

### К патогенезу острых нефритов.

Проф. П. Н. Николаев (Саратов).

Последние два десятилетия глава о заболевании почек была и остается предметом особенно многочисленных исследований.

Вопросы симптоматиологии, клинического оформления, клинико-анатомических параллелей, этиологии и патогенеза—все это находит свое отражение в очень пространной литературе—и русской и иностранной, которая имеется на сегодняшний день, и, несомненно, наши знания в учении о нефропатиях значительно подвинулись вперед.

Тем не менее этиология и особенно патогенез этих заболеваний хранят в себе еще много неясного.

В известной степени сказанное касается почти всех форм заболеваний почек.

В несравненно большей степени, однако, это приложимо к тем заболеваниям, которые выделяются под знаком нефрозов, и к острым нефритам. Вопросам патогенеза этого последнего заболевания мы и хотели бы посвятить настоящее сообщение.

Одним из существенных пунктов в патогенезе острых нефритов есть вопрос, что является исходным, первичным в картине заболевания—поражение самой почки (напр. гломерулит) или заинтересованность экстраренальных факторов (напр. серд.-сосуд. системы).

И действительно, целый ряд клиницистов и патологов—и их большинство,—придерживаются того воззрения, что исходным моментом острого нефрита является поражение самой почки, а другие особенности клинической картины, как напр., повышение кровяного давления, выступают уже вторично в связи с поражением почек.

Так смотрят на эти взаимоотношения Bright, Jonson, Ascoli, Krehl, Fr. Müller, Romberg, Schlayer, Volhard и Fahr (1914), Munk, Monakow, Erringer и Kison, W. Veil и другие авторы, но толкование механизма повышения кровяного давления в данном случае далеко не однородно. Однако это уже особый вопрос.

Главное здесь в том, что первично пораженным органом считается почка и отсюда делаются соответствующие теоретические и практические выводы.

Совершенно обратной точки зрения на патогенез острых нефритов придерживается Volhard. Взгляд, который с привычной решительностью и прямолинейностью защищается им с 1923 г., сводится к тому, что при остром нефрите почка вовлекается в процесс *вторично*. Исходным же моментом является внепочечный фактор—*общий спазм сосудов* (курсив Фольгарда) и в частности предгломерулярных сосудов.

„Диффузный нефрит или почечная ишемия“, как выражается Фольгард, это лишь *частичное проявление* (курсив Фольгарда) об-

щего спазма сосудов“ со всеми вытекающими отсюда последствиями для сердечно-сосудистой системы.

Иной вопрос, отчего зависит и чем вызывается этот первоначальный и общий спазм сосудов. Фольгард по своему пытается разрешить его.

Главное и существенное—в понимании основных движущих сил, т. к. это диктует определенные практические выводы.

Если причиной острого нефрита является не первичное поражение почек, а последнее составляет лишь выражение, частное выражение, поражения серд.-сосуд. системы, то и в вопросах терапии объектом внимания должны быть не почки сами по себе, не щажение их, а серд.-сосуд. система. Именно такого взгляда и придерживается Фольгард на терапии острых нефритов. Отсюда его метод разгрузки серд.-сосуд. системы при помощи режима голода и жажды. Какая же из этих двух противоположных точек зрения на патогенез острых нефритов отражает собою действительное положение вещей—первая или вторая?

Если пытаться подойти к оценке этих воззрений на основе данных применения принципа *ex juvantibus*, то, действительно, известные симпатии как будто должны быть на стороне высказываний Фольгарда. И в самом деле, кто имел случай применять режим голода и жажды у острых нефритиков, особенно при выраженно-гипертензивных формах, тот в самом деле мог убедиться в большой эффективности этого метода лечения.

Как часто (но, несомненно, не всегда!) этот метод предупреждает эклампсию или другие проявления острого нефрита, как быстро падает при этом кровяное давление и свертываются проявления болезни! Все это действительно так. Но можно ли отсюда делать заключение, что режим этот именно и действует только благодаря разгрузке серд.-сосуд. системы (а не иными путями) и что, если падает кровяное давление и другие явления нефрита стираются и исчезают, то значит и предполагаемая теория патогенеза острого нефрита верна?

Такое заключение на основании данных *ex juvantibus* далеко не может считаться убедительным и во всяком случае не лишено ряда возражений, дающих другое толкование наблюдаемому эффекту.

В обсуждении взгляда Фольгарда быть может не лишним будет поставить вопрос, всегда ли на самом деле события при остром нефрите развертываются именно в той последовательности, как об этом говорит Фольгард, т. е., что с начала наступает спазм артериальных и в частности предломерулярных сосудов, повышение кровяного давления, а потом уже развивается ишемия почек и диффузный нефрит. Во многих случаях так, быть может, дело и происходит. По крайней мере так нам может казаться. Но нет сомнения, что это бывает не всегда.

Очень интересный пример такого рода нам пришлось недавно проследить.

М-ий, И. П., 30 лет, немец, студент, принят в клинику (19. IV—3. VI 32 г.) с жалобами на жар, боли во всех суставах и понос. Заболел 10 дней т. н. С 13 IV 32 г. приступы лихорадки через день до 40°S. Как только появились приступы стал принимать хинин и приступы прекратились, а затем снова началась лихорадка с ознобами, но неправильного типа. Приглашенный врач отметил повышение температуры и, кроме того, обратил внимание на *пестехальную высь*, рассеянную по всему телу.

В детстве перенес оспу и дифтерит. В 1919 г. болел каким-то тифом. С 1926 г.—частые „желудочные диспепсии“. В 1931 г. болел в Сталинабаде папатачи, а на обратном пути амёбной дизентерией. Характер последней был установлен в больнице. Со стороны почек никаких расстройств тогда не наблюдалось. Венерические болезни отрицает. Родители, особенно, отец (86-ти лет), умерли в преклонных годах.

Высокий, хорошего сложения, без следов отека. На коже *обильные точечные от просяного до чечевичного зерна—кровозлияния*. Со стороны органов дыхания и сердца никаких изменений. Слегка обложенный язык и жидкий стул 2—3 в сутки. Прощупывается край печени и большая плотная селезенка, выступающая на 3 п. пальца. В крови—плазмодии тропической малярии (плазмодии tertiana исчезли?).

20. IV 32 г.: Арт. давл. 125—60. Моча кислая, уд. вес 1018, белка 18‰. В осадке эритроциты—5—10 в поле зрения, лейкоциты 50—60, гиалиновые и зернистые цилиндры. Наверяд ли можно было сомневаться в том, что перед нами имела картина острого разлитого нефрита в связи с малярией (возможно, смешанная форма tertiana+tropica). Как же разворачиваются события в дальнейшем?

Б-ной систематически хинизируется (0,25×4).

22. IV. Новых петехий нет. Старые еле заметны. С 24. IV по 27. IV—тра ниже 37°. Накануне—тяжелый лихорадочный приступ. 26. IV. 32. Арт. давл. 120—70, моча: уд. вес 1014, белка 6‰. В остальном то же, что и 20. IV. 32 г.

Кровь: гм.—82, кр. кр. тел.—4200000, цветн. пок.—0,98, белых кров. тел.—6000, из них: сегм.—69‰, палочк.—8‰, эоз.—1‰, лимф.—18‰, моно.—4‰.

27. IV. Новый подъем т-ры до 40° и в дальнейшем, оставаясь неправильно ослабляющей, она не падает до 11. V 32 г.

Диурез все время не менее 1500 куб. смт.

28. IV 32 г. Арт. давл.—160—90 (при т-ре 39°). Моча 2080 к. с насыщенно темно-красного цвета, уд. вес—1012. Белка 3‰. Все поле усеяно кр. кр. тельцами. Лейкоцитов—40—50 в поле зрения. Сильная головная боль.

29. IV. Такая же гематурия. Арт. давл. 180—80. Жесточкая головная боль, полное отсутствие аппетита. Отеки по-прежнему отсутствуют. Диурез хороший. Венопункция—200 к. с.

С 30. IV по 10. V. б-ной хинизируется по-прежнему. Интенсивная гематурия. Арт. давл., снизившись 30. IV до 145—80, не снижается дальше до 5. V 32 года.

5. V 32 г. в виду непрекращающихся сильных головных болей и явлений менингизма—поясничной прокол и с этого же дня по 16. V внутривенные впрыскивания chinin dihydrochl. 0,64×2. Диурез по-прежнему в пределах от 1300 до 1500 к. с.

9. V. Гематурия как и раньше. Арт. давл. 130—70. Белка—1,5‰. В осадке масса эритроцитов. Лейкоциты—3—5 в п. зрения и единичные зернистые цилиндры. Головные боли прошли.

С 12. V т-ра нормальная до выписки, а с 19. V она теряет более значительные колебания в течение дня.

13. V. Арт. давл. 125—70; 15. V—арт. давл. 115—80 и в дальнейшем не переходит за эту границу вверх, снижаясь иногда до 105—75.

С 19. V 32 г. интенсивность гематурии резко снижается. Белка 0,15‰.

23. V 32 г.: белка 0,15‰. В осадке и эритроцитов и лейкоцитов не более 10—15—20 в п. зр. Диурез колеблется от 1800—2500 к. с. Уд. вес низкий 1010—1007—1005. (В силу ряда объективных условий—питание б-ного исключительно щадящее: больше приходится пить).

С 20 по 30. V 32.—обострение колита.

С 26. V 32. В моче следы белка и единичные кр. кр. тельца; лейкоциты и зернистые цилиндры. Несмотря на хороший диурез и ликвидацию приступов малярии и нефрита, у б-ного, в силу причин, отмеченных в скобках, перед выпиской наблюдались на лодыжках отеки.

28. V. Кровь: гем.—58, эритроц.—3200000, цветн пок.—0,9, лейкоц.—5100. Из них: сегм.—69‰, палочк.—4‰, эоз.—1‰, лимф.—23‰, моно.—4‰. (Вторичная анемия).

В течение августа 1932 г. клиника имела возможность несколько раз исследовать б-ного: он значительно прибавился в весе, арт. давл. не превышало 110 мм. Нг. В моче не было обнаружено никаких патологических включений.

Итак на приведенном примере мы имели возможность наблюдать случай острого разлитого нефрита со своеобразным началом и своеобразным течением. Какие особенности тут важно отметить?

1. Разлитой нефрит развивается при нормальном давлении.
2. Большая альбуминурия сочетается с незначительной гематурией и с распространенным поражением *кожных капилляров* (множественные кожные петехии).
3. Сильная гематурия и повышение кровяного давления (NB при высокой t-ре) выступают значительно позднее, когда кожные петехии уже исчезли и альбуминурия резко снизилась.
4. Нарастание и наивысшая степень гематурии (гломерулит) и артериальная гипертензия, выступившие значительно позднее уже на фоне острого разлитого нефрита, не препятствуют свертыванию и затиханию альбуминурии до следов.
5. Несмотря на нефротический характер в начале заболевания, случай протекал без отеков и сопровождался хорошим, временами даже избыточным, диурезом.

„Опыты“, которые даются самой природой и которые можно наблюдать в клинике, гораздо шире, разносторонней и глубже тех, которые доступны лабораторному эксперименту.

Так и описываемый случай: он представляет ряд своеобразных особенностей и совершенно не подтверждает теории Фольгарда. Тут бросается иной свет на патогенез острых нефритов и диктуется другое понимание и толкование явлений.

Да и трудно допустить, чтобы такое (Фольгарда) понимание патогенеза острых нефритов действительно отражало объективный ход явлений. Если бы это было так, если бы и в самом деле „общий спазм сосудов“ и гипертония — лежали в основе острого нефрита, создавая ишемию почек, и это была бы исходная причина в механизме развития острого нефрита, то как тогда понять возможность длительного существования эссенциальных арт. гипертоний, которые, как известно, также обуславливаются „спазмом“ (вернее гипермиотонией) сосудов, в том числе и почечных артерий, и где не только не развивается острого нефрита, но даже и вообще может не быть поражения почек...

Очевидно, что дело не только в спазме сосудов и гипертонии, которые, несомненно, *могут* в известных случаях открывать собою картину острого нефрита. Такие случаи известны нам, такие случаи приводятся и другими клиницистами (напр. U m b e r), а тут имеются еще и другие причины. Очевидно и то — это хорошо показывает наш случай, — что картина острого нефрита может развернуться и без предшествующей гипертонии. Мало того, — это мы наблюдали и раньше, это мы имеем возможность наблюдать и в настоящее время, особенно в связи со вспышкой малярии в Поволжье — нередки случаи острого нефрита, когда от начала до конца заболевание протекает вовсе без повышения кровяного давления. По клиническому типу нефриты эти чаще всего напоминают собою „нефриты с нефротической складкой“ (большие отеки, арт. давление скорее понижено, Mx=100—90, значительная альбуминурия, в мочевом осадке много эритроцитов и белых кровяных телец).

Интереснейшей особенностью описанного случая является то, что наибольшая альбуминурия сочеталась здесь не с гематурией, а с широко



рассеянными по коже обильными петехиями. Гематурия, и именно интенсивная гематурия, выступает значительно позже.

О чем говорит эта петехиальная сыпь?

Ясно, что тут имеется доказательство широко разлитого поражения капилляров и доказательство не менее убедительное, чем капилляроскопические наблюдения Кулин'a, пытающегося в основу патогенеза острого гломерулонефрита положить острое генерализованное поражение капилляров—*capillaropathia universalis acuta*.

Кстати, не лишним будет вспомнить, что о капиллярите параллельном гломерулиту при остром нефрите задолго до Кулина говорил Senator.

Из всего сказанного вытекает, что вопрос о патогенезе острых нефритов далеко не может идти исключительно по линии суждений, что чему предшествует—гломерулит арт. гипертонии или наоборот—последняя первому.

Симптоматика, клиническое оформление острых нефритов гораздо многообразней, разносторонней и далеко не укладываются в эти узкие границы предполагаемого патогенеза.

Но дело идет еще дальше. Если нельзя спорить о том, что участие сосудистой или очень часто серд.-сосуд. системы всегда имеет место при острых нефритах (многими вся сущность патогенеза острых нефритов только к этому и сводится), то все же открытым остается вопрос о возможной заинтересованности и других органов.

Практически, действительно, в синдроме острого нефрита мы чаще всего имеем поражение почек (*inde potest morbi*), но было бы неправильно думать, что вредность<sup>1)</sup>, в результате которой развивается заболевание почек, действует односторонне и по определенной линии (напр. вредность→почки). На самом деле действие ее (вредности) многостороннее, разлитое, общее.

Но почему тогда заболевают именно почки, а не другие органы?

В ответе на этот вопрос, казалось бы, могли иметь значение следующие соображения:

1. Сосуды почки имеют большую протяженность и составляют почти одну десятую протяженности всей сосудистой системы.

2. Почки настолько обильно снабжаются кровью, что одна десятая всей массы крови (или в среднем около 600 литров в сутки) проходит через почки.

Оба этих обстоятельства, на самом деле, создают как будто чрезвычайно благоприятные условия для ранимости почек.

Но такое толкование при всей несомненности фактов, на которых оно основывается, вряд ли было бы безупречно.

Почки—не единственный орган, богато орошаемый кровью и с интенсивным кругооборотом в них. В этом отношении с ними очень успешно конкурирует щитовидная железа.

<sup>1)</sup> Понятие вредности, как причины болезней, не нужно представлять себе односторонне, как причину, действующую лишь извне:—без взаимодействия с организмом, без его особого „поведения“ при наличии этой вредности, без его „реакции“ нет никакого эффекта, нет и „болезни“.

Для подтверждения сказанного достаточно вспомнить, что, если на 100,0 почки приходится в минуту 100 куб. снт. крови, то на такое же количество щитовидной железы в то же время приходится 560 куб. снт. крови, т. е. что кровообращение в щитовидной железе в 5—6 раз интенсивней, чем в почках. Масса щитовидной железы меньше массы почек, однако разница эта не превышает в среднем разницы в интенсивности кровообращения в щитовидной железе, но в обратном направлении и потому можно совершенно точно принять, что количество крови, протекающее в единицу времени через щитовидную железу не меньше (если не больше), чем через почки. Таким образом, если бы этот чистоколичественный фактор имел решающее значение, то было бы совершенно непонятно, почему в тех случаях, когда появляется нефрит, не развивается одновременно тиреодит. На это можно было бы сказать что все это происходит потому, что действующая вредность—„рентропна“, но не „тиреотропна“ и потому заболевают почки, но не щитовидная железа.

Но такое разъяснение, опирающееся главным образом на терминологию, едва ли можно считать имеющим какое-либо значение по существу. Тогда, как понять, что, при многостороннем общем влиянии вредности, мы имеем в данном случае именно острый нефрит, а не что-либо другое.

Нам думается, что при выяснении всех этих вопросов необходимо иметь в виду следующее.

1. Время и, так сказать, интенсивность экспозиции, несомненно, играют большую роль в патологии, но с другой стороны, никак нельзя рассматривать сосудистую систему как нечто качественно однородное и подходить к сосудам различных органов с одной и той же меркой. Дело анатомии и гистологии будущего („клинической анатомии“) разобраться во всех этих деталях, но и сейчас уже можно утверждать, что *кровеносные сосуды (и особенно капилляры) различных органов при всем их общем сходстве все же различны между собою в анатомо-функциональном отношении в той же степени, как различны между собою форма, структура и функция различных органов.*

Отсюда вывод, что при действии (или наличии) вредности—поведение, реакция<sup>1)</sup> сосудов различных органов могут быть различны. И там, где одни сосуды, т. е. сосуцы одних органов будут страдать, другие, т. е. сосуды других органов могут вовсе не реагировать или реагировать по иному.

2. Было бы ошибочно думать, что заболевание, исторически получившее название острого нефрита (теперь чаще идущее под знаком гломерулонефрита), ограничивается в своих проявлениях исключительно и только в форме почечного симптомокомплекса. Почти постоянное участие почек в этом заболевании бесспорно, но оно не однообразно и не абсолютно. Опыт показывает, что не всегда острый нефрит протекает непременно в форме гломерулонефрита с повышением арт. давления, и по существу выделение группы гломерулонефритов не может быть оправдано, т. к. при острых разлитых нефритах имеется заинтересованность всего почечного комплекса, как органа, и речь может лишь идти о боль-

<sup>1)</sup> Эти выражения употребляются без того, чтобы в них вкладывалось понятие какой-либо изначальной целесообразности.

шей или меньшей пораженности функционально связанных между собою элементов (мальпигиевые клубочки и канальцы). Далее известны случаи острых нефритов, где, при выраженном участии гломерул, существует стойкая и достаточно выраженная гематурия, в остальном наблюдается как бы картина нефроза—отеки, нормальное или пониженное давление, большая альбуминурия).

Выше уже отмечалось, что обычная картина острого нефрита может открываться рядом преходящих ангиогенных расстройств. Недаром Умбер, ссылаясь на такие случаи амауроза, предлагает вместо термина „*neuritis albuminurica*“ новое обозначение „*neuritis spastica*“ и, касаясь патогенеза острых гломерулонефритов, говорит, что последний понимается им „как почечный симптомокомплекс при общем остром заболевании мельчайших сосудов“. Эти ангиогенные расстройства (преходящие локальные спазмы сосудов?) могут не только открывать собою острый нефрит, но и появляться, когда картина его уже развернулась. Поучительный случай в этом и других отношениях нам довелось наблюдать в 1931 г.

Лог-в, А. И., 54 лет, доставлен 5. II 30 г. с жалобами на головную боль и общее недомогание. Заболел за 9 дней до поступления в клинику. Всегда злоупотреблял алкоголем и причиной заболевания считает сильное охлаждение в нетрезвом виде. Тканевой тургор повышен. Вес 61.800, арт. давление 225—90 при п. 92. Сердце не кажется расширенным в поперечнике, в толчок в V-м межреберья и не выходит за сосковую линию. У верхушки слышен отчетливый предсистолический шум (не ритм галопа!) и акценты на больших сосудах. Ни синюшности, ни одышки нет. С физической работой справлялся всегда легко. В моче—3% белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, эритроциты и лейкоциты 15—30 в поле зрения. В ближайшие дни (10. II—12. II 30 г.), несмотря на дачу наперстянки, урежение пульса и снижение давления—190—90, п. 60—48, тот же вес—61.600 (отеки не нарастают), у б-ного амауроз, затем афазия и правосторонний гемипарез. Явления эти появляются друг за другом, колеблется в интенсивности и быстро исчезают. 24. II 30 г. вес 54.600, давление 120—80 мм. Hg при п.—60. Предсистолический шум у верхушки, как и раньше. Белка 0,75%.

Есть, наконец, случаи не только нефритов без альбуминурии (*nephritis sine albuminuria*), но и нефритов без нефрита (*N on nephritic*), т. е. случаи (скарлатина, группа нефрозов военного времени), где имеется ряд симптомов, определенно, казалось бы, указывающих на поражение почек—общие отеки, арт. гипертония, экламптическая уремия—и где нет никаких явлений, напр. со стороны мочи, свойственных собственно заболеванию почек.

Одним словом, современный клинический опыт показывает, что заболевание, идущее под знаком острого нефрита, может иметь различные клинические проявления до отсутствия симптомов со стороны самих почек включительно.

Как объяснить такое разнообразие клинического оформления острых нефритов?

Ряд соображений по этому поводу уже был приведен выше. Их можно суммировать следующим образом.

1. Заболевание, проявляющееся чаще всего в форме острого нефрита, есть *общее заболевание*, а не прямое заболевание только почек.

2. Вредность, ведущая к этому заболеванию, действует не только на почки, но имеет общее значение для всех органов (и значит их сосудов).

3. Есть не мало данных, указывающих на широко распространенное (б. м. общее) поражение при этом заболевании капилляров (как почечных, так и внепочечных), но было бы неправильно предполагать, что это поражение всегда одинаково и равномерно выражено повсюду.

В согласии с развитым выше взглядом на различие между собою сосудов и главным образом капилляров (при сохранности их общего принципа в морфологическом и функциональном отношениях) в различных органах в зависимости от форм, структуры и функции последних, нужно допустить, что при острых нефритах различные органы (и значит их сосуды) могут поражаться в *различной комбинации и в различной степени образующих их тканевых комплексов в зависимости от фенотипических особенностей этих органов.*

Этими тремя положениями мы хотели бы отметить, что в патогенезе заболеваний, которые идут под знаком острых нефритов, по сути дела так наз. внепочечные факторы (вернее другие органы) то же могут участвовать или не участвовать, поскольку мы можем судить об этом в настоящее время, как и почки в развитии картины острого нефрита, ибо, по нашему мнению, действие вредности *не ограничивается одним каким-либо направлением, а имеет общее значение для всего организма.*

То или иное клиническое оформление острого нефрита („острый нефроз“, „острый гломерулонефрит“ или „острый гломерулонефрит + острый нефроз“ напр. по Rosenberg'у), другими словами, степень участия различных органов в конкретно-данном синдроме острого нефрита будет определяться фенотипическими особенностями самого б-ного и его органов.

Именно в этом смысле острый нефрит как клиническая сущность един (но не в смысле Ribbert'a и прилегающих к его воззрению на единство нефрита).

При таком взгляде на патогенез острых нефритов становится совершенно понятным многообразие синдромов, в которых они могут проявляться, и форма „острого нефрита без нефрита“, т. е. по существу без мочевого симптомокомплекса теряет свою парадоксальность. Объясняются хорошо и описанные нами случаи (см. выше).

Почему все же почечный симптомокомплекс (опять тут речь идет главным образом о мочевом синдроме) почти как правило рано или поздно выступает при острых нефритах, — объясняется специфическими анатомическими и функциональными особенностями почек, как органа внешне-секреторного. Но из этого вовсе не вытекает необходимости выводить все особенности и клинического оформления и течения острых нефритов, исходя исключительно из заинтересованности почек, как первичного фактора всех последующих явлений и наоборот (в смысле Фольгарда).

В заключение несколько замечаний о проблеме арт. гипертензии и изменениях со стороны сердца при острых нефритах.

Выше уже отмечалось, что по существу нет оснований выделять из острых нефритов различные группы. И там и тут почки, как орган, поражены в целом. Возможна лишь различная заинтересованность отдельных комплексов почки, все же всегда и неизменно связанных между собою (и анатомически и функционально) и представляющих одно неразрывное целое. Вместе с этим клинический опыт не оставляет никаких



сомнений в том, что кровяное давление не всегда бывает повышено при острых нефритах.

С другой стороны и клиническая и патологическая анатомия учат, что *длительное повышение кровяного давления* при так наз. эссенциальных гипертониях *не всегда сочетается с поражением почек и в частности не ведет к острому нефриту.*

Все эти факты явно говорят против теории Фольгарда о первичности арт. гипертонии, как момента, который чисто механически, в силу ишемии, якобы ведет к диффузно-воспалительному („реактивному“) поражению почек.

Если бы это было так, то снова приходится повторять, оставалось бы совершенно непонятно, почему этот механический момент (арт. гипертония) не оказывает такого же действия в случаях длительных эссенциальных гипертоний.

Разумеется, нефросклеротическая почка и острый нефрит—два качественно-различных—и этиологически и патогенетически—процесса и наличие арт. гипертонии при них—и то далеко необязательное в последнем случае—имеет значение лишь внешнего сходства и может только лишний раз подчеркнуть, что этот механический фактор не имеет того патогенетического значения, которое некоторые ему пытаются приписать.

Иное совершенно дело—вопрос о происхождении арт. гипертонии при острых нефритах.

Не ставя себе задачей анализ этого чрезвычайно интересного и существенного вопроса, мы позволим ограничиться следующими замечаниями. Тут определились лишь некоторые общие очертания проблемы. Нет сомнения в том, что явление это функциональное и зависит от спазма, вернее гипертонии, мелких, мельчайших артерий и капилляров. В происхождении такой гипертонии вероятнее всего имеют значение гуморально-вегетативные (рефлексы с органов и их сосудов) влияния. Но это пока не разрешение, а некоторое уточнение проблемы. Разрешение ее еще впереди, но, думается нам, оно начнет успешнее продвигаться, когда изучение и анализ клинических явлений пойдут здесь не в перспективе *сердечно-сосудистого синдрома вообще* (как это рассматривается у ряда французских авторов и в частности, напр., у Pasteur Valley-Radot) или *единого нефрита вообще* (нефриты, нефрозы и первично-сморщенная почка, объединяемые общим принципом „nephropathia vascularis“), независимо от этиологии патогенеза этих клинических комплексов, как это мы находим напр. у С. С. Зимницкого, развивающего взгляд Рибберта, а применительно к конкретно-данным клиническим формам, ибо невозможно, опираясь на чисто внешнее проявление (и то по существу различное!) заинтересованности сосудов и там и тут рассматривать по формальному признаку, в одной рубрике, и острый нефрит и нефросклероз.

Касаясь далее также лишь вскользь вопроса об изменениях со стороны сердца при острых нефритах, мы хотели бы отметить, что общепринятый взгляд на патогенез этих изменений далеко не может считаться безупречным.

Не касаясь вопроса о гипертрофии левого желудочка при хронических нефритах и нефросклерозах, где чисто механический момент арт. гипертонии без сомнения играет *известную* роль, нельзя того же ска-

зять про значение этого механического момента в изменениях сердца при острых нефритах.

Прежде всего, какие это изменения?

Там, где они наблюдаются, они представляются чаще всего в форме расширения сердца, появления металлизированных тонов и систолических шумов, акцента на аорте, а иногда и хорошо известной картины острой недостаточности сердца. Сообщается о том, что очень быстро, иногда уже на 9—14-й день (Шляер), развивается гипертрофия левого желудочка. Правда, последнее утверждение, высказываемое все же на основании только клинической оценки явлений, не может считаться пока неоспоримым. Другие клиницисты в этом отношении гораздо сдержаннее и срок, необходимый для гипертрофии, удлиняют до месяца.

Самое интересное однако в том, что все эти изменения всегда ставятся в прямую зависимость от повышения кровяного давления.

К сожалению патологическая анатомия не дает нам сколько-нибудь определенных указаний относительно того, какие изменения происходят в сердце при острых нефритах в более ранних стадиях болезни и у субъектов совершенно здоровых в прошлом. Все же нам думается, что в тех изменениях со стороны сердечной деятельности, которые устанавливаются при острых нефритах клинически, сам по себе механический момент не может иметь решающего значения. Такому толкованию противоречит следующее:

1. Если исключить отсюда вопрос о гипертрофии сердца при долго длящихся гипертониях (с оговоркой, сделанной выше), то можно определенно утверждать, что никогда таких изменений мы не наблюдаем в других случаях гипертоний (и при их колебаниях). Да и при острых нефритах они не составляют правила (напр., второй из приведенных нами случаев, несмотря на предстололаический шум).

2. Между высотой гипертонии и степенью изменений со стороны сердца (до гипертрофий включительно даже при хронических формах) нет никакого параллелизма.

Нередко мы можем наблюдать при острых нефритах целый ряд из перечисленных выше явлений со стороны сердца без того, чтобы арт. давление превышало 135 мм. Hg и, наоборот, мы их не отмечаем при давлении > 200.

3. Можно определенно отметить, что и по миновании арт. гипертонии при острых нефритах, которая не превышала 140 мм. Hg и не была длительной (10—14 дней), иногда расширение сердца, особый характер тонов и систолические шумы остаются еще известное время.

Тут, несомненно, требуются дальнейшие наблюдения, но все же приведенные факты говорят за то, что не один только механический фактор обуславливает изменения сердца при острых нефритах. Вероятнее всего, что та самая вредность, которая провоцирует заболевание, известное под именем острого нефрита, согласно высказанному нами взгляду на патогенез этого заболевания, влияет одновременно и на сердце, а последнее, в зависимости от фенотипических особенностей, вносит свою долю участия в конкретно-данный синдром острого нефрита.