

внутрен. болезней. Изд. 1894 г.—3) I. Mering. Руковод. по внутр. болезн. Изд. 1926 г.—4) W. Osler. Руковод. по внутр. медицине. Изд. 1927 г.—5) А. Рубель. Болезни органов дыхания. Изд. 1927 г.—6) А. Рубель. Об острых бронхитах и пневмониях. Изд. 1925 г.—7) С. Оречкин. Успехи терапии. Врач. дело, № 16, 1927 г.—8) Д. Татаринов. К терап. и клин. круп. восп. легких. Каз. мед. журнал, № 6, 1929 г.—9) Я. Дайховский. К лечению пневмонии. Каз. мед. журнал, 1923 г., № 5.—10) Г. Кац. Кальциотерапия и сердце. Врач. дело, № 3, 1929 г.—11) О. Столица. Основы лечения пневмоний. Клинич. медиц., № 13, 1931 г.—12) Г. Керчикер. Аутогемотерапия при крупозн. пневмонии. Врач. газ., № 18, 1924 г.—13) Ф. Янишевский. Послеоперац. легочн. осложнения. Сов. клин., № 10—12, 1913 г.—14) Д. Степухович. Скарлатина в Балашов. медучастице. Саратов. вестн. здравоохр., № 10 1928 г.—15) Н. Кушев. Клинич. мед. Юбилейный за 1929 г.

Из Терапевтической клиники Института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани (Директор клиники проф. Р. И. Лепская).

## Экстраренальное накопление шлаков крови.

Сообщение I.

### *Гипохлоремическая азотемия (псевдо-уремия).*

Проф. Р. И. Лепская и д-р Э. Р. Могилевский.

Многочисленны и разносторонни пути современной терапии, но, несомненно, наиболее благотворные результаты дают те искания, которые направлены по следам патогенеза, по следам изучения биологии и патофизиологии. Блестящие успехи в области изучения гормонов, различных факторов питания, как витамины и др., представляют яркие примеры того, как овладение знанием естественных регуляторов жизненного процесса дают современной терапии орудие воздействия не только при специфических заболеваниях определенной узкой области, как при эндокринопатиях или расстройствах питания, но позволяют использовать эти естественные регуляторы для целей более широких и отдаленных, выравнивая и изменяя направление скрыто-протекающих и сложных патологических реакций. Примерами могут служить применение тиреоидина не только при микседеме, но и при таких расстройствах обмена веществ как тучность, как диуретического средства при отеках, использование многообразного действия инсулина на усвоение углеводов и кислотно-щелочное равновесие не только при панкреатическом диабете, но и в целях повышения аппетита, благоприятного воздействия на состояние питания, улучшение функции печени и т. п.; точно также мы прибегаем к витаминам не только как к специфическому средству при авитаминозах, но и с целью, напр., поднять защитные силы организма при инфекционных заболеваниях.

Не приходится однако закрывать глаза на то, что немало еще областей в медицине, в которых наши представления о патофизиологии процесса не только еще далеко неполны, но непрестанно подвергаются и должны в дальнейшем еще подвергаться пересмотру и даже коренной ломке. Одной из основных причин этого является доминировавшая долгое время ложная установка на преимущественное

изучение местных изменений изолированного органа—органопатологию. С точки зрения этих органопатологических установок изучение морфологии и функции данного органа часто не только заслоняло собой общие болезненные реакции организма, но стремилась объяснять все эти общие реакции как следствие заболевания одного органа, стараясь подчинить таким образом общий процесс одному местному заболеванию. Бесспорно, что эти органопатологические установки нередко заводят клинику в тупики непримиримых противоречий, из которых есть лишь один путь; этот путь ведет из узких рамок органопатологии к широкому рассмотрению процесса в системе всего организма с его сложными внешними и внутренними зависимостями. При таком подходе нередко больной орган представляется уже не главным виновником, но лишь участником общего патологического процесса, который может иметь и самодовлеющее значение.

Все сказанное находит себе чрезвычайно яркое отражение и подтверждение в области нефропатологии. Несмотря на то, что давно известна тесная связь почек с обменом веществ, установка на доминирующее значение местных почечных изменений привела к тому, что все общие патологические явления, сопровождающие заболевание почек, как например, задержка воды, солей, азотистых и др. шлаков долгое время рассматривались лишь как результат морфологических и функциональных изменений почек. Однако, пока клиника оставалась на почве изучения функции изолированного органа, ни бесконечное количество предложенных функциональных проб, ни детальное изучение разнообразных парциальных функций почек, не помогли ей найти выход из многочисленных противоречий и нередко приводили лишь к уродливо-грубым виталистическим и механистическим представлениям, как например, о „целесообразной“ установке почек на освобождение организма от вредных и избыточных веществ, о „чуткости“ почек к выделению тех или иных составных частей крови, об их утомляемости, приспособляемости и т. п. качествах, разработанных у некоторых авторов до виртуозности. Лишь решительный поворот в этой области от изучения местного процесса к исследованию тех закономерностей, которые обуславливают общие изменения организма, постепенно привел к совершенно новому пониманию этих заболеваний: на место изолированного почечного страдания ставится общее заболевание организма, вовлекающее почку в этот общий патологический процесс, при чем, как это обычно бывает, изменения части (больной почки) в свою очередь могут отражаться на целом (на всем организме). Этот путь привел к современным взглядам на острый гломерулонефрит, как на общее заболевание капилляров—общий капиллярит, на нефроз—как на своеобразное заболевание обмена веществ, в том числе и водного обмена, и т. д. Не имея возможности останавливаться здесь на деталях, мы намерены лишь указать, в связи с затронутым в данной статье вопросом, что роль функций почек в свете этих данных естественно должна была быть подвергнута пересмотру. Нередко то, что до сих пор считалось нарушением почечной функции, является процессом, от почки совершенно не зависящим. Так, это известно по отношению к нефротическому отеку, при котором, по современным данным, задержка воды, а ча-

стично и соли не связаны с нарушением функции почек, а зависят от первично возникающих нарушений обмена воды в организме, стоящих в связи с другими расстройствами обмена (извращение альбумино-глобулинового индекса, гиперхолестеринемия, изменения тканевого обмена и др.). К такому пониманию экстраренального генезиса нефротического отека медицина пришла путем широкого изучения тех общих биологических закономерностей, которые регулируют обмен воды в организме, и нарушение которых приводит к отеку в случаях, не связанных с почечной патологией. Но, если в этом пункте клиника достаточно прониклась уже важностью роли экстраренальных факторов, то в отношении накопления в организме других веществ, как, например, азотистых и других шлаков, мы не освободились еще от мысли об исключительной роли функций почек. Между тем и здесь мы стоим перед широким общим вопросом, имеющим значение не только для почечной патологии. Продолжая параллель с важным значением экстраренальных факторов в происхождении отека, естественно можно и здесь поставить перед собой вопрос: если в известных случаях почка, как орган выделительный, играет несомненно большую роль в задержке азотистых и др. шлаков, как мы в этом убеждаемся в случаях гибели значительной части почечной паренхимы, то является ли нарушение функции почек все же единственным фактором накопления этих шлаков, и могут ли наблюдаться клинические картины самоотравления организма этими шлаками независимо от местного почечного заболевания? Разрешение этого вопроса должно содействовать не только уточнению наших знаний в области почечной патологии, но и тому, чтобы выделить новые клинические симптомокомплексы и направить в соответствующих случаях и терапию по новым путям.

Изучение этих важных вопросов в одних пунктах начато, в других лишь намечается, в третьих еще даже не затронуто. Терапевтическая клиника Института усовершенствования врачей в числе ближайших задач поставила перед собой изучение условий экстраренального накопления некоторых шлаков крови. Частично собранный, хотя еще небольшой материал, касающийся различных групп заболеваний, уже показывает, что во многих случаях здесь открываются новые диагностические и терапевтические возможности. Результаты наблюдений сотрудников клиники будут предметом последующих сообщений. В настоящей статье мы коснемся лишь, пока еще, конечно, не в полном объеме, экстраренального накопления азотистых шлаков как особого клинического симптомокомплекса, встречающегося при многих патологических состояниях, не связанных с заболеванием почек.

Несмотря на то, что Strauss еще 30 лет тому назад в своей монографии о заболеваниях почек описал ряд случаев с повышением мочевины и остаточного азота крови после тяжелых поносов и при других заболеваниях, где не было основания думать о почечном происхождении наблюдавшейся азотемии, проблема экстраренального накопления азотистых и других шлаков стала предметом клинического и экспериментального исследования только в самые последние годы. Наибольшая заслуга в разработке этого вопроса принадлежит французским клиницистам, в особенности Blum'y и его школе. Blum'y

удалось выделить и поставить в центре внимания последнего времени хорошо очерченный синдром азотемии экстраренального происхождения, встречающийся при довольно многочисленных заболеваниях и развивающийся тогда, когда вследствие какой-нибудь причины наступает быстрое обеднение крови поваренной солью. Усматривая здесь прямую связь между этими двумя ведущими симптомами — гипохлоремией и азотемией, Blum дал этому симптомокомплексу название „Azotémie par manque de sel“, т. е. азотемия от недостатка соли и показал возможность терапевтического воздействия на эту азотемию путем доставки соли организму. Эти идеи о возможности экстраренальной азотемии и уремии лишь медленно стали проникать в Германию и к нам. Однако, бесспорные, хотя и немногочисленные наблюдения, опубликованные в Германии, дают уже основание искать и находить и другие формы внепочечной уремии. Morawitz на съезде немецких врачей и естествоиспытателей в 1932 году выступает с указанием на то, что укоренившийся до того времени в Германии взгляд, что всякое состояние, напоминающее клинически уремию и сопровождающееся повышением остаточного азота, обязательно связано с почечной недостаточностью, ошибочен, так как нередко, повидимому, такой симптомокомплекс может иметь совершенно другое происхождение. Признавая, что эта важная область еще мало разработана, он все же с полным основанием заявляет, что „знание этих клинических картин важно, так как врач может принести много пользы, если он понимает эти взаимосвязи и с другой стороны он может повредить, если он этих вещей не знает“. Morawitz пытается дать и некоторую систематизацию, и выделить клинические типы, хотя он сам сознает, что окончательная классификация еще невозможна. Он выделяет пока три группы экстраренальной уремии: 1) нервная, т. е. мозгового происхождения, например, при менингеальных кровоизлияниях и других мозговых процессах, при эпилептиформных состояниях и др.; эта нервная форма может сопровождаться и альбуминурией центрального происхождения; 2) симптомокомплекс азотемии при гипохлоремии, разработанный, как указано выше, французскими клиницистами и 3) азотемия при расстройствах кровообращения.

Мы остановимся в данной статье лишь на гипохлоремической форме экстраренальной уремии.

Отдельные факты, говорящие о совпадении гипохлоремии и накопления азотистых шлаков в крови, отмечались неоднократно и раньше американскими и французскими авторами, главным образом в связи с экспериментальными исследованиями, преследовавшими совершенно другие цели: большей частью при изучении экспериментальной непроходимости кишечника; но экспериментаторы, констатировавшие эти факты, не устанавливали какой-нибудь внутренней связи или взаимоотношения между указанными явлениями; гипохлоремию они объясняли потерей хлора при рвоте, а азотемию, как не связанную с гипохлоремией, считали следствием анурии, либо интоксикации из кишечника с последующим нефритом. В прежней литературе рассеяны также указания на гипохлоремию и азотемию при тяжелых поносах, при упорной рвоте, при холере, но опять-таки в какую-либо связь гипохлоремия и азотемия не ставились. Можно, наконец, отметить

и наблюдения, которые подходят уже ближе к выявлению непосредственной закономерной связи между хлоридами и азотистыми шлаками крови: так Weil (1913 г.), изучая константы Ambard'a, наблюдал после назначения хлористого натра улучшение выделения мочевины, Monakow (1915 г.) отмечал, что дача хлористого натра в случаях с повышением остаточного азота крови может вызвать понижение его. Pasteur Vallery-Radot, чередуя бедную и богатую солью диету, мог убедиться в параллельном понижении и повышении остаточного азота крови. Ogg и Haden установили даже благоприятное влияние хлористого натра на „интоксикацию“ и химико-физические изменения крови, наступающее при гипохлоремии в течение экспериментально вызванной непроходимости кишечника. Но лишь Blum впервые усматривает в сочетании гипохлоремии и азотемии своеобразный клинический синдром и указывает на то, что, несмотря на наблюдающуюся иногда при этой азотемии тяжесть клинических явлений, почки совершенно интактны; синдром имеет гуморальное происхождение. В пользу правильности такого взгляда на генезис экстрауренальной уремии говорит эффект от введения соли в организм: по мере того, как нарастает содержание хлористого натра в крови, снижается азотемия и все входит в норму.

Случай, наблюдавшийся нами недавно в терапевтической клинике, служит хорошей иллюстрацией к указанному синдрому.

Речь идет о больной А., у которой в ночь после произведенной накануне операции пересадки мочеточников в rectum, по поводу имевшейся от прошлых родов фистулы мочеиспускательного канала, наступила повторная рвота, продолжавшаяся и в дальнейшем. Больную рвало не только после каждого приема пищи, но и в свободные от еды периоды. Часто для облегчения от чувства давления и тяжести в желудке больная вызывала искусственную рвоту. Рвотные массы состояли или из остатков съеденной перед этим пищи, смешанной с большим количеством жидкости, или только из жидкости. Количество рвотных масс доходило за день до 2-х литров. Через 16 дней пребывания в гинекологической клинике и безуспешного лечения инъекциями глюкозы 6-ная была переведена в терапевтическую клинику. Рвота в первые дни еще продолжалась. Характер и количество рвотных масс те же. Чувствуется сильную жажду и много пьет. Больная адинамична, вяло реагирует на окружающее, временами сознание не вполне ясное, речь растягнута, движения замедлены и скованы, мышцы спины и конечностей несколько ригидны, глаза запали, резко обрисовывается скелет лица и туловища. Кожа бледна, очень суха, шелушится, тургор ее резко понижен. Пульс еле прощупывается, тоны сердца глуховаты. Живот притуплен; не напряжен и не вздут; нагноение в нижней части операционного рубца, стенки живота дряблы; прощупываются соесум, colon transversum и резко урчащий sigmoideum; желудок на 4 пальца ниже пупка; в области желудка резкий шум плеска на большом протяжении; исследование крови (на 2-й день): NaCl 397 mg %, остаточного азота 137 mg %, ксантопротеина 100. Моча, добытая катетером из rectum, резко щелочной реакции, содержит лишь следы NaCl, уд. в. 1035. Исследование рвотных масс: NCl—0, общая кислотность—8.

Таким образом, длительная повторная рвота в продолжении более 2-х недель, приводящая к снижению хлоридов крови, мочи и желудочного сока, одновременно сопровождалась большой азотемией, протекавшей при резко-пониженном кровяном давлении. Мы имели перед собой типичную картину „гипохлоремической азотемии“, яркость которой еще больше выявилась блестящим результатом лечения. В течение первых 5-ти дней, несмотря на ежедневное введение 400 кубиков физиологического раствора и 400 к. с. 5% раствора глюкозы, рвота продолжалась, общее состояние мало изменялось. Начиная с 6-го дня стали давать ежедневно по 20—30 гр. соли внутрь в виде 5% раствора. Через 3 дня после начала этой терапии количество рвотных масс уменьшилось до 300 к. с.,

затем до 100 к. с. и, наконец, рвота совершенно прекратилась. Повторное исследование крови через 4 дня после усиленного подвоза соли: хлориды крови 545 mg %, мочи 0,01%, остаточной азот-крови 43 mg %, ксантопротеин 73. Усиленный подвоз соли после прекращения рвоты был оставлен, так как параллельно с улучшением состава крови шло и клиническое улучшение. У больной появился прекрасный аппетит, она стала живее, начала самостоятельно поворачиваться в кровати, а затем и садиться, и по собственному желанию выписалась в удовлетворительном состоянии из клиники. Выделение хлоридов и воды мочей, несмотря на большой подвоз, шло замедленно, так как большие количества хлористого натрия, вследствие резкого дефицита, задерживались в организме; исследование крови перед выпиской из клиники: хлориды крови 550 mg %, остаточный около 14 mg %, ксантопротеин 67, хлориды мочи 0,6%.

Что касается причины рвоты в нашем случае, то происхождение ее, повидимому, двоякое. В первом периоде болезни причиной рвоты было наступившее после операции острое расширение и парез желудка. Это доказывалось наступлением рвоты вскоре после операции большими массами извергавшейся жидкости и резким шумом плеска, который определялся еще спустя 10 дней после начала рвоты. В дальнейшем же создался заколдованный круг. Начавшаяся от других причин рвота, благодаря большим потерям хлора, вызвала гипохлоремию, последняя сопровождалась как мы видели азотемией, а азотемия могла в свою очередь стать причиной продолжения рвоты и после того, как исчезла первопричина ее возникновения. За такое объяснение говорит с одной стороны то, что еще до прекращения рвоты у больной исчез шум плеска, а при введении тонкого зонда удалось откачать только 15 к. с. слизистой жидкости, с другой стороны—результат терапии, когда, с устранением основного звена всей цепи—гипохлоремии, исчезла и азотемия, порочный круг был разорван, и рвота прекратилась. Мысль об истинной уремии, возникшей на почве восходящего пиелонефрита, осложнившего операцию пересадки мочеточников или обострения хронического нефрита могла быть исключена по следующим соображениям: в прошлом больной отсутствуют какие бы то ни было указания на заболевания почек, рвота появилась уже в ночь после операции, и, если бы уремиические явления зависели от острого нефрита, они вероятно сопровождалась бы и повышением кровяного давления; к сожалению, отсутствие возможности получения чистой мочи лишило нас других ценных дифференциально-диагностических признаков.

В других случаях, бывших последнее время под нашим наблюдением, где не было клинической картины уремии, мы все же могли наблюдать известную закономерность в отношении хлоремии и азотемии. Так, напр., у больного с язвой привратника желудка, сопровождавшейся упорной рвотой, мы могли наблюдать понижение хлоридов крови с одновременным, хотя и незначительным, повышением остаточного азота крови, и когда рвота, при улучшении эвакуаторной способности желудка, прекратилась и хлориды крови пришли к норме, цифра остаточного азота снизилась вдвое. Аналогичные данные наблюдались у некоторых больных с поносами. Такого рода колебания отмечают в своих клинических наблюдениях также Шпирт и Гинсберг.

Повидимому, чем больше потери хлористого натрия, тем выше азотемия и тем ярче проявления клинического симптомокомплекса уре-

мии, который может идти даже до коматозного состояния и смерти, как это наблюдал Porges, давший этому состоянию название *coma hypochloremicum*.

Интерес к гипохлоремической уремии в настоящее время настолько высок, что ряд таких видных клиницистов, как Strauss, Porges, Morawitz и др. находили даже возможным выступать в печати с единичными случаями подобного рода. Это большое внимание объясняется не только большим теоретическим интересом; оно настоятельно диктуется и чисто практическими соображениями, и вполне оправдывается тем осязательным, и в ряде случаев поразительным эффектом, который дает терапия, основанная на правильном распознавании и направленная на устранение основной причины развития данного симптомокомплекса. Практическое значение этого симптомокомплекса тем более важно, что он встречается повидимому нередко (Jung, Blum).

Обеднение организма хлористым натром наблюдается в тех случаях, когда с одной стороны теряются большие количества хлора, а с другой стороны эти потери не пополняются. Главные пути, по которым может идти потеря хлора, следующие: желудочно-кишечный тракт, почки и отчасти потовые железы. Но эти потери могут происходить и другим путем, о чем будет сказано в дальнейшем.

Благодаря той большой роли, которую желудочно-кишечный тракт играет в обмене хлора, одной из наиболее частых причин, вызывающих гипохлоремию, является длительная рвота. Концентрация хлора в желудочном соке такая же или выше, чем в крови, а за день выделяется около 3—5 литров желудочного сока. Нормально выделившийся в желудок хлор, в кишечнике всасывается обратно и снова поступает в круговорот, восстанавливая нарушенное во время секреции HCl равновесие хлора. Это равновесие хлоридов организм сохраняет довольно стойко, выделяя лишь избытки с мочей. Если ограничить доставку соли, как это имеет место при бессолевой диете, то ограничивается лишь выведение хлористого натра мочей. Мы имели возможность убедиться в этом на довольно большом и долго прослеженном, но еще не опубликованном материале: несмотря на резкое ограничение поваренной соли в пище, сроком не менее месяца, мы не наблюдали ни падения хлоридов крови, ни особенно значительного понижения секреции HCl желудком, но лишь сильное падение хлоридов мочи. Для того, чтобы наступило резкое обеднение хлором всего организма необходимо, чтобы соединилось действие обоих факторов—недостаток подвоза и большие потери; такая комбинация может встретиться, если, одновременно с длительной бессолевой диетой, применяются сильные diuretica или организм начинает терять хлористый натр другими путями. Но и в неподготовленном бессолевой диетой организме может наступить такое же обеднение хлором. При частой и обильной рвоте большие количества хлора теряются для обмена; организм, после мобилизации своих запасов и израсходования их, уже не в состоянии компенсировать эти потери и, если нет соответствующей доставки соли извне, неизбежно должен возникнуть целый ряд расстройств минерального обмена и прежде всего гипохлоремия.

Это доказано экспериментально и клинически. Wipple, Cooke и Stears вызывали у собак с экспериментальным стенозом привратника рвоту, которая сопровождалась уменьшением хлора плазмы, чуть ли не на половину, исчезновением хлора в моче, алкалозом, эксикозом и подъемом непротеинового азота крови. Вызывая повторную рвоту у собак инъекциями апоморфина Binet, а затем Blum получали уменьшение хлора крови (с азотемией); но, если одновременно животным давали хлористый натр,—эти явления не наступали. Atbargd, в случае неукротимой рвоты, наблюдал понижение хлора крови до 148 м. г. ‰ и одновременный подъем мочевины. В недавно опубликованных (1933 г.) экспериментальных исследованиях он же получал гипохлоремию и азотемию у собак, впрыскивая им гистамин, а затем апоморфин, вызывая таким образом обильные выделения HCl желудком с последующим извержением ее рвотой. В случае Hoffa со стенозом привратника NaCl в моче отсутствовал, хлор крови=170,5 м. г. ‰, остаточный азот—122 м. г. ‰.

Другой вид значительных потерь хлора через пищеварительный тракт—это потери через кишечник; как уже упоминалось, профузные поносы занимают не последнее место в генезисе гипохлоремии.

Кроме перечисленных условий, возникновение гипохлоремии (с азотемией) описано при повторных выпусканиях больших асцитов, после быстрого спадения отеков, после дачи сильных diuretica как salyrgan т др. и после сильного потения.

Во всех описанных случаях гипохлоремия являлась первичным основным и определяющим моментом, и устранение ее путем усиленного подвоза хлора в большей части случаев имело благоприятное действие на всю клиническую картину и быстро понижало азотемию. Если в некоторых случаях все же не удавалось спасти больных, то причина заключалась в том, что сама гипохлоремия при длительном существовании, успела вызвать непоправимые нарушения обмена вещества, а возможно и морфологические изменения некоторых органов и тканей, неспособные уже к обратному развитию, или же в том, что заболевание, послужившее причиной гипохлоремии, настолько далеко зашло, что лечение хлористым натром, хотя и уменьшало гипохлоремию,—не было в состоянии остановить прогрессирующего течения основного заболевания.

В литературе встречаются описания случаев, где наблюдалось развитие гипохлоремии без видимых внешних потерь хлора; так, этот симптом наблюдается при непроходимости кишечника (как у людей, так и в эксперименте), не сопровождающейся рвотой, а также при тяжелых формах диабета и некоторых формах нефрита (именно Blum'ом выделена хлоропеническая форма уремии при нефрите). Эти факты некоторое время вызвали недоумение, породившее даже гипотезу, что уменьшение хлора вызвано каким то соединением хлора с токсинами (Ogg и Naden). Для подобных случаев находятся однако объяснения, стоящие ближе к истине: при непроходимости кишечника, даже не сопровождающейся рвотой, имеется расстройство обратного всасывания хлора из кишечника; в других случаях мы имеем дело, повидимому, с вытеснением иона Cl из крови в ткани и почки, как это, напр., наблюдается при ацидозе (Blum). Во многих случаях могут иметь место и комбинации из всех перечисленных факторов.

Исходя из изложенного, можно ожидать, что при тщательных исследованиях, поставленных более широко, частота хлоропении окажется еще больше. В этом отношении заслуживают внимания недав-



ние исследования Driessens au Deverly (1933 г.), которые находят значительную хлоропению у многих больных после операции на органах брюшной полости. Здесь дело лишь не всегда доходит до клинически выраженного тяжелого состояния.

Если, таким образом, для хлоропении в большинстве случаев можно найти простое и естественное объяснение, то гораздо сложнее обстоит дело с вопросом, в чем заключается связь между хлоропенией и азотемией. Недостатка в теориях, предложенных для объяснения возникновения азотемии,—нет, но ни одна из них не дает пока исчерпывающего объяснения. Blum в последних своих работах выдвигает, как рабочую гипотезу, мнение, что хлоропения вызывает понижение молекулярной концентрации крови, которое неблагоприятно отражается на функции почек, что ведет к недостаточному выведению азотистых шлаков. Подтверждение своего взгляда он видит в том, что введением  $\text{NaCO}_3$  он также мог понижать азотемию, хотя в меньшей степени, чем введением хлористого натра. Таким образом, теория Blum'a сводится к задержке азотистых шлаков почками; генезис этой задержки все же—гуморальный; нарушение функции почек—вторичное. Едва ли мы имеем здесь правильное объяснение. Orr и Haden не могли в эксперименте достигнуть такого же благоприятного влияния на азотемию путем введения других эквивалентных растворов, в том числе и  $\text{NaCO}_3$ . Что же касается функции почек, то, как показали недавние (1933 г.) исследования Ambard'a, при экстрауренальной хлоропении с азотемией все функции почек хорошо сохранены, как в отношении выведения воды, так и в отношении выделения азотистых шлаков. Все же Ambard высказывает, хотя и в очень осторожной форме, мысль о временном хотя бы, быстро переходящем, нарушении функции почек в момент изменения нормального состава крови, так как он мог наблюдать самостоятельное снижение азотемии, которое все же снова повышалось, если усилить хлоропению.

Нам кажется, что из опытов Ambard'a вытекает лишь то, что необходимо, повидимому, определенное соотношение составных частей крови для того, чтобы азотистые шлаки могли из крови выделяться, и что дело не в самостоятельной роли работы почек (аналогия с ролью предпочечной системы в выделении почками воды). В пользу такого взгляда говорят и следующие экспериментальные исследования Иско. Исследуя выделение  $\text{NaCl}$  и мочевины в условиях эксперимента, Иско нашел, что, при нагрузке поваренной солью или мочевиной в отдельности, почка отлично выводит то и другое вещество, т. е. не представляет никаких отклонений в своих функциях, но, при одновременной нагрузке хлористым натром и мочевиной, та же здоровая почка выводит мочевины, при задержке в организме хлористого натра.

Нельзя также по нашему мнению сводить проблему накопления азота в крови при хлоропении к недостаточному диурезу, как это может иметь место при рвоте и поносах, благодаря чему, даже при хорошей концентрации, азотистые шлаки не выводятся в достаточном количестве. Если недостаточный диурез в иных случаях тоже может играть некоторую роль в накоплении непротеинового азота, то видеть

в этом факте все разрешения вопроса не приходится: симптомокомплекс хлорипривной азотемии наблюдался неоднократно и при достаточном диурезе (в 2 литра и больше в случаях Blu m'a) и даже при колоссальном выделении мочи, например при salyrgan'овом диурезе, где казалось бы имеется достаточное количество воды для выведения шлаков.

Р. Мейер полагает, что большое значение в возникновении гипохлоремической азотемии может иметь повышенный распад белка, наступающий вследствие недостатка воды и изменения ионной среды.

Изменения кислотно-щелочного равновесия при гипохлоремической азотемии часто являются лишь следствием потери хлора, почему, в большинстве случаев, наблюдается алкалоз, но симптомокомплекс хлорипривной азотемии наблюдается и при выраженном ацидозе, как например, у коматозных и прекоматозных диабетиков, у которых Blu m впервые изучил и установил синдром азотемии от недостатка соли.

Все изложенное должно заставить нас отказаться от всяких упрощенных объяснений и признать, что проблема возникновения азотемии при хлоропении еще ждет окончательного разрешения, но, вместе с тем, имеется достаточно оснований признать экстраренальный генезис гипохлоремической азотемии.

Для практического врача из всего сказанного вытекает, что самое существование гипохлоремической азотемии, как определенного клинического симптомокомплекса, не подлежит сомнению. В одних случаях этот синдром имеет яркое клиническое выражение в виде псевдоуремических явлений, в других—протекает скрытно, обнаруживаясь лишь при соответствующих исследованиях крови. Знание и дальнейшее изучение этого симптомокомплекса чрезвычайно важно, не только для разрешения теоретического вопроса об экстраренальной азотемии. У больных, при обильной упорной рвоте, профузных поносах, тяжелого состояния после быстрого исчезновения отеков и в других вышеперечисленных случаях, где можно ждать больших потерь хлора, практический врач может заподозрить гипохлоремическую азотемию. Отсутствие или резкое уменьшение NaCl в моче, хотя и не всегда доказательно, но может в сильной степени подкрепить диагноз, а простое средство, как обильная доставка соли (вместе с водой) организму может вывести больного из тяжелого состояния, а иногда и спасти ему жизнь. Так, многие хирурги уже пользуются с успехом применением соли для улучшения состояния при непроходимости кишечника. Вместе с тем учение о гипохлоремической уремии вносит много ценного и в терапию почечных заболеваний.

Несмотря на сложность и неполное еще разрешение теоретической проблемы азотемии при хлоропении, практические последствия уже значительны, и можно думать, что, в дальнейшем, в разрешении отдельных неясных сторон этой проблемы практическая медицина найдет новые ценные приобретения.