

после операции. Возрастание титров АСЛ-О на 3—4-й неделе послеоперационного периода также говорит об активизации ревматического процесса. Клинически это выражается повышением температуры, учащением пульса до 90—100, бледностью, болями в области сердца, отеками нижних конечностей, увеличением печени, одышкой в покое. Лейкоцитарная формула дает сдвиг влево. РОЭ ускоряется до 35 мм/час и более. Наши данные совпадают с данными Н. В. Корепановой и В. Н. Чиненковой, наблюдавшими реактивацию ревматизма к концу 3—4-й недели после операционного периода. Вероятно, оперативное вмешательство является фактором, провоцирующим ревматический процесс. Это подтверждается также тем, что титры АСЛ-О, пробы на СРП, определяемые у этих больных до операции, а также результат патогистологического исследования говорят об отсутствии активности ревматического процесса до операции.

Необходимо отметить, что у части больных происходит как бы наслаение симптомов неспецифического воспалительного процесса, возникающего сразу же после операции, на обострение ревматизма.

ВЫВОДЫ

1. При обострениях ревматизма после комиссуротомии повышаются титры АСЛ-О, наиболее часто — через 3—4 недели.

2. Реакция на СРП резко положительна в послеоперационном периоде. При отсутствии обострения СРП быстро снижается до нормы.

3. В первые дни после комиссуротомии наблюдается гипоальбуминемия, гипер- α_2 - и γ -глобулинемия.

4. АСЛ-О, СРП и ЭФГ изменяются параллельно. СРП нормализуется раньше других показателей. Эти тесты могут явиться ориентирами в лабораторной оценке активности ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бусалов А. А. и Дамир А. А. Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга. Медгиз, М., 1962.— 2. Гиляровский С. А. и Андросова С. О. Тер. арх., 1962. 6.— 3. Струков А. И., Бергальян А. Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1963.— 4. Цончов В., Колларов Ст., Попов Н., Каракашов Ат. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. Изд. «Медицина и физкультура». София, 1964.

УДК 616.61 — 002

НЕФРИТ И СОСУДИСТАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

В. А. Вальдман

(Ленинград)

40 лет назад С. С. Зимницкий в монографии «Болезни почек» писал: «Отеки и водянка иной раз развиваются при воспалении почек так быстро, что говорить о серьезной и действительной потере белка кровью положительно нет никаких оснований... Самыми важными факторами в деле возникновения и образования отеков являются внутрикапиллярное давление и порозность сосудистых стенок... Где капилляры повреждены, где их проходимость повышена, там быстро и явно выступают на сцену отеки».

Васкулярная концепция нефропатий не устарела в известной мере и сейчас. Циркулирующие в крови антигены и, в особенности, аутоантигены сенсibiliзируют сосудистые стенки, с которыми они раньше всего соприкасаются. При длительном воздействии белковых токсинов на вазорецепторы и обширную зону васкулярной сети (например, при хронических воспалительных очагах — тонзиллярных и др.) у особо предрасположенных людей может создаваться сенсibiliзация в тех или иных сосудистых районах тела, в области то почек, то сердца, то суставов и др.

Если при ревматизме аллергический сосудистый процесс проявляется резче всего в области суставов и сердца, то при нефрите он особо ярко выражен в области почек. Но и там и здесь поражается в большей или меньшей степени вся сосудистая система организма, повышается проницаемость капилляров для коллоидов.

Основным процессом при нефрите является гломерулит. Капилляры хотя и расширены и увеличены, но они набухшие, и поэтому их просвет сужен. Эндотелий находится в состоянии пролиферации и десквамации. Отдельные капилляры затромбированы.

При экспериментальном нефрите тоже обнаруживается с самого начала процесса воспалительная гиперемия почек. Экспериментальные модели нефрита получаются при иммунизации животного культурой стрептококка вместе с тканью почки, вследствие чего в крови появляются антитела к почке.

Нефрит — проявление извращенного иммунологического состояния организма, развивающегося на фоне общей аллергической сосудистой реакции в виде особо выраженного воспалительного процесса в области почек. Как и при всяких воспалительных реакциях, при нефропатиях наблюдается в одних случаях превалирование экссудативных процессов, в других — пролиферативных. Более серьезны по последствиям продуктивные изменения, с усиленной пролиферацией эндотелия, с тромбированием и облитерацией клубочков, с разрастанием эпителия капсул в виде полулуний, с фибробластическими и склеротическими деформациями.

Нефриты могут протекать и без отеков, без гипертонии, со скудной альбуминурией, они бывают то очаговыми, то распространенными, но всегда сопровождаются инфекционно-аллергическим капилляритом, выраженным в той или иной мере.

Реакция воспаления представляет собою одну из сторон иммунологической активности организма, местное проявление общего функционального состояния, поэтому наряду с локальными процессами всегда обнаруживаются в той или иной степени и общие реактивные симптомы.

Воспалительная реакция не ограничивается одними лишь сосудистыми факторами, это цепь из многих звеньев — нервных, гормональных, обменных, биологических, физико-химических. Изменяется осмотическое давление; повышается концентрация водородных ионов; нарушается онкотическое давление; расстраиваются соотношения протеолитических ферментов, состав белковых фракций крови, характер мезенхимных клеточных реакций и др. Так, в патогенезе отеков имеет значение степень продукции надпочечниками альдостерона.

Некоторые авторы находили при нефритах снижение содержания в крови пропердина — белкового тела, имеющего отношение к обеспечению природного иммунитета организма (Dillemer, 1954). Однако другие обнаруживали при острых и хронических нефритах вполне нормальные титры пропердина.

По-видимому, прав был С. С. Зимницкий, считавший, что в патогенезе воспалений почек изменения белковых компонентов крови играют не основную, а вторичную роль. Ведь гипопротейнемия, гипоальбуминемия и гиперглобулинемия развиваются при очень многих заболеваниях (инфекционных, обменных, аллергических) без поражения при этом почек.

Старейшей концепцией о природе воспалительной реакции была сосудистая. Так, Конгейм (1867) считал, что «одна только сосудистая стенка определяет весь ход процесса при воспалении», а Самуель (1879) писал, что изменения стенок сосудов следует считать основным процессом, определяющим остальные главнейшие явления.

Сосудистая сеть почек чрезвычайно густа. Почки представляют собой в основном сосудистый клубок, очищающий кровь от метаболитов, от инородных вредных и избыточных веществ. Почечные гломерулы являются идеальными фильтрами.

Нефроз тоже связан с повышенной проходимостью почечных капилляров для белковых коллоидов плазмы крови, и даже в значительно большей степени, чем при нефритах. Но при нефрозах аллергическая реакция иного рода, чем при нефритах — в основном экссудативная и дистрофическая (различие такое же, как при ревматизме и ревматоиде, миокардите и миокардиодистрофии).

Хотя при нефрозах характер поражения капилляров гломерул иной, чем при нефритах, именно фибриноидно-дегенеративный, но в принципе патогенез и при нефрозах в значительной мере сводится к измененной реактивности сосудистой системы организма, по преимуществу в районе почек. Поскольку отсутствует гематурия и почечная ишемия, то в связи с этим нет и ренальной функциональной недостаточности и артериальной гипертонии.

Провести четкую грань между нефритом и нефрозом не всегда возможно. Нефроз — особая клиническая разновидность болезни, как своеобразная реакция организма. При большей склонности к экссудативным процессам (например, у детей) нефропатия проявляется с выраженным нефротическим компонентом.

Конечно, среди этиологических факторов развития аллергических реакций характер аллергии далеко не безразличен для организма, хотя и не специфичен для картины заболевания. Так, например, при хронических стрептококковых тонзиллитах может развиваться заболевание не только типа нефрита, но и нефроза, а при бронхоэктазах, сифилисе, малярии, гноинках иногда развивается осложнение типа нефрита, лишь с нефротическим компонентом.

Некоторые авторы (С. Д. Ройзельман, 1950, и др.) предлагали даже отказаться от клинической дифференцировки нефропатий на типы нефритов и нефрозов, на воспалительные и дистрофические формы заболеваний ввиду родства их патогенеза. Но с этим вряд ли следует согласиться, так как при определении нозологической формы учитывается не только этиология, но и своеобразие реактивности организма.

Однако попытка принципиального противопоставления нефритов и нефрозов тоже не выдерживает критики; процессы эти по существу своему родственные, хотя клинически и проявляются по-разному.

В этом отношении приходится поражаться клинической прозорливости и самостоятельности мышления С. П. Боткина. В то время, то есть 80 лет назад, над клинической мыслью довлела целлюлярная патология. Болезни почек разделялись на две независимые группы — интерстициальные и паренхиматозные. Но С. П. Боткин, исходя из своего клинического опыта, с этим не соглашался. «Помириться с учением патологоанатомов, которые говорили, что эти процессы с самого начала бывают различными, и учили, что они составляют совершенно особые самостоятельные патологические единицы, имея и свое особое клиническое течение и различную этиологию, мы не можем... Процессы не идут так исключительно, а наоборот, протекают обыкновенно вместе и только один преобладает над другим... Этиология всех форм одна... Один и тот же основной процесс может вести в конце концов к развитию различных анатомических изменений в почках».

Конечно, это не значит, что следует отказаться от клинической дифференцировки особых форм нефропатий, хотя все больше фактов подтверждает справедливость мнения С. П. Боткина о принципиальном единстве по-разному клинически и анатомически проявляющихся форм нефропатий. Поэтому вполне прав Е. М. Тареев, сохраняющий в своей монографии о нефритах (1958) разделение на нефриты и дистрофии почек или нефрозы, с формами — липоидная и амилоидная дистрофии почек (липонидный нефроз, амилоидоз).

Нефрит и нефроз, подобно ревматизму и ревматоиду, представляют собой проявления своеобразных патологических нарушений реактивности организма, чаще всего инфекционно-аллергического характера.

Поскольку воспаление почек связано с поступлением в кровь тех или иных белковых молекул, патогенных для организма, в частности для почек, то с соответствующими патологическими очагами, сенсibiliзирующими организм, следует решительно бороться. Если очаговый процесс доступен хирургическому вмешательству, то с этим не следует медлить. Так, после своевременной радикальной тонзиллэктомии и санации зубов, после вскрытия хронического гнояника, ампутации конечности (при не поддающемся консервативному лечению остеомиелите) и т. п. нефрит и нефроз часто быстро и полностью затухают. Лечение антибиотиками и нормализующими реактивность организма средствами (кортикоиды и др.), а также тонизирующими фармацевтическими препаратами в сочетании с физиотерапевтическими, диететическими, климатическими факторами дополняет круг борьбы с развитием заболеваний, вполне излечимых при своевременном рациональном и радикальном лечении, а в случае хронического прогрессирования процесса весьма опасных для жизни.

УДК 616. 61

СОДЕРЖАНИЕ В ПЛАЗМЕ И МОЧЕ 17-ОКСИКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Э. Б. Леви

Лаборатория экспериментальной и клинической гематологии Института физиологии им. Павлова АН СССР и пропедевтическая терапевтическая клиника I ЛМИ им. Павлова (научн. руков. лаборатории и зав. кафедрой — проф. А. Я. Яршевский) и нефрологическое отделение больницы им. Урицкого (главврач — И. Г. Савельев)

Известно, что почки принимают определенное участие в метаболизме гормонов коры надпочечников. По данным ряда исследователей, у почечных больных содержание свободной фракции 17-оксикортикостероидов в плазме находится в пределах нормальных величин, в то время как уровень стероидов, связанных с глюкуроновой и серной кислотами, значительно увеличен.

Суточный ритм количества свободных и связанных 17-оксикортикостероидов в плазме крови может быть изменен при почечных заболеваниях в результате накопления, в особенности к вечеру, связанных 17-оксикортикостероидов.

Отмечается также нарушение в выделении свободных и связанных 17-оксикортикостероидов с мочой.

В связи с этим встает вопрос о соотношениях между уровнем содержания 17-оксикортикостероидов в плазме крови и выделением стероидов с мочой, с одной стороны, и функциональным состоянием почек, с другой.