

времени. Длительное применение коллодия давало нам лучшие результаты, но уже и после 10 смазываний отмечалось некоторое улучшение в смысле прекращения постоянных носовых кровотечений, исчезания корок и дурного запаха и восстановления обоняния и носового дыхания. Некоторое улучшение отмечали больные при лечении и в общем самочувствии.

В оценке действия коллодия на атрофический ринит по нашему небольшому материалу можно сказать, что оно, как симптоматическое средство, приносит облегчение больным и в некоторых случаях с хорошим и длительным эффектом.

Уфимская терапевтическая областная больница. (Завед. отделен. доктор медицины Д. И. Татаринов).

К вопросу об уремии.

Д-р С. И. Сперанский.

Вопрос о почечных заболеваниях в сравнительно короткое время подвергся существенным изменениям и обогатился новыми фактами. Классификация Volchard'a и Fahr'a, объединившая патолого-анатомические и клинические мировоззрения, составила крупный этап в истории развития клиники почечных заболеваний. Дальнейшая разработка вопроса открыла совершенно новые горизонты. Термин „почечные заболевания“ постепенно теряет свой прежний смысл. Schlayer высказывает мысль, что нефроз представляет собою заболевание всего организма, его тканей, где почкам отводится далеко не первое место. Склеротическое поражение почек представляет лишь частное явление страдания всей сосудистой системы и, по Umbeg'u, поражение артериол вне почек, например в сетчатке глаза, иногда задолго предшествует нефросклерозу. С развитием функциональной диагностики мы имеем возможность вместо статического состояния органа, изучать его динамику. Вопрос об уремии также не остался в стороне от внимания исследователей и подвергся за последнее время тщательной разработке, в связи с чем и здесь намечаются новые пути для разрешения проблемы уремии. Выделение азота почками, по Volchard'u, представляет единственно важную для жизни организма их функцию. Давно известно, что с нарушением выделительной способности почек происходит в организме ретенция азота, наличие которого в крови в виде мочевины до недавнего времени расценивалось как непосредственная причина уремического симптомокомплекса. В настоящее время, с установлением факта малой ядовитости мочевины и ее сравнительной безвредности—ей уже не приписывают главной роли в деле развития уремии. Мочевина является лишь чувствительным реагентом, показателем нарастания или уменьшения неизвестных субстанций, прямых виновников уремии, но не ее производящим фактором.

Естественно, что с установлением второстепенной роли мочевины, усилия исследователей были направлены на расшифрование других компонентов остаточного азота крови, в составе которого, как теперь известно, кроме мочевины входят: мочева кислота, креатин, креатинин, индикан, уророзеин, аминокислоты и неизвестные еще соединения. Каждому

из этих компонентов придавалось значение производящей причины при уремии. Оставляя в стороне теорию Frerisch'a об отравлении организма углекислым аммонием, предположение Ascoli о нефролизинах большой почки, нужно отметить существующие мнения на роль компонентов остаточного азота при уремии. Так, Schottiu, а затем Denis, Muers и друг. выдвинули креатинемию в качестве причины уремии. Но дальнейшие исследования обнаружили, что креатинемия, имеющаяся при судорогах, является скорее следствием мышечной работы и, таким образом, явлением вторичным, а не первичным. Jaksch нашел в крови уремиков повышенное содержание мочевой кислоты, с присутствием какой он связывает ацидоз уремиков. Rosenberg установил индиканемию при уремии и рекомендует пользоваться определением индикана крови как мерилем достаточности или недостаточности почек. Veschet рассматривает уремию как кому ароматическую. В своих исследованиях указанный автор обнаружил в крови истинных уремиков ароматические соединения, из которых фенол и его дериваты были находимы им в свободном, не обезвреженном состоянии. При этом сходство клинических явлений при отравлении фенолами с таковыми при истинной уремии позволяют автору придавать существенное значение присутствию фенолов в крови. Источником фенолов служит индикан, образующийся, главным образом, в кишечнике, в незначительном количестве также и в промежуточном обмене веществ.

Но судьба почечных больных зависит не только от ретенции азотистых шлаков в организме. Уремия представляет собою сложный симптомо-комплекс, где наряду с почками участвуют и другие органы и ткани.

Успехи биологической химии открыли новые данные в области кислотно-щелочного равновесия и минерального обмена организма. Активная реакция крови колеблется обычно при различных состояниях организма в узких пределах, благодаря сложному механизму компенсаторных факторов и системе буфферов самой крови, выравнивающих автоматически малейшие колебания концентрации Н-и ОН-ионов. Бикарбонат Na, фосфаты и белки крови представляют богатый резерв, связывающий излишки кислотных или щелочных валентностей. Крупным фактором в механизм регуляции входят легкие, выводящие с выдыхаемым воздухом избыток CO_2 , наконец, почки участвуют в поддержании равновесия реакции среды, выделяя с мочей фиксированные нелетучие кислоты. При нарушении функциональной способности почек, что в резкой степени имеет место при уремии, ослабление или полное выпадение почечного фактора не проходит бесследно для организма в смысле сохранения кислотно-щелочного равновесия. В результате происходит задержка фиксированных кислот, перегрузка ими крови и сначала понижение резервной щелочности, а по израсходовании всего резерва, несмотря на усиленное выделение CO_2 легкими—сдвиг Ph крови в сторону кислотности.

Исследования крови почечных больных показали, что азотемические состояния протекают с ясным понижением резервной щелочности, а уремия течет при выраженном ацидозе. При этом высокая степень ацидоза, по мнению некоторых авторов, даже при благополучных цифрах остаточного азота менее благоприятна для прогноза, чем обратные отношения. В области минерального обмена установлено важное значение неоргани-

ческих солей для организма, определенное отношение ионов которых необходимо для правильного функционирования органов. Доминирующее значение неорганических солей сводится, главным образом, к сохранению осмотического равновесия и постоянства реакции. В отношении Са известно многостороннее влияние его на организм. В частности ионы Са оказывают влияние на реакцию среды, способствуя удалению кислых ионов через кишечник и почки; ионы Са тесно связаны с функцией вегетативной нервной системы, оказывая умеряющее действие на нее в противоположность возбуждающим ионам К и Na.

При уремии отмечено уменьшение Са и NaCl в крови, а также изменение нормальных отношений неорганических сульфатов и фосфатов в сторону их повышения. Видное место в развитии уремии отводится внепочечному фактору— тканям тела. В нормальном состоянии ткани тела обладают большой ретенционной способностью. Они представляют обширное депо, где откладываются по мере надобности различные химические вещества из крови или, наоборот, откуда они поступают в кровь. Значение тканей для патогенеза уремии возросло, когда была доказана их способность в значительной степени удерживать остаточный азот. Первоначально клиника для суждения о состоянии азотемии пользовалась определением азотистого баланса путем сравнения введенного и выведенного азота. Но этот способ, несмотря на сложность его выполнения, не оправдал себя потому, что было найдено, что несмотря на полное азотистое равновесие или даже превалирование выведенного азота над введенным— явления уремии независимо от этого могли нарастать. С введением в обиход клиники метода исследования крови на остаточный азот Мопакow'ым была доказана возможность увеличения остаточного азота крови за счет эндогенного распада белка организма. Изучение распределения RN в крови и тканях привело Вешер'a и других авторов к убеждению, что ткани тела способны в большей степени удерживать RN, чем кровь. Вслед за этим Лах и Когануи установили, что нормальные ткани содержат остаточного азота приблизительно в 10 раз больше, чем кровь. При уремических состояниях этот коэффициент снижается, приближаясь к единице, т. е. азотистые шлаки распределяются равномерно в крови и тканях. Объясняется это явление потерей тканями ретенционной способности, пассивной их проницаемостью („изостенурия тканей“), может быть, под влиянием ацидоза. О возможности перехода азотистых шлаков из тканей в кровь, с последующим быстрым нарастанием RN крови, говорят и клинические наблюдения. Так, известно, что после потения почечных больных (азотемиков), после кровопускания у них RN крови возрастает. В некоторых случаях, когда состояние больного казалось бы не внушает опасения, внезапно без видимых причин наступает перегрузка крови остаточным азотом и развивается типичная картина уремии. То же наблюдается при быстрым всасывании отеков.

Лах и Когануи выдвинули теорию пассивной проницаемости клеточных тканей при уремии, вследствие их изостенурии. Наконец, в системе барьерных функций крупная роль принадлежит печени с ее антитоксической и обезвреживающей способностями.

Проблема уремии еще не разрешена и находится в стадии разработки, но уже намечаются новые пути объяснения этого сложного и рокового симптомокомплекса и в связи с этим могут быть новые возможности в терапии.

Прежде чем касаться вопроса терапии при уремиях, необходимо сказать несколько слов о принятых классификациях уремических состояний, т. к. различные их формы имеют различные показания к терапевтическим мероприятиям. Ascoli в 1903 г. впервые предложил деление уремий на истинные и ложные, и с тех пор ряд авторов стремился из всего многообразия клинических форм уремии выделить определенные типы ее. Так созданы были классификации Reiss'a, Lichtwitz'a, Volchar'd'a, Явейна, Widal'я, Straus'a, Зимницкого, Schlayer'a. Большинство из них имеют ввиду истинную уремию, экламптическую и ангиогенную или склеротическую. В дальнейшем изложении я имею ввиду преимущественно первую форму, т. е. истинную уремию.

Лечение больных с недостаточной функцией почек распадается на две части: профилактика и собственно терапия. Под первой нужно понимать правильный уход за больным, строгий режим с соблюдением диеты, в которой ограничены азотистые соединения, применение средств, понижающих кровяное давление и облегчающих работу сердца и пр. Если же, несмотря на принятые меры, продолжает нарастать остаточный азот, то терапия должна исходить из принципа, что уремия есть аутоинтоксикация и следовательно первой задачей является удаление яда или его разведение. Обыкновенно быстрый эффект получается от кровопускания, если нет противопоказаний со стороны сердца. При этом некоторые авторы применяют вслед за кровопусканием вливание физиологического раствора соли или глюкозу. Применением банок и горчичников на область поясницы имеют ввиду вызвать гиперэмию кожных сосудов и уменьшить кровенаполнение почек, т. к. подкожные вены этой области имеют сообщение с венами капсулы почек. Слабительные и клизмы для усиления очистительной деятельности кишечника. Горячие ванны и другие потогонные процедуры.

Однако, с последними требуется осторожность, чтобы не ухудшить состояния больного. По исследованиям Зюкова после обильного потения азотемиков RN крови возрастает. Вecher, исходя из соображения, что уремия представляет собою аутоинтоксикацию, исходящую из кишечника, рекомендует в качестве предупредительных мер ограничить белки пищи, заменив их желатиной. Внутрь дача угля, обладающего большой абсорбционной способностью (следить за стулом). Абсорбционные свойства угля вновь выдвигаются, как одно из надежных средств в борьбе с различными интоксикациями (сообщение Лейбензона из Одессы, Blum) Сернокислые калий и натрий для связывания фенолов. Осторожная дозировка инсулина для воздействия на ацидоз. Печеночный экстракт и его препараты для стимуляции или частичной замены пониженной или недостаточной при уремии функции печени.

Flechseder и Franke применяют с успехом при уремии внутривенное вливание 5—10% *Natr. sulfur.* в количестве до 350,0. Haas пользуется сложным методом фракционного диализа крови уремиков, полученной венесекцией с последующим обратным введением этой же крови, освобожденной благодаря диализу в значительной степени от азотистых шлаков.

Если анурия продолжается двое суток, рекомендуется облучение Röntgen'ом, и в случае безуспешности всех мероприятий хирургическое вмешательство, декапсуляция.

Нужно заметить, что в нашем распоряжении нет средств, действующих непосредственно на дегенеративные или воспалительные процессы в почках, и потому значительные органические изменения почечной ткани неизбежно приводят больного к фатальному концу. Но терапия, хотя и паллиативного характера, при уремии все же имеет место и предметом нашего сообщения служит опыт внутривенного применения aq. destil., имеющее свои преимущества перед обычным кровопусканием, как мы могли в этом убедиться на нашем, правда ограниченном, круге больных.

„Некровавый способ кровопускания“ (инъекция 10,0 aq. destil. в вену) применяется в клинике профессора Krause с целью получить снижение патологически повышенного кровяного давления. От инъекций aq. destil., по исследованиям Wolheim'a и Brandt'a, получаются изменения, аналогичные кровопусканию: разведение крови, уменьшение количества белка, падение патологически повышенного кровяного давления и уменьшение циркулирующей крови в кровеносной системе. Влияние aq. destil. выражается в воздействии на эндотелий капилляров, изменении водного и солевого обмена, а также в изменении коллоидного равновесия плазмы.

Нами внутривенное вливание aq. destil. было применено при уремиях. Сообщай кратко несколько историй болезней:

Случай I. Н., 20 лет, учащийся, поступил 24/X 27 г. Больной в бессознательном состоянии, отечность лица и ног, по временам судороги всего тела. Со слов матери больного выясняется, что в течение 3-х недель болел малярией, которую переносил на ногах. За последнее время родственники обратили внимание на отечность в окружности глаз. 19/X отеки увеличились. В ночь с 19 на 20-е бессознательное состояние, судороги. Объективно: больной без сознания, беспокоен, мочится под себя. Отеки на лице и ногах. В легких местами сухие и влажные мелко-пузырчатые хрипы. Сердечный толчок резко выражен в 5 межреберья по сосковой линии. Левая граница сердца на 1,5 пальца за сосок. Правая увеличена на 2 см. Усиленный первый тон у верхушки, глухие тоны на сосудах. Пульс 80, напряженный, правильный. Кровяное давление по KRR $^{140/90}$, PD=50. Со стороны органов живота особых уклонений нет. Зрачки сужены, на свет не реагируют. Повышение сухожильных рефлексов. Исследование крови на малярию—отрицательный результат. Мочу собрать не удается. Сделано внутривенное вливание aq. destil. 10,0 в 12 час. дня. Одновременно назначен кофеин под кожу 2,0 pro die.

25/X—KRR $^{130/85}$, PD=45. Больной в сознании, разговаривает, часто засыпает. Плохое зрение. Отеки на лице уменьшились. Моча: желтовато-розовая, мутноватая, уд. вес 1010, \bar{H} —кислая. Белок 0,1 $\%$ ₀₀, следы уробилина, положительный индикан. В осадке: выщелоченные эритроциты, гиалиновые и зернист. цилиндры, лейкоциты 10—12 в поле зрения. Aq. destil. по 10,0 в 10 часов утра и 3 часа дня. 26/X—Ночь провел спокойно судорог не было. Полное сознание. Отеки на ногах прошли, небольшая отечность подкожной клетчатки в окружности глаз, KRR $^{130/85}$, PD=35. 27/X.—Левая граница сердца почти у соска, у верхушки усиленный 1-ый тон, акцент II-го тона аорты. KRR $^{130/90}$, PD=30, пульс 62, правильный. Самочувствие удовлетворительное, 10,0 aq. destil. (кофеин отменен).

28/X KRR $^{125/85}$, PD=30, пульс 70. Диурез хороший. Уремических явлений нет. Зрение восстанавливается. В дальнейшем инъекции aq. destil. не производились, давался diuretin 0,5×2 раза. Больной пробыл в больнице до 11/XI 27 г. при неизменно хорошем самочувствии, при достаточном диурезе, без уремических явлений, с кровяным давлением на цифрах 120/90. При выписке: зрение субъективно нормально, размеры сердца сократились. Моча: белок—следы, микроскопическая гематурия.

Гр-н Н. вновь осмотрен по нашему приглашению 30/III 29 г. Из опроса выяснилось, что после выписки из больницы, в ноябре 27 года чувствовал себя здоровым, но по нашему совету не ел мясного. Перед Рождеством 1927 г. гр. Н. исследовал мочу, на основании анализа которой амбулаторным врачом было позволено есть мясо. С тех пор до настоящего времени совершенно здоров. Окончил

учебное заведение, служит, занимается спортом. При объективном исследовании оказалось: левая граница сердца по сосковой линии, тоны глуховаты, 1-ый у верхушки не чистый. KRR $^{108/60}$, пульс правильный, среднего наполнения и напряжения 72 в 1'. Со стороны остальных органов норма. Моча: соломенно-желтого цвета, прозрачная, уд. вес 1030, R. сл. кислая. Белок отрицательный. В отношении других реакций ничего патологического не найдено. В осадке—ед. лейкоциты.

Случай II. З. Плотник, безработный, 36 лет, поступил 21/XII 27 г. Полубессознательное состояние. На вопросы реагирует с трудом. Жалуется на сильную слабость, головную боль, рвоту, понижение зрения. Плохо почувствовал себя несколько дней, до того был на ногах. Занимается физическим трудом на открытом воздухе. В 1918 г. сыпной тиф, 1922 г. малярия. Вино пил в неумеренном количестве, много курит. Объективно: резкая адинамия. Общий отек тела, небольшой асцит, гидроторакс, сухие губы, сухой, обложенный коричневым налетом язык, уринозный запах изо рта. Грудная клетка эмфизематозного характера, рассеянные сухие хрипы, сердечный толчок за соском, левая граница сердца на 4 см. влево от соска, правая по правому краю грудины. Систолический шум у верхушки и усиленный 2-ой тон, акцент 2-х тонов сосудов. Пульс неровный, напряженный 62 в 1'. KRR $^{162/85}$, PD=75. По временам тоническая судорога пальцев рук.

Назначен кофеин 1,0, на ночь сделана инъекция aq. destil. 10,0.

22/XII. Ночью тяжелое уремическое состояние, почти постоянная рвота, икота. Aq. destil. 20,0. 23/XII. Головная боль, рвота, плохое зрение, в сознании, ночью были уремические припадки. Пульс напряженный. Aq. destil. 20,0. 24/XII. Уремическое состояние продолжается, пульс 90, правильный, трудножимаемый. Моча: соломенно-желтого цвета, мутноватая, уд. вес 1025. R—нейтральная, белок 6%, в осадке: эритроциты 2—5, лейкоциты 10—12, цилиндры. Aq. destil. 10,0. 25/XII. Уремических припадков не было. Aq. destil.—10,0. 26/XII. В сознании, пульс 62, правильный, менее напряжен. Левая граница сердца приближается к соску, правая без изменения, глухие тоны. Aq. destil. 10,0. 27/XII.—Aq. destil. 10,0. Состояние тоже. 28/XII. Уремическое состояние прошло. Самочувствие удовлетворительное, отеки спадают. Большой aq. destil. больше не получал. Выписался 6/1-28 г. без отеков, с нормальным зрением, с значительно сократившимися границами сердца. Моча: цвет бледно-желтый, прозрачная, уд. вес 1019, R—слабо кислая. Белок—следы, в осадке—един. эритроциты.

Воспользовавшись тем, что гр. З. местный житель, в конце марта 1929 г. он был опрошен письмом о состоянии здоровья. По его письменному сообщению он вполне здоров, вскоре после выхода из больницы приступил к работе плотника, которой занимается и по настоящее время. К врачам за указанный период времени не обращался.

Случай III. А., крестьянин, 33 лет, поступил 29/V 27 г. Доставлен родственниками в бессознательном состоянии, с явлениями анурии, длящейся 2-ое суток. По словам родных болел неоднократно воспалением почек. Периодически появлялись отеки, головная боль, тошнота, которые при лечении и диете проходили. За последнее время наступило резкое ухудшение состояния больного.

Объективно: среднего сложения, пониженного питания, малокровие в сильной степени, отечность век и небольшие отеки на ступнях ног. Кровавая рвота, икота, понос. В легких ослабленное дыхание. Левая граница сердца по сосковой линии, правая по середине грудины, глухие тоны у верхушки, акцент II-го тона аорты. Пульс напряженный, неровный, 82. Зрачки сужены, не реагируют. Камфора, aq. destil. 10,0.

30/V. Бессознательное состояние. Пульс мягче, 80 в 1'. Мочи нет. Рвота с кровью. 31/V.—Анурия продолжается, понос, рвота, сильная слабость, aq. destil. 10,0. 1/VI. Анурия, состояние тяжелое, пульс малого напряжения, без сознания, 10,0 aq. destil. 2/VI.—Анурия, пульс слабый и частый, судороги конечностей, aq. destil. 20,0. 3/VI. Exitus при явлениях отека легких и упадка сердечной деятельности.

Случай IV. Г., 21 г., учащийся, поступил 2/II 28 г. направлен из глазной больницы. Из опроса выясняется, что на уроке в школе, 3 недели тому назад, заметил понижение зрения, которое вначале приписывал переутомлению. Однако, прогрессирующее ухудшение зрения заставило больного обратиться к окулисту. До того считал себя совершенно здоровым.

Справка глазной больницы: наружные части обоих глаз нормальны. Границы сосочков зрительных нервов ступеваны. Сетчатка в окружности сосочков отечна и имеет молочный цвет. Вены расширены. Кровоизлияния множественного харак-

тера вдоль сосудов. В области *macula lutea* характерная звезда, состоящая из белых точек и полосок, окруженных в виде короны кровоизлияниями. Высокий офтальмотонус 50 mm. Hg.

Жалоб никаких, кроме плохого зрения. Объективно: легкие N. Сердечный толчок ясно выражен на уровне соска. Левая граница сердца на 1 палец за сосок. У верхушки нечеткий 1-ый тон, акцент II-го тона аорты. Пульс правильный, твердый, 64 в I', KRR $^{100/105}$, PD—85. Со стороны органов живота N. Зрачки глаз расширены, на свет реагируют слабо.

3/II.—KRR $^{102/105}$, PD—87, пульс 82 в I'. Зрение неясное, в тумане. В остальном самочувствие нормальное. Моча: соломенно-желтая, прозрачная, уд. вес 1020, R—слабо-кислая. Белок—следы, индикан резко положительный. В осадке ед. эритроциты, единич. лейкоциты. Назначен *adonis*, сделано 15,0 aq. destil. 4/II. Изменения кровяного давления нет, со стороны зрения то же. 5/II. KRR $^{100/105}$, PD—55. Пульс менее напряжен. Левая граница сердца на полпальца за сосок. Зрение улучшается, может читать плакаты на стене. Aq. destil. 15,0. В дальнейшем инъекции aq. destil. произведены были дважды по 15,0 с промежутком в несколько дней при подъемах кровяного давления. Кровяное давление по дням: 146/98; 160/105; 155/100; 158/95; 157/88. При выписке 16/II—зрение субъективно нормально на оба глаза, левая граница сердца по сосковой линии, акцент II-го тона аорты.

Судя по функциональному пробам почек по Зимницкому у больного не было азотемии. Азотокинез в обоих пробах достаточный. В связи с этим не было и свойственных уремическим состояниям—слабости, головной боли, тошноты и пр. Превалирующими симптомами были: плохое зрение и гипертония. Повидимому, в нашем случае причиной патологических явлений в ретине послужил не азотемический фактор, а механический момент и с понижением кровяного давления (190/105—157/88) оказалось возможным получить улучшение зрения.

По наведенным справкам в марте 1929 года удалось узнать, что гр. К. окончил педтехникум и в настоящее время работает в одной из школ кантона преподавателем.

Всего за 2 года с aq. destil. нами проведено было 8 случаев уремии. Из них 3 окончились летально, 5 покинули больницу в хорошем состоянии. Одновременно внутривенное вливание aq. destil. производилось нами при нефритах, когда нарастающее кровяное давление, слабость, головная боль и другие симптомы заставляли опасаться приближения уремии. В таких случаях от первых же инъекций большей частью наступало улучшение самочувствия больных.

Попутно мы остановимся кратко на диагностике уремических состояний. Клиника располагает большим количеством симптомов для уремии, из которых ни один не является абсолютно показательным для данного страдания, а может встречаться и при других болезнях. Исключением представляет повидимому уринозный запах *ex ore* (запах три-метил-амин), который особенно подчеркивает *U m b e r*, как простой и доступный метод диагностики истинной уремии. Но и сам *U m b e r* далее отмечает, что и опытный врач не всегда при высокой степени азотемии может ощущать соответственно сильный азотемический запах и что ощущение запаха не может быть приравнено к химическому анализу. Профессор Яновский (Врач. Дело, № 7, 25 г.) также останавливается на значении уринозного запаха. Из работ *Зюкова* вытекает, что между степенью азотемии и силой запаха имеется известный параллелизм. Но и отсутствие его не говорит против азотемической уремии, так как не всякая задержка азота неизбежно сопровождается уринозным запахом. С другой стороны, при различной индивидуальной чувствительности к накоплению азотистых шлаков в крови, мыслимо такое положение, когда при недостаточной для появления запаха задержки азота—наступает уремия и обратно при повышенной устойчивости организма к уремическим токсинам, при наличии запаха—может еще не быть уремии. Ска-

занное несколько не умаляет часто решающего значения уринозного запаха при соответствующей клинической картине, если не забывать, что аммиачный запах бывает при хроническом цистите.

Но когда больной доставляется в бессознательном состоянии, без сведений о ходе заболевания, то при неопределенной клинической картине, наряду с уремией возможны: отравление наркотическими ядами, мозговое кровоизлияние, менингит, диабетическая кома и пр. Между тем само собою понятно, что правильная диагностика в таких экстренных случаях совершенно необходима для соответствующей терапии. Не имея возможности по техническим причинам определять RN крови, мы испробовали в качестве вспомогательного метода при диагностике уремических состояний диазо-реакцию крови по способу Генригта (Врач. газ., № 11, 27 г., Клинич. медицина, № 11 28 г.), которая по литературным данным выпадает положительной во всех случаях нефрита с значительным нарушением функций почек и при уремии. Диазо-тело, дающее реакцию, является сопутствующим токсином при уремии, как и мочевина может служить в качестве индикатора азотемии. В наших случаях при уремии указанная реакция выпадала положительной.

Резюмируя наши впечатления от применения внутривенно aq. destil., мы позволим себе отметить:

1) Вредных последствий от вливаний свежеприготовленной aq. destil. мы не наблюдали.

2) Применение aq. destil. у нефритиков при явлениях начинающегося отравления организма азотистыми шлаками (головная боль, слабость, тошнота и пр.) быстро купировало эти симптомы.

3) Применение aq. destil. при развившейся уремии, исключая безнадежно запущенные случаи, дало хороший результат.

4) Заметных изменений кровяного давления непосредственно за вливанием не отмечалось.

5) Как метод „бескровного кровопускания“ вливание aq. destil. имеет преимущество перед обычным кровопусканием в смысле простоты выполнения и отсутствия вредных последствий, связанных с потерей крови.

Из Детской клиники Казанского университета. (Директор
проф. В. К. Меньшиков).

О количественном изменении ферментов крови (каталазы, амилазы, липазы) под влиянием искусственного солнца.

Д-ра Дивеевой.

С 3 кривыми.

Современная медицина в ее главнейших областях проходит под знаком изучения ферментов. Зибер-Шумова, отмечая всеобъемлющую роль ферментов в биологии, говорит: „мы не в состоянии представить себе, говоря вообще, жизнь без ферментативных процессов. Понятие о жизни связано с представлением о целом ряде самых разнородных