

## К вопросу о хронических азотэмических нефритах без гипертензии.

† Проф. С. С. Зимницкого (Казань).

Еще не так давно, на наших, можно сказать, глазах, как *Deus ex machina*, выросло стройное, красивое и, казалось бы, крепко сколоченное во всех своих частях учение Volhard'a и Fahr'a. Но ничто не вечно под луной, а тем более в медицине, где, как писал Wagner, учения рождаются лишь для того, чтобы через 5 лет исчезнуть, и вот, в этом основательно построенном здании, главным образом в фундаменте его, действительно, со временем начали выпадать отдельные кирпичи, и оно стало мало по малу распатываться. И чем ближе всматриваешься в это учение и сверяешь его с практической стороной вопроса и жизнью клиники, тем все больше и больше убеждаешься, что прихотливая жизнь даже в своих обыденных проявлениях—в болезнях часто не хочет укладываться в Прокрустово ложе схем и поражает нас неожиданностями там, где все казалось уже законченным, узаконенным, незабываемым, бесспорным и установленным. Я говорю о „неоспоримом“ постулате Volhard'a, что *при хронических диффузных, гематогенных нефритах кровяное давление должно быть обязательно повышено, особенно при наличии insufficientiae renum.*

Клиника уверовала в этот постулат, и клиницист не мог себе даже представить, что, rassудку вопреки и наперекор стихиям, могут быть такие хронические диффузные и гематогенные воспаления почек, которые протекают—*horribile auditu!*—без повышения кровяного давления, несмотря на имеющуюся здесь налицо недостаточность почек, азотэмию. Сколько таких больных, быть может, проходило у нас под различными диагнозами, но не под диагнозами нефритов, лишь потому, что мы твердо держались за определенный комплекс явлений, боясь отступить от общепринятых правил! Для пояснения приведу историю болезни одной больной, которая прошла через кабинеты многих врачей и профессоров, направляясь от терапевтов к невропатологам и обратно.

Дело касается больной 32 лет, которая почувствовала свою болезнь около 10 лет тому назад. Главной жалобой ее были головные боли, временами поносы, иногда бестошнотные рвоты по ночам. Иногда эти явления выступали все зараз, иногда поодиночке, иногда они исчезали вовсе, а иногда достигали ужасных размеров. «Я с детства,—рассказывает больная,—была здоровой и крепкой, перенесла 6-ти лет ветряную оспу и легкую скарлатину и с той поры ничем не хворала. Вышла замуж, но детей не имела. Заболела как-то неожиданно,—сначала появились тупые боли в голове по ночам, иногда была рвота без особой тошноты, за последние 2 года усилились поносы. Я стала худеть, нервничать, ходить по врачам и профессорам; ставилось много диагнозов, исследовалась моча, кровь на реакцию Wassermann'a, я лечилась, бывали улучшения, но ненадолго, и в конце концов одним невропатологом в Эссентуках было высказано предположение о мозговой опухоли».

Многочисленные анализы крови указывали, что реакция Wassermann'a у больной всегда была отрицательна. При исследовании мочи в 2 анализах были отмечены еле уловимые следы белка, но в остальном все нормально; в 5 анализах отмечено: белка нет, иногда в поле зрения лейкоцит и от 2 до 3 вышечелоченных красных кровяных шариков, однажды в препарате был найден гиалиновый цилиндр. Все это в общем не давало никаких определенных указаний на болезненное состояние почек.

Объективная картина: исхудавшая женщина с дряблой, грязноватой кожей, с наличием небольших расчесов близ талии на боках и на бедрах. Со стороны легких норма, сердце тоже нормально, тоны его чисты, пульс 62 в 1', кровяное давление Мх—112, Мп—74. Со стороны желудочно-кишечного тракта—сухой, обложенный язык, жажда, неприятный запах изо рта, со стороны желудочной секреции (по моей методике) отчетливо выраженный резкий инертный тип гиперсекреторного характера:

	Своб. СпН		Общ. кисл.	Своб. СпН		Общ. кисл.
1-й час	15'	15	27	2-й час	48	60
	30'	29	44		72	89
	45'	40	53		87	101
	60'	52	64		90	110
	136		188	297		460

Кишечник вздут, урчание, кал жидкий, вонючий. Печень не увеличена, селезенка тоже. Моча с удельным весом 1,010, прозрачная, реакция на белок с кипячением отрицательная, с Essbach'ом—неопределенная, с более чувствительными реактивами—слабо выраженная; осадок очень беден форменными элементами: цилиндров нет, во всем препарате пара лейкоцитов и 3—4 отдельных вышечелоченных красных кровяных шарика.

Отмечается повышение сухожильных и мышечных рефлексов. Количество эритроцитов 4,850,000, белых кровяных телец 7,924 в 1 куб. мм., распределение белых телец нормальное.

Разбирая симптоматику у нашей больной, мы должны были прийти к заключению, что на первый план здесь выступают желудочно-кишечные явления: отсутствие аппетита, плохой вкус во рту, запах изо рта, инертный, гиперсекреторный тип секреции, поносы и перистальтика кишечника. Можно было-бы этими нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта объяснить и существовавшие у ней упорные головные боли; так и делалось уже неоднократно,—больная была на курорте (Эссентуки), лечилась ваннами, водами и диетой, но без особого, во всяком случае без длительного улучшения. Значит, причину страданий у нашей больной надо было искать в другом. И здесь нам пришла в голову настойчивая проповедь современного французского нефропатолога: chez tout malade il faut penser à la possibilité d'une nephrite (Pasteur-Valley-Radot, Maladies des reins, 1922, p. 372). Только тогда можно избежать величайших диагностических ошибок, ибо при распознавании тропических нефритов возможные ошибки бесконечны,—les erreurs de diagnostic possibles sont ici infinies!

Действительно, клиника брайтовой болезни не укладывается в отведенные ей частной патологией рамки. Это особенно резко подчеркивают французские авторы. Vidal настойчиво учит, что никогда при брайтовой болезни существуют ad tempus explorationis все характерные признаки: „Les différents syndromes du mal de Bright ne sont d'ailleurs pas forcément associés, frequemment au contraire on les observe isolés les

uns des autres, ou moins pendent une grande partie de l'évolution morbide (les formes monosyndromiques)".

Вообще французские клиницисты не придерживаются строго схем, какие любят строить немецкие клиницисты, и диагностика их нередко выливается в красивые фантазии, приобретающие затем реальные формы, получив обоснование. У них есть умение строить переходы от симптома к болезни (см., напр., книгу „От симптома к болезни“ F. Costea и Oddo, русс. пер.).

Изучая больную с точки зрения возможного у нее заболевания почек, мы должны были прежде всего принять во внимание хроничность болезни. На головные боли, рвоты и поносы мы могли смотреть, как на выявление хронической интоксикации,—тем более, что у больной были и кое-какие другие признаки этого—зуд кожи, повышение рефлексов, отсутствие аппетита, уригивозный запах изо рта, которому U m b e r придает большое значение, при отсутствии испорченных зубов у пациентки, и гиперсекреторный инертный тип секреции (д-р Виленский). Наконец, при дальнейшем распросе пациентки она сообщила, что порой очень чувствительна к холоду (криэстезия),—что у нее бывают парэстезии (ползанье мурашек),—что она временами часто, но понемногу мочится по ночам (поллакиурия и никтурия),—что она страдает порой упорной бессонницей и судорогами в икрах, а один раз даже у нее имела место временная потеря зрения на один глаз, именно левый глаз, причем около  $\frac{1}{2}$  часа она ничего не видела (amaurosis). Окулист не нашел никаких изменений в глазах и объяснил это явление спазмом сосудов сетчатки на нервной почве (кстати сказать, у больной до сих пор со стороны дна глаз все в порядке).

Таким образом у нашей больной, при переносе диагностических предположений в плоскость возможности здесь заболевания почек, мы получили указания на ряд т. наз. „*малых симптомов брейтизма*“, подчеркнутых и выдвинутых в свое время проф. Dieulafoy. Можно было думать, что дело здесь идет о хронической недостаточности почек с уремическими явлениями.

Такая диагностика, однако, в основе противоречит учению немецкой школы, которая подчеркивает, что недостаточность почек может быть только при хронических диффузных нефритах, где всегда должны быть налицо гипертония и связанные с нею явления со стороны сердца. Чем выше почечная интоксикация, уремия, тем выше и гипертония! Как раз этого-то у нашей больной не было: Мх кровяное давление у нее равнялось—112, Мп—74, т. е. у нее скорее была норма кровяного давления; с некоторой натяжкой здесь можно было разве говорить об известном повышении Мп, но таком, которое не позволяло делать никаких выводов.

В виду этого для установления факта, достаточна-ли функция почек у нашей больной, мы прибегли, во-первых, к нашей функциональной методике изучения работы почек, во-вторых, взяли кровь для учета содержания в ней RN (достаточного азота). Количество последнего оказалось в кровяной сыворотке равным 102 mgr. ‰. Когда затем больная была положена в клинику, где ей в течение трех дней давалась обычная диета и 1800 кб. сант. воды pro die (в виду ее жажды), то функциональная проба оказалась протекавшею так:

Часы	Колич. мочи	Уд. вес.	‰ ClNa	Часы	Колич. мочи	Уд. вес.	‰ ClNa
6—9 ч. ут.	125	1,010	0,8	6—8 ч. веч.	225	1,010	0,7
9—12 дня	175	1,010		9—12 ночи	270	1,011	
12—3 "	150	1,009		12—3 "	255	1,009	
3—6 "	150	1,011		3—6 "	240	1,010	
ДД	600 к. с.			НД	1000 к. с.		

ОД=600+1000 или 1600 к. с.; следовательно, ОД по отношению к общему количеству введенной жидкости (1800) равнялось приблизительно 90‰.

Изучение этой таблички говорит, что почки у больной 1) устали в работе, а потому НД (1000) больше ДД (600), почки чувствительны к нагрузке, и днем, когда это имеет место, работают хуже, чем ночью; 2) почки работают и днем, и ночью усиленно и монотонно, как в количественном (по часам), так и в качественном отношении (одинаковый удельный вес); 3) со стороны отделения констатируется изостенурия, моча по концентрации молекул равняется сыворотке крови, т. е. почечный фильтр потерял уже свою нормальную способность к концентрации и уподобился простой животной перепонке; 4) наконец, почки могут вывести только 20,7 мочевины pro die (зная, что удельный вес мочи у больной равнялся 1,010, находим, что плотных веществ в литре мочи имелось  $10 \times 2,3$  (коэфф. Haeser'a), т. е. 23,0, в том числе  $\frac{2}{3}$  азотистых веществ и  $\frac{1}{4}$  из них мочевины, т. е.  $\frac{23}{2} = 11,5$  гр., а в 1800 мочевины будет  $11,5 \times 1,8 = 20,7$  гр.). Так как при обычных условиях больной выводит в день мочей около 25—30 гр. мочевины, то эти данные говорят, что почки здесь недостаточно очищали организм от шлаков,—здесь имела место *insufficiencia renum*, что подтверждалось также наличием увеличенного количества RN в крови—102 mgr ‰ (вместо нормальных 40—50 mgr ‰).

Итак перед нами был парадоксальный случай хронического азотемического нефрита без повышения кровяного давления, или, по нашей классификации, *nephropathia chr. anhypertonica, azotaemica*.

Случай этот интересен прежде всего тем, что он расшатывает основу Volhard'овского определения хронических нефритов: оказывается, хронические диффузные нефриты с азотемией могут быть даже без повышения кровяного давления. Это факт говорит об условности в схематичности классификации брайтовой болезни по Volhard'у и Fahr'у.

На II Всесоюзном Съезде Урологов в Ленинграде, в 1927 г., Гораш, производя оценку современных классификаций нефритов и указывая на их сложность и незаконченность, а также на частое несоответствие патолого-анатомического принципа клиники и функции почек,—о чем я твержу постоянно и повсюду,—счел для настоящего момента возможным рекомендовать только мое предложение, т. е. учитывать наличие клинических данных, исходя из общего понятия „нефропатии“ (см.

отч. во Врач. Деле, 1927, № 20, стр. 1515). Это меня очень радует, ибо по существу дела в клинике другого выхода в определении болезни почек нет.

Далее, надо выяснить другой вопрос,—как часто наблюдаются в практике подобные парадоксальные случаи? В русской литературе, если не считать описанного мною в моих клинических лекциях по болезням сердца и почек (вып. II, Москва, 1927 г., стр. 137, лекция VIII) одного подобного случая, других сообщений я не встречал. То же могу сказать и о немецкой литературе,—мне как-то не попадались там такие описания. За то во французской литературе за последнее время подобные наблюдения публикуются все чаще и чаще. Первые указания в этом направлении сделаны Vidal'ем. A. Weil в своей диссертации (*L'azotémie au cours des nephrites chroniques*, Paris, 1913) сообщает, что на 85 случаев он видел 2 случая азотемии без гипертонии и гипертрофии сердца. Pasteur-Vallery-Radot (*Maladies des reins*, 1922, p. 328) говорит, что азотемия всегда, за редкими исключениями, связана с гипертонией. В 1924 году Laroche и Desmoulière (*Presse med.*, № 68, p. 689) привели 14 подобных случаев, которые им пришлось наблюдать в течение 2 лет. В 1926 г. о том же на страницах той же газеты трактовали Bouchut и Ravault.

Приведенные данные свидетельствуют, что случаи этого рода прежде проходили диагностически, повидимому, под другим флагом; теперь же, когда об них стали больше думать и памятовать о совете Pasteur-Vallery-Radot „partout il faut penser aux nephrites et les chercher“, такие экстраординарные случаи стали вылавливаться. Поэтому и я считал своим долгом познакомить читателей с этим, описанным выше, парадоксом почечной патологии. Добавлю, что больной, после констатирования у ней факта хронической уремии, было сделано 2 последовательных кровопускания (по 300 к. с.) и назначена сахарно-фруктовая диета в течение 7 дней. На 8-й день после того количество RN понизилось в крови до 57 мгр. ‰, и самочувствие пациентки резко улучшилось, что подтверждало еще и ех *juvantibus* правильность диагноза. В дальнейшем больной была рекомендована, кроме диеты, декапсуляция почек.