

КЛИНИЧЕСКИЕ ЭТЮДЫ ИЗ ОБЛАСТИ НЕФРОПАТИЙ.

К учению о функциональной диагностике нефритов.

(Доложено 10/X 1921 в научном совещании врачей Клинического Института).

Директора клиники проф. С. С. Зимницкого.

„Существующие в настоящее время методы исследования почек все-таки надо считать далеко недостаточными. А между тем уже и теперь в клинике чувствуется острая необходимость владеть методами точного распознавания функциональной способности почек. Работать дальше при всем убожестве почечной диагностики, лечить больного, не зная, в каком именно положении у него та или другая из важнейших функций почек, не зная, на что еще способна в данном случае почка,—для современного врача становится уже невыносимым“.

Проф. Ф. Г. Яновский. О методах функциональной диагностики при заболеваниях почек. IV Съезд Российских Терапевтов в Киеве, 1912. Труды Съезда, стр. 171.

Если я в течении 15-летней профессорской деятельности ни разу не решился преподнести своим слушателям курс патологии почек, то это с первого взгляда Вам покажется чем-то удивительным. У Вас появится невольно вопрос—почему же? Не потому,—ответу я,—чтобы этот отдел частной патологии был для меня неинтересен и не потому, чтобы я не знал его, но потому, что преподавание его в том виде, как это требуется в программе, и как он излагается в рекомендованных для преподавания руководствах, не удовлетворяло меня и по своему направлению, и, главное, по своей тенденциозности.

А тенденциозность эта создалась именно потому, что физиология почки, resp. ее деятельности, и до настоящего времени осталась недостаточно разработанной, потому что господствующие теории Ludwig'a, Bowman'a, Heidenhain'a, Koranyi, Frey'a, Lindemana и т. д. не дают нам, клиницистам, разрешения недоуменных вопросов у постели больного. Над функцией почек висит завеса таинственности. И интересно, что, тогда как историю

других отделов патологии можно проследить до глубокой древности, положительные знания о патологии почек нарождаются только в сравнительно новейшее время и связаны с именами Cotugno (открытие белка в моче в 1770 г.) и гл. обр. Richarda Brighta (1827 г.).

После того, как Aëtius и Morgagni, особенно последний, отметили необходимость определять анатомически *sedes morborum*, а затем через много лет Virchow, Rokitansky, Conheim и др. показали *substratum morbi*, т. е. патологическую основу болезни, с развитием клеточной патологии, пошедшей вперед быстрее клинических успехов, патологическая анатомия овладела и умом, и духом клиницистов, поработила их своими открытиями и настойчиво, доктринерски и менторски, заставляла признавать свои заключения непреложными. И надо отдать справедливость, она быстро завладела существом клиници, и получилось так, что мертвое стало царить над живым. Вот это странное подчинение, это народившееся стремление ввести насильственно в мертвые рамки патолого-анатомического контроля жизненные, живые, но измененные болезнью, процессы, хотя и дало, — чего нельзя отрицать, — много определенных представлений о сущности *morbi*, но поставило дело изучения клинической картины болезни почек в зависимость от двух элементов: мочи и патолого-анатомической картины, — этих двух критериев, которые по существу суть готовые и уже конечные продукты болезни, мертвые и безжизненные. Клиницисты видели перед собою результат *materiae laesae*, но не могли учитывать *functionis laesae*. Всякий клиницист знает, как мало дала нам патологическая анатомия в изучении секреторных расстройств, хотя бы, напр., желудка. Ведь только тогда, когда была разработана методика изучения секреторной способности желудка, мы могли развернуть живое учение в клинике о нарушении функций желудка без анатомического субстрата.

С вопросом о почках, точка зрения на которые в смысле их функций не была выработана сразу определенно, на которые смотрели и как на простой животный фильтр, и как на секреторный орган, и как на сочетание того и другого вместе, дело обстояло иначе. Патологическая анатомия задалась определенной целью установить "типы" заболеваний почек, а клиника должна была к этим мертвым заданиям подгонять живые картины. Эта задача, — посмотрите на ход и развитие патолого-анатомического учения о большой почке, — шла дружно, но не дружественно, ибо получился раскол, дело доходило даже до личностей (дуалистическое учение), понадобилось

примиряющее течение (С. Weigert'a), и т. о. создано много различных патолого-анатомических картин вокруг одного клинического явления, „*functio laesa*“.

Клиницисты подчинились, повидимому, под влиянием обстоятельств, а главное духа времени, требованию „объективной“ дисциплины и отдали себя в под контроль и учет патологической анатомии. Однако создание особых форм или видов нефрита, как *entité morbide speciale*, с вполне законченной и очерченной патолого-анатомической физиономией, построенное на основании чисто-эмпирического сравнения прижизненных явлений и анатомических данных, несмотря даже на все гениальные попытки и потуги, не было доведено до конца и закончилось только установкой ориентировочных столбов, меж коими разбросано в хаотическом беспорядке немалое количество тех — так называемых „атипических“ случаев. В итоге от этой содружественной работы патологов и клиницистов под дирижерской палочкой первых оказалось, что частная патология не пошла дальше самой примитивной классификации, охватывающей лишь немногие типичные виды, но не уясняющей гораздо большей массы атипических случаев.

И в работах клиницистов мы уже давно встречаем попытки протестовать против этого деления на анатомические типы. Проф. S. Rosenheim заявляет уже в 1863 г., что его личный взгляд сводится к тому, что *анатомическое различие между паренхиматозным и интерстициальным разлитым нефритом есть фикция*. Затем Senator и Leyden тоже отвергли догматическое раз'единение паренхиматозного и интерстициального воспаления.

Вот что говорит наш величайший русский клиницист С. П. Боткин на 118 стр. своих лекций (т. II, СПб., 1899 г.): „Помириться с учением патолого-анатомов, которые говорили, что вся разница зависит здесь от того, что эти процессы с самого начала различны, и учили, что как паренхиматозная, так и интерстициальная формы составляют совершенно особые, самостоятельные патологические единицы, имея и свое клиническое течение, и различную этиологию, — мы не можем“.

Именно в силу того обстоятельства, что вопрос разбирался анатомами отдельно от клиницистов, которым приходилось прибавляться то к тому, то к другому учению патолого-анатомов, взгляды которых к тому же постоянно изменялись, — клиницисту, относившемуся спокойно, без увлечения к различным формам воспа-

лительных процессов в почечной ткани, нельзя было не чувствовать тех затруднений, с которыми он встречался в клинике, изучая течение этих процессов на больных, — нельзя было решиться пристать к тому или другому взгляду, когда одна школа настаивала на том, что паренхиматозных процессов, как таковых, с самого начала болезни не существует, но что они развиваются всегда только последовательно, вторично, а другая школа утверждала то же самое об интерстициальных процессах. Но мало-по-малу, среди всех этих горячих споров, доходивших, повторяю, даже до личностей, выработался тот взгляд, что процессы эти не идут так исключительно, а наоборот, протекают обыкновенно вместе, и только один преобладает над другим. С тех пор, как утвердилось это мнение, я считал себя вправе, прежде всего, отказаться от тех заманчивых по своей точности диагнозов, которые позволял себе делать прежде, руководствуясь исследованием мочи. Я стал говорить, что мы имеем дело просто с диффузным нефритом, с вероятным преобладанием того или другого анатомического процесса, и потому из уважения к памяти Brighta предпочитал называть их у себя в клинике старым общим названием *morbus Brighti*.

Наконец, и сами патолого-анатомы, — упомяну о таких видных, как *Sonneim* и *Weigert*, — стали отвергать принципиальное различие между паренхиматозным и интерстициальным нефритом.

Таким образом и до настоящего времени, можно сказать, у самих патолого-анатомов нет полного согласия насчет типических форм заболевания почек, и поэтому клиническое подразделение по патолого-анатомическому субстрату оставалось, конечно, явлением ненормальным, но терпимым, во 1-х, как деление, к которому клиницисты *volens-nolens* привыкали, во 2-х, — с которым им приходилось считаться.

„Еще и теперь, — говорит проф. *Schlaeger*, — огромное большинство врачей смотрит на нефриты исключительно с анатомической точки зрения. Отдельные формы нефритов характеризуются еще и теперь чисто анатомическими названиями: паренхиматозный или интерстициальный нефрит. Многие врачи еще и теперь считают высшим идеалом диагностики — на основании клинических данных отличать воспалительное поражение почек от невоспалительного и т. д.“

Все наши исследования для определения „типа“ заболевания почек основывались на изучении количества мочи, уд. веса, белка

и форменных элементов (осадка),—этих четырех китов, на которых было построено здание клинко-анатомического классифицирования заболеваний почек.

Это исследование давало нам два критерия—мочу и результат болезни (*substratum morbi*), и ясно, что они не могли ответить на множество запросов клинического характера, так как суточное количество мочи и анатомическая картина, по существу дела, являются уже готовыми конечными продуктами болезни без детального указания на способы получения. Поэтому все наши попытки объяснить и распознать на основании анатомической картины наблюдаемые при жизни функциональные нарушения в деятельности почек мы должны были признать утопическими: мертвый субстрат не может нам объяснить состояния и деятельности живого органа, без чего мы не имеем достаточных данных судить об его функциях. Клиника изучает *functio laesa* и причины ее, патологическая анатомия—*substratum morbi*. А ведь мы знаем по опыту, что патологическая анатомия не является всегда состоятельной и мощной для определения именно функций. Вспомните хотя бы слова Willis'a относительно секции больного, умершего от бронхальной астмы: „*cadaver apertum exhibuit viscera sana, praesertim pulmones*“.

И пока мы будем тенденциозно стремиться функцию органа определять по его анатомическому состоянию, пока мы будем принаывать и отводить руководящую роль в клинике болезней почек патолого-анатому, до тех пор неминуем прогресс в клинической части патологии почек. Нам всякий раз будет преследовать неудача, как только мы захотим подчинить живые законы клиники нефропатий патологической анатомии и поставить их в прямую связь и зависимость от мертвой анатомической картины. Клиника нас уже научила, что в нефропатологии нередко наблюдаются факты, когда одинаковые функции имеются при совершенно различных анатомических состояниях почек. Чем больше накопилось фактов такого несоответствия между клиникой и патологической анатомией в учении о нефритах, тем чаще и резче проявлялось стремление у клиницистов пойти новой дорогой. Какое исцеление новых путей особенно сильно бросается в глаза за последнее время.

Разочаровавшись в результатах согласованно-сопоставительной клинко-анатомической классификации, за которую держались Senator, Aufrecht, A. Strümpell, германские клиницисты v. Noorden, H. Strauss, Fr. Müller думали пу-

тем изучения обмена при почечных заболеваниях проливнуть в со- ровенные тайники и сущность явлений и клинических особенностей нефропатий, но и этот путь не оказался действительным и верным. Правда, мы узнали многое об особенностях обмена при нефритах, но самый механизм изучения по своей громоздкости и сложности не мог уже по существу своему стать клиническим методом. Тогда клиницисты стали обращать внимание на внешние проявления бо- лезни: так, напр., Müller подразделил нефриты на *гидропические* (с водянкой) и *анидропические* (без оной), Widal—на *хлорэми- ческие* (с задержкой хлора в тканях, а не в крови) и *азотэмиче- ские* (с задержкой азота в крови). Монаков трактует о *гипо- хлорурических*, *гипазотурических* и *смешанных* формах нефро- патий. Еще более сложные классификации мы встречаем у Ca- staigney и Debove'a и у Volhard'a и Fahr'a.

Castaitne и Debove различают 4 категории: 1) *nephrite albumineuse simple* (белковая моча при нормальном выделении хлоридов и мочевины). 2) *nephrite chronique hydropigene* (задержа- ка хлоридов, отеки). 3) *nephrite chronique hypertensive* (с явле- ниями сосудистого характера) и, наконец, 4) *nephrite chronique hydrurique* (с полиурией и задержкой азота).

Volhard и Fahr выделили: 1) *nephritis*, 2) *nephrosis*, 3) *sklerosis* и 4) комбинированные формы. Здесь в основу положе- ны опять патолого-анатомические признаки. Эта классификация на- ходит сочувствие в клиниках за границей (см. работы из клиники Lichtheim'a, Frank'a, Wolffheim'a и Walter'a и Frey'a из клиники Gerhardt'a) и у нас (Г. Ю. Явейн).

Я не считаю нужным входить в критический разбор этих но- вых тенденций в классификации нефропатий, я привожу их только, как доказательство того, что лучшие нефропатологи-клиницисты не вынесли ярма патологической анатомии и пошли новыми дорогами, создавая искусственно, часто руководствуясь только резко бросаю- щимися или превалирующими симптомами, в картине болезни или сочетанием главнейших из них,—новые классификации. В силу различных исходных точек зрения, принятых авторами в основу своих классификаций, получилась, как видите, пестрота в этих но- вых, вернее—практических исканиях клиники. Получились *monosymptomatische und polysymptomatische Bilder*, как совершенно правильно выразился Magnus Alsleben (Munch. med. Wo- chenschrift, S. 259, 1919). Здесь опять-таки бросается в глаза искусственность в делениях, здесь главному—функции почки не

отведено первенствующего места и значения, и всякий клиницист, которого не удовлетворит эта искусственность в делении, эта условность сочетания симптомов, это, быть может, невольное, в силу привычки, стремление к патологической анатомии, конечно, опять будет искать правильных критериев для функционально-клинической классификации нефропатий, как более отвечающей духу клиники.

Для изучения нефропатий и сущности их клинических проявлений надо идти путем эксперимента, памятуя вечно юный закон *Vascon'a*: *Non fingendum aut excohitandum, sed inveniendum, quod natura faciat aut ferat*. В этом смысле многознаменательны изыскания *Schlaeyer'a* и его соратников. Чисто-функциональная дифференцировка заболеваний почек проводится школой *Rombeg'a* в лице талантливых ее представителей (*Schlaeyer'a* и др.). Она признает: а) васкулярные, б) тубулярные, в) васкуло-тубулярные и г) тубуло-васкулярные нефриты.

Подчеркивая важность этого деления для клиники, *Schlaeyer* говорит, что боится, как-бы ему не приписали попытку создать новую *анатомическую* диагностику. „Это мы считали-бы шагом назад по отношению к патологической анатомии. Последняя всегда обращала больше внимания на гистологические изменения, чем на интенсивность и локализацию повреждений. В этом отношении патологическая анатомия незаменима для этиологии и патогенеза“. Этими словами *Schlaeyer* отводит не доминирующую роль патологической анатомии, а подчиненную: она низводится с пьедестала *magister* клиники на степень *minister*, от чего, конечно, только и выиграет клиника.

В 1912 г. на IV Съезде Российских Терапевтов программным вопросом стояла функциональная диагностика почек. Проф. В. К. Линдемман в заключение своего доклада: „Возможна-ли в настоящее время функциональная диагностика почек?“ сказал (стр. 147): „С теоретической точки зрения приходится прийти к результату, что надежных способов функциональной диагностики пока нет“. Проф. О. Г. Яновский, трактующий о методах функциональной диагностики при болезнях почек, тоже не находит прочных опорных пунктов.

Но, как-бы там ни было, все же я считаю нужным подчеркнуть, что в настоящее время клиника, а главным образом экспериментальная патология в области патологии почек уже многое сделала. Я не буду распространяться об удачных или малоудачных опытах применения красящих веществ и изучения их выделения

через больные почки, начатые Achar'd'ом и Costaigne'ем, так как по существу дела трудно даже допустить, чтобы этим односторонним методом можно было осветить функциональную способность, когда на выделение красящих веществ через почки влияет и состояние печени, не говоря уже о других экстраренальных причинах. Я даже не буду входить в разбор этого вопроса — тем более, что он подробно разбирался на IV Съезде Рос. Терапевтов и не нашел себе сторонников.

Обращаясь к другой стороне дела — к экспериментальной, я должен отметить работы Koganуi и его учеников, а также, и даже в особенности, труды Schlaue'га.

Трудами Koganуi добыто много важных для патологии почек фактов и, прежде всего, то, что характерной особенностью деятельности больной почки является потеря приспособляемости: *eines der charakteristischen Zeichen für die Arbeitsweise der kranken Niere ist der Verlust der Akkomodationsbreite*. Это относится как к концентрации, так и к разведению мочи: почки устанавливаются в своей работе независимо от введения жидкости на одном и том же, мало колеблющемся, уровне, который, по Koganуi, имеет тенденцию осмотически приближаться к крови. Далее Koganуi нашел, что *die Akkomodationsbreite* больной почки понижается в зависимости от степени тяжести болезни, так что больная почка, чем тяжелее ее заболевание, тем менее способна к приготовлению мочи, которая отличалась бы существенно по своей концентрации от крови. Причина этого явления лежит в осмотической слабости больной почки. Но, как только клинические явления и здесь были поставлены в зависимость от патологического субстрата, накопилось столько сбивчивых и противоречивых данных, что клиника стала холодно относиться к криоскопическому методу.

Что касается до исследований Schlaue'га и его сотрудников, то здесь было взято правильное направление к решению чисто-клинических задач нефропатологии: он шел путем патологической физиологии, он на животных, вызывая экспериментально нефриты различными почечными ядами, имеющими избирательное отношение к различным отделам почки, изучал функцию больной почки с самого момента возникновения болезни. Видоизменяя условия опыта, он получил основу для правильных толкований различных клинических явлений, характерных для патологии почек. Я не буду разбирать целую серию работ этого серьезного, вдумчивого и основательного экспериментатора и клинициста, напечатанную гл. обр.

в Archiv für klinische Medicin, но считаю все же нужным отметить главнейшее.

Он прежде всего указал, что совершенно различные анатомические состояния могут выявлять одинаковую функцию: кантаридиновый нефрит с тяжелой гиперемией почки и значительными экстравазатами дает такую же картину выделения мочи, как и бледная урановая почка, при которой анатомически разрушаются исключительно канальцы, клубочки же представляются сохранными, и т. д.

Опыты эти заставляют нас призвать и еще раз постоянно подчеркнуть обстоятельство, что для пользы чисто-клинических успехов в нефропатологии мы уже не можем и не должны признавать главенствующего и довлеющего значения анатомической картины для функции почек. Эти опыты биолого-физиологического характера показали многое и прежде всего, — что олигурия, resp. анурия, всегда соответствует очень тяжелому повреждению почечных сосудов, причем, — что особенно важно для клинициста, — это не проявляется часто ничем в анатомической картине. Другими словами, в анатомической картине нет субстрата для объяснения этого явления. Если, напр., взять олигурию при урановом и кантаридиновом нефритах, то в первом случае это состояние олигурии может быть обнаружено анатомически, при урановом — только биологически, а не путем анатомических исследований. Далее оказалось, что полиурия есть следствие раздражительности (Erregbarkeit) и повышенной чувствительности (Empfindlichkeit) почечных сосудов. За этим состоянием почечных сосудов при дальнейшем действии вредности идет уже заболевание, и патологической анатомии не удастся уловить этого начального стадия болезненного состояния почки; а между тем уже теперь известен фактор, обуславливающий водяную реакцию почки на то или другое раздражение.

Если в начале при заболевании почки мы видим полиурию, а затем дело заканчивается олигурией, или наоборот, то, естественно, между этими типами должно находиться пространство из ряда промежуточных состояний. Нет ничего удивительного, если встретится такое патологическое состояние, когда в общем и целом перед нами будет, при больной почке, нормальное количество мочи (нормурия). Такое явление крайне важно для клинической оценки почечных заболеваний. Точная и тонкая разработка Schayer'ом и его сотрудниками дала так много клинику для понимания недоуменных прежде вопросов относительно выделения воды, что, как мы увидим ниже, в характере выведения воды мы можем читать

те сокровенные прежде тайны в смысле заболевания сосудов почки, которые нам не могли показать вооруженные глаза патолого-анатомов. Теперь мы с полным пониманием и определенностью можем говорить о повышении чувствительности почечных сосудов, о понижении ее и о полной нечувствительности (torpor).

Дальнейшее интересное исследование относительно функций влубочков и канальцев представляет гистохимическая работа Leschke из клиники Fr. Krausa. Этим опытом были подтверждены наблюдения de Bonis, Heuneke и Meyerstein'a, что CaNa выделяется плохо в зависимости от поражения канальцев, причем оказалось, что выделение соли может быть совершенно расстройственным или недостаточным при анатомической сохранности сосудов. Как указал Kogaui, при поражении канальцев страдает способность почки к концентрации (Verlust der Akkomodationsbreite und Konzentrationsfähigkeit). Эта особенность является характерным признаком больной почки. Проводя аналогию между выделением воды и соли больной почкой; в обоих случаях в конечном результате мы можем встретить torpor и со стороны сосудов, и со стороны канальцев. Но надо отметить также, что в стадии раздражения почек можно иметь и полигидрурию, и полихлорурию, как проявление и следствие повышенной чувствительности и деятельности и сосудов, и канальцев. Подобные явления могут варьировать в различных направлениях. Приведу пример: при значительном усилении чувствительности сосудов и ничтожном—канальцев, выделяется много воды при небольшом, относительно, количестве плотных веществ,—получается моча разведенная. Такой же результат может получиться и при одновременном страдании почечного эпителия,—значит, при двух различных состояниях. В обоих случаях мы встречаемся с явлением так называемой гипостенурии (выведения разведенной мочи). Для распознавания характера ее прибегают к введению в организм добавочной соли; и, если соль задержится в н. м.—значит, дело идет о поражении канальцев; наоборот, когда соль хорошо выделяется, не может быть речи об этом.

Если взглянуть внимательно в добытые данные, мы видим, что в деле функциональной диагностики почек мы должны больше внимания уделять не количественной стороне выделения, но качественной. Schlayer так резюмирует свои наблюдения: как при острых, так и при хронических нефритах с отеками, так и при сморщенной почке, изменение выделения — олигурия, нормурия и полиурия—независимо от характера гистологического повреждения

обусловливается понижением и повышением чувствительности почечных сосудов. При этом олигурия соответствует тяжелому повреждению, нормурия—средней силы и полиурия—самому легкому. Если в этому присодинить закон К о г а п у і, что, чем тяжелее повреждение, тем больше падает концентрация мочи и выделение плотных веществ, и т.м. постоянное определеннй и низкий уровень концентрации,—мы имеем в руках уже очень многое для суждения о функции почек как в здоровом, так и в патологическом состоянии.

Эти наблюдения показывают, что выделение мочи при нефритах не обусловлено всецело гистологическим характером поражения и повреждений, с ним связанных, как думали раньше, но характер выделения зависит от чисто-функциональной способности больной почки и лишь косвенно—от анатомического повреждения, которое влияет на изменение биологических свойств органа; последние же одинаковы при всех видах повреждения почек и представляют лишь слутников повреждения.

Я полагаю, что эти выводы, добытые путем кропотливого, тщательно и точно обставленного эксперимента, дают нам руководящую идею в клинике и позволяют освободиться от узких рамок мертвого давления патологической анатомии на клинику. Для понимания функции больной почки у постели больного надо прежде всего изучать работу почки, как показатель ее производительности, но не огулом, т. е. не иметь дело только с так называемым „суточным количеством мочи“, которое представляет нам конечный результат за 24 часа всяких моментов в деятельности почки—ее раздражения и покоя.

Изучая еще в 1900—01 гг. выделение ИК при желтухах и задержке желчи в организме у животных и человека, я пользовался собиранием мочи в сосуды через каждые 3 часа, и это мне позволяло еще тогда отмечать некоторые особенности выделения мочи (см. мою диссертацию „Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме“. СПб., 1901, стр. 103), на что было затем обращено внимание также в 1906 г., при производстве диссертационной работы моего ученика Б. А. Богданова. Но все эти наблюдения не были систематизированы, а потому требовали и детализации, и разработки. Закончить их в бытность мою профессором в Казани я, за неизменем обстановки, не мог. Только теперь, имея клинический материал, я дополнил их новыми опытами и могу поделиться кол-какими результатами и показать, как мы подходили к решению некоторых вопросов о функции и состоянии почек в патологическом процессе—при нефритах.

Для того, чтобы постичь функцию секреторного органа, как учит методика нашего известного физиолога И. П. Павлова, нужно разложить его работу во времени, изучить ее биологически (путем физиологических раздражителей) и определить характер ее. А для этого надо начинать с нормы—для того, чтобы иметь единицу для сравнения.

Изучение по той схеме, которая была мной принята, т. е. через каждые 3 часа в течение круглых суток, показало, что дневная работа почки при полном здоровье организма резко отличается от ночной: *имеется дневная полигидрурия и полихлорурия*; уд. вес и % содержание ClNa дают бóльшие колебания днем, чем ночью. Естественно, разница эта объясняется просто,—ведь днем обычно человек и пьет, и ест, сл. д. днем нормально почка получает больше раздражений и запросов на работу, и это сказывается общим правилом—дневная полигидрурия и дневная же полихлорурия при наличии значительных колебаний уд. веса и % содержания хлоридов.

В дальнейшем нам придется останавливаться на этих свойствах мочи, потому что изучение водовыделения показывает нам функцию клубочков и сосудов, а уд. вес, равно как и хлористый натр, отражает функцию канальцев. Опыт с переменной времени физиологических раздражителей у служителя-мусульманина во время поста (уразы) дал картину *vice versa*. Следовательно, если не принимать во внимание орто-и клиностазиса, на что указывают французы, ясно, что существует известная и определенная зависимость в функциях почки от действия раздражителей: еды и питья. Конечно, идеальным было-бы исследование выделения мочи через постоянный катетер, но простоты и удобства ради с одной стороны и условий времени и обстоятельств—с другой, мы остановились на указанной методике. Это позволяло нам следить за характером выделения и изучать его свойства и действие различных физиологических факторов: раздражения (еда и питье) и покоя (день и ночь).

Далее, изучая характер выделения мочи здоровой почкой при обычных больничных условиях питания, мы пробовали на однотонном фоне диеты влияние другой комбинации раздражителей и получали определенный ответ на это новое раздражение. Мы убедились, что нормальные почки быстро справляются с новыми заданиями и запросами на работу, увеличивая водоотделение и повышая концентрацию, причем характерными являются здесь та же мобильность отделения, быстрота реакции, колебания уд. веса и концентрации хлоридов.

Когда т. обр. мы познакомились с ходом и особенностями работы здоровых почек, то отсюда казался бы простым переход к изучению по этому способу изменений в выделении больных почек (нефритов). Но, последовательности ради, имея в виду, что именно при нефритах сердце не остается зачастую без влияния и иногда само принимает участие в картине этой почечной болезни, так что обычно даже принято говорить о *компенсированных и некомпенсированных* нефропатиях (С. П. Боткин, см. его лекции, и Н. Strauss: „Результаты новейших исследований в области патологии и терапии нефритов“, *Соврем. Клиника и Терапия*, 1915 г., № 2—3), нам казалось еще необходимым посмотреть, как работают почки при тех или других изменениях деятельности сердца в зависимости от его состояния.

В этом направлении уже есть общие указания. Работами Vaquez и его сотрудников даже достаточно точно определяется характер деятельности почек при пороках клапанов. Выделение азотистых продуктов при расстройстве и при компенсации сердца изучено, по моему предложению, д-ром Б. А. Богдановым (Диссерт., СПб. 1906 г.). Но нам нужно было по вашей схеме изучить характер работы почки при различных состояниях и недостаточностях сердца. Эту сторону вопроса добросовестно разработал во многих направлениях ординатор нашей клиники Ф. В. Пшенников.

Прежде всего надо было изучить вопрос, как работает почечный аппарат при пороках и недостаточностях сердца в периоде компенсации. Я не буду вдаваться в детали, но укажу только, что систематическое исследование мочи и хлорвыделения у сердечных больных с клапанными пороками без расстройства компенсации и без явлений явного артериосклероза позволило нам установить прочно и окончательно, что у таких больных закономерно наблюдается дневная полигидрурия и полихлорурия. Колебания мочи, уд. веса, концентрация хлористого натрия—одним словом все это идет по типу здоровых людей: почки отлично реагируют на введение воды, отлично концентрируют и нормально справляются с солевой пробой (10—15,0 хлор. натра). Но стоит только начаться декомпенсации, как тотчас же наступает извращение типа отделения,—получается *дневная полихлорурия* (как при норме) и *ночная полигидрурия*, т. е. нормальная выделительная деятельность почки *расщепляется*, причем устойчивым по времени является выделение хлористого натрия, а более мобильным—водовыделение.

Как надо понимать это явление? Если принять во внимание, что при расстройстве компенсации сердца получается изменение кровообращения вообще и нарушение снабжения кровью почки в частности, то на эти ненормальные химические и физические раздражения почки должны реагировать, и оказывается, что более чувствительной и страдательной является сосудистая система их; а так как именно днем имеет место ряд моментов, отягчающих функцию почек и увеличивающих силу экстраренальных влияний, то днем поэтому и уменьшается гидрурия; ночью же, когда указанные факторы устраняются и даже исчезают, почки работают спокойно, и деятельность их, не прерываемая никакими неблагоприятными моментами, протекает в большем масштабе; поему и отмечается ночная гидрурия.

Это понятно. Но почему же сохраняется нормальный способ выделения хлористого натра? Это объяснить труднее. Наблюденияставляют нас прийти к заключению, что кавадьцы не так чувствительны, более устойчивы и не так мобильны, как сосуды и клубочки. Кливика нас учит, что, при наличии угнетения работы почечных сосудов, выделение хлор. натра не только при расстройствах компенсации сердца, но и при нефритах может идти долго нормальным темпом, а иногда даже усиленным (H. Strauss, Wolffheim, Coenzen, Nonnenbruch и др.), и только при длительной олигурии расстраивается или частично, или совсем; именно, по мере того, как усиливаются явления застойной почки, и выделение хлор. натра начинает страдать, хотя все еще сохраняется дневная полихлорурия. Если же наступит цианотическая индурация почек, как следствие повторных декомпенсаций, и получается т. обр. уже стойкое изменение сосудов, то и выделение хлор. натра, идущее тогда в прямом соответствии с выделением воды, — переносится тоже на ночь. Это служит как бы переходным звеном к следующей группе сердечно-сосудистых больных.

И действительно, как учит клиника, у лиц с изменениями функций сердца, развивающимися на почве артериосклероза, приходится констатировать третий тип выделения мочи и хлоридов: именно, здесь отмечается и ночная полигидрурия, и ночная полихлорурия. Это объясняется тем же способом, как и явления при застойной почке с индурацией сосудов.

Таким образом из изложенного нами видно, что ближайшее и расчлененное изучение суточного количества мочи и хлоридов дает нам возможность и право говорить о постоянстве, имеющем

характер законности, выделения хлоридов и воды при том или другом состоянии сердца и сосудистого ложа.

Теперь естественным казался-бы переход к изучению характера мочеотделения при заболевании почек—нефритах. Мы видели и знаем, как влияют на мочеотделение декомпенсация сердца и склероз сосудов; нам хотелось еще посмотреть, как будет идти мочеотделение в тех случаях, когда общие отеки не находятся в зависимости ни от расстройств сердечной деятельности, ни от нарушения почечной функции. К таковым явлениям приходится отнести такие случаи отеков, которые встречаются в настоящее голодное время нередко. Дело идет о так называемых отеках у голодающих.

Мы имели случай наблюдать разлитые по всему телу (лицу, туловищу и конечностям) обширные отеки у молодого татарина на почве хронического голодания. Принятый в клинику, он был всесторонне изучен, причем оказалось, что сердце у него работает нормально, кровяное давление нормально, в моче белок отсутствует совершенно, уд. вес крови по *Hammer-schlag's*—1045, количество красных шариков в 1 куб. мм. крови—3,470,000. Изучение характера мочеотделения у этого больного и еще у ряда подобных же показало, что оно идет у всех по типу нормальному, давая дневную полигидрурию и полихлорурию с явлениями хорошей концентрации и колебаний уд. веса. Этот опыт знаменателен по характеру явления: им констатируется тот факт, что, при наличии хорошей функции сердца и почек, могут накапливаться в организме отеки, что надо отнести, повидимому, в зависимость от „проницаемости“ капилляров и от жидкостного кровяного.

Когда т. об мы изучили последовательно и preliminarno целый ряд условий, могущих прямо или косвенно играть ту или другую роль в каждом отдельном случае для характеристики мочеотделения, мы считали себя в праве перейти к вопросу, как же влиянию на ход мочеотделения диффузные воспалительные заболевания почек—нефриты?

При воспалении почек, как показывают специальные опыты, наблюдаются различные явления со стороны сосудов: легчайшее их раздражение, чему соответствует полиурия, заболевания сосудистого ложа (клубочков и сосудов), что, в зависимости от силы действия вредности, resp. от силы воспалительных явлений, может слагаться из одновременного раздражения и угнетения их функций и eo ipso может знаменовать в зависимости от равнодействующей этих влияний то частичной полнурией, если раздражение берет верх над угне-

телием, то пормурией, если раздражение равно угнетению, то олигурией, если берет верх последнее. При явном угнетении получается торг сосудов, и дело доходит до анурии. Пока остановимся на этих данных и посмотрим, что обычно дает нам клиника нефритов в их разнообразии.

Мы знаем, что для диагностики нефритов издавна огромное значение отводится „суточному количеству мочи“; всем известно также, что оно измеряется просто в куб. сантиметрах. Но, когда вы читаете или руководства по заболеванию почек, или же специальные работы, эти цифры суточного количества мало или даже вовсе не говорят о том, как они получились. Из диагностики мы знаем, что суточное количество мочи у здоровых колеблется в определенных размерах (1200—1500 куб. см.), и, если мы попробуем только на основании этих мертвых цифр базировать в клинике свои выводы о функции почек, мы будем делать ошибки. Делать эти ошибки мы, так сказать, автоматически привыкли. И действительно, говорят ли нам эти суточные мертвые цифры мочи сами по себе хоть что-либо о ходе диуреза? Я скажу: очень мало, а нередко они могут нас вводить в заблуждение. Поясню примером: положим, А и Б выделяют по 2000 куб. см. мочи. Казалось бы, что диурез у обоих равен, но А выпивает 3000 куб. см. в день жидкости, а В—всего лишь 1500. Обычно на это последнее обстоятельство мало обращают внимания. Мало того—оно даже часто игнорируется вовсе. И я должен признаться, что мне приходилось видеть даже диагностические ошибки на этой почве. А поэтому эту неточность клинического обозначения суточного диуреза надо исправить, надо условиться о способе оценки наших суждений о функции почек по суточному количеству мочи.

У меня в клинике принято выражать суточный диурез в процентах: напр., если больной выделяет мочи 2000 куб. см. и выпивает столько же, мы говорим о диурезе в 100%; если при введении жидкости 2000 куб. см. он выводит 3000 куб. см., дело идет о диурезе в 150%, если же он при том же количестве выпиваемой жидкости (2000) выделяет всего 500 или 1000 куб. см., то диурез равен 25—50%. При такой оценке диуреза принимается в расчет приблизительно точно суточный водяной баланс, и таким образом нам сразу дается цифра, говорящая о производимой работе почек, о рабочей функции их при учете других экстраренальных причин (поносы и т. п.), могущих влиять на диурез. Из изучения мочеотделения у здоровых лиц мы знаем, что количество мочи нормально

соответствует 68—88% введенной жидкости, давая в среднем 75% и что остальные 12—32% выводятся внепочечно (Rehder, Bartels, Köresi, Roth-Schuez). Таким обр., принимая хотя-бы это определение диуреза, мы легче, лучше и глубже ориентируемся в водовыделительной функции почек: когда диурез равняется 60—75%, мы говорим о нормогидрурии; цифры же более высокие и более низкие свидетельствуют о полигидрурии и об олигирурии. Уже по этим данным мы можем составить себе приблизительно точное представление о функции почек, а ряд наблюдений дает нам возможность судить еще о ширине приспособляемости (Akkomodationsbreite) работы.

Я не буду останавливаться на дальнейших выгодах такого определения диуреза, а перейду к детализированию изучения его.

Из старинных исследований Quincke (Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XXXII, N 3—4) нам известно, что у *сердечных и почечных больных*, у пожилых людей с *артериосклерозом*, у *калектиков* ночное выделение мочи больше дневного. Между тем, как у здоровых почью выделяется только $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ дневного количества мочи, ночное выделение у больных переименованных категорий может быть вдвое больше дневного. Это касается не только воды, но и плотных частей мочи. Quincke усматривает в этом выражение ночного отдыха пораженных органов (см. Sahli, Учебник клинических методов исследования, 1902, СПб., стр. 486). Но мы лично не можем разделить такого взгляда, ибо вряд-ли усиление отделительной функции почек может быть проявлением покоя почек,—это было-бы парадоксально. Но все же важен сам по себе этот замеченный Quincke факт почной полиурии у почечных больных.

Изучение суточного количества мочи просо как такового не дает возможности проследить временных колебаний в работе больной почки; поэтому, естественно, эта работа должна быть расчленена и изучена детально.

Уже принимая во внимание, что водоотделение при нефритах стоит в зависимости,—как это было подробно изложено выше,—от степени раздражимости сосудистого аппарата почек, что в некоторых случаях раздражимость сменяется утомлением, каковое может достигнуть даже степени torpor'a,—а priori можно предполагать, что мочеотделение при нефритах бывает различно. Если в каком-либо случае вредность, влияющая на почки, ограничивается только одним раздражением сосудов, то, как клиническое проявление этого,

будет полиурия. Так как именно днем имеет место целый ряд различных импульсов на почки, как-то приемы пищи и питья, то естественно получается или должна получиться дневная полиурия, как результат повышенной дневной функции. И действительно, так это нередко бывает в самых начальных стадиях легчайших нефритов, которые часто остаются нераспознанными и протекают в виде всякому клиницисту известных послеинфекционных полиурий. Клиника учит нас этому, а экспериментальная патология подтверждает это фактами. Посмотрите на опыты Schläyer'a, — и вы убедитесь в неоспоримости фактов. Позвольте в подтверждение сказанному привести вам клинический пример. Ко мне в клинику поступил больной К. с крупозным воспалением легких. Он перенес еще раньше пневмонию дважды. Болезнь протекала клинически правильно, но к концу ее получилось незаметное для больного, но явное для врача воспаление почек: в моче $\frac{3}{4}\%$ белка, почечный эпителий, цилиндры зернистые и гиалиновые, эритроциты и лейкоциты в небольшом количестве. Пред нами был явный острый нефрит. Изучение дневного и почного диуреза дало дневную полигидрурию и полихлорурию. Больной поправлялся отлично, не замечал своего нового страдания, белок сравнительно быстро исчез в моче, осталась лишь цилиндрурия и паличность в осадке некоторого количества эпителия и единичных эритроцитов и лейкоцитов, как раз как в случае S. Rosenheim'a, описанном в его статье „Клиника острого нефрита“ (Современная Клиника, 1904, стр. 137).

Я не буду останавливаться на других примерах в этом направлении и ограничусь указанием, что при нефритах иногда наблюдается этот нормальный тип мочеотделения — дневная полигидрурия и полихлорурия.

Если теперь обратить внимание на ход мочеотделения по периодам, как это принято у нас, то можно видеть, что имеются более сильные дневные колебания в водоотделении, и почти без особых колебаний оно идет ночью. Бросается в глаза также, как фиксирован уд. вес, и как колеблется $\frac{0}{100}$ -ое выделение хлор. натра. Я был бы неправ, если бы стал утверждать, что такое явление наблюдается только в острых случаях нефрита; нет, дневную полиурию можно вызвать иногда искусственно и при хронических нефритах подбором обычных раздражителей (питья и еды) (см. наблюдения Hedinger'a и Schläyer'a в Deut. Arch. f. klin. Medicin, Bd 114, и Hedinger'a в Verhandl. d. Kongress f. innere Medic., Bd. 29).

Но обычно с такими типами нефрита в клинике нам приходится иметь дело сравнительно редко и большею частью только случайно, в огромном же большинстве случаев этот острый стадий раздражения почечных сосудов протекает вне наших наблюдений, и больные являются к нам уже с явно нарушенной почечной функцией, когда вместо повышенной чувствительности и раздражительности (*Ueberempfindlichkeit und Uebererregbarkeit*) имеется уже состояние противоположное, то-есть понижение и чувствительности, и раздражимости почечных сосудов. В этих случаях почечные сосуды уже не могут правильно реагировать на дневные раздражения; скажу более — дневные раздражения скорее даже угнетают их деятельность, и от этого получается запоздалая реакция, а иногда она утрачивается вовсе (аурия). В случаях этой запоздалой реакции мы встречаемся обычно с ночной полигидрурией. Этот тип мочеисделения, можно сказать, — преобладающий при нефритах, как острых, так и хронических, причем в каждом отдельном случае можно убедиться в его постоянстве. При этом приходится констатировать тот факт, что эта законность имеет место как в олиго-, так и в полиурическом периоде. Возьмем для примера наблюдавшийся в клинике случай, где 5/V, при общем диурезе в 87%, дневной (ДД) равнялся 31%, ночной — 56%. 12/V при ОД (общий диурез) в 113% (2260 кб. см.) дневной диурез равнялся 38% (760 кб. см.), НД (ночной диурез) — 75% с 1500 кб. см., т. е. ровно вдвое больше дневного. 25/V при ОД в 31% (560 кб. см.) ДД — 10% (180 кб. см.), НД — 21% (380 кб. см.) и т. д. В другом случае, при ОД равном 258% (4340 к. с.), ДД — 100% и НД — 158% (1680 и 2660 к. с.). Иногда среди такого постоянства явлений проскальзывают дни, где ДД равен НД, напр., в первом случае 8/V при ОД (3020) равном 151%, ДД — 75% (1500 к. с.), НД — 76% (1520 к. с.), во втором случае 16/V при ОД = 288% (4920 к. с.), ДД = 145% (2480 к. с.) и НД = 143% (2440 к. с.). Иногда, — правда, в очень редких случаях, — и при обычных условиях ДД может быть даже несколько выше ночного.

Теперь я позволю себе перейти к более детальному наблюдению за выведением мочи по принятому нами методу, т. е. через каждые 3 часа, а именно, днем в 9 час. утра, 12 час. дня, 3 час. дня и 6 час. дня и ночью в 9 час. веч., 12 — ночи, 3 — ночи и 6 час. утра. На дневные часы выпадает, как известно, целый ряд раздражителей, как то утренний чай, обед, вчерний чай

и ужин; ночью же этих раздражителей нет. Возьмем для примера первого из упомянутых выше больных. З/V, у него при ОД в 208^o/_o (выпито 1950, выведено мочей 4060 к. с.) мочеотделение по нашей схеме шло так:

	9 ч. у.	480	к. с. уд. в.	1,007	хл. н. в %	0,5	абс. кол. хл. н.	2,4
	12 ч. д.	520	"	1,009	"	0,5	"	2,6
день	3 ч. д.	520	"	1,009	"	0,5	"	2,6
	6 ч. д.	380	"	1010	"	0,48	"	1,82
	9 ч. в.	520	1900	"	1,008	"	0,46	"
ночь	12 ч. в.	520	"	1,007	"	0,54	"	2,39
	3 ч. н.	680	"	1,009	"	0,37	"	2,8
	6 ч. у.	440	2160	"	1,007	"	0,56	"
								2,43
								2,46
								10,08.

Вглядитесь в эту таблицу,—и вы будете поражены, как монотонно идет диурез, как крепко фиксирован уд. вес, и как неподвижно ^o/_o-ое выделение хлоридов. Работа почек установилась на одну линию, почки утратили колебания в выведении мочи, плотных частей и в частности хлоридов. То обстоятельство, что при ОД в 208^o/_o мы имеем ряд больших, но мало колеблющихся, приблизительно одинаковых по количеству дневных и ночных выделений, свидетельствует определенно о напряженной, максимальной работе почек полигидрурического характера. Значит, дело идет о раздражении почечных сосудов, а отсутствие колебаний в ^o/_o-м содержании хлоридов говорит о гипостенурии. Так как концентрация хлоридов удовлетворительна, то гипостенурия носит характер васкулярной.

Здесь с явностью выступает закон K o r a n y i: "Eines der charakteristischen Zeichen für die Arbeitsweise der kranken Niere ist der Verlust der Akkomodationsbreite. Sowohl die Fähigkeit zur Konzentration wie die zur Verdünnung geht ihr verloren, sie stellt sich ganz unabhängig von der Niveau ein, dessen Zusammensetzung sich der des Blutes nähert."

Итак сосудистый аппарат почки еще работоспособен (полуририя), он может достаточно реагировать на раздражение, отчего пока нектурия не преобладает. Таким образом в данный момент имеется поражение сосудов при некотором кажущемся поражении канальцев,—имеется, значит, нефрит васкулярного типа.

Теперь, чтобы посмотреть, насколько сохранена у почек запасная энергия, следует изучить реакцию почек больного путем Belastung на повышенное раздражение. Для этого мы увеличиваем количество пищевого раздражителя и изменяем характер питья (кофе). Тот же больной на это пробное испытание реагировал следующим образом:

Од равен 213⁰/₀ (введено жидкости 2280 к. с., выведено 4860 к. с.)

	9 ч.	440 к. с.	уд. в.	1,009	хл. и. в.	%	0,42	абс. кол. хл. и.	1,848
день	12 ч. д.	200		1,011			0,32		0,64
	3 ч. д.	420		1,009			0,36		1,512
	6 ч. в.	380		1,006			0,36		1,368
	9 ч. н.	680	1440	1,006			0,38		2,58 5,668
ночь	12 ч. н.	1060		1,006			0,34		3,6
	3 ч. н.	840		1,006			0,36		3,2
	6 ч. у.	840	3420	1,008			0,34		2,88 12,28.

Вы видите, что ответить на большее задание большие почки сразу уже не смогли, — количество мочи и отдельные порции днем стали меньше, но за то посмотрите, какую работу они развили ночью. Уд. вес и концентрация соли остались попрежнему фиксированы. Сосудистая гипостенурия выражена явственно. Явственна также утомляемость почек под влиянием перегрузки: напряжение деятельности почечных сосудов у вашего больного максимально. Это нетрудно доказать опытом с водою: больному давалось 1500 к. с. воды натошак, и моча собиралась через каждый час:

1-ый опыт.		2-ой опыт.	
1-ый ч.	90 к. с.		260 к. с.
2	110 к. с.		240 к. с.
3	170 к. с.		240 к. с.
4	60 к. с.		220 к. с.

Первый опыт был поставлен в период нормурии, второй — полиурии, и оба показали, что сосуды реагируют ненормально, — в них нет нормальной раздражительности, равно и повышенной чувствительности, но уже ясно выступает утомление (Unterregbarkeit).

Я позволю себе остановить ваше внимание еще на одном примере:

Больной выделяет сравнительно много белка, общий диурез его равен 86⁰/₀, отеки значительно выражены.

	9 ч.	140 к. с.	уд. в.	1,017	% хл. и.	0,34	абс. кол. хл. и.	0,47
день	12	200		1,015		0,72		1,44
	3	280		1,014		0,84		2,25
	6	160		1,015		0,78		1,24
		780						5,50
ночь	9 ч.	210		1,017		0,8		1,8
	12	120		1,016		0,82		0,98
	3	300		1,016		0,9		2,7
	6	160		1,016		0,48		1,22
	790						6,60.	

Здесь мы опять встречаемся с равным дневным и ночным Д; здесь уд. в. нормален, но твердо фиксирован. Имеется т. обр. раздражение сосудистого аппарата почек наряду с переутомлением,

поэтому полиурия отсутствует: ОД равен 86%. Казалось-бы, что работа почек лежит как-бы в пределах нормы. Концентрация сохранена удовлетворительно, но аккомодация уже нарушена.

Пробное испытание указало на наличие монотонной картины отделения:

9 ч.	200	к. с. уд. в.	1,014	% х. н.	0,78	а. к. х. н.	1,56
12	200		1,015		0,74		1,48
день 3	300		1,015		0,92		2,76
6	300		1,011		0,7		2,1
	1000						8,01
9 ч.	300		1,013		0,7		2,1
12	320		1,011		0,56		1,79
ночь 3	480		1,009		0,5		2,4
6	360		1,010		0,64		2,3
	1460						

Опять та же картина, что и в первом случае, но здесь мы видим, что колебания почные и дневные еще меньше,—видим, что ДД равен 41%, а ночной в полтора раза больше, что приспособляемость почек уже потеряна в очень значительной степени, и явственно сказывается перенапряжение и переутомление их в смысле водовыделения.

Вот еще один случай нефрита. Дело идет о больной 19 лет с туберкулезом легких, кишек и брюшины. У нее стойкие отеки, в моче много белка (4—10% и выше по Essbach'у), в осадке много гиалиновых и зернистых цилиндров и почечного эпителия, мало лейкоцитов, эритроциты отсутствуют вовсе. Старо-анатомический диагноз—хронич. паренхиматозный нефрит с амилоидом. Изучение показало, что общий диурез колебался в пределах 21—60% и только один раз достиг 107%. Обычно ОД держался на цифрах 35—40%, что ясно говорило за олигурию. Резко выраженная олигурия, и притом постоянная, указывала на тяжелое и стойкое поражение сосудистого прибора почек. Провести полный анализ выделения мочи по нашей схеме не удалось: больная обычно мочилась 1—2 раза в сутки, причем опять-таки и здесь выступала ноктурия. Хлориды выделялись плохо—0,26—0,36%, уд. в. был фиксирован. Суточный диурез оставался недвижим и при пробном раздражении, после коего сразу упал с 68% до 12%. Таким образом дело здесь шло о сильном поражении сосудистого прибора почек, здесь можно было говорить о полной потере приспособляемости, о торпоре и со стороны сосудов, и со стороны канальцев, хотя последние и были поражены несколько меньше. Имел место так назыв. „остаточный диурез“, что подтверждали и проба с водой. Здесь дело шло о васкуло-тубулярном нефрите, имелся в

виду еще и амилоид, как причина, педалирующая водоотделительную функцию почек. Патолого-анатомический диагноз подтвердил наши предположения.

Я пока ограничусь этими примерами из обширного материала нашей клиники, разбор коего послужит предметом сообщения моих соратников. Цель моя была показать, как мы руководствуемся диурезом для составления заключения о функциональной способности почек в смысле водовыделения. Вы видите, что, учитывая правильно ОД, разбирая почвную и дневную работу сосудистого аппарата, изучая ее по периодам, можно получить существенные данные для диагностики. Далее, применяя метод отягощения (*Belastung*), то-есть, предлагая почке повышенные требования на работу, мы узнаем амплитуду приспособляемости (*Akkommodationsbreite*). Значит, этим путем мы можем подходить к определению вопроса, имеются-ли в данном случае раздражение или утомление сосудистого аппарата почек, каков размах в водоотделительной деятельности больных почек, и, следовательно, мы можем поставить не только диагностику заболевания почек, но, оценив их функцию,—уже и обоснованную прогнозику, не говоря уже о лечении.

Теперь, временно оставив затронутые выше вопросы, перейдем к ближайшему изучению деятельности канальцев. Прежде всего я должен вам напомнить, что в здоровом состоянии почек для работы канальцев характерна вообще мобильность уд. веса и в частности $\frac{0}{100}$ -го выделения хлоридов. Как только устанавливается заболевание почек, захватывающее эпителий канальцев, так тотчас же появляется одно интересное явление, — это монотонность и фиксация выделения хлористого натра. И чем сильнее страдание канальцев, тем хуже концентрация, тем фиксированнее $\frac{0}{100}$ -ое выделение хлор. натра, тем самый $\frac{0}{100}$ выделения ниже, так что и здесь дело идет о расстройстве приспособляемости. Поэтому моча приобретает здесь особое свойство, получается тубулярная гипостенурия.

Уясним теперь себе понятие о гипостенурии. С клинической точки зрения мы встречаем две разновидности гипостенурии, способа выведения разведенной мочи: васкулярную и тубулярную. Общим общим беспособность концентрировать мочу. Отличие между ними следующее: при тубулярной—концентрация хлор. натра в моче очень низка и остается фиксированной, абсолютное количество выводимого хл. натра мало, излишек соли не выделяется и не влияет на концентрацию. При васкулярной форме концентрация хл. натра в моче почти всегда одинакова, она может быть и высокой, изли-

шек соли выделяется хорошо и свободно увеличенным количеством воды при неизменности концентрации хлор. натра. Таким образом обе гипостенурии разнятся между собой: 1) абсолютной высотой концентрации хлор. натра в моче, 2) способом выделения излишка соли.

Как вы знаете, характерным явлением при нефритах бывает фиксация концентрации, уд. веса и хлорвыделения. Но прежде, чем перейти к детальному разбору этого вопроса при заболевании канальцев, я на основании своих наблюдений и литературных, — правда, немногочисленных, — указаний позволю утверждать, что в начальной стадии поражений канальцевого аппарата почек может выделяться повышенное количество соли (*Uebererregbarkeit*). Позвольте остановиться на 1-ом из вышеприведенных случаев остро нефрита после крупозной пневмонии. На диаграмме солевыделения можно увидеть, какие размахи оно совершает, как колеблется $\frac{0}{10}$ -ое выделение, и как растет абсолютное выделение соли. Здесь можно говорить о перераздражении канальцев в смысле выведения соли: в отдельных порциях концентрация соли достигает 2 и даже 3 $\frac{0}{10}$. Почему же это?!

Мы знаем, что при крупозной пневмонии в период разгара болезни хлориды задерживаются в организме, знаем также, что они почти исчезают из мочи с тем, чтобы вслед за кризисом наводнить мочу, временно вызывая полихлорурию. Если в нашем случае допустить поражение канальцев, то нужно было бы ожидать отсутствия значительных колебаний в хлоридовыделении; наоборот, здесь должно было бы быть постоянство $\frac{0}{10}$ -го содержания. Но этого нет; значит, канальцевый эпителий работает хорошо, даже прибавка соли выделяется быстро, т. е. в данный момент нет канальцевой гипостенурии. За то уд. вес все же фиксирован, так что выделение плотных частей шло мопотовно. На усиленное выделение хлоридов, как временное явление при нефритах, в литературе есть, правда, немногочисленные, но точные указания в „*Pathologie des Stoffwechsels*“ v. Noorden'a, I, S. 1002—1003; как на пример такого экстраординарного выделения, могу указать на 23-ий случай нефрита у Wolffheim'a (*Zeitschr. f. kl. Medic.*, Bd. 77, H. 3—4). „*Ergiebt die niedrige procentuale Ausscheidung das Bild der tubulären Hypostenurie. Dann aber trat.. ein Durchbrechen der Hindernisse, eine gewaltige Ausschwemmung unter gesteigerter Konzentrationsarbeit ein*“. Таким образом есть несомненно данные, позволяющие говорить о чрезмерной работе канальцев.

Обычно ‰-ое содержание хлоридов в моче бывает понижено или же сравнительно мало изменено, что, конечно, зависит от типа нефрита. Невольно напрашивается мысль, не обладает ли эпителий канальцев еще и избирательным свойством и по мере надобности не выбрасывает ли одну соль вместо другой заместительно. О такой парциально-выделительной работе почек есть уже некоторые указания (Köresi, Roth-Schulz, Вихерт). Во всяком случае в моем вышеприведенном примере нефрита после крупозной пневмонии можно говорить о раздражении канальцевого эпителия. Нужно думать, что более детальное изучение вопроса расширит наш кругозор относительно функций канальцев. Как-бы там ни было, но самый факт налицо, как оказалась здесь налицо и гисторетенция соли без одновременной задержки воды. Французские авторы подметили повышенную выделительную реакцию на раздражение почек солью при легких нефритах; обычно же, повторяю, ‰-ое содержание хлоридов в моче у нефритиков уменьшено по крайней мере при заболевании канальцевого эпителия, и чем сильнее заболевание, тем хуже выделение хлор. натр., тем прочнее фиксировано ‰-ое его выделение, тем хуже выпадает проба с солью.

Для примера возьмем ряд наблюдений:

Б-ой Г.	9 ч.	12 ч.	3 ч.	6 ч.	9 ч.	12 ч.	3 ч.	6 ч.	ДД	НД
3/V	0,5	0,5	0,5	0,48	0,46	0,54	0,47	0,56	1900	2160
4/V	Днев. ‰ хлорид.				—0,4	ночн. —		0,4	720	2120
6/V	0,42	0,32	0,36	0,36	0,38	0,34	0,36	0,34		
9/V	Днев. ‰ хлорид.				—0,46	ночн. —		0,46	1780	1540
10/V				0,46			0,44		1540	2060.

Большой Г-в.

3/V	0,34	0,72	0,84	0,78	0,8	0,82	0,9	0,78	780	790
уд. в	1,0	7	1,015	1,014	1,015	1,017	1,016	1,016		
6/V	0,78	0,74	0,92	0,7		0,7	0,56	0,5	1000	1460
	1,014	1,015	1,015	1,011	1,013	1,011	1,009	1,010		
11/V	Дневн. ‰ хлорид.				0,28,	ночн. —		0,2	880	1760
16/V	"				0,28	"		0,3	620	750
24/V	"				0,12	"		0,12		
30/V	"				0,2	"		0,22		
Уд. в.	1,014	1,014	1,014	1,013	1,013	1,013	1,013			

Б-ная П.		12/v	13/v	14/v	19/v	25/v	30/v
Днев. ‰-ое выдел. хлоридов		0,36	0,34	0,18	0,26	0,26	0,22
Ночн. ‰-ое выдел. хлоридов		0,36	0,35	0,22	0,26	0,3	0,24.

Т. обр. вам нетрудно заметить, что 1) при раздражении канальцев количество и ‰-ое содержание хлоридов в моче может быть увеличено, 2) что при нефритах эпителий канальцев может в

‰-м отношении выделять хлориды хорошо, 3) что при заболевании канальцев процент выделения хлоридов падает прогрессивно с ухудшением процесса и 4) что вообще при нефритах ‰-ое выделение хлоридов фиксировано, как фиксирован и уд. вес.

У П. имелось обострение хронического нефрита, здесь мы имели сосудистую гипостенурию, васкулярный нефрит. У больного с крупозной пневмонией, где имелось раздражение канальцев, наблюдался тубуло-васкулярный нефрит. У Г-а—васкулярный, к которому присоединился потом тубулярный. У П. — васкуло-тубулярный (с амилоидом). У первых 2 соль выделялась хорошо, у остальных она задерживалась при пробе.

Я позволю себе привести здесь следующие случаи преобладающего тубулярного нефрита, чтобы вы себе ясно представили, как идет работа канальцев при их заболевании:

1) У больной П-ой, во время инфекции неопределенного характера, в моче появилось много крови; исследованием установлено отсутствие эритроцитов, масса почечного эпителия и эпителиальных цилиндров и явная реакция на кровь, белка 2‰ по Essbach'y, — таким образом дело шло о гемоглинурическом нефрите. Исследование указало на желтушность и резкую бледность покровов, в крови сильно выраженные изменения со стороны красных шариков до появления ядерных эритроцитов и миэлобластов; массовые изменения указывали на сильный процесс разрушения красных кровяных шариков. В моче дневное и ночное ‰-ное содержание хлоридов было таково:

4/VII	0,36	и	0,36
5/VII	0,28		0,28
6/VII	0,3		0,3
7/VII	0,4		0,4.

2) К., заболела холерой, поправлялась от нее, но появилось осложнение со стороны почек (холерный нефрит), в моче, добываемой при помощи катетера днем и ночью, белка 2‰ по Essbach'y, хлоридов

10/VII	0,2	днем	и	0,2‰	в	ночной	моче.
11/VII	0,24	-		0,24	-	-	-

В моче масса почечного эпителия, эпителиальных цилиндров, попадались эритроциты, гиалиновые цилиндры и лейкоциты, много солей.

3) К., приняла раствор сулемы. Тотчас доставлена в больницу. Отмечена полиурия, уд. в. 1,005, в моче белка 1‰ по Essbach'y, хлоридов 1,1‰. На следующий день диурез вместо 175‰ упал до

50⁰/₀, осадок в моче увеличился, появилась масса эпителия почек и эпит. цилиндров, уд. в. поднялся до 1,025 днем и 1,023 ночью, хлоридов днем—0,08⁰/₀, ночью—0,1. Далее выделение хлоридов шло так: 0,22—0,2; 0,22—0,2; 0,2—0,1 и т. д.

Здесь явно дело касалось канальцев, и вы видите, как низко стоит ⁰/₀-ое выделение хлоридов в этих случаях нефритов.

Вы конечно теперь понимаете, какое важное значение имеет систематическое исследование ⁰/₀ хлоридов в моче для топическо-функциональной диагностики почечных заболеваний нефритов. Таким образом принятое нами к руководству в клинике схематическое и систематическое наблюдение по периодам за функциями почек позволяет нам на основании колебаний хлоридов (⁰/₀) и удельного веса судить о работе и функции канальцев. Вводя в организм соль (10—15,0) и следя за ее выделением, мы можем в каждом данном случае посмотреть, как на это реагирует больная почка, в частности канальцы. Таким образом изучение по принятой нами схеме обследования функций почек позволяет нам разобраться детально в *status rerum ad hoc tempus* и, оценив совокупность явлений, более или менее правильно разобраться и в предсказании, и в проведении лечения.

Полноты ради я должен отметить, что и Hedinger (*Verhandl. der Kongress der inner. Medic., Bd 29*) тоже полагает, что можно при количественно и качественно однородной диете пользоваться для диагностики суточным количеством диуреза; но, за отсутствием возможности ознакомиться с его докладом, я, пользуясь рефератом, не могу вам изложить сущность его метода и не могу оценить его значение для клиники.

Я полагаю, что обработка клинического материала нашей клиники, произведенная совместными трудами моих помощников: А. М. Предтеченского, В. Н. Коробкиной, Г. И. Перекророва, Ф. В. Пшеничнова и Е. И. Адо, коим я свидетельствую свою благодарность, позволяет нам повторить несколько преждевременно изреченные *Clemmenger*'ом слова: „Моча является тем секретом, в котором, как в зеркале, отражается анатомическое и функциональное состояние почек. Исследование мочи дает часто настолько точные данные относительно изменений в почках, что диагностика болезней почек должна быть отнесена к наиболее точно разработанным“.

Так говорит *Clemmenger* на 1-й странице 2-й части своего руководства по внутренней медицине (Болезни мочевых путей,

Киев, 1909). Интересно, что это издание вышло с предисловием проф. Ф. Г. Яновского, который несколько позже, именно в 1912 г., на IV Съезде Рос. Терапевтов, сказал доподлинно следующее: „Работать дальше при прежних условиях, при всем убожестве почечной диагностики... для современного врача становится уже невыносимым“ (Труды Съезда, стр. 171).

Нам кажется, что прав и тот, и другой: ведь ключ к пониманию состояния почек и их функций лежит в моче. Слетрегера, повидимому, удовлетворяла анатомическая диагностика, Яновский же глядел на дело шире и глубже. Оказывается, надо только внести побольше порядка в изучение мочеотделения и свойств и качеств мочи, и мы находим примиряющие пункты для обоих.

Познакомившись с нашими наблюдениями, вы должны будете естественно задать нам вопрос; какую же ориентацию следует проводить в клинике относительно нефритов?

Я полагаю, что у нас на этот вопрос найдется в настоящее время обоснованный ответ. Мы уже видели, как много народилось и, быть может, народится еще клинических классификаций нефритов. Но я полагаю,—и с этим надо согласиться,—что на основании точных клинических и экспериментальных данных, согласованных друг с другом, лучшей для практического обихода в клинике и по существу, и по содержанию является классификация Schlayer'a.

Та же клиника нас учит, что чистых случаев тубулярного и васкулярного типа нефритов приходится встречать очень и очень мало, а поэтому с практической стороны надо различать нефриты:

васкулярные,
тубулярные,
васкуло-тубулярные и
тубуло-васкулярные,

как делают это Schlayer и Romberg.

Венская школа v. Noorden'a (Eppinger и Barrenstein) комбинирует классификации Schlayer'a и Widala's и различает:

васкулярные,
тубулярные или хлорэмические и
азотэмические нефриты.

По нашему скромному разумению самой жизненной, соответствующей и удовлетворяющей и теоретическим, и практическим требованиям клиники является классификация Schlayer'a. Она ничуть не исключает возможности новых попыток углубить уже определенное и найденное. Преимущество ее заключается в ее простоте: она не громоздка, как классификация патолого-анатомическая, которая ничего не говорит нам о биологической функции секреторного аппарата почек, об их усталости, раздражимости и т. д., как справедливо заключает в своей работе А. Верцберг (О функциональной способности почек при нефритах, Медич. Обозрение, 1914, стр. 405—450).

Я полагаю, что уже теперь в области изучения функциональных способностей почек при нефритах положены прочные устои, которые помогут нам быть небезпомощными в деле диагноза, прогноза и терапии нефропатий и не удовлетворяться только мертвым патолого-анатомическим диагнозом, но в каждом данном случае учитывать силы и способности больных почек и т. о. оценивать положение болезни по функциональному существу, т. е. жизненно, биологически, а не мертвенно, анатомически, как это делалось прежде.

Казань, август 1921 г.
