

Асс. И. С. ЭНГЕЛЬШТЕЙН

Об ангипертоническом азотемическом нефрите

Из пропедевтической терапевтической клиники педиатрического факультета
Одесского медицинского института (зав. проф. И. М. Кранцфельд)

Положение Фольгарда, что хронический нефрит обязательно сопровождается гипертонией, особенно при наличии азотемии, в настоящее время поколеблено работами Видаля, Вайля, Гюи, Ляроша, Демульера, Зимницкого, Вайнштейна и др.

Зимницкий еще в 1927 г. отметил возможность существования хронического диффузного нефрита без гипертензии. Автор назвал эту форму ангипертонической хронической азотемической нефропатией или азотемическим нефритом без гипертензии.

За последнее время мы имели возможность наблюдать два таких случая и убедиться, как иногда отдельные клинические случаи не укладываются в трафаретные теоретические схемы.

1. Больная З., 28 л., домашняя хозяйка, поступила в клинику с жалобами на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, сердцебиение, сонливость и резкую раздражительность. Считает себя больной около пяти лет. Заболела после перенесенной ангины, когда впервые заметила у себя отек лица, который затем распространился по всему телу, одновременно уменьшилось количество мочи, и цвет ее стал красным. Пролежала в постели около двух мес., после чего все явления исчезли. Три года тому назад после какого-то простудного заболевания появилась тошнота, рвота и опять отек лица. Находилась в течение 2 недель на строго постельном режиме и молочно-растительной пище, и все это прошло. За последний год стала раздражительной, исхудала, резко побледнела, часто зябнет. „Я неоднократно обращалась к врачам“,—говорит больная, „но они считали, что все это на нервной почве, так как при исследовании мочи ничего не было найдено, и кровяное давление также было нормальным“. Три дня тому назад появились тошнота, рвота и общая слабость, что заставило врачей направить больную в клинику. Менструации нормальные, замужем, имеет одного здорового ребенка. Наследственно неотягощена. Из заболеваний в прошлом отмечает сыпной тиф, частые ангины. Венерические заболевания отрицает.

При объективном исследовании: питание понижено; бледные кожные покровы и слизистые. Язык сухой, слегка обложенный. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Пульс 84 в 1 мин, ритмичен, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление на обеих плечевых артериях по способу Короткова. Легкие без изменений. Печень не увеличена, селезенка также. Нервная система—зрачки несколько сужены, сухожильные рефлексы повышены. Моча светлая, удельный вес 1011, белка 0,33%, гиалиновые цилиндры 1—2 в препарате, 2—3 выделоченных и 4—6 свежих эритроцитов в препарате, 1—2 лейкоцита в поле зрения. Функциональное испытание почек по Зимницкому.

Часы	Колич. мочи	Удельный вес	Часы	Колич. мочи	Удельный вес
6—9 ч. ут.	120	1011	6—9 веч.	255	1009
9—12 дня	115	1010	9—12 ночи	235	1010
12—3 „	142	1009	12—3 „	200	1011
3—6 веч.	180	1010	3—6 „	225	1010
ДД	557		НД . . .	915	

Общий диурез—1472 куб. см. Выпито 1600 куб. см.

Данные функциональной пробы позволяют говорить о п. лохой работе почек (НД больше ДД, фиксация удельного веса, монотонность диуреза), что подтверждается также и наличием повышенного остаточного азота крови—98 мг% Исследование глазного дна ничего патологического не обнаруживает. Хронический тонзиллит. При урологическом исследовании мочевыводящие пути без особых изменений. Реакция Вассермана отрицательная. Гемоглобина 58 %, эритроцитов 3 000, цветовой показатель 0,9, пойкилоцитоз и анизоцитоз. Лейкоцитов 6000. Формула по Шиллингу: э. 2%, п. 2%, с.—74%, л. 19%, мон. 3%.

После трехнедельного пребывания в клинике больная выписалась с улучшением при содержании остаточного азота крови 45 мг%. Лечение заключалось в строгом постельном режиме, однократном кровопускании, молочно-растительной диете и вливании 10 куб. см 40% раствора инвертного сахара внутривенно ежедневно.

2. Больная Я., 21 года, девица, служащая, поступила с жалобами на тошноту, рвоту упорную головную боль, шум в ушах. Заболела 9 лет тому назад после перенесенной скарлатины, когда появился отек всего тела и гематурия. 4 года тому назад после перенесенного гриппа—обострение (отек век, рвота, тошнота). Год тому назад после переохлаждения—рвота, тошнота, головные боли, отек лица. После 4-недельного лечения все эти явления прошли. Три недели тому назад в связи с перенесенной ангиной заметила небольшие отеки век и кровь в моче. За 2 дня до поступления в клинику тошнота, рвота и головные боли. Кроме скарлатины, перенесенной 9 л. тому назад, часто болеет ангиной и грипом. Менструации через 3 недели, болезненные. Наследственно не отягощена.

Объективно: бледность слизистых и кожных покровов, питание понижено, отек век, язык сухой, обложенный. Азотемический запах. Сердце—границы в норме, тоны слегка приглушены, чистые; пульс 76 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление на обеих плечевых артериях 95/60. Легкие без особых изменений. Органы брюшной полости без видимых отклонений от нормы. Нервная система—зрачки сужены, рефлексы повышены. Исследование мочи—уд. вес 1010, белка 2%, 8—10 гиалиновых цилиндров в препарате, 15—20 выщелоченных и 10—15 свежих эритроцитов в поле зрения, 2—3 лейкоцита. Функциональная проба по Зимницкому:

Часы	Кол. мочи	Удельный вес	Часы	Колич. мочи	Удельный вес
6—9 утра	83	1010	6—9 веч.	150	1010
9—12 дня	96	1010	9—12 ночи	128	1010
12—3 дня	101	1009	12—3	122	1011
3—6 веч.	117	1011	3—6	135	1009
ДД	400		НД	535	

Общий диурез—935 куб. см. Выпито 1500 куб. см.

Эти данные также говорят о плохой функциональной способности почек (НД больше ДД, монотонность диуреза, фиксация удельного веса), что подтверждается и наличием величинного количества остаточного азота крови—112 мг%. Глазное дно без изменений. Хронический тонзиллит. Мочевыводящие пути без особых изменений. Реакция Вассермана отрицательная. Гемоглобина 50%, эритроцитов 3 000 0, цветовой показатель 0,88, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Лейкоцитов 8 000, лейкоцитарная формула без особых изменений. После четырехнедельного пребывания больная выписалась из клиники в удовлетворительном состоянии при 42 мг% остаточного азота крови. Лечение проводилось как и в предыдущем случае.

Таким образом, у обеих больных имеется хроническое поражение почек (у одной давностью в 5 лет, а у другой—9 лет) только с двумя синдромами, а именно: азотемическим и мочевым, причем в первом случае мочевой синдром был бледно выражен. Эти скудные данные со стороны мочи вместе с общим нервным состоянием больной заставили, очевидно, врачей рассматривать ее, как „нервную“ и даже рвота трактовалась, как проявление вегетативного невроза. Лишь

детальное клинико-лабораторное исследование дало возможность правильно диагностировать данный случай.

На возможность скудного или даже нормального осадка мочи при хроническом нефрите указывают Зимницкий, Яновский, Фольгард, Умбер и друг.

Далее, общим интересным фактом для обоих случаев является отсутствие гипертонии, несмотря на выраженную азотемию. Это противоречит основному учению Фольгарда, Фара, Умбера, Штрауса, Яновского и др., которые подчеркивают, что хронический нефрит обязательно сопровождается гипертензией, особенно при наличии азотемии.

Но подробное клиническое, лабораторное и функциональное исследование дают возможность с несомненностью отнести описанные случаи к хроническому ангиертоническому азотемическому нефриту. Таким образом, наши случаи аналогичны случаям, описанным Зимницким, Вайнштейном, Гюи, Лярош и др.

Необходимо отметить, что азотемический нефрит без гипертензии иногда дает *retinitis nephritica* (случай Вайнштейна из клиники Губергрица). Это обстоятельство подчеркивает правильность указания Лихтвица, что у всякого почечного больного необходимо исследовать глазное дно.

Хронический азотемический нефрит без повышенного давления должен в клинике дифференцироваться от хлороприивной азотемии, так называемого синдрома Блюма. Наиболее важным отличительным признаком является анемия, которая наблюдается только при азотемической нефропатии, но не при хлоропении. Для последней, наоборот, характерны: эритроцитоз, насыщенная моча, понижение хлоридов в сыворотке крови. В наших случаях мы хлоридов не определяли, но довольно выраженная анемия у обоих больных, бледный цвет мочи и низкий ее удельный вес (1010—1011) с несомненностью говорят за азотемический нефрит и против хлороприивной азотемии.

Небезынтересным представляется привести здесь взгляды Нонненбруха на азотемию и оценить наши случаи в свете его представлений. Нонненбрух рекомендует при азотемических состояниях учитывать весь остаточный азот, азот мочевины и так называемый резидуальный азот, т. е. остаточный азот без мочевины, состоящий главным образом из аминокислот. По его мнению азотемия может быть или от увеличения количества одной только мочевины, или же от увеличения количества резидуального азота или, наконец, от влияния обоих компонентов. В зависимости от этого он различает азотемию I, II и III, а именно:

Название азотемий	Количество	
	мочевины	резидуальн. азота
Азотемия I	повышено	нормальн
Азотемия II	понижено	повышено
Азотемия III	повышено	повышено

Азотемия I наблюдается при недостаточности почек, теряющих способность концентрировать мочевины; последняя скопляется в крови и тканях. Кроме того, азотемия I может быть при хорошей концентрационной способности почек, если имеется экстраренальная

Олигурия или анурия, зависящие от гидропического состояния тканей, жадно захватывающих воду, например, при расстройствах кровообращения:

Азотемия II (понижено содержание мочевины и повышен резидуальный азот крови) наблюдается при заболеваниях печени, в особенности при острой желтой атрофии ее. Здесь, вследствие расстройства интермедиарного обмена белков, происходит увеличение резидуального азота и уменьшение мочевины, причем скопление азота ни в коем случае не связано с нарушением выделения (моча и функциональная способность почек совершенно нормальны). Если же к азотемии II присоединяется недостаточность почек или же экстра-ренальная задержка воды тканями (редятивная олигурия), тогда, кроме резидуального азота, увеличивается и количество мочевины крови; в таком случае налицо азотемия III, при которой увеличено количество мочевины крови и резидуального азота. Исходя из того, что при азотемии II понижено в крови содержание мочевины, Нонненбрух давал таким больным 20—30 г мочевины за сутки и экстракты печени; после такого лечения у них наступало субъективное улучшение, падало количество резидуального азота и количество мочевины приближалось к норме. Лечение мочевиной должно проводиться только под самым тщательным контролем крови и, если присоединяется недостаточность почек, терапия эта (мочевиной) противопоказана. Азотемия III может также возникнуть из азотемии I в конечной стадии почечной недостаточности.

В последние годы установлена тесная связь между азотемией, с одной стороны, и гипохлоремией—с другой. Поэтому введено понятие об азотемии вследствие недостатка поваренной соли (Блум, Вайль, Шабанье и др.). Эта форма азотемии наблюдается при инфекциях, после операций, при диабете, особенно при пилоростенозе и высокосидящих стенозах тонких кишок. Шабанье и Лобо-Онелль сводят гипохлоремию к уходу хлора в поврежденные ткани и приписывают поваренной соли тормозящее влияние на токсический распад белка. По их мнению происходит первичный распад белка с последующим притоком хлора в пострадавшие ткани; в этом главная причина понижения хлора крови; при этом они находят гипохлоремию вместе с азотемией, сопровождающейся повышением резидуального азота и мочевины (азотемия III). Приведенное мнение подтверждается тем обстоятельством, что в пораженных сосудах и тканях находят увеличенное содержание хлора; подвоз же поваренной соли в больших количествах до и после операции может воспрепятствовать токсическому распаду белка и развитию коллапса.

Кроме того, установлена связь между гипохлоремией и стенозом привратника или кишечника (при расположении его в верхних отделах), а также заболеваниями печени. Нонненбрух и другие авторы предполагают существование рефлекса, исходящего из верхних отделов брюшной полости и изменяющего уровень хлора крови. Объяснить же, как думали раньше, гипохлоремию потерей хлора при рвоте или поносах нельзя, ибо понижение поваренной соли наблюдается и без этих состояний, например, при инфекциях, диабете, высокосидящих стенозах тонких кишок и др. С другой стороны известно, что у человека и собаки не удается вызвать гипохлоремию рвотой или высасыванием желудочного сока. Следовательно, по современным представлениям для гипохлоремии имеет значение токсич-

ческий распад белка с последующим уходом хлора в ткани (по Шабанье—главный фактор) и рефлекс, исходящий из верхней части брюшной полости.

По Нонненбруху и др. при хлоропривной азотемии в некоторых случаях страдает концентрационная способность почек в отношении мочевины, и тогда при релятивной олигурии может возникнуть уремия (азотемия I). Здесь подвоз хлора устраняет азотемию. В других же случаях, более тяжелых, происходит резкое ограничение концентрационной способности почек с повышением резидуального азота и мочевины, что приводит к азотемии III. В этом случае терапия хлором не эффективна.

Если рассмотреть наши случаи с изложенной точкой зрения, они должны быть отнесены к азотемии I, так как у них наблюдалась функциональная недостаточность почек, при последней же, как было указано, бывает азотемия I.

Наши случаи представляют интерес в том отношении, что они подтверждают существование хронического нефрита без гипертонии даже при наличии недостаточности почек. Кроме того эти наблюдения достойны внимания с точки зрения их редкости.

Разбор приводимых случаев еще раз подчеркивает необходимость всестороннего клинического исследования больного. Только таким путем удастся выявить подобные атипические случаи азотемического нефрита, ибо нормальные или же низкие цифры кровяного давления могут повести к неправильному диагнозу и последующей терапии, решающей подчас вопрос о жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнштейн, Врач. дело № 4, 1928.—2. Зимницкий, Казанский мед. журнал, № 4, 1928.—3. Зимницкий, Лекции по сердечным и почечным болезням, 1927, выпуск II.—4. Тареев, Болезни почек, 1936.—5. Умбер, Болезни почек.—6. Яновский, Болезни почек.—7. Nonnenbruch, Medizinische Klinik, 1925, № 4.

Поступила 29.VII.1938.