

10. Повышение процента аминокислот к общему азоту мочи, при падении последнего, является признаком тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности с поражением функций печени и тем резче выражено, чем тяжелее явления недостаточности.

11. Понижение титрационной и кислотности мочи при тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, которая, как известно, сопровождается ацидозом крови, заставляет думать о понижении функциональной способности застойной почки в отношении регуляции нарушенного (другими эндо- или экзогенными факторами) кислотно-щелочного равновесия.

Литература. 1. Веселов, Химия крови в клинической медицине. Пер. с англ. Л. Моделя. Госмедизд. 1931. — 2. Лаббе и Непве, Ацидоз и алкалоз. Пер. с франц. Госмедиздат, 1931. — 3. Лавров, Физиология питания. — 4. Ланг, Вопросы патологии кровообращения. ОГИЗ, 1936 г. — 5. Левина, Укр. мед. арх., т. V, в. 2, стр. 62. 1930. — 6. Она же и Друбич, Тер. арх., т. XV, в. 3, стр. 432. 1931. — 7. Стражеско, Тер. арх., т. XV, в. 3, стр. 379, 1934. — 8. Тареев, Почки и организм — физио-патологический очерк. Медгиз, 1933.

Поступила в ред. 16.II. 1938 г.

Из госпитальной терапевтической клиники (директор проф. Н. К. Горяев)
Казанского медицинского института.

К клинике тромбофлебитических спленомегалий.

В. П. Добрынина.

Термин спленомегалия указывает лишь на увеличение селезенки. Существует ряд заболеваний, которым этот симптом присущ. В одних случаях спленомегалия представляет первичное поражение самого органа, в других же является вторичным сопутствующим симптомом заболеваний других органов.

К числу последних и относится тромбофлебитическая спленомегалия. Сущность заболевания заключается в первичном тромбозе селезеночных вен на почве флебитического процесса. Это заболевание тесно связано с болезнью Банти, и клиническая картина этих двух форм настолько сходна, что провести дифференциальный диагноз между ними бывает иногда очень трудно. Кроме того, сам Банти, а до него Бонне, указывали на наличие эндофлебита селезеночных вен при воспалительных и индуративных процессах селезенки и считают возможным переход процесса на венозную стенку.

Хотя тромбофлебитическая спленомегалия привлекала внимание многих клиницистов и патологоанатомов, однако, Эппингер первый обособил эти две формы заболеваний селезенки как в клиническом, так и в патологоанатомическом отношении. По его мнению, из большой и довольно неясной группы „первичных спленомегалий“, или „болезни Банти“, следует выделить не только анатомический, но и клинический симптомокомплекс, который оказывается состоящим из следующей триады: спленоме-

галия, анемия и обильное кровотечение из варикозно-расширенных вен. Спленомегалия развивается на почве тромбоза селезеночных вен. Спленомегалия здесь вторичная; первичным же является тромбоз селезеночных вен, т. е. спленомегалия — тромбофлебитического происхождения.

Причины тромбофлебита можно разделить на две группы:

1) Общие: а) инфекции (сепсис, в том числе и родовой, брюшной тиф, дизентерия и поздний люес; б) интоксикации при очаговых инфекциях; в) состояние кахексии.

2) Местные: а) сдавление опухолями, рубцами, увеличенными лимфатическими железами; б) переход воспалительного процесса с окружности (хронический перитонит, как местный, так и общий, панкреатит с некрозом жировой клетчатки, язвенные процессы в кишечнике, аппендицит, нагноение пупка у новорожденных); в) травмы.

Эппингер считает тромбофлебитическую спленомегалию вполне самостоятельным заболеванием и думает, что его находили бы далеко не так редко, если бы патологоанатомы считали необходимым препарировать селезеночную вену во всех случаях опухолей селезенки. Первое, что поражает при вскрытиях брюшной полости, это — мощное расширение вен ворот селезенки и развитие колоссальных сплетений и сети анастомозов из вен желудка, пищевода и диафрагмы. Тромбы располагаются чаще всего в месте впадения селезеночной вены в воротную вену, но могут выполнять и всю вену. Здесь можно найти тромбы различной давности, начиная с красных свежесформировавшихся и кончая старыми плотными и настолько организованными, что весь сосуд производит впечатление крепкого эластического тяжа.

Если тромб расположен в воротной вене, то следствием его является развитие подкожных коллатералей и асцита, или же наступает канализация его.

Основными симптомами в клинической картине тромбофлебитической спленомегалии являются:

Спленомегалия. По своей величине и массивности селезенка напоминает лейкемические селезенки. Увеличение ее обычно не сопровождается болевыми ощущениями. Больные отмечают только чувство тяжести и полноты в левом подреберье и в подложечной области. Но при остро развившемся тромбозе быстрое увеличение селезенки может сопровождаться резкими болями, как было в случае Лепорского. Характерная особенность этой опухоли — быстрые, резкие колебания ее размеров в связи с обильными желудочно-кишечными кровотечениями.

Кровотечения. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, желудка и кишечника принадлежат к числу важнейших симптомов, особенностью их являются: внезапность появления и массивность. Повторные кровотечения могут привести к смерти. Небольшие кровотечения, выявляющиеся лишь наличием крови в кале, не характерны. Эти кровотечения нередко ведут к ошибочным диагнозам язвы желудка и двенадцатиперст-

ной кишки. Иногда наблюдается склонность к носовым кровотечениям.

Картина крови. Со стороны красной крови отмечается гипохромная анемия, усиливающаяся в связи с кровотечениями. В редких случаях наблюдается повышенное содержание эритроцитов. Резистентность эритроцитов нормальная или слегка пониженная. Эритробласты единичные. Анемия здесь зависит не только от больших кровопотерь, но и от патологического состояния самой селезенки. Со стороны белой крови лейкопения до 2000 и ниже, иногда умеренный лимфоцитоз и изредка нейтрофильные миелоциты.

Коллатеральное кровообращение. В виде сети венозных анастомозов, соединяющих сосуды селезенки с сосудами диафрагмы, пищевода, желудка, кишечника и поджелудочной железы. Монауни подчеркивает диагностическое значение выявляемого рентгенологически варикозного расширения вен пищевода. Развития сети подкожных вен (*caput Medusae*) обычно не наблюдается, если нет осложняющих процессов (цирроз печени, тромбоз ствола воротной вены).

Асцит наступает при тромбозе воротной вены, но в более позднем периоде может развиваться и без него.

Лихорадка. Эппингер считает, что лихорадка, как правило, может наблюдаться перед наступлением тромбоза и во время его развития. Фругони же думает, что всякое обострение флебита сопровождается кровотечением, уменьшением селезенки после кровотечения, лихорадкой и асцитом.

Уробилинурия. С развитием тромбоза и образованием новых тромбов Эппингер связывает значительное повышение уробилина в моче. В латентном периоде он уробилина не находил.

В качестве диагностической пробы Грелли и Вилли предлагают вводить подкожно 1 см³ адреналина для того, чтобы вызвать сокращение селезенки, которое при тромбофлебитической спленомегалии может быть особенно сильным, достигая половины исходного объема и вытесняя из селезенки до 1 литра крови. Быстрое вытеснение большого количества крови в расширенные истонченные вены коллатерального кровообращения может привести к смертельной кровопотере, — почему Н. К. Горяев высказался против применения этой пробы.

Ниже я привожу два случая из госпитальной терапевтической клиники, которые расцениваются нами, как случаи тромбофлебитической спленомегалии.

Случай 1. Ч-в В., 13 лет, поступил впервые в клинику 19/III 37 г., с жалобами на резкую слабость, головокружение, плохой аппетит, тошноту и рвоту кровью. Больным себя считает с декабря 1936 г. после того, как во время игры получил сильный удар большим мячом в левый бок, упал и потерял сознание на несколько минут. С этого времени мать стала замечать, что ребенок потерял аппетит, начал худеть, бледнеть и постоянно недомогать. 13/II 1937 г. неожиданно наступила рвота кровью. 13/III 37 г. вновь кровавая рвота, в течение суток повторявшаяся несколько раз. Больному в Чистопольской б-це сделано переливание 200 см³ крови.

Перенесенные заболевания: корь, натуральная оспа, коклюш, в пятилетнем возрасте — фурункулез, осложнившийся после разреза абсцесса в левой паховой области рожей всей нижней половины тела. Во время заболевания рожей у больного впервые появилась рвота кровью, и тогда же впервые врачом была обнаружена большая плотная селезенка. Повторная рвота кровью в период выздоровления. С этого времени селезенка всегда оставалась плотной и увеличенной. В 1931 г. абсцесс левого бедра. В 1937 г. при падении с лошади вывих левого локтевого сустава и перелом костей левого предплечья. Больной рос и развивался нормально. Последствиями: родители и старшая сестра здоровы. Культурно-бытовые условия удовлетворительны.

Больной небольшого роста, правильного, но слабого телосложения, истощен, кожные покровы и видимые слизистые резко анемичны. Язык слегка обложен. Лимфатические железы: шейные величиною от конопляного зерна до чечевички, подмышечные с небольшой горошину.

Легкие — в пределах нормы. Сердце — левая граница до левой сосковой линии. Систолический шум на верхушке и у основания. Пульс 100 в 1 мин. Брюшные стенки несколько напряжены; область левого подреберья выпячена. Пальпируется массивная, плотная, слегка болезненная селезенка, выступающая на 3 поперечных пальца из-под реберного края и в подложечной области заходящая вправо за среднюю линию. Печень выступает на 1½ пальца из-под реберного края. В моче следы уробилина.

24/III и 26/III 37 г. тошнота и обильная рвота сгустками крови, резкая слабость, больной в тяжелом состоянии, $t^{\circ} - 37,2 - 38^{\circ}\text{C}$. Переливание крови — 200 см³. 27/III небольшая рвота сгустками крови. 28/III тошнота, рвоты не было. 29/III стул дегтеобразный. Реакция Вебера +.

2/IV 37 г. тошноты нет, появился аппетит, стул окрашен нормально, реакция Вебера —. 4/IV переливание 200 см³ крови, после переливания бурная реакция с ознобом, $t^{\circ} 39,1^{\circ}$. 10/IV тошнота, рвота пищевыми массами без примеси крови.

Температура, начиная с 7/IV 37 г., постепенно повышаясь, достигла $40,5^{\circ}$. Состояние больного резко ухудшилось. 11/IV падение температуры до 38° сопровождалось небольшим потом. Исследование крови на плазмодии дало отрицательный результат. 16/IV температурная кривая типа remittens, t° до $40,5^{\circ}$; снижение температуры сопровождается потом; отсутствие аппетита, тошнота, изредка рвота. В крови плазмодии не обнаружены. Стул темно окрашенный. Реакция Вебера +. Больному назначен Chinini mig. $0,2 \times 4$ р. в день. 18/IV $t^{\circ} 36,5$, самочувствие улучшилось, тошноты и рвоты нет.

Дальнейшее течение гладкое. Состояние быстро улучшается. Температура в пределах нормы, изредка повышается до $37,3^{\circ}$; селезенка уменьшилась, выступает на 1½ — 2 пальца из-под реберного края и не заходит вправо за среднюю линию, подвижна, безболезненна.

Лечение: регулярные приемы Chinini mig. $0,2 \times 4$ по 4 дня с перерывами в 2 — 3 дня; Ferri red. от 0,3 до 0,6 pro die. Гематоген по 1 ст. л. 3 р. в день. Нерегулярно — печенку. Больной выписался 29/V 37 г. в хорошем состоянии. Прибавка веса 3½ кг. Летом чувствовал себя удивительно хорошо; принимал хинин. В июле была рвота с небольшой примесью крови.

В сентябре 6-ой начал посещать школу. Но школьные занятия его очень утомляли, и с последних уроков он возвращался домой.

7/X 3 г. общее недомогание, слабость, головная боль. 9/X утром дегтеобразный стул, к вечеру слабость стала резче, и началась рвота с примесью крови. 10/X вновь обильная рвота сгустками крови. После рвоты больной почувствовал значительное облегчение, уменьшилась тошнота, головная боль. Родители заметили, что селезенка резко уменьшилась в своих размерах, дойдя до реберного края. 13/X сделано переливание крови в Чистопольской больнице. 20/X 37 г. больной вновь поступил в клинику.

St. praesens: резко анемичен, истощен. Печень пальпируется на 1 пал. из-за реберного края. Селезенка выступает на 2 пальца, плотна и безболезненна, но при пальпации ее появляется тошнота; вправо доходит до средней линии. Кишечник вздут, стул учащен, 3 — 4 раза в день, полужидкий.

Реакция Вебера отрицательная. В моче следы уробилина.

Лечение: Chinini mig. $0,2 \times 4$ в день. Sol Calci Chlorat 10% по 1 ст. л. $\times 3$ в день. От приемов Ferri hydrog. red. пришлось отказать из-за вызываемой им тошноты. 10/XI 37 г. состояние больного улучшается, тошнота не беспокоит.

жит, стул 1—2 раза в сутки оформленный, реакция Вебера —; температура в пределах 37,2—37,3°. 13/XI больной жалуется на постоянную тошноту, отсутствие аппетита, вял, сонлив. Селезенка выступает на 3 пальца, заходя вправо за среднюю линию на 1½—2 пальца. 21 XI небольшие гриппозные явления — насморк, кашель. 24/XI после резкого движения у больного появилась тошнота и рвота с примесью незначительного количества крови. 26/XI состояние больного улучшилось, стул темно окрашенный; реакция Вебера +. Селезенка пальпируется на 2 пальца из-под реберного края, не заходит за среднюю линию. Большие кровотечения не наблюдались. Состояние больного улучшается. 22/XII 37 г. Рентгеноскопия: легкие — высокое стояние диафрагмы с обеих сторон вследствие увеличения печени и селезенки, Сердце поперечно расположенное, размеры нормальны. Пищевод: контрастная масса по пищеводу идет медленно, сужений просвета не отмечается. Желудок отнесен вверх и вправо увеличенной селезенкой, небольших размеров. Контуры ровные, опорожнение ускоренное. Грубый рельеф слизистой. Состояние больного хорошее. С 17/XII 37 г. принимает Ferri hydrog. sed. 0,1 X 3 p. в день и печенку. Тошноты не отмечает.

13/I 38 г. Больной выписан в хорошем состоянии. Настроение бодрое. Печень не пальпируется. Селезенка пальпируется на 2½ пал. из-под реберного края, плотна, подвижна при дыхании.

Случай 2. П., 13 лет, поступил в клинику 20/XI 37 г. с жалобами на слабость, головные боли, одышку при движениях и резкое малокровие. Больной себя считает с 13/X 37 г., когда внезапно ночью во время сна началась обильная рвота кровью. Б-ной потерял сознание минут на 10. На следующий день живот вздулся, прикосновение вызывало резкие боли в подложечной области, стул был черный, дегтеобразный. Такое состояние продолжалось недели две, после чего больной начал постепенно поправляться. Рвота с кровью больше не повторялась.

Перенесенные заболевания: в раннем детстве была рвота кровью; желтуха, в 1931 какое-то заболевание, сопровождавшееся рвотой после приемов пищи, с этого же времени появилась одышка и слабость при физических напряжениях; в 1935 г. болел в течение года „милярией“ Трижды перенес воспаление легких. В октябре 1936 г. после небольшого недомогания, головной боли и отсутствия аппетита, наступила обильная рвота кровью без примеси пищевых масс. После кровотечения больной резко ослабел, но болей в животе и вздутия его не отмечал.

Наследственность: отец здоров. Мать в ранней молодости страдала носовыми кровотечениями. Сестра здорова.

St. praesens: Больной достаточно развит для своего возраста, средней упитанности. Кожные покровы, губы и видимые слизистые резко анемичны. На коже живота и подмышечных областей нерезко выраженная венозная сеть. Зев вяло гиперемирован. Миндалины несколько увеличены. Язык чист. Лимфатические железы эластичны, величиной от конопляного зерна до небольшой горошины.

Легкие в пределах нормы. Сердце: левая граница по левой сосковой линии. I тон неист, II акцентирован на легочной артерии. Печень пальпируется на 2½—3 поперечных пальца из-под реберного края, плотная с неровным краем, слегка болезненная.

Кишечник вздут, справа под печенью болезнен при пальпации. Между краем печени и пупком пальпируется неотчетливо. Контурирующийся тяж, идущий косо справа сверху влево и вниз. Вздутие кишечника в правой половине живота более выражено. В моче уробилин ++. Исследование кала — реакция Вебера отрицательная. Проба Шмидта на стеркобилин резко положительная.

Рентгеноскопия: Легкие в пределах нормы. Высокое стояние и несколько ослабленная экскурсия диафрагмы, особенно слева (увеличение селезенки и печени). Сердце в пределах нормы. Пищевод свободно проходим, контуры его ровные.

Желудок небольших размеров, отнесен вправо увеличенной селезенкой. Анатомических изменений со стороны желудка не отмечается. Кишечник; через 14 часов после приема контрастной массы она заполняет кишечник на всем протяжении; глубокая неравномерная гаустрация на протяжении всего толстого кишечника, особенно в области col. transversum и col. descendens. В области

Hexura hepatica смещаемость ограничена. Болезненность разлитого характера. Рентгенография кишечника: в области соесип, col. ascendens и fl. hepatica глубокая гаустрация по латеральному контуру, медиальные контуры сглажены. Appendix не заполнена. Спастическая гаустрация по ходу всего толстого кишечника (спайки в правой подвздошной области и у печеночной кривизны. Явления гиперкинеза).

Первые дни пребывания в клинике до 23/XI температура держалась в пределах 37,5°, отмечалась небольшая головная боль, слабость, тошноты не было, аппетит удовлетворительный.

Лечение: больной получал *Ferri hydrog. red.* 0,1 × 3 р. в день. Гематоген — по 1 стол. л. × 3 р. в день. В дальнейшем температура снизилась до 36,8 и больше не повышалась. Печень и селезенка постепенно уменьшались в размерах. Больной выписался 5/1 1937 г. в удовлетворительном состоянии. При выписке печень пальпируется на 1 палец из-под реберного края, безболезненная; селезенка выступает на 1/2 пальца из-под реберного края, плотная, подвижная при дыхании, вправо доходит до левой парастернальной линии.

Резюмируя все вышеприведенные данные, мы находим у обоих наших больных симптомокомплекс, укладывающийся в картину тромбофлебитической спленомегалии.

В первом случае мы имеем налицо большую массивную селезенку, колеблющуюся в своих размерах в связи с обильными профузными кровотечениями, гипохромную анемию — $Hb = 16\%$; после кровопотери стойкую лейкопению и тромбопению; небольшой лимфоцитоз. В качестве возможного этиологического момента мы склонны учитывать здесь следующее: 1) общую инфекцию — в пятилетнем возрасте перенес фурункулез, осложнившийся рожей; 2) травму — удар мячом в левый бок. Анамнез не дает основания подозревать обострение тромбофлебитического процесса в связи с абсцессом бедра и падением с лошади. Можно думать, что первое кровотечение в период заболевания рожей было вызвано остро развившимся тромбофлебитом селезеночной вены, сопровождавшимся кровотечением и увеличением селезенки.

В последующий период (до 13-летнего возраста) образовавшееся коллатеральное кровообращение, а может быть и канализация тромба повели к вполне удовлетворительному состоянию больного и спленомегалия не отражалась на его общем физическом развитии. И только в 1936 г. травма или послужила поводом к обострению старого латентного тромбофлебита или же повела к образованию нового.

Та температура, которая наблюдалась у больного во время его пребывания в клинике, может быть отнесена на счет не только тромбофлебитического процесса, но и малярии. Хотя при неоднократном исследовании крови не удалось ни разу обнаружить плазмодий, но выраженный эффект от применения хинина не позволяет уверенно исключить малярию. К адреналиновой пробе мы не прибегали ввиду вышеуказанных соображений. Применение *Ferri hydrog. red.* по 0,1 три раза в день дало хороший результат: у больного увеличился ретикулоцитоз и возросло содержание гемоглобина и эритроцитов. Перед родителями больного был поднят вопрос о спленектомии, но настойчиво предлагать ее мы не сочли возможным, ввиду тяжести самой операции и склонности к тромбозам в послеоперационном периоде.

Данный случай нам кажется настолько типичным, что проведение дифференциального диагноза с другими спленомегалическими синдромами представляется излишним.

Второй случай в диагностическом отношении труднее, ввиду некоторых его особенностей, а также и того, что больной поступил в клинику в период улучшения процесса и в клинике нам не удалось наблюдать у него кровотечения. Приходится диагностировать на основании скудного и возможно неточного анамнеза, сообщенного самим больным, и тех клинических наблюдений, которые мы сделали за время его пребывания в клинике. Мы имеем у него: 1) спленомегалию со значительно увеличенной печенью; 2) повторное профузное желудочное кровотечение в анамнезе, начиная с раннего детства; 3) гипохромную анемию, при почти нормальном количестве эритроцитов = 4400000 и малом проценте гемоглобина (41); тромбопению; постоянной лейкопении и лимфоцитоза нет. 4) Ставя вопрос об этиологии, можно выделить два момента в анамнезе: а) в 1931 г. какое-то заболевание, сопровождавшееся рвотами, б) „малярия“, по словам больного, в 1935 г., плохо поддававшаяся лечению хинином.

Некоторая неясность этиологического момента возмещается имеющимися налицо клиническими данными, свидетельствующими о бывшем воспалительном процессе в брюшной полости: 1) постоянное вздутие кишечника в правой половине живота и неотчетливо пальпирующийся тяж, идущий от нижней поверхности печени, 2) рентгеновский снимок кишечника, указывающий на наличие спаек в области col. ascendens; и, наконец, 3) указание в анамнезе на вздутие кишечника и боли в верхней половине живота при пальпации в течение двух недель после кровотечения.

Это предположение о воспалительном процессе подтверждается и субфебрильной температурой, которая держалась в течение 10 дней в начале пребывания больного в клинике, и некоторыми изменениями в лейкоцитарной формуле крови.

Особенности данного случая: 1) уробилинурия, державшаяся до конца пребывания в клинике, несмотря на затихание процесса, и относимая нами за счет возможных дистрофических изменений в печени, наблюдаемых при тромбозе селезеночной и воротной вен; замедленное падение гипергликемической кривой сахара крови так же говорит о нарушении функции печени; 2) слабо-выраженная сеть подкожных вен коллатерального кровообращения (caput Medusae), постепенно уменьшившаяся с улучшением процесса.

Все перечисленное наводит на мысль, что здесь мы имеем дело с распространением тромбофлебитического процесса на воротную вену с частичным ее тромбозом.

Рентгенологическое исследование пищевода не выявило расширенных вен ни в первом, ни во втором нашем случае.

Литература. 1. Берлянд, Клин. мед., № 23 — 24, 1930. — 2. Лепорский, Клин. мед., № 23 — 24, 1930. — 3. Eppinger, Die hepato-lienalen Erkrankungen, 1920. — 4. Frugoni, Presse Méd., № 3 и № 63, 1929. — 5. Grégoire et Emile — Welle, Presse Méd., № 24, 1929, — 6. Monauni, D. Archiv f. klin. Med. Bd. 180, H. 3 1937.

Поступила в ред. 2.VI. 1938.