

О МНОГООБРАЗИИ УРЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Доктор мед. наук О. С. Радбиль

(Казань)

Уремические состояния часто встречаются как в клинике внутренних болезней, так и в хирургической. Их происхождение и механизм развития оказываются весьма разнообразными и выходят, конечно, за пределы так называемой «азотемической уремии». Как справедливо указывает Е. М. Тареев, «термин «азотемическая уремия»... отражает по существу лишь часть химических сдвигов, происходящих в организме при хроническом почечном отравлении». С другой стороны, определение уремии как симптомокомплекса, «который развивается при почечной недостаточности...» (М. С. Вовси, 1960), представляется нам недостаточно полным, так как в ряде случаев он может быть обусловлен экстраренальными факторами. Вот почему термин «уремические состояния» кажется нам оправданным, во всяком случае, для целей, поставленных в данной статье, сводящихся к попытке обозрения многочисленных и многообразных форм и вариантов уремии. Это обозрение основывается на данных литературы, посвященной описанию уремических состояний при разнообразных заболеваниях, в первую очередь на капитальных трудах отечественных ученых (Е. М. Тареев, М. С. Вовси и др.), а также ряда зарубежных. Попытка такого анализа диктуется и тем обстоятельством, что практические врачи не всегда достаточно определенно представляют себе все многообразие причин и факторов, ведущих к развитию уремических состояний.

Все уремические состояния целесообразно разделить на три группы: преренальные, ренальные, постренальные уремические состояния. К первой относятся те уремические состояния, которые связаны с различными факторами, оказывающими влияние на общее состояние организма, обмен веществ, в частности минеральный обмен. Вторая характеризуется поражением почек различного происхождения. К третьей относятся поражения, локализующиеся в мочевых путях.

Таким образом, к первой группе относятся уремические состояния, связанные с некоторыми нарушениями общего характера, следствием которых является повышение содержания в крови различных продуктов азотистого распада, с неизбежным развитием интоксикации, проявляющейся уремическим симптомокомплексом. Такого рода нарушения наблюдаются после обширных операций, при длительном голодании, особенно белковом, прогрессирующих истощающих заболеваниях, инфекционных заболеваниях, протекающих с выраженным распадом ткани. В этих случаях в организме происходит массивный распад белков, продукты которого наводняют кровяное русло и не могут быть своевременно выведены почками. В эту же группу можно отнести уремические состояния, развивающиеся при дегидратации, вызванной

недостаточным введением жидкости в организм, снижением ее абсорбции, избыточной потерей жидкости (без потери хлоридов), что может возникнуть при поносах, паралитическом илеусе.

Большое место среди преренальных уремиических состояний занимают так называемые хлоропенические, или хлоропривные азотемии. «в основе которых лежит обеднение организма поваренной солью, протекающее почти всегда в неразрывной связи с обезвоживанием организма» («хлорогидропенический синдром», М. С. Вовси). Этот вид уремиических состояний может быть связан с различными нарушениями, но в конечном счете в основе любого из них лежат нарушения обмена хлоридов (либо усиленные потери их, либо недостаточное введение в организм). Конечно, нельзя игнорировать и то обстоятельство, что в дальнейшем у этих больных развивается и собственно поражение почек (дегенеративного и некротического характера), так что, может быть, имело бы смысл расценивать это уремиическое состояние как смешанное — экстраренально-ренального происхождения. Такого рода уремиические состояния, проявляющиеся клинически в виде хлоропенической почки, наблюдаются при длительном дефиците в пище поваренной соли, хлоропенической рвоте беременных, хлорогидропеническом синдроме, развивающемся при различных органических поражениях желудочно-кишечного тракта (стеноз привратника на почве язвенной болезни или рака, непроходимость кишечника), сопровождающихся систематическими рвотами, при холере (холерная хлоропеническая почка). Вообще в развитии хлоропенического синдрома и последующего уремиического состояния важное значение имеют систематические рвоты различного происхождения, следствием которых являются массивные потери хлоридов (при тяжелых пищевых интоксикациях, после закрытой черепно-мозговой травмы и пр.). Наконец, хлоропенический синдром со всеми вытекающими последствиями возможен у больных, получающих избыточные дозы ртутных мочегонных («меркузальная почка» — Е. М. Тареев). Описаны отдельные случаи развития уремии при гиперкалиемии (отравление калием). Наконец, сердечно-сосудистая недостаточность, протекающая с выраженными нарушениями белкового обмена, но без отчетливых симптомов сердечной (застойной) почки, также может быть источником уремиического состояния.

Следует еще раз оговориться (особенно это относится к хлорогидропеническому синдрому), что здесь экстраренальные факторы безусловно переплетаются с ренальными, но, поскольку именно потеря хлоридов является *primum movens*, а поражение почек, по-видимому, вторичным, мы отнесли эту группу уремиических состояний к внепочечным, преренальным.

Следующая обширная группа уремиических состояний связана непосредственно с поражением почек.

Для того, чтобы можно было классифицировать эти поражения, нужно, естественно, опираться на какую-либо классификацию заболеваний почек. Надо сказать, что в этом отношении в литературе существуют большие разногласия и, по-видимому, скорее следует говорить о рабочей схеме, чем об окончательном варианте. В качестве такой рабочей схемы мы приняли классификацию из книги М. С. Вовси «Болезни системы мочеотделения» (1960), которую сам автор именует рабочей. По этой классификации все заболевания почек можно разделить на три большие группы. К первой автор относит воспалительные поражения, в том числе сосудистые, по преимуществу гломерулиты и васкулиты, и интерстициальные, ко второй — дистрофические (по преимуществу тубулярные и гломерулярные), к третьей — дегенеративные сосудистые. Классифицируя уремиические состояния почечного происхождения, мы в основном придерживались этой схемы, внося в нее, применительно к нашей задаче, небольшие изменения.

Все уремиические состояния почечного происхождения можно разделить на две большие группы — острые и хронические уремии.

Среди острых уремий почечного происхождения следует выделить группу поражений, характеризующихся преимущественно воспалительным поражением почек, — сюда, с нашей точки зрения, относятся острые диффузные гломерулонефриты, при которых уремиическое состояние, безусловно, представляет большую редкость.

Далее мы считаем необходимым несколько видоизменить и расширить предложенную М. С. Вовси рабочую схему, введя группу смешанных воспалительно-дистрофических поражений почек, при которых могут развиваться уремиические состояния. К этой группе относятся острые поражения почек при различных инфекциях, затрагивающих, безусловно, все органы и системы — брюшной и сышной тифы, паратиф, дизентерия, пневмония, иктерогеморрагический лептоспироз, эпидемический дальневосточный геморрагический нефрозо-нефрит, так называемые омская, крымская геморрагические лихорадки, острый сепсис, пуэрперальный сепсис, острая малярия, болезнь Боткина (вирусный гепатит) и пр. Сюда же, с нашей точки зрения, следует отнести и сравнительно нечасто встречающийся сывороточный, или вакцинный, нефрит.

Следующая большая группа поражений, течение которых может осложниться развитием острой уремии, характеризуется преимущественно дистрофическими поражениями почек.

Сюда относятся острые токсические поражения почек, возникающие при массивном гемолизе (гемолитическая почка), ведущие к обширному поражению межзубчатой ткани почки, ее сосудов, отеку почки, механическому нарушению продвижения мочи по канальцам и нарушениям клубочкового кровообращения (Е. М. Тареев). Подобные изменения в почках, ведущие к глубокому поражению ее паренхимы и развитию почечной недостаточности, возникают и при лекарственной гемоглобинурийной лихорадке (непереносимость хинина, а также изредка других противомаларийных препаратов, например плазмохина, бигу-маля, палюдрина, иногда стрептоцида), токсической гемоглобинурии (отравление пыльной стручкового растения *Vicia faba* и растением *Verbena hybrida*, производными анилина, мышьяковистым водородом и пр.). Сюда же относится поражение почек при анаэробном сепсисе.

В этой же группе следует различать почечную недостаточность, развивающуюся при коллоидно-кластическом шоке, гипотензивном шоке, осложняющем роды.

Мы выделяем в отдельную рубрику уремиическое состояние, входящее как составной элемент в клинический симптомокомплекс, характерный для переливания несовместимой крови, который, в сущности, также представляет собой гемолитический шок, вызывающий массивное поражение извитых канальцев, интерстициальный отек, реже — тромбэмболическое поражение сосудов (Е. М. Тареев).

Специально следует выделить уремиическое состояние, известное под названием «травматическая уремия», близкая по своему патогенезу к «гемолитической уремии». Е. М. Тареев относит к последней группе травматическую миоглобинурию или мышечно-почечный (миоренальный) синдром, юксовско-сартланскую болезнь и некоторые более редкие заболевания (семейная пароксизмальная миоглобинурия и пр.). Однако практически, по-видимому, играет только травматическая миоглобинурия, так как другие формы обычно не вызывают почечной недостаточности. Е. М. Тареев указывает, что травматической миоглобинурии (синдрому разможнения) свойственны те же стадии, что и «гемолитической почке», в том числе стадия уремии. Сам по себе механизм поражения почки в этих случаях весьма сложен (роль разможнения тканей, шока, возможно токсическое влияние миоглобина),

поэтому отнесение поражения почек к рассматриваемой группе несколько условно.

Значительное число уремических состояний связано с развитием так называемой некротической почки, то есть такого дистрофического острого ее поражения, при котором процессы массивного некроза, распада тканей, особенно канальцевого аппарата, выступают на первый план. Такого рода поражения могут возникать вследствие различных причин, но, по-видимому, наиболее ярко при отравлении сулемой — так называемая сулемовая почка, описанная в литературе достаточно подробно. Некротические изменения в почках могут возникнуть и при приеме сульфаниламидов, в случаях передозировки их или индивидуальной непереносимости. Сюда же относятся отравления солями тяжелых металлов, некоторыми кислотами и различными химическими веществами и медикаментами, например отравление ураном, свинцом, висмутом, четыреххлористым углеродом, щавелевой кислотой, хромовой кислотой, тетраэтиленом, этиленгликолем (антифризом), соединениями золота, бертолетовой солью, гидросульфитом кальция, лизолом, а также стрептомицином. Острый некроз возможен также после применения препаратов йода при рентгенологическом исследовании. Наконец, уремиическое состояние может развиваться и после ожогов, в том числе после теплового ожога.

Следующая большая группа уремиических состояний возникает при преимущественно дегенеративных сосудистых поражениях почек, в том числе циркуляторного и аноксического происхождения. Е. М. Тареев считает, что циркуляторные поражения почек, несмотря на их разнообразие, имеют некоторые черты, «общие с токсикоинфекционной почкой».

По-видимому, на первое место в этой группе уремиических состояний следует поставить тромбозмембранные поражения почек различного происхождения. Сюда следует отнести инфаркты почек — артериальный, «обычно односторонний и стерильный, более легкий» (Е. М. Тареев), венозный, «обычно двусторонний, септический, поэтому более тяжелый» (Е. М. Тареев), и, наконец, очень редкий травматический инфаркт. Уремия, развивающаяся в этих случаях, является безусловно острой уремией.

К этой же группе тромбозмембранных поражений почек, следствием которых является развитие уремии, относится и некроз коры почек, в основе которого «лежит, как полагают, распространенный тромбоз внутривольковых (обычно ранее измененных) артерий в результате их длительного спазма или пареза» (Е. М. Тареев). Некроз коры почек может осложнять различные заболевания и заканчиваться развитием острой почечной недостаточности.

К острым уремиям этой группы можно, с известной натяжкой, отнести и уремии, возникающие при больших желудочно-кишечных кровотечениях. Эту уремию следует рассматривать как уремию смешанного ренального и экстраренального характера.

Особняком стоят уремиические состояния при так называемом функциональном торпоре почек, развивающемся вследствие различных воздействий, имеющих нервно-рефлекторный характер.

Вторую большую и очень важную клиническую группу уремиических состояний представляют собой хронические уремии, характеризующиеся которыми мы также используем приведенную выше рабочую классификацию, предложенную М. С. Вовси. Однако перед тем, как излагать классификацию хронических уремиий в соответствии с рабочей схемой М. С. Вовси, следует отметить роль в развитии хронических уремиических состояний врожденных поражений почек. Сюда, по нашему мнению, следует отнести, прежде всего, случаи двусторонней агенезии, или гипоплазии почек. Это обстоятельство едва ли требует специальной

аргументации. В эту же группу уремических состояний, по принципу врожденного поражения, мы относим поликистоз почек. Больные этим врожденным заболеванием, при котором множественные кисты сдавливают почечную паренхиму, могут доживать до весьма почтенного возраста. Однако медленно и неуклонно прогрессирующее сдавление деятельной почечной паренхимы неизбежно приводит, в конце концов, к хронической почечной недостаточности.

Хронические уремические состояния развиваются при различных, преимущественно воспалительных поражениях почек,— это большая и важная группа поражений с преобладанием в одних случаях сосудистого, в других — интерстициального поражения. Классическая картина уремии развивается как исход злокачественного подострого (капиллярного) нефрита, протекающего часто в бурном темпе и заканчивающегося в сравнительно короткие сроки развитием почечной недостаточности.

В случаях хронического нефрита почечная недостаточность развивается значительно медленнее и вторично сморщенная почка, клинической проекцией которой является уремия, формируется значительно позже. Уремическое состояние как исход хронического нефрита может возникать при различных вариантах этого заболевания. Сюда, прежде всего, следует отнести детский хронический атрофический нефрит (почечный рахит, почечная остеодистрофия), протекающий с большими нарушениями минерального обмена, в первую очередь обмена кальция.

Далее, к этой же группе уремических состояний принадлежит исход детского хронического нефрита или педонефрита, который, хотя и протекает большей частью благоприятно, в известном проценте случаев заканчивается развитием вторично-сморщенной почки — уремией. По-видимому, как вариант течения хронического нефрита, также заканчивающийся развитием почечной недостаточности, можно выделить случаи так называемого «ювенильного нефрита», «протекавшего длительное время латентно, после инфекции в детском возрасте, выявившегося впервые в пубертатном периоде недостаточностью сердца или уремией» (Е. М. Тареев).

Наконец, в эту же группу уремических состояний следует включить исход хронического нефрита взрослых.

К описанной группе уремических состояний близка уремия при хроническом очаговом нефрите (значительном распространении очаговых изменений).

Важное место среди уремических состояний различного происхождения занимают уремии при воспалительных поражениях почек, в основе которых лежат преимущественно васкулиты. Мы относим сюда ангииты (артерииты-гломерулиты) при так называемых системных васкулитах — узелковом периартериите, геморрагическом васкулите, острой (системной) красной волчанке, склеродермии, геморрагическом капилляротоксикозе типа Шенлейн-Геноха, узловой эритеме, облитерирующем тромбангиите (болезнь Винивертера-Бюргера), синдроме Вегенера (гранулематоз органов дыхания с узелковым периартериитом). Сюда же следует, по-видимому, включить уремию при системном тромбоартериите как аллергической реакции, возникающей вторично при распадающихся злокачественных опухолях. При всех этих заболеваниях поражение почек с часто развивающейся в дальнейшем почечной недостаточностью входит как один из существенных элементов в клиническую картину. Почечная недостаточность может быть и при преимущественно интерстициальных воспалительных поражениях почек. Среди этих поражений находится хронический пиелонефрит (атрофический пиелонефрит, интерстициальный нефрит), хронический восходящий нефрит, цистит с интермиттирующей лихорадкой и восходящим пиелонефритом. Важное значение в этих случаях приобретают инфек-

ционный фактор, восходящее распространение инфекции по мочевым путям. Этот процесс иногда протекает незаметно, и больной неожиданно оказывается перед лицом грозной почечной недостаточности. В этой же группе уремических состояний с преимущественно интерстициальным поражением различают и интерстициальный (серозный) нефрит аллергического происхождения.

Хроническая почечная недостаточность развивается и при дистрофических поражениях почек (тубулярных и гломерулярных).

В первую очередь следует упомянуть об уремии при амилоидно-липидной и амилоидно-сморщенной почке. Как известно, эти заболевания нечасто осложняются почечной недостаточностью (может быть, потому, что больные погибают до того, как развивается последняя), но в тех случаях, когда формируется так называемая амилоидно-сморщенная почка, клиническая картина уремии обычно не вызывает сомнений. Иногда клинически выраженная картина амилоидоза может отсутствовать, и заболевание сразу проявляется уреемией — первично-азотемической формой амилоидоза.

Уремия развивается и при хронических инфекционных поражениях почек (не в плане амилоидоза) — хроническом сифилитическом нефрите, септическом эндокардите, бруцеллезе, параспецифических туберкулезных поражениях почек.

В ту же группу следует отнести уремию при печеночно-почечном синдроме, причинами которого могут быть цирроз печени, механическая желтуха различного происхождения, эхинококк печени, поражения желчных путей после операций на них и поджелудочной железе. Несмотря на столь обширный список, почечная недостаточность при этих заболеваниях встречается не часто.

К уремии при дистрофическом поражении почек принадлежит и уремия, осложняющая так называемую «диабетическую почку» — межкапиллярный гломерулосклероз, или болезнь Киммельштилль — Вильсона (исход так называемого гидрурического нефрита).

Наконец, в той же группе поражений (правда, с некоторыми оговорками, ибо речь может идти о смешанном поражении — воспалительных и дистрофических нарушениях) находится уремия при нефропатии беременных с исходом в хронический нефрит, осложняющийся почечной недостаточностью.

К уремическим состояниям, связанным с дегенеративными сосудистыми поражениями почек, следует отнести уремии при хронических склеротических процессах (атеросклероз почечных артерий и артериологипернефроз, злокачественный нефросклероз — артериолонекроз), морфологическим исходом которых является первично-сморщенная почка.

В эту же группу следует включить уремии при некоторых редких заболеваниях, синдромах, в том числе нарушениях обмена веществ (в основном, кальция): миеломной болезни Рустичко — Калера, болезни Бенне — Бека — Шаумана, нефрокальцинозе (например, при гиперкальциемическом саркоидозе, передозировке витамина D_2), так называемом «молочно-щелочном синдроме» (Бернетт), почечном алкалозе, идиопатической гиперкалькурии (с последующим пиелонефритом), гиперпаратиреозе.

Наконец, остается еще одна группа поражений почек смешанного характера — уремия при гранулематозе почек, так называемом нефрите кишечной этиологии, эритремии, ночной пароксизмальной гемоглобинурии Маркиафава.

Сюда же мы включаем уремию при циркуляторных и аноксемических поражениях почек (сердечная застойная почка, различные анемические состояния — злокачественное малокровие, серповидно-клеточная анемия, прочие анемии), а также при новообразованиях почек.

Последнюю большую группу представляют постренальные уремии, связанные с развитием механического препятствия в мочевых путях. При рассмотрении этих уремий, пожалуй, удобнее всего исходить из анатомической локализации поражения — наличия препятствия (камни) в мочеточнике или сдавления мочеточника извне, препятствий в области впадения мочеточников в мочевой пузырь на выходе из мочевого пузыря (спазмы, спайки, увеличение предстательной железы, врожденные анатомические нарушения и пр.).

Кроме того, следует учесть и другие поражения мочевого пузыря (параличи, новообразования, конкременты) и мочеиспускательного канала.

Приведенные данные иллюстрируют все многообразие уремических состояний и могут явиться основой их классификации.

Поступила 9 марта 1961 г.

О НАДЛОБКОВОЙ ТРАНСВЕЗИКАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ С ГЛУХИМ ШВОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПО МЕТОДУ ГЕЛЬФЕРА — БЛАТНОГО¹

Э. Н. Ситдыков

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. И. Ф. Харитонов) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Русские хирурги первыми открыли дорогу для радикальных операций удаления предстательной железы. В 1889 г. М. Дружинин опубликовал промежуточный способ удаления предстательной железы, а в 1899 г. С. П. Федоров первым произвел типичную надлобковую простатэктомию.

За последнее время все более распространяются аденомэктомия Мартенса (1922), несколько измененная Гаррисом и Гринчаком, и операция А. Т. Лидского — внепузырная позадилобковая простатэктомия.

Операция по Лидскому имеет преимущества и недостатки. При выполнении этой операции мочевой пузырь не вскрывается, ложе аденомы не тампонируется. В послеоперационном периоде мочеиспускание восстанавливается в первые часы после удаления постоянного катетера, больные выписываются из стационара в среднем на 18—20 день после операции. Но следует заметить, что операция Лидского технически сложнее, ее нельзя применять при недостаточности почек, при аденомах простаты, осложненных камнями и дивертикулами мочевого пузыря, и при выполнении второго этапа аденомэктомии по Хольцову.

По литературным данным, послеоперационный период оперированных по методу А. Т. Лидского чаще осложняется остеоитом лобковых костей, тромбофлебитом тазовых вен, флегмоной тазовой клетчатки. При трансвезикальных надлобковых аденомэктомиях эти осложнения встречаются гораздо реже.

Как указывают П. И. Гельфер и Х. П. Блатной, операция Гарриса — Гринчака, при которой ушивается простатическое ложе, нередко осложняется стриктурой уретры.

Для профилактики стриктур уретры Гельфер и Блатной предлагают модификацию одномоментной надлобковой аденомэктомии с глухим швом мочевого пузыря.

Техника операции по описанию авторов такова:

Передняя стенка мочевого пузыря обнажается обычно, внебрюшинно, без вскрытия ретциевого пространства. Мочевой пузырь вскрывается тупо путем прокалывания его стенки кровоостанавливающим зажимом. Рана пузыря растягивается крючками Фарабефа. Шейку обнажают ранорасширителем и двумя зеркалами. Электроножом рассекают слизистую оболочку над аденомой и вылушивают последнюю. В простатическое ложе вводят на 2—3 минуты тампон, который туго прижимается к стенке лакуны. В дальнейшем последовательно захватываются длинным зажимом края стенки мочевого пузыря на месте вылушенной аденомы в трех или четырех местах по

¹ Доложено на заседании общества хирургов Казани 11 мая 1961 г.