

Д. Г. ТУМАШЕВА

## О колебаниях комплемента в крови при остром гломерулонефрите

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

Экспериментальные наблюдения приводят прочную морфологическую базу под уже давно высказанную клиницистами гипотезу об аллергической природе острого диффузного гломерулонефрита.

Клинические наблюдения Денеке указывают на падение числа тромбоцитов при остром нефрите, что является характерным для анафилактического шока (Ашар, Иваи). Лихтман и Горбачева с биологической пробой на охлаждение по Бухштабу-Ясиновскому при остром диффузном гломерулонефрите получили данные, совпадающие с результатами применения этой пробы при ревматизме. Файль и Бухгольц при остром нефрите, как и при других аллергических заболеваниях, обнаружили уменьшение в крови титра комплемента. Мы с Малкиным еще в 1934 году отметили падение комплемента у больных с острым нефритом и указали, что этот факт заслуживает внимания в свете теорий, которые склонны рассматривать острый нефрит, как проявление аллергического воспаления. Келлер (1936) нашел при остром нефрите вплоть до выздоровления больного сильное снижение комплемента, чего не наблюдалось при хроническом нефрите. Нетусек и Песек также обратили внимание на понижение алексинов у больных с острым нефритом. Падение комплемента при остром нефрите обнаружили Гейли и Димов.

Изучая феномен падения комплемента при разных заболеваниях внутренних органов, мы занялись изучением его и при заболевании почек. Наш материал обнимает 47 исследований у 28 больных с заболеванием почек.

Результаты наших исследований суммированы в таблице 1.

Что касается этиологического момента, то наш материал можно распределить следующим образом: в 8 случаях острого нефрита, незадолго до настоящего заболевания, перенесена была ангина; грипп и охлаждение фигурировали в 5 случаях, пневмония—в 1, острый ревматизм—в 3, малярия—в 2 случаях, а остальные 2 случая с невыясненной этиологией. Таким образом, большинство наших больных с острым диффузным гломерулонефритом имело в анамнезе ангину и гриппозные заболевания, что вполне совпадает с указанием приведенных выше авторов в отношении роли стрептококковой и гриппозной инфекции в этиологии острого нефрита.

Таблица 1.

№№ пп	Фамилии б-х	Дата обследования	Диагноз	Титр комплек-мента
1	Зин-ин	21/IX-33	Острый гломерулонефрит	0,09
2	Хр-ов	2/IV	"	0,09
3	Миф-ов	2/VI	"	0,1
4	Пан-ов	29/VI	"	0,08
5	Ц-ов	1/XI	"	0,08
6	Бог-ва	3/XI	Острый гломерулонефрит.	0,09
7	Ух-ва	14/XII	Ревматический эндокардит	0,1
8	"	25/XII	"	0,4
9	Наб-ов	16/X	Острый гломерулонефрит	0,08
10	"	10/XI	"	0,09
11	К-ий	22/X	Обострение хрон. нефрита	0,1
12	"	19/XI	"	0,08
13	Бух-на	27/III	Острый гломерулонефрит	0,1
14	"	24/IV	"	0,09
15	"	9/V	"	0,09
16	Иль-ин	19/XI-35	Острый нефрозо-нефрит	0,08
17	"	4/XII	"	0,07
18	Яи-ва	2/XII	Нефросклероз + нефрит	0,08
19	Вас-ев	21/XII	Остр. гломерулонефрит.	0,08
20	К-ов	11/II	Нефросклероз + нефрит	0,1
21	"	2/III	"	0,08
22	Ряб-ин	20/I-37	Остр. гломерулонефрит	0,09
23	"	23/II	"	0,06
24	"	20/IV-37	Остр. гломерулонефрит	0,04
25	Бик-на	20/XII-35	"	0,1
26	"	17/I	"	0,09
27	К-ов	11/II	Обострение хрон. нефрита	0,1
28	"	10/III	"	0,08
29	Аб-ов	29/III-37	Острый гломерулонефрит	0,09
30	"	13/IV	"	0,09
31	"	5/VI	"	0,09
32	Саб-ов	29/III	Остр. нефрозо-нефрит	0,08
33	Мал-ев	9/X	Остр. гломерулонефрит	0,08
34	"	16/X	"	0,09
35	Гус-ва	5/I	Нефросклероз + нефрит	0,08
36	"	20/I	"	0,1

Все наши случаи, представленные в таблице 1, можно разделить на следующие группы: 1) острый диффузный гломерулонефрит—14 сл., 2) обострение хронического нефрита—2, 3) острый нефрозо-нефрит—2, 4) злокачественный нефросклероз—4.

Больные с острым нефрозо-нефритом и диффузным гломерулонефритом обследовались нами в разгаре заболевания. Срок давности болезни колебался от недели до месяца. Во всех случаях наблюдались выраженные кардиоваскулярные и мочевые симптомы. Распространенные большие отеки с гидротораксом, асцитом отмечены в обоих случаях нефрозо-нефрита. В 9 случаях гломерулонефрита констатированы были выраженные отеки, главным образом на лице, на веках и незначительные отеки на остальных участках тела без скопления трансудата в полостях. У остальных больных с острым нефритом наблюдалась одутловатость лица, особенно век, без видимых отеков. Проба на скрытые отеки Мак-Клюера в этих случаях давала резко ускоренную реакцию—10—12'.

Из мочевых симптомов выраженную альбуминурию от 4 до 8‰ мы отметили у больных с нефрозо-нефритом. При гломерулонефрите количество белка колебалось от 0,8 до 4‰. Макрогематурия, сопровождавшая заболевание у 3 больных, после клинического режима быстро сменилась микрогематурией. У всех остальных больных отмечено наличие эритроцитов при микроскопии, причем количество их колебалось от 10 до 20 и больше.

Со значительной цилиндрурией протекали случаи с нефрозо-нефритом. Выделительная функция почек была нарушена при всех наших наблюдениях с острым нефритом. При этом у 5 больных с нефритом, поступивших в клинику с теми или иными диспептическими и нервными симптомами уремии, отмечалась кратковременная полная анурия. У остальных больных уменьшение суточного диуреза колебалось от 400 до 780 см<sup>3</sup>. Высокий удельный вес от 1,023 до 1,018 давали в начале болезни 8 человек больных с острым нефритом. С гипостенурией протекали тяжелые случаи с признаками уремии. С улучшением общего состояния и исчезновением признаков острого нефрита восстанавливалась выделительная и концентрационная функция почек.

Сердечно-сосудистые симптомы выражались в повышении кровяного давления, увеличении границ сердца влево. Систолическое давление колебалось от 150 до 200, диастолическое—от 80 до 100. Выше 200 систолическое и выше 130 диастолическое давление установлено в 4 случаях первично-сморщенной почки. У этой группы больных более демонстративно были выражены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. В одном случае, у 6-го М-ва с острым диффузным гломерулонефритом с отечностью на лице, с ускоренной реакцией Мак-Клюра до 20', с альбуминурией до 2‰, с гематурией, с содержанием мочевины в крови до 59 мг%, определено нормальное кровяное давление.

Следует отметить, что во всех наших случаях реакция оседания эритроцитов была ускорена от 20 до 50 мм в 1 час.

Большинство случаев острого нефрита протекало при нормальной температуре и лишь у части больных можно было наблюдать субфебрильную температуру.

Больные находились под нашим наблюдением до 2 и более месяцев. Титр комплемента определялся нами в большинстве случаев повторно. Так, у 21 больного произведено 36 анализов крови на содержание комплемента. Полученные при этом результаты позволяют нам высказаться, что при остром гломерулонефрите, остром нефрозо-нефрите и первично-сморщенной почке, осложненной нефритом, имеет место стойкое и резкое падение комплемента. Наоборот, наши повторные исследования над содержанием комплемента указывают, что комплемент не обнаруживает тенденции к повышению при остром нефрите до полного затихания болезненного процесса. В тех случаях, когда у больных намечалось улучшение общего самочувствия, исчезали отеки, снижалось кровяное давление, восстанавливалась функциональная способность почек, но в качестве остаточного явления упорно держалась гематурия, комплементарный титр продолжал оставаться в низких пределах.

Наши наблюдения показывают, что с исчезновением всех симптомов острого нефрита постепенно восстанавливается нормальный титр комплемента.

В двух случаях обострения хронического нефрита мы так же, как и при остром нефрите, обнаружили в крови низкое содержание комплемента. В анамнезе у этих больных отмечено в прошлом заболевание почек с отеками. Эти случаи протекали при значительном повышении кровяного давления, более демонстративно выраженных изменениях со стороны сердца, как-то: резкой акцентуации 2-го тона на аорте, увеличении левой границы на 2 п. п. за левую сосковую линию и смещении вниз сердечного толчка. Основными симптомами со стороны мочи были стойкая гипо- и изостенурия, умеренная альбуминурия и гематурия. Со стороны крови — анемия и ускоренная РОЭ, значительное понижение титра комплемента при повторных анализах. В одном случае у б-го К-ва в период ликвидации симптомов обострения хронического нефрита обнаружено повышение титра комплемента с 0,1 до 0,08. К сожалению, больной не был прослежен в дальнейшем.

Таким образом, обострение хронического нефрита в наших случаях протекало при пониженном титре комплемента.

Ниже приведены случаи хронического нефрозо-нефрита, хронического гломерулонефрита и амилоида почек.

Таблица 2.

Случаи хронического нефрозо-нефрита и амилоида почек.

№ пп	Фамилии б-х	Дата иссл.	Диагноз	Титр комплем.
1	Ал-ин	11/XI	Амилоид почек	0,09
2	"	15/XII	"	0,1
3	Пл-ов	11/XI	Малярия, нефроз (амилоид)	0,1
4	"	20/XI	"	0,07
5	Кац-ев	2/III	Амилоид почек	0,07
6	"	10/IV	"	0,06
7	Лаз-ев	23/XI	Малярия, нефрозо-нефрит	0,06
8	"	20/XII	"	0,06
9	Мас-ва	15/I	Хронич. нефрозо-нефрит	0,05
10	"	25/I	"	0,04
11	Бик-на	28/I-36	"	0,05

Это были, в основном, лица, длительно болеющие. Больные с хроническим нефрозо-нефритом и хроническим гломерулонефритом имели давность заболевания от 2 до 5 лет. Страдали, в основном, от недостаточности функции почек с нарушением компенсации сердечной деятельности. Клинически случаи с нефрозо-нефритом протекали с большими отеками, с альбуминурией от 5 до 10%, с высоким кровяным давлением от 200/120 до 210/130. Со стороны мочи гипостенурия и изостенурия, в осадке единичные эритроциты. Имелось повышение мочевины в крови от 70 до 90 мг%. Наряду с этим у больных при поступлении имелись налицо симптомы азотемической уремии: резкая слабость, упорные головные боли, тошнота, рвота. Недостаточность сердца давала себя знать главным образом синдромом нарушения компенсации левого желудочка: сильная постоянного характера одышка, мучительный, сухой, иногда с мокротой кашель.

У больной В-й с хроническим нефритом наблюдалась выраженная декомпенсация сердца с застойной печенью и большими отеками на ногах.

Во всех указанных в таблице случаях хронического нефрозо-нефрита и хронического гломерулонефрита был нормальный титр комплемента. Лишь в одном случае комплемент был резко снижен до 0,06. В этом случае заболевание сопровождалось приступами малярии, и после хинизации титр комплемента повысился до 0,05.

Случаи амилоида почек протекали с пониженным титром комплемента от 0,1 до 0,07.

У 6-го Пл-ова с хроническим нефрозом и с малярией, во время приступа которой наблюдалось понижение титра комплемента до 0,1, после хинизации с падением температуры титр комплемента повысился до 0,07.

Итак, комплемент, повторно определяемый у больных с хроническим нефрозо-нефритом и хроническим нефритом, почти не имеет тенденции к снижению, что совпадает с наблюдениями Келлера, а также с данными, полученными Димовым.

Нельзя этого сказать об амилоиде почек, где комплементарный титр имеет больше склонности к снижению. Однако количественный материал хронических диффузных поражений почек недостаточен, чтобы делать те или иные окончательные выводы. Этот вопрос требует дальнейшей разработки.

Одно является для нас бесспорным, это стойкое, резкое понижение комплемента при остром диффузном гломерулонефрите и остром нефрозо-нефрите.

Не приходится, однако, рассматривать уменьшение комплемента в крови как реакцию, специфическую для острого гломерулонефрита. Падение комплемента может встречаться при различных патологических состояниях, когда вопрос идет о нарушении иммуно-биологического состояния организма. Но вместе с тем отмеченный факт падения комплемента при остром нефрите, также, как и при остром ревматизме, является дополнительным аргументом в пользу признания справедливости аллергической теории патогенеза острого нефрита.

Поступила 10.VI 1939.