

Кроме того, наблюдающееся у наших больных в период нарастания желтухи падение артериального давления также приводит к снижению клубочковой фильтрации. Работы Массенэ и Эрик Хус Фельдта показали, что под влиянием спинномозговой анестезии падает кровяное давление и параллельно с ним снижается клубочковая фильтрация. Кровоизлияния в паренхиму почки также приводят к уменьшению диуреза, вследствие выключения некоторых участков почки.

Наконец, биохимические изменения крови, вследствие нарушения функций печени и сердечно-сосудистой системы, приводящие к нарушению кислотно-щелочного равновесия — ацидозу, не остаются безразличными для почек. Так, например, при злокачественном малокровии, при значительном падении гемоглобина и эритроцитов ряд авторов (Кристиан, Маджор и др.) отмечал нарушение функций почек. При восстановлении до нормы гемоглобина и эритроцитов функция почек становилась нормальной. Имеются указания (Тареев), что при злокачественном малокровии изменение функции почек есть результат кислородного голодания на почве аноксемии. Наблюдающееся изменение кислотно-щелочного равновесия у наших больных в сторону ацидоза также, по видимому, понижает функцию почек.

В ы в о д ы

1. Изменения функций почек у больных с паренхиматозным гепатитом выражены в период нарастания и развития желтухи; по мере схождения желтухи функция почек восстанавливается.

2. Изменение функции почек выражается в понижении суточного количества мочи, появлении альбуминурии, гематурии, изменении проб Зимницкого и Фольгарда.

3. Уменьшение диуреза в период выраженной желтухи зависит от уменьшения клубочковой фильтрации вследствие падения кровяного давления, замедления кровотока и других проявлений ослабления деятельности сердечно-сосудистой системы.

4. Поражение канальцев связано с выведением токсических продуктов обмена, возникающих вследствие поражения печени (азотемия, ацидоз, билирубинемия).

Поступила 10.IX 1939.

В. Н. ПЕЧНИКОВА

Гепатиты у детей

Из детской клиники (директор засл. деят. науки проф. Е. М. Лепский) Каз. гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Диффузное поражение печени — катаральную желтуху — в настоящее время большинство авторов предлагает называть гепатитом, считая, что наряду с дегенеративными изменениями в печени имеется и воспалительная реакция со стороны мезенхимы. Рессле предлагает называть эти заболевания гепатозом или гепатитом, в зависимости от того — имеются ли только дегенеративные изменения в паренхиме или же эти изменения сопровождаются воспалительной реакцией со стороны мезенхимы. При токсикозах преобладают гепатозы, при инфекциях — гепатиты.

Практически, однако, бывает трудно решить, имеем ли мы дело с гепатозом или с гепатитом. Поэтому Бергман, отказываясь от дифференциации поражений, предлагает общий термин гепатопатия.

В вопросе патогенеза этих форм заболеваний печени также еще много неясного. За последние годы выдвинуты две новые точки зрения на патогенез гепатита. Одна рассматривает его, как следствие аллергической реакции со стороны печени на продукты распада чужеродного белка, возникшие в результате инфекции или пищевой (белковой) интоксикации.

Сторонниками другой теории (Рессле, Эппингер) гепатиты трактуются, как серозное воспаление, при котором, благодаря токсическому повреждению стенок внутripеченочных капилляров, происходит выход богатой белком (гл. обр. альбуминами) жидкости из кровеносного русла в лимфатические пространства Диссэ. Последние, благодаря этому, расширяются, отодвигают печеночные клетки от стенок капилляров, что ведет к некробиозу и к расхождению печеночных клеток друг от друга, к созданию тем самым сообщения между желчными капиллярами и пространствами Диссэ, т. е. создается отток желчи в лимфатические пути.

Гепатиты встречаются чаще всего осенью и зимой в виде периодических вспышек, что говорит за инфекционную природу этих заболеваний, хотя возбудитель до сих пор неизвестен. Бактериологические и серологические исследования на кишечно-тифозную группу при инфекционной желтухе дают всегда отрицательный результат. Только Кантакузен во время эпидемии в румынской армии у $\frac{1}{2}$ больных нашел в крови микробов тифозной группы и у 3 умерших от острой дистрофии печени в желчном пузыре — палочки паратифа Б. Вводя затем полученные культуры *per os* 10 здоровым добровольцам, он у 7 человек отметил заболевание желтухой. Эти данные Кантакузена показывают, что микробы кишечно-тифозной группы все же могут играть роль в возникновении гепатита.

Также обычно неудачны поиски *spirochetes icterogenes* при инфекционном гепатите. Спирохеты, найденные в моче больных некоторыми авторами (Морган, Браун), оказывались не патогенными для опытных животных и принадлежали к числу спирохет *pseudo-icterogenes*.

Так как все попытки найти специфический возбудитель эпидемической желтухи до сих пор оказались неудачны, многие современные исследователи высказывают предположение, что возбудителем этой болезни является невидимый вирус (Изард 1927 г., Вальгрэн 1930 г., Финдлей 1931 г. и др.). Большой интерес представляют собой недавно произведенные опыты Т. Андресена (1937—1938 гг.), которому впервые удалось получить экспериментально заболевание желтухой у опытных животных — свиней и затем крыс, давая им с пищей содержимое двенадцатиперстной кишки больных с эпидемической желтухой. Таким образом, открывается широкая возможность для дальнейшего изучения этой болезни.

В собранном нами материале из 105 случаев гепатита в 50% появлению желтухи предшествовало (за 1 — $1\frac{1}{2}$ месяца до начала болезни) то или иное заболевание, чаще всего — диспепсия, колит, дизентерия (25 случаев), затем инфекции: корь (12 случаев), скарлатина (9 случаев) и воспаление легких (6 случаев).

Характерной особенностью нашего материала является поражение преимущественно раннего, детского возраста: от 2 мес. до 1 года—

31 случай; от 1 года до 2 лет — 30 случаев; от 2 до 4 лет — 23 случая; от 5 до 15 лет — 21 случай. Определить момент заражения в большинстве случаев не удавалось, только в 24% можно было установить, что дети имели контакт с желтушными больными 2 или 4 недели тому назад.

Большая часть заболеваний протекала по типу паренхиматозного гепатита со всеми типичными симптомами: с увеличением печени, с обесцвечиванием стула в разгар болезни, с билирубинемией, с наличием в моче желчных пигментов и уробилина, исчезающего на высоте заболевания, с ясно выраженной желтухой и т. д. В 30% случаев, по началу ничем не отличавшихся от обычной легкой катаральной желтухи в дальнейшем развилась тяжелая картина подострой дистрофии печени с ясно выраженными симптомами недостаточности печени в виде нервно-мозговых расстройств: бессознательного состояния, возбуждения или сонливости, судорог и т. д. Заболевание начиналось или незаметно при нормальной температуре (50% случ.), или же подобно какой-то инфекции с высокой температурой, с резким нарушением общего состояния. Часто при этом отмечались диспептические расстройства: потеря аппетита, рвота, понос. Желтуха появлялась в таких случаях обычно на 6—8-й день от начала болезни. С момента появления желтухи температура обычно падала до нормы и в дальнейшем оставалась на низких цифрах (36—37°). В 30% случаев отмечались вторичные подъемы температуры до 39—40° в течение нескольких дней, начиная с 11—13-го дня от начала болезни, когда уже явления желтухи начинали проходить. Крапивницы у наших больных мы не наблюдали ни разу. Брадикардия отмечалась только в первые дни заболевания у 22 больных, из них 13 были дети грудного возраста.

Сердце клинически поражено было мало. Границы сердца обычно были нормальны, тоны чистые. Только в очень тяжелых случаях отмечалась глухость тонов, слабый пульс и тахикардия.

В 50% случаев, кроме увеличения печени, отмечалось также и увеличение селезенки, почти как правило, во всех тех случаях, где заболевание начиналось бурно под видом какой-то инфекции. Стул в разгар заболевания почти у всех больных был обесцвечен. Хотя на секционном материале в 80% случ. отмечены явления энтероколита, клинически мы наблюдали поносы только в 16 случаях. Большею же частью стул был нормальной консистенции, и можно было отметить даже некоторую склонность к запорам. Моча, кроме желчных пигментов и уробилина в начале и в конце заболевания, содержала в тяжелых случаях у 12 больных следы сахара, в 6 случаях — единичные эритроциты; в 9 случаях установлено повышенное содержание лейкоцитов и цилиндров. Белок в моче мы наблюдали только в одном случае в виде следов. Кроме того, в тяжелых случаях подострой дистрофии печени отмечалось резкое уменьшение количества мочи; в одном случае олигурия на высоте заболевания перешла в полную анурию.

Егоров М. И. (1936) объясняет это явление задержкой воды в тканях, обусловленной токсическими изменениями в печени и нарушением функции почек. Вследствие токсического повреждения клеток печени происходит нарушение всех видов обмена белкового, жирового, солевого и т. д., что ведет к нарушению и тканевого водного обмена. В свою очередь нарушение обмена (гл. обр. белкового и

водного) ведет к почечной недостаточности. С другой стороны, выходу жидкости в ткани способствует также токсическое повреждение стенок капилляров. Последнее объяснение соответствует также теории Эппингера о серозном воспалении.

В 10 тяжелых случаях отмечалась явная задержка воды — отек подкожной жировой клетчатки, анасарка, в 6 случаях с асцитом. Из этих 10 больных погибло 4. Другие 6 случаев, благодаря своевременно предпринятой активной инсулино-глюкозной терапии, окончились выздоровлением.

У 5 больных с явлениями недостаточности печени, давших летальный исход, наблюдались геморрагические явления в виде точечных кровоизлияний в полости рта, или в виде рвоты кофейной гущей.

Мы не могли отметить полиглобулии на высоте заболевания; наоборот, у большинства больных (в 63% случ.) отмечалась небольшая анемия (3 млн. — 3,5 млн. эр.) В 37% — количество эритроцитов было близко к норме (от 4 до 5 млн.) Содержание гемоглобина обычно соответствовало количеству эритроцитов; в 63% сл. оно было ниже 70%, в остальных случаях от 70 до 85%. Со стороны белой крови большей частью наблюдалась лейкопения (в 65%). В 31% случаев заболевание протекало при нормальном количестве лейкоцитов и только в 4% отмечен лейкоцитоз. Процентное содержание лимфоцитов и нейтрофилов большей частью было нормальным, только в тяжелых случаях с явлениями подострой дистрофии печени в 50% наблюдался нейтрофилез, из них 35% со сдвигом влево. Около $\frac{3}{4}$ случаев, закончившихся летально, дали картину резкого нейтрофилеза (80 — 85% нейтрофилов). Чаще (в $\frac{1}{2}$ случ.) без сдвига, реже (около $\frac{1}{4}$ случаев) со сдвигом влево. При этом обычно отмечалось наличие токсической зернистости нейтрофилов. В 16% наблюдался лимфоцитоз.

На нашем материале мы не могли подметить также ясной склонности к эозинофилии, которую отмечают Кроль-Кливанская, Мясников и др. и в которой сторонники аллергической природы заболевания видят подтверждение своей теории. Ясная эозинофилия (7 — 12,5%) наблюдалась у нас только в 5% случаев; исследование испражнений у этих больных на яйца глист дало отрицательный результат. В 63%, из которых 25% было тяжелых форм, эозинофилы имелись в крови в количестве от 2 до 4%. В 14% случаев констатирован явный моноцитоз (от 7 до 11%). В 40% — количество моноцитов было на верхней границе нормы (от 5 до 6%). На основании данных РОЭ нельзя сделать определенного заключения о склонности ее к ускорению. В $\frac{1}{2}$ случаев РОЭ была нормальна (10 — 12 мм в 1 ч.); в $\frac{1}{2}$ случаев ускорена (15 — 70 мм в 1 час по Панченкову). Дуоденальное зондирование нам удалось провести только у старших детей в 11 случаях. Макроскопически порции желчи А, В и С были большей частью мутны с примесью слизи, больше в порциях А и В. Микроскопически во всех 3 порциях отмечалось наличие эпителиальных клеток, слизи, слепков из желчных ходов, состоящих из эпителия, солей и слизи. Отмечалось обычно увеличенное количество лейкоцитов. У четырех больных были обнаружены в порциях А и В *Lamblia intestinalis*. Количество билирубина в крови обычно соответствовало тяжести случая. В легких случаях билирубинемия была незначительна (от 6 до 10 мг% по Мейленграхту). В случаях средней тяжести от 11 до 20 мг%, в тяжелых случаях 20 — 50 мг% и

выше. Реакция Гийманс ван-де-Берга в тяжелых случаях всегда была резко положительная, прямая. В случаях средней тяжести и в легких случаях можно было часто отметить двухфазность реакции.

Ценным показателем состояния антиоксической функции печени, а также и ренального аппарата была ксантопротеиновая реакция Бехера, т. е. проба на содержание в крови ароматических оксикислот группы фенола, индола, крезола. В легких случаях эта проба выявила незначительное увеличение ароматических веществ в крови против нормы (25—30 единиц колориметра Аутенрита). Чем тяжелей был случай, тем ретенция ароматических веществ в крови была больше (40—70—100 ед. колориметра Аутенрита). В самых тяжелых случаях, закончившихся летально, цифры доходили до 180—200 единиц. В случаях, окончившихся выздоровлением, обычно с улучшением общего состояния уменьшилось и количество ароматических веществ в крови до 30—40 единиц. К моменту выписки получаемые цифры ретенции ароматических веществ были все же обычно несколько выше нормы (30—40 ед.); очевидно, функция печени к этому времени еще не была вполне восстановлена. Средняя продолжительность болезни 17—21 день. С появлением окрашенного стула наступало улучшение общего состояния, уменьшалось количество билирубина в крови, повышался диурез, исчезали желчные пигменты в моче, постепенно исчезала желтушная окраска кожи и склер, улучшалось самочувствие больного и т. д. Только увеличение печени сохранялось надолго, и к моменту выписки больных (на 20—23-й день болезни) печень обычно все еще была увеличена. Исходом болезни в 80% случаев (в том числе 17% тяжелых форм) было выздоровление. В случаях, окончившихся летально, явления желтухи все прогрессировали, и быстро развивалась картина недостаточности печени. Печень таяла, уменьшалась на глазах, появлялись нервно-мозговые симптомы: упорная рвота, возбуждение, затем коматозное состояние, судороги. В некоторых случаях развивались отеки на всем теле. Нужно отметить, что большинство (80%) погибших больных поступило в клинику слишком поздно, в состоянии уже развившейся печеночной комы, на 10—14-й день заболевания. Несмотря на активные терапевтические вмешательства такие больные погибали в течение ближайших 12—48 часов.

Патолого-анатомически у таких больных большей частью обнаруживались явления подострой дистрофии печени, где наряду с дегенеративными процессами имелись и участки регенерации. Только у 2 больных, умерших на 4—6-й день болезни, была найдена картина острой дистрофии печени. Кроме явлений дистрофии печени в 80% были найдены явления катарального холецистита и явления энтероколита, чаще всего фоликулярного (в 60%), реже — катарального (10%) и фибринозного (10%). У 12 больных были обнаружены кровоизлияния во внутренние органы, чаще всего по ходу желудочно-кишечного канала, реже — в легочную паренхиму и в плевру. В 4 случаях имелся асцит, из них в одном были обнаружены, кроме того, явления гидроперикарда и гидроторакса. Во всех случаях найдены были дегенеративные изменения во внутренних органах в виде белкового или жирового перерождения. В 2 случаях обнаружены явления нефрита.

В остром периоде заболевания мы держали детей преимущественно на углеводной диете (каши, кисели, компоты, овощи, фрукты, молоко

и витаминные соки). Кроме того, больным давали пить 5—10% раствор глюкозы без ограничения с учетом количества выпитой жидкости. В период улучшения, как только появлялся более окрашенный стул, добавлялись жиры в виде сливок, сметаны, сливочного масла и белок в виде творога. Дня через 2 добавлялось отвареное, провернутое мясо. Постепенно затем больной переводился на обычную пищу, соответствующую возрасту. С целью стимулировать гликогенообразование в печени и тем самым повысить ее функциональную способность, мы проводили всем больным без исключения инсулино-глюкозную терапию. Детям до 2-летнего возраста — в легких случаях вводили по 2—3 единицы 2 раза в день, в тяжелых случаях 4—5 единиц 2 раза в день. Сахар перед инсулином вводился большей частью *per os* из расчета 5,0 сахара на 1 единицу инсулина в виде тростникового сахара или в виде глюкозы. Если ребенок отказывался пить, прибегали к капельным клизмам из 10% глюкозы с раствором Рингера в равных частях, или же к внутримышечным впрыскиваниям 10% раствора глюкозы. В тяжелых случаях глюкоза вводилась внутривенно в количестве 30—70 см³ 20% раствора в течение нескольких дней ежедневно. В ряде случаев такая терапия дала прекрасный результат даже там, где имелись явления тяжелого поражения печени.

В тех случаях, где инсулино-глюкозная терапия была начата слишком поздно, она была бессильна остановить процесс бурного аутолиза в печени. В 2 случаях, протекавших с упорными отеками и асцитом, хороший эффект дали трансфузии крови малыми порциями, по 50—60 куб. см. через 1—2 дня.

Кроме инсулино-глюкозной терапии все дети получали уротропин в виде 2—3% раствора чайными ложками. При склонности к запорам давались солевые слабительные (Sol. Magnes. sulfur. 50%, чайными ложками) и в случае надобности — кофеин.

С целью найти возбудителя болезни кафедрой микробиологии ГИДУВ и Мединститута обследовано 44 человека. В начале болезни до 8-го дня делался посев крови на желчный бульон (у 12 больных). После 9—10-го дня болезни бралась кровь на реакцию Видаля и на реакцию агглютинации со *spirocheta icterogenes* стерильно, собранная моча посылалась для исследования на спирохету, а испражнения — для исследования на дизентерийно-тифозную группу. Во всех случаях получился отрицательный результат. Посев крови всегда оказывался стерильным. В испражнениях микробов дизентерийно-тифозной группы не было найдено ни разу. Реакция агглютинации со спирохетой и реакция Видаля всегда были отрицательны; спирохеты в моче также не были найдены.

Выводы

1. На нашем материале мы не получили четких данных, которые подтвердили бы одну из новых теорий патогенеза гепатита — аллергическую или теорию о серозном воспалении. Мы не могли выявить явной склонности к эозинофилии, ни разу не наблюдали явлений крапивницы, не получали полиглобулии на высоте заболевания, не всегда была ускорена РОЭ.

2. Принимая во внимание различное начало болезни, а также дальнейшее клиническое течение можно допустить, что этиология в различных случаях была не одна и та же. Чаще всего, очевидно, имела восходящая кишечная инфекция на почве перенесенных пред-

шествующих желудочно-кишечных заболеваний. Доказательством этому служат данные патолого-анатомического исследования, которые в 80% случаев обнаруживали у больных явления энтероколита и катарального холецистита. В других случаях имелась какая-то общая инфекция. Заболевание начиналось высокой температурой и сопровождалось, как правило, опуханием селезенки.

3. Клиническая картина протекала по типу паренхиматозного гепатита. На нашем материале лишний раз подтверждается тот факт, что на желтуху нельзя смотреть, как на легкое заболевание, т. к. в 30% случаев, начавшихся легко, в дальнейшем развилась тяжелая картина подострой дистрофии печени.

4. При поражениях печени вследствие нарушения обмена, повреждения стенок капилляров и поражения почек обычно наблюдается задержка воды в тканях, иногда доходящая до явных отеков (10 случаев).

5. Ценные данные о состоянии гепато-рэнального аппарата дает кантопротениновая проба Бехера, показывающая в тяжелых случаях резкую задержку ароматических веществ в крови.

6. Прекрасные результаты дает инсулино-глюкозная терапия, если она начата своевременно, когда в печени сохранилось еще достаточно ткани, способной к функции. Эту терапию необходимо проводить во всех случаях гепатита, независимо от степени тяжести случая, т. к. даже самые легкие формы заболевания могут в дальнейшем дать летальный исход. Начинать терапию рекомендуется с первых дней болезни. Поэтому необходимо добиваться возможно более ранней госпитализации всех таких больных.

7. Необходимо производить дальнейшие наблюдения над влиянием трансфузий крови на течение гепатита, сопровождающегося явлениями отека и асцита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров, Сов. врач. журн., № 4, 1936.
2. Иванов, Клин. мед., № 10, 1934.
3. Кроль-Кливанская, Сов. медицина, № 11—12, 1938.
4. Мясников, Тер. архив, т. XVI, вып. 5—6, 1938.
5. Пытель, Клин. мед., № 6, 1936.
6. Тареев, Никуленко, Усманова, Тер. архив, вып. 4—32, 1935.
7. Цейтлин, Тер. архив, XV, вып. 4, 1937.
8. Astrachan Morris, Jaundice in children American Journ. of children, № 1 и № 2, 1937.
9. Bloch, Sweiz med. Wschr. № 20, 1939.
10. Per Selande, Acta paediatrica, vol. XXIII, S. IV, 1939.
11. Uebelhör, Wien Kl. Wschr. № 5, 1937.

Поступила 11.XI. 1939.

Доц. З. А. ШИХМАМЕДБЕКОВ и Н. Г. МУХАМЕДОВА

Болезнь спру

Из I терапевтической клиники мединститута—Ашхабад (зав. каф. доц. Шихмамедбеков)

Заболевание спру впервые описано Гиляри в Восточной Индии в 1766 году, клиническая же картина более подробно описана Тонсоном в 1880 году.

Болезнь спру наблюдается в тропическом, субтропическом климате—Китай, Япония, Африка, Цейлон и др. В Средней Азии она впервые констатирована и описана в 1922 г. Крюковым. Два случая