

о сильном диуретическом действии советского препарата меркузал, о его малой токсичности. Можно считать желательным широкое применение меркузала в соответствующих случаях не только в больничной, но и в домашней обстановке.

Показанием к применению меркузала являются главным образом отеки при сердечной и портальной недостаточности, особенно люетического характера, а также нефротические отеки и отечная болезнь.

Противопоказания к лечению меркузалом: острый и хронический гломерулонефрит, тяжелая кахексия, гипертрофия простаты, поражения кишечника (поносы), стоматиты и высокая температура.

Для более успешного лечения меркузалом необходимы: постельный режим и дигитализация во все время применения меркузала, т. к. сердцу в это время предъявляются повышенные требования (большой приток отечной жидкости). Меркузал должен быть оставлен в тех случаях, где две — три инъекции не дали положительного эффекта (плохо выделяется ртуть почками, возможность ртутного отравления).

Поступила в ред. 21.III. 1938.

Из 1-й терапевтической клиники Одесского медицинского ин-та (дир. проф. Л. Ф. Дмитренко).

Общий азот и аминокислоты мочи при сердечно-сосудистой недостаточности.

Доц. Ц. А. Левина и М. В. Мотыль.

Сердечно-сосудистая недостаточность, как известно, вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в тканях и в крови в сторону ацидоза. Так как почка является одним из главных регуляторов кислотно-щелочного равновесия, то естественно ожидать, что ацидоз, увеличивая выделение кислотных радикалов мочей, может увеличить и выделение аммиака, связывающего эти кислоты.

С другой стороны, при сердечно-сосудистой недостаточности, из-за нарушения функций измененной печени и почки в крови нарастает остаточный азот, уменьшается фракция мочевины, увеличивается количество аммиака.

Явления застоя в почке могут изменить ее выделительную функцию в отношении всех азотосодержащих элементов крови, т. е. уменьшить содержание их в моче.

Наконец, если учесть, что образование аммиака происходит преимущественно, если не исключительно, в почках, то можно думать, что застой, возникающий при сердечно-сосудистой недостаточности, влияет и на эту функцию почек — на образование аммиака.

Из этих кратких предпосылок видно, что явления сердечно-

сосудистой недостаточности неминуемо, многими путями, должны воздействовать на выделение определенных ингредиентов мочи, изучением которых мы и занялись в данной работе.

Всего под нашим наблюдением было 46 человек, из них 30 чел. с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, 9 — печеночных б ных, 4 — почечных, 3 — здоровых.

Методика исследования была такова: все исследуемые больные были на коечном клиническом режиме, все они были на молочно-растительной диете; печеночным больным, кроме того, ограничивалось введение жиров, а почечным — введение хлоридов.

Все исследования велись в холодные месяцы года — от ноября до марта. Моча сохранялась в холодных неотопливаемых уборных. Моча для исследования бралась из суточного количества, причем до взятия пробы банка с суточным количеством мочи предварительно взбалтывалась.

Нами было всего произведено 400 исследований мочи, причем каждое из этих исследований слагалось из определения в одной и той же порции мочи: общего азота, азота аминокислот, плотного остатка мочи, титрационной кислотности и, не во всех случаях, актуальной кислотности мочи. Все исследования нами производились многократно. Лишь в нескольких случаях, после 2 раз, исследования обрывались смертью больных. В отдельных случаях у сердечных больных исследования производились 20—25 раз день за днем.

Кроме того у каждого больного производился не менее 2 раз общий анализ мочи.

Азот мочи мы определяли по методу Фолина, видоизмененному Палладиными. Аминоазот мочи — по методу Роншеза-Мальфатти; попутно определялась (по количеству ушедшей на нейтрализацию мочи щелочи) титрационная кислотность мочи. Концентрация водородных ионов устанавливалась колориметрически по Михаэлису. Плотный остаток мочи мы определяли лишь ориентировочно по удельному весу и суточному количеству мочи при помощи коэффициента Гезера.

Начнем со случаев, служивших нам для контроля. Полученные нами данные (табл. 1) значительно отличаются от сведений других авторов о соответствующих нормальных величинах, вероятно, потому, что наши больные были не на смешанной, а на молочно-растительной диете.

Исследованные нами сердечные больные разбиваются на 3 группы.

В первую группу входят больные с очень тяжелыми явлениями сердечно-сосудистой недостаточности—++++; во вторую группу—больные с тяжелыми явлениями недостаточности+++, и наконец, в третью группу—больные с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности средней тяжести.

Следует отметить значительную амплитуду выделения азота по дням, поэтому считаться можно только с средними данными из нескольких дневных исследований.

Таблица 1.

Степень сердечно- сосудистой недостаточ- ности	Число исслед. лиц	Колич. произв. исследо- ваний	Удель- ный вес мочи	Суточное количество					рН	Процент амино- азота к общему азоту
				Мочи в см ³	Плотного остатка	Общего азота	Аминоазота	Титрацион- ная кислотность		
в г р а м м а х										
—	3	17	1015	890	24,6 (20—42)	3,46 (2,4—4,76)	0,211 (0,03—0,33)	1,0 (0,53—1,91)	5,8	60 (4—7)
++	7	50	1019	85	38,3 (31—47)	3,9 (2,5—5,8)	0,43 (0,3—0,64)	1,35 (0,55—1,65)	5,5 всего 3 опер. (5,4—5,8)	11,0 (8—16)
+++	13	143	1017	619	24,5 (18,8—34,2)	3,14 (2,14—4,12)	0,37 (0,21—0,7)	0,92 (0,54—1,28)	5,5 (5,2—5,8)	11,8 (7—20)
++++	9	42	1019	602	26,1 (6,9—42,3)	2,54 (1,2—4,4)	0,41 (0,19—0,76)	0,7 (0,32—1,39)	5,8 всего 3 опер. (5,4—6,4)	16,4 (11—22)

Сравним данные о больных с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности по группам с данными о здоровых людях, бывших на молочно-растительной диете, как и сердечные б-ные.

Мы видим, что выделение плотного остатка мочи у группы больных с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности средней тяжести (++) не меньше, а даже больше, чем у здоровых—вместо 28,5 г—36,8 г: организм усиленно освобождается от большого количества имеющихся в нем, из-за расстройств кровообращения, шлаков. Увеличивается также выделение общего азота—вместо 3,46 г—3,9 г. Еще резче возрастает выделение аминокислот, что можно частично объяснить за счет аммиака, который выделяется с кислотами, ибо титрационная кислотность мочи несколько возрастает. Но титрационная кислотность возрастает с 1,0 до 1,35 г соляной кислоты, в то время как количество аммиака увеличивается с 0,28 до 0,56 г., т. е. вдвое. Так как функции почки, при данных степенях застоя, судя по увеличению выделения азота, не очень нарушены, можно также думать об усилении аммиак-образующей функции почки.

Однако разбор данных следующих двух групп больных заставляет предполагать наличие другого источника, увеличивающего количество аминокислот в моче. Следует обратить внимание на то, что уже у данной группы больных (с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности средней тяжести) процент аминокислот мочи к общему азоту мочи резко возрастает—почти вдвое.

Рассмотрение материалов по следующим двум группам, т. е. больных с тяжелыми (++++) и очень тяжелыми (+++++) явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, показывает, что выделение плотного остатка у них падает, выделение азота падает и тем резче, чем тяжелее состояние больного; параллельно падает и титрационная кислотность мочи 1,0—0,92—0,70; количество же аминокислот, хотя и меньше по сравнению с группой с ++, но по сравнению со здоровыми людьми значительно возрастает—вместо 0,21 г у здоровых—0,33 г в группе с +++ и по 0,41 г в группе с ++++.

Таким образом становится ясным, что увеличение аминокислот идет не в связи с повышением выделения кислот, так как титрационная кислотность мочи с нарастанием тяжести явлений сердечно-сосудистой недостаточности даже падает.

Процентное отношение аминокислот к общему азоту в группе с ++ немного больше, чем в группе с +++ (11—11,8%), но очень резко возрастает в группе с ++++: здоровые 6,0%, а группа с ++++—16,4%.

За счет же чего и почему возрастает абсолютно и в процентном отношении аминокислот мочи?

Трудно допустить, чтобы это увеличение объяснялось усилением аммиак-образующей функции почки, потому что почка, особенно у больных групп +++++, находится в условиях очень резкого застоя. Наконец, в абсолютных величинах аминокислот вырос в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, а в процентных величинах—в 3 раза.

Очевидно, увеличение аминоксота объясняется уменьшением других азотистых фракций мочи.

Как известно, суточный состав мочи здорового человека дает 50—60 г сухого остатка. На 100 частей мочи приходится 95 частей воды, 2 части минеральных веществ и 3 части — органических. Неорганические вещества выделяются в количестве 25 г в сутки, из них 15 г поваренной соли и по 2,5 г сульфатов и фосфатов.

Органических веществ—35 г в сутки, из них — мочевины — 30 г, мочевой кислоты 0,5—0,75, ксантика или пуриновых оснований 0,3, гиппуровой кислоты 1,0, креатина—1,0, аммиака 0,3—1,2 г.

Азота всего выделяется 10—15 г в сутки, из них — по Камереру — 83% принадлежит мочеине, 5%—аммиаку, 1,6%—мочевой кислоте, 2%—креатинину.

Пользуясь методом Роншеза-Мальфатти, мы, добавляя едкую щелочь, отщепляли аммиак не только от кислот, но и от мочевой кислоты и от креатинина. Таким образом мы определяли значительную часть азота мочи, кроме мочевины. И эта именно часть общего азота мочи—аминоксот—увеличивается в процентном отношении у тяжелых декомпенсированных сердечных больных, очевидно, за счет мочевины. Аммиак образуется в печени при дезаминировании аминокислот и аминоксоринов, часть его идет на нейтрализацию кислот, образующихся в организме (также и введенных извне), большая же часть идет на синтез мочевины.

При падении общего азота мочи мы наблюдали у наших больных увеличение аминоксота мочи, следовательно, выделение мочевины у них падало. Выделение мочевины могло уменьшиться в результате понижения выделительной функции застойной почки. Причем это было бы диссоциированным функциональным поражением—именно, в отношении выделения мочевины, так как та же застойная почка параллельно выделяла большие количества аммиака. Уменьшение выделения мочевины может также зависеть от уменьшения количества мочевины в крови, вследствие понижения дезаминирующей функции печени и понижения синтеза мочевины в ней.

За это предположение говорит то, что у подавляющего большинства б-ых группы ++++ были явления сердечного цирроза печени, что не может не отразиться на функциях последней.

Таким образом можно сказать, что, несмотря на повышение уровня остаточного азота в крови, выделение его застойной почкой не только не увеличивается, но даже понижается. Может быть это понижение выделительной функции почки и является одной из причин нарастания остаточного азота в крови.

Увеличение аминоксота в моче (по нашим данным при сравнении здоровых с тяжело-декомпенсированными) идет параллельно увеличению аммиака в крови. Повышение уровня аммиака в крови не зависит от задержки аммиака почками, так как почка выделяет аминоксот неплохо.

Тот факт, что усиленное выделение аммиака мочей все же не снижает уровня аммиака в крови, заставляет думать о недостаточном использовании аммиака для синтеза мочевины в печени. Об этом же свидетельствует уменьшение процента азота мочевины крови к остаточному азоту крови.

Улучшение состояния больных, по нашим наблюдениям, сопровождается уменьшением процента аминокислот мочи при неизменном общем количестве азота мочи. Приведем для примера данные, полученные у больной Н ой, 34 лет, с митральным пороком, цианозом, резкой одышкой, значительно увеличенной печенью и застойными явлениями в легких.

Таблица 2.

Дата	Удельный вес	Суточное количество						Состояние больной
		Мочи в см ³	Плотного остатка	Общего азота	Аминоазота	Титрац. кислотность в гр HCl	Процент аминокисл. азота к общему азоту	
15/1	1023	350	18,5	2,2	0,41	0,83	18,7	Плохое
16/1	1020	450	21,1	3,7	0,41	0,8	11,0	"
17/1	1010	900	21,7	3,2	0,33	0,52	10,3	"
19/1	1013	850	25,5	2,8	0,48	0,55	16,0	"
20/1	1010	700	16,3	2,9	0,16	0,5	5,5	Значительное улучшение, уменьшилась одышка, уменьшились размеры печени и менее обильна крепитация в нижних отделах легких.
21/1	1020	600	27,6	2,7	0,08	0,8	3,0	
23/1	1011	700	17,7	3,5	0,11	0,13	3,0	

Очень любопытные материалы дает исследование почечных больных.

1. Больной В-х, 40 л., кровяное давление 140—70 мм ртут. легкий инфекционный нефрозо-нефрит. Моча: мутная, до 1,2°/о белка, плоский эпителий изредка, эритроциты выщелоченные 0,3 в поле зрения,—среднее из 7 исследований, произведенных в период с 19/1 по 17/II: суточный диурез 535 см³ плотный остаток 1,9, уд. вес 1015, суточное количество азота 2,5 г; аминокислот 0,16 г; титрационная кислотность 0,92 pH—6, аминокислот—6°/о к общему азоту.

2. Больной Ф-с, 67 л., кровяное давление 225—110 мм ртут.; хронический нефрозо-нефрит, артериосклероз почки. Моча: прозрачная, белка 0,66°/о—1,66°/о, гиалиновые цилиндры 0,5 в препарате, выщелоченные эритроциты 0,3 в препарате, лейкоциты—изредка. Средние данные из 8 исследований, произведенных в период с 31/1 по 8/II: суточный диурез 1683 см³; уд. вес 1009, плотный остаток 35,2 г, общий азот 5,9 г; аминокислот 0,32 г, титрационная кислотность 1,38; pH мочи 5,8; аминокислот 6°/о к общему азоту.

3. Больной М-жи, 18 л., кровяное давление 125—70 мм ртут., подострый нефрозо-нефрит. Моча мутная, белка 0,8—4,7°/о, гиалиновые цилиндры 15—20 в препарате, зернистые цилиндры до 5 в препарате, выщелоченные эритроциты до 100 в поле зрения, лейкоциты 1,2 в поле зрения. Диурез 575 см³; уд. вес—1021, плотный остаток 28,4 г; общего азота 3,8 г; аминокислот 0,4 г, титрационная кислотность 0,4 г; pH—5,4; аминокислот 10,3°/о.

4. Больной Ф-р, 24 лет, кровяное давление 160—115 мм ртут.; хронический нефрозо-нефрит; недостаточность аортальных клапанов, гидроторакс, асцит. Моча: красная, мутная, белок 1,65—2°/о, зернистые цилиндры до 10 в препарате, гиалиновые цилиндры до 20 в препарате, восковые до 50 в препарате, выщелоченных эритроцитов 10—15 в препарате; лейкоциты 5—10 в поле зрения. Диурез 165 см³, уд. вес 1010, плотный остаток 4,0 г; общий азот 4,1 г; аминокислот—0,35 г; титрационная кислотность 0,2; pH—5,6; аминокислот 8°/о к общему азоту.

Из приведенных случаев ясно, что при нефрозо-нефритах процент аминокислота к общему азоту остается почти в пределах нормы — 6—8%, в среднем 7%, а норма в условиях молочно-растительной диеты 4,0—7,0.

Следовательно, процент аминокислота к общему азоту зависит в основном не от состояния почек.

Результаты исследований у печеночных больных представлены в таблице 3.

Хотя количество наших наблюдений в отношении печеночных больных еще недостаточно, но и по ним судя можно сказать, что при нормальном (в условиях молочно-растительной диеты) общем количестве азота мочи, процент аминокислота мочи значительно возрастает, очевидно в связи с поражением мочевинообразующей функции печени (см. выше наш материал о больных с сердечными циррозами печени).

Выводы. 1. Суточное выделение азота и аминокислота мочей широко колеблется, необходимо пользоваться средними данными из определений за несколько дней.

2. У сердечно-сосудистых больных с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности средней степени выделение плотного остатка мочи, общего азота, аминокислота несколько возрастает. Возрастает и титрационная кислотность мочи.

3. При тяжелых и очень тяжелых явлениях сердечно-сосудистой недостаточности выделение всех этих ингредиентов, за исключением аминокислота, падает.

4. Выделение аминокислота при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности, по сравнению со здоровыми людьми, возрастает не только у лиц с тяжелыми и очень тяжелыми явлениями сердечно-сосудистой недостаточности, но и у лиц с явлениями с.-с. недостаточности средней тяжести.

5. Падение титрационной кислотности мочи у больных с очень тяжелыми явлениями сердечно-сосудистой недостаточности говорит за то, что увеличение выделения аминокислота мочи у них происходит в основном не из-за связывания кислотных радикалов мочи.

6. Резкое нарастание процента аминокислота к общему азоту мочи у больных с разными степенями сердечно-сосудистой недостаточности (даже средней тяжести) позволяет думать о понижении разрушения аминокислот и понижении синтеза мочевины в печени.

7. Улучшение состояния сердечного больного сопровождается понижением ранее повышенного процента аминокислота к общему азоту мочи.

8. По нашим предварительным данным процент аминокислота к общему азоту мочи у почечных больных находится почти в пределах нормы. Следовательно, он зависит в основном не от состояния почек.

9. Процент аминокислота к общему азоту мочи у печеночных больных (паренхиматозная желтуха, смешанный цирроз печени) резко возрастает.

Таблица 3.

Фамилии	Возраст	Диагноз	Кол-во исследований	Удельный вес	Суточное количество					Литр. в гр. НСН	Процент аминокислот к общему азоту	Анализ мочи
					Мочи в см ³	Плотн. осад.	Общего азота	Аминокислот азота	в г р а м м а х			
М-яр	28	Инфекц. желтуха . . .	7	1018	828	34,7	3,87	0,58	1,4	16	билир. + уроб. + +	
Д-ов	53	Паренхиматозн. желтуха	2	1015	1050	30,8	5,25	0,4	1,05	8	насыщ. желт.	
К-ий	35	Инфе ц. желтуха . . .	6	1010	1960	46,0	4,5	0,56	1,0	10	бил. + уроб. + +	
П-ер	19	" " " " " "	5	1008	1680	51,0	3,7	0,28	0,5	7	"	
С-ко	44	" " " " " "	5	1008	1560	27,9	3,7	0,35	0,7	9	бил. + + уроб. +	
К-м	44	" " " " " "	3	1017	1350	51,0	3,7	0,4	0,8	10	бил. ± уроб. +	
К-ук	36	Смеш. цирроз печени .	1	1020	900	41,4	3,0	0,48	0,2	16	бил. + уроб. + + +	
Ар-ов		" " " " " "	5	1017	1070	34,1	3,5	0,64	1,0	18	бил. ± уроб. +	

10. Повышение процента аминокислот к общему азоту мочи, при падении последнего, является признаком тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности с поражением функций печени и тем резче выражено, чем тяжелее явления недостаточности.

11. Понижение титрационной и кислотности мочи при тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, которая, как известно, сопровождается ацидозом крови, заставляет думать о понижении функциональной способности застойной почки в отношении регуляции нарушенного (другими эндо- или экзогенными факторами) кислотно-щелочного равновесия.

Литература. 1. Веселов, Химия крови в клинической медицине. Пер. с англ. Л. Моделя. Госмедизд. 1931. — 2. Лаббе и Непве, Ацидоз и алкалоз. Пер. с франц. Госмедиздат, 1931. — 3. Лавров, Физиология питания. — 4. Ланг, Вопросы патологии кровообращения. ОГИЗ, 1936 г. — 5. Левина, Укр. мед. арх., т. V, в. 2, стр. 62. 1930. — 6. Она же и Друбич, Тер. арх., т. XV, в. 3, стр. 432. 1931. — 7. Стражеско, Тер. арх., т. XV, в. 3, стр. 379, 1934. — 8. Тареев, Почки и организм — физио-патологический очерк. Медгиз, 1933.

Поступила в ред. 16.II. 1938 г.

Из госпитальной терапевтической клиники (директор проф. Н. К. Горяев)
Казанского медицинского института.

К клинике тромбофлебитических спленомегалий.

В. П. Добрынина.

Термин спленомегалия указывает лишь на увеличение селезенки. Существует ряд заболеваний, которым этот симптом присущ. В одних случаях спленомегалия представляет первичное поражение самого органа, в других же является вторичным сопутствующим симптомом заболеваний других органов.

К числу последних и относится тромбофлебитическая спленомегалия. Сущность заболевания заключается в первичном тромбозе селезеночных вен на почве флебитического процесса. Это заболевание тесно связано с болезнью Банти, и клиническая картина этих двух форм настолько сходна, что провести дифференциальный диагноз между ними бывает иногда очень трудно. Кроме того, сам Банти, а до него Бонне, указывали на наличие эндофлебита селезеночных вен при воспалительных и индуративных процессах селезенки и считают возможным переход процесса на венозную стенку.

Хотя тромбофлебитическая спленомегалия привлекала внимание многих клиницистов и патологоанатомов, однако, Эппингер первый обособил эти две формы заболеваний селезенки как в клиническом, так и в патологоанатомическом отношении. По его мнению, из большой и довольно неясной группы „первичных спленомегалий“, или „болезни Банти“, следует выделить не только анатомический, но и клинический симптомокомплекс, который оказывается состоящим из следующей триады: спленоме-