

основы доброкачественной и злокачественной форм нефросклероза и продолжает признавать существование двух разновидностей болезни— вопреки учению L ö h l e i n ' a, A s c h o f f a и его школы.

*С. Зимницкий.*

*К вопросу о функции почек при доброкачественном нефросклерозе.* Хотя вопрос о нахождении остаточного азота в крови при этом заболевании и разрабатывался, однако О. Klein'y (Deut. Arch. f. kl. Med., Bd. 138, S. 82) удалось тщательным клиническим изучением установить периодические повышения остаточного азота в крови, что надо поставить связь с периодическими нарушениями функции почек при этом страдании,—факт новый и по существу очень важный для клиники. Оказывается, это находится, повидимому, в зависимости от временных недостаточных кровоснабжений почек. На это явление нужно смотреть, как на функциональное (от спазма приводящих и собственных сосудов почек) при доброкачественной гипертонии и постоянное при злокачественной—в зависимости от анатомических и органических причин (артериосклероз).

*С. Зимницкий.*

*Новые взгляды в патогенезе уремий и значение задержки азота.* На азотэмическую урэмию сложился взгляд, что она зависит от задержки азота в организме. Однако, L a x и R o h o n y i (Zeitsch. f. kl. Med., Bd. 93, S. 117) показали, что бывают случаи уремий при отсутствии изменений функций почек: больной умирал с явлениями тяжелой уремий, несмотря на бедную азотом пищу и хорошую азотовыделительную функцию почек. Отсюда следует, что в организме может происходить задержка остаточного азота без последующей уремий при нефритах, и может, наоборот, развиваться уремий без явно выраженной задержки азота. В чем же дело? Дело заключается в том, что у нормальных людей ткани содержат остаточного азота в десять раз больше, чем кровь (в органах его находится 0,2—0,4%, а в сыворотке крови 0,02—0,04%), так что отношение концентрации тканевого остаточного азота к концентрации остаточного азота сыворотки крови равняется десяти (коэффициент). По L a x 'y (Kl. Wochensch., 1923. № 3) при уремий такое соотношение меняется, и коэффициент приближается к 1. Это наводнение крови остаточным азотом из тканей может происходить то быстро, то медленно, чем и объясняется развитие острой и хронической азотэмической уремий. Объясняется это пониженной способностью протоплазмы клеточной ткани задерживать остаточный азот и повышением пропускной способности, геспр проницаемости клеточных мембран. Изучая баланс азота при уремий, L a x приводит примеры, где при развитии уремий введение азота в организм было гораздо меньше его выведения, так что говорить о засаривании организма азотом не приходится. Таким образом увеличение остаточного азота в крови при уремий происходит насчет азота тканей. Причину такого поступления остаточного азота из тканей в кровь можно усмотреть в перегрузке клеток кислотами при развитии уремийского процесса.

*С. Зимницкий.*