выделения мочи, причем отличительная особенность пробы Зимницкого в этом периоде—монотонный ритм выделения именно в дневные часы.

Проба Зимницкого наиболее резко изменяется в период нарастания желтухи. Наблюдается нарушение диуреза, понижение способности почек к разведению мочи; ее удельный вес фиксирован на высоких цифрах.

Проба Фольгарда. Для обеспечения значительного диуреза в первые два часа при пробе Фольгарда необходима достаточная фильтрационная способность клубочков. На фильтрационную способность клубочков влияет состояние сердечно-сосудистой системы (стаз при декомпенсации, спазм при нефрите), а на увеличение диуреза оказывают влияние степень уменьшения канальцевой реабсорбции и внепочечные факторы выделения жидкостей (пот, дыхание и т. д.). Все эти моменты мы учитывали при постановке пробы Фольгарда. Мы пользовались следующей методикой. Утром, натощак, опорожнив пузырь, больной в течение получаса выпивает 1,5 литра воды, в течение последующих 4½ часов собирает отдельно через ½ часа мочу (9 порций); больной взвешивался до опыта, с принятой водой и после опыта.

В период нарастания желтухи мы получили наибольшую задержку мочи во время пробы Фольгарда. В ряде случаев выделение мочи составляет 30—35% принятой жидкости. Ритм выделения мочи также нарушается: часто наблюдается монотонный ритм выделения мочи. Удельный вес мочи и на высоте выделения не падает ниже 1008—1010.

По мере схождения желтухи проба Фольгарда изменяется: увеличивается общее выделение мочи, отмечается большая амплитуда колебаний удельного веса мочи. Удельный вес снижался до 1000—1002. У больных паренхиматозным гепатитом мы наблюдали три типа выделения мочи во время пробы Фольгарда, а именно: замедленное выделение, характерное для периода нарастания желтухи, нормальное выделение, соответствующее периоду схождения желтухи, и усиленное мочевыделение, наблюдающееся после схождения желтухи.

Уменьшение выделения мочи во время пробы Фольгарда, недостаточное ее разведение, как и неудовлетворительная проба Зимницкого, указывают на функциональную недостаточность почек у больных с паренхиматозным гепатитом.

Проба Виоля. Понижение фильтрационной способности клубочков у больных с паренхиматозным гепатитом объясняется ослаблением сердечной деятельности, и поэтому, чтобы выяснить степень участия в диурезе у наших больных сердечно-сосудистой системы, мы проводили у них пробу Виоля. Проба Виоля предложена как тонкий метод исследования сердечно-сосудистой системы, в особенности для выяснения участия сердечно-сосудистого аппарата в водном обмене. У наших больных проба Виоля дала следующие результаты:

Таблица 2.

Изменение пробы Виоля у больных с паренхиматозным нефритом. Выделение мочи в процентах к принятой воде.

	Движение	Покой	Движение	Покой
	Степень желтухи			
	Выраженная желтуха		Отсутствие желтухи	
У.	26	70	130	140
Ж.	26	46	97	110
П.	30	87	85	100

Из таблицы 2 видно, что диурез резко увеличивается в покое. В особенности это усиление выражено в период нарастания желтухи. Другими словами, сердечный фактор диуреза, т. е. усиление его в покое, у наших больных выражен резко в период нарастания желтухи. Поэтому совершенно очевидно, что увеличение диуреза в покое зависит от усиления фильтрации клубочков под влиянием более удовлетворительной работы сердца.

Итак, изменения в функции почек при паренхиматозном гепатите выражаются в понижении диуреза, никтурии, уменьшении выделения мочи во время пробы Фольгарда. Эти изменения не стойки, по мере схождения желтухи функция почек восстанавливается.

Вопрос о механизме всех этих изменений очень сложен; он складывается из различных патологических изменений обмена, наблюдающихся при паренхиматозном гепатите. Среди этих изменений первое место занимают уже отмеченные нами явления общего токсикоза, слагающегося из азотемии, изменения кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, изменений белкового хозяйства (белков крови и белкового обмена) в сторону преобладания глобулинов. Выведение этих продуктов обмена, а также выведение так называемых продуктов аутолиза печени, повидимому, вызывает поражение канальцевой системы почек (холемический нефроз).

Кабанов, Эрих объясняют происхождение нефроза выделением из организма продуктов обмена (распада белков и жира), и чужеродных ядов, как морфологическим проявлением повышенной деятельности почек.

Что же касается изменения функции клубочков, то они несомненно стоят в связи с нарушением сердечно-сосудистой системы. Ослабление сердечной деятельности приводит, возможно, к снижению фильтрации в клубочках в период нарастания желтухи. По мере схождения желтухи и восстановления работы сердце одновременно улучшается и фильтрация в клубочках.

Медес и Гарри в опытах на собаках показали зависимость величины кровотока через почки при помощи определения клубочковой фильтрации по креатинину.

Ван Слайк, Родс, Гиллер и Альвинг считают, что минутная фильтрация клубочков определяется в большей доле почечным кровотоком. У наших больных при значительно выраженном замедлении скорости тока крови, падении минутного объема крови и венозного давления создаются условия, уменьшающие кровоток через почки, и вследствие этого уменьшается минутная фильтрация в почках.

Кроме того, наблюдающееся у наших больных в период нарастания желтухи падение артериального давления также приводит к снижению клубочковой фильтрации. Работы Массенэ и Эрик Хус Фельдта показали, что под влиянием спинномозговой анестезии падает кровяное давление и параллельно с ним снижается клубочковая фильтрация. Кровоизлияния в паренхиму почки также приводят к уменьшению диуреза, вследствие выключения некоторых участков почки.

Наконец, биохимические изменения крови, вследствие нарушения функций печени и сердечно-сосудистой системы, приводящие к нарушению кислотно-щелочного равновесия — ацидозу, не остаются безразличными для почек. Так, например, при злокачественном малокровии, при значительном падении гемоглобина и эритроцитов ряд авторов (Кристиан, Маджор и др.) отмечал нарушение функций почек. При восстановлении до нормы гемоглобина и эритроцитов функция почек становилась нормальной. Имеются указания (Тареев), что при злокачественном малокровии изменение функции почек есть результат кислородного голодания на почве аноксемии. Наблюдающееся изменение кислотно-щелочного равновесия у наших больных в сторону ацидоза также, повидимому, понижает функцию почек.

В ы в о д ы

1. Изменения функций почек у больных с паренхиматозным гепатитом выражены в период нарастания и развития желтухи; по мере схождения желтухи функция почек восстанавливается.

2. Изменение функции почек выражается в понижении суточного количества мочи, появлении альбуминурии, гематурии, изменении проб Зимницкого и Фольгарда.

3. Уменьшение диуреза в период выраженной желтухи зависит от уменьшения клубочковой фильтрации вследствие падения кровяного давления, замедления кровотока и других проявлений ослабления деятельности сердечно-сосудистой системы.

4. Поражение канальцев связано с выведением токсических продуктов обмена, возникающих вследствие поражения печени (азотемия, ацидоз, билирубинемия).

Поступила 10.IX 1939.

В. Н. ПЕЧНИКОВА

Гепатиты у детей

Из детской клиники (директор засл. деят. науки проф. Е. М. Лепский) Каз. гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Диффузное поражение печени — катаральную желтуху — в настоящее время большинство авторов предлагает называть гепатитом, считая, что наряду с дегенеративными изменениями в печени имеется и воспалительная реакция со стороны мезенхимы. Рессле предлагает называть эти заболевания гепатозом или гепатитом, в зависимости от того — имеются ли только дегенеративные изменения в паренхиме или же эти изменения сопровождаются воспалительной реакцией со стороны мезенхимы. При токсикозах преобладают гепатозы, при инфекциях — гепатиты.