

Ф. К. ПЕРМЯКОВ и И. Я. АЛЕКСАНДРОВ

К клинике первично и вторично сморщенной почки без гипертонии

Из факультетской терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института (директор проф. З. И. Малкин)

Симптоматология почечных заболеваний чрезвычайно разнообразна. Наряду с типичными, легко распознаваемыми формами почечных заболеваний, очень часто встречаются такие формы, которые по отсутствию так называемых „основных“ симптомов клинической картины этого заболевания нередко просматриваются. Эти атипичные, немые формы нефропатий могут привести к неверному диагнозу, а следовательно, и к неправильному лечению.

За последнее время увеличивается число наблюдений, заставляющих внести ряд поправок в стройное учение Фольгарда и Фара о нефропатии, созданное на основе синтеза клинических и патолого-анатомических данных.

В настоящем своем сообщении мы хотим поделиться двумя случаями первично-и вторично сморщенной почки, представившими значительные отклонения от обычной клинической картины сморщенной почки.

1) Больная Х., 34 лет, медсестра, была доставлена в клинику станцией скорой помощи с жалобами на сильные головные боли, тошноту, рвоту, слабость. Заболела сильно месяц тому назад, последние 4 дня состояние резко ухудшилось, появилась рвота; головные боли испытывала уже больше года; она лечилась в поликлинике у невропатолога и терапевта, у нее признавали малярию, глистную болезнь, неврастению; она получала облучение кварцем, солюксом, франклинизацию, хинизировалась, но все это было безуспешно. Ранее перенесла сыпной, возвратный тифы и малярию. В 1937 г. был понос, сопровождавшийся судорогами. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечает. Замужняя, материально-бытовые условия удовлетворительны.

Объективно: больная среднего роста, астенического телосложения; кожа и слизистые бледны, отеков нет; лимфатические железы не прощупываются. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые, верхушечный толчок в 5-м межреберье; второй тон на легочной артерии акцентуирован. Пульс—72 в 1', слабого наполнения. Легкие: границы в норме, дыхание жесткое. Органы пищеварения: язык обложен белым налетом, живот мягкий, желудок отклонений от нормы не представляет; печень и селезенка выступают из подреберья на сантиметр. Моча: следы белка, в осадке: единичные эритроциты, зернистые цилиндры и в большом количестве лейкоциты. 22/XII проба по Зимницкому: ДД—290,0, уд. вес 1004—1005; НД—780,0, уд. вес—1001—1003; ОД—1070,0, уд. вес—1001—1005. Больная выпила жидкости 800—900 см³. Проба Зимницкого выявила никтурию и изостенурию, следовательно, у больной имеется функциональная недостаточность почек. Кровяное давление по Короткову 22/XII—135/70.

Больной назначена бессолевая диета ст. № 7 (по Певзнеру) и клизмы с 5% раствором глюкозы. С 22 по 28/XII больная все время отмечала головные боли, но вре-

менам тошноту, рвоту, отсутствие аппетита и сна. Кровяное давление: 26/XII—125/65, 28/XII—120/70. Исследование кровяного давления осциллографическим методом (прибор доктора Маркузе) дало следующие результаты (д-р Маркузе): Мх—120, Му (среднее) — 85. Min—70, т. е. подтвердило отсутствие повышенного кровяного давления. Мочевина крови (по Бородину)—50 мг⁰/₀. 28/XII была повторно поставлена проба Зимницкого: ДД—315,0, уд. вес 1010, НД—148/0, уд. вес—1009—1010. При повторной пробе имеем подтверждение функциональной недостаточности почек.

Исследование крови: реакция Вассермана отрицательная. Лейкоц.—11200, РОЭ—26 мм в 1 ч., формула крови: юн.—1⁰/₀, палоч.—9⁰/₀, сегм.—61⁰/₀, эоз.—2⁰/₀, мон.—5⁰/₀, лимф.—22⁰/₀ эр. 310.0 0, Hb—58⁰/₀.

Исследование глазного дна: отклонений от нормы нет. Консультация невропатолога (д-р Кочергин): общая атоничность, сухожильные рефлексы повышены, брюшные и подошвенные рефлексы имеются, легкая анизокория, реакция на свет имеется.

29 и 30 декабря у больной были припадки бессознательного состояния с судорогами и рвотой. 1, 2 и 3 января больная жаловалась на головные боли, рвота повторилась, было кровотечение из носа и понос. 4, 5 января повторные рвоты, нарастающие слабости, больная впала в бессознательное состояние. 6 января скончалась при явлениях судорог и бессознательного состояния.

Постановка диагноза в этом случае затруднена была тем, что в анамнезе больная ни разу не отмечала заболевания почек—нефрита, а старое клиническое правило говорит о том, что раз мы имеем уремигенный нефрит, то кровяное давление должно быть обязательно повышено.

Больная ни разу не заподозрела у себя заболевания почек, лечилась от неврастении и никогда не лечилась ни диетой, ни режимом. Дело стало ясным, когда мы поставили пробу Зимницкого, которая показала далеко зашедшую недостаточность почек, что могло объяснить уремические припадки у больной, приведшие ее к летальному исходу.

Наш клинический диагноз: нефрит, недостаточность почек, уремия, миодегенерация сердца, отек легких, гастроэнтеро-колит, малярия.

Аутопсия (проф. И. П. Васильев): Артериолосклеротическая почка (первично сморщенная почка), гипертрофия сердечной мышцы, мутное набухание мышц сердца и печени, отек легких, пассивная гиперемия селезенки, общий артериосклероз, гастроэнтерит.

В современной литературе по нефропатологии авторы Фольгард, Тареев, Герксгеймер, Шульц, Маршал, Вакез и многие другие относятся артериолосклеротическую почку (первично сморщенную почку) к гипертонической болезни. По Фишбергу при гипертонии в 100% случаев наблюдается артериолосклеротическое изменение в почках, т. е. главным, доминирующим симптомом при артериолосклерозе почек должно быть высокое кровяное давление, тогда как наш случай представляет в этом отношении явное исключение, так как повторное определение кровяного давления по методу Короткова и осциллографическим методом не обнаружило этого симптома.

2) Больная С., 18 лет, поступила в клинику 1/XII 1938 г. с жалобами на отеки по всему телу, одышку, кашель, головную боль, общую слабость, потерю голоса и головокружение. Считает себя больной около 4 месяцев, находилась на излечении в больнице, выписалась 5/XI 38 г. Больная дома не соблюдала режима и диеты, после чего состояние резко ухудшилось, появились отеки, одышка и головная боль.

Объективно: больная среднего роста, отеки на лице, руках и ногах, цианотическая окраска кожных покровов. Сердце: границы не расширены, тоны приглушены, на верхушке систолический шум. Пульс 90—в 1', удовлетворительного наполнения. Легкие: границы—норма, жесткое дыхание и единичные сухие хрипы. Печень и селезенка не пальпируются. Исследование мочи: белок +, в осадке: эритроциты, лейкоциты, клетки плоского эпителия, обрывки зернистых цилиндров. Кровяное давление 110/80 (по Короткову). Содержание мочевины в крови—128 мг⁰/₀, Hb—30⁰/₀, Эр—2500⁰/₀.

2/XII—усиление одышки, цианоза губ и конечностей, был припадок с явлениями судорог. 3/XII больная скончалась при явлениях сердечной слабости.

Здесь имеется опять-таки случай атипичного течения болезни без гипертрофии сердца, без повышения кровяного давления, этих „главенствующих“ симптомов с точки зрения старой симптоматологии уремигенного нефрита.

Клинический диагноз: нефрозо-нефрит, уремия, вторичная анемия, миодегенерация сердца. Аутопсия (д-р Подольский): I. Хронический гломерулонефрит (вторично сморщенная почка). II. Асцит, анасарка. III. Первичный тбк верхней доли правого легкого и регионарной железы. Микро: хронический гломерулонефрит.

Приведенные два случая являют клинический парадокс: артериолосклеротическую почку (первично сморщенную почку) и хронический гломерулонефрит (вторично сморщенную почку) с резко выраженной недостаточностью почек без гипертонии.

Чем же можно объяснить отсутствие повышения давления крови? Тареев приводит в своей монографии целый ряд многочисленных теорий по этому вопросу. Некоторые авторы считают, что повышение кровяного давления зависит от сужения просвета почечных артерий; другие видят причину повышения кровяного давления исключительно в экстраренальных факторах. Как известно, высота кровяного давления определяется силой сердечных сокращений, т. е. систолическим объемом, и с другой стороны,—сопротивлением на периферии, т. е. степени сокращения сосудистого ложа, находящегося в свою очередь под действием нейро-гуморального и эндокринного факторов.

Еще Брайт, а впоследствии Ротермунд предполагали, что повышение давления зависит от воздействия на сердце особо токсических веществ, подобных дигиталису.

Бергман, Николаев объясняли гипертонию увеличением минутного объема крови вследствие тахикардии, но при этом состоянии, если не нарушена вазомоторная регуляция, повышение давления тотчас компенсируется расширением артерий и капилляров.

Еще в 1872 г. Гелл и Сеттон выдвинули теорию разлитых органических поражений сосудов, как основу гипертонии и гипертрофии сердца; они считали гиалиновофиброидное поражение артериол и капилляров первым и основным условием сморщивания почек; они также полагали, что сосудистые изменения развиваются раньше всего в почках, и только в дальнейшем распространяются на другие органы.

Мюнцер (1906) предполагал, что повышение кровяного давления зависит при острых и хронических заболеваниях почек от органического заболевания всей артериокапиллярной системы, одним из проявлений которой он признавал острый нефрит и первично-сморщенную почку.

Вейс (1916) и Ганс (1920) описали при остром нефрите поражения капилляров (общие капилляриты), которые по их мнению и являются причиной повышения кровяного давления.

Однако, следует признать, что артериолосклероз скорее является не причиной повышения кровяного давления, а следствием его, так как при остром гломерулонефрите с гипертонией артериолосклероз отсутствует, а наблюдается он лишь в случаях длительной гипертонии.

Некоторые авторы считают, что причиной гипертонии являются функциональные ангиоспастические состояния с резким колебанием внутрисосудистого давления, приводящие впоследствии к анатомическим склеротическим изменениям, т. е. переходу из ангионевротической фазы в склеротическую. Резкие колебания кровяного давления наблюдаются в начальных стадиях гипертонической болезни. Снижение кровяного давления иногда наступает и в склеротической стадии при сохранившейся силе сердца.

Как известно, особое значение имеет для регуляции кровяного давления сосудистый тонус в чревной области. Ахелис, Янсен наблюдали повышение давления после выключения чревного нерва, особенно вместе с сосудами конечностей.

Что же касается повышения давления вследствие увеличения общей массы крови в связи с задержкой воды в организме при недостаточной выделительной способности почек, как это находили Трабе, Бамбергер и Явейн, то в последнее время благодаря экспериментам Конгейма, Лихтгейма это положение отвергается, т. к. гидремическая плетора не ведет к длительному и сколько-нибудь значительному повышению давления крови в сосудах.

Из нейро-гуморальных факторов наибольшее значение имеют: адреналин, питуитрин с сосудосуживающим действием, а также и вещества из группы пептонов, усиливающие действие адреналина. Геринг (1923) доказал, что в бифуркации общей сонной артерии находятся прессорные нервы, раздражение которых ведет к регуляции кровяного давления; эти нервные приборы вместе с открытым ранее нервом—депрессором Циона, берущим начало от начальной части аорты, образуют одну невровегетативную систему и глубоко-дифференцированную рефлексогенную зону, регулирующую давление крови в сосудах, при поражении этой зоны склерозом и проч. нарушается регуляция и, следовательно, наступает хроническая гипертония.

Что же касается почечного фактора в повышении давления крови, то различают 4 фактора: 1) механическое нарушение почечного кровотока, 2) нарушение выделения почками прессорных веществ, 3) образование в самой почке вследствие распада ее ткани прессорных веществ, 4) васкулярно-рефлекторная гипертония вследствие влияния нервных раздражений на клубочковое кровообращение; все эти теории имеют как сторонников, так и противников. Объяснить с полной определенностью механизм повышения кровяного давления не представляется пока возможным.

Поэтому трудно дать объяснение случаям вторично и первично сморщенной почки, протекающим без повышения кровяного давления. Особенно трудно объяснить наблюдавшийся нами случай первично-сморщенной почки, подтвержденный аутопсией, протекавший без гипертонии, если придерживаться теории, признающей исключительную роль почечного фактора в патогенезе гипертонии. Эти случаи подкрепляют взгляды авторов, которые склонны и при почечной гипертонии признавать большое значение экстраренальных факторов. Возможно, что именно выпадение внепочечных факторов, способствующих поддержанию кровяного давления на высоком уровне, обусловило у наших больных отсутствие гипертонии, несмотря на наличие в самих почках достаточно выраженных анатомических изменений, которые должны были бы вызвать резкое нарушение почечного кровотока и вместе с тем повышение кровяного давления. Оба наблюдавшиеся нами случая лишней раз подтверждают, что гипертония не является всегда обязательным спутником нефрита и что по отсутствию этого „доминирующего“ по старой точке зрения симптома нефрита еще нельзя исключить ни гломерулонефрит, ни даже первично-сморщенную почку.