

1. Касалица Ч. Л. Влияние промедола на сахарную и моторную функции желудка у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. Канд. дисс., Л., ВМОЛА им. Кирова, 1955. — 2. Коростовцев С. Б. Секреторно-моторная функция желудка у больных хроническим гастритом. Канд. дисс., ВМА им. Кирова, 1952; Тр. ВМОЛА им. Кирова, 1954, 61; 1960, 120. — 3. Курцин И. Т., Зворыкин В. Н., Курпатов Н. К. и Лебедев Ф. М. Тер. арх., 1960, 3. — 4. Лыткин М. Н. Об изменении мышечного тонуса и эвакуаторной функции резецированного желудка в послеоперационном периоде. Канд. дисс., ВМА им. Кирова, 1951. — 5. Попов В. И., Филин В. И. Нов. хир. арх., 1959, 4. — 6. Попов Г. Хирургия, 1956, 11. — 7. Помосов Д. В. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 8. Шилов П. И., Коростовцев С. Б. и Кулаков В. И. Тер. арх., 1959, 12. — 9. Шилов П. И., Фишзон-Рысс Ю. И. Воен. мед. ж., 1959, 2.

Поступила 19 июля 1962 г.

ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ В СВЕТЕ ДАННЫХ КРАЕВОЙ ПАТОЛОГИИ¹

Проф. И. Б. Лихциер

Факультетская терапевтическая клиника (зав.—проф. И. Б. Лихциер)
Рязанского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Без знания этиологических факторов и патогенеза хронических поражений печени разработка мер профилактики невозможна. В отношении этиологии циррозов печени, являющихся исходом хронических гепатитов неблагоприятного течения, еще нет ясности. Можно считать безусловно доказанным, что среди этих причин превалирует болезнь Боткина. После огромной пандемии последней мировой войны и последующих за ней процент циррозов печени, связанных с болезнью Боткина, непрерывно растет. На нашем материале (Гаджикистан) изучение анамнеза больных циррозами печени показало, что на протяжении 5 лет процент больных циррозами, перенесших в прошлом болезнь Боткина, вырос с 18 до 33, при значительно меньшем проценте в контрольных группах (соответственно 0—6%). В ряде статистик этот процент еще выше. Однако в данных авторов начала столетия, а также 30-х гг. на немалом числе больных циррозами болезнь Боткина не находит даже себе места в перечне заболеваний, перенесенных в прошлом больным (С. В. Chapman, A. M. Snell a. G. Rowntrech, 1931 г. — 112 больных; N. Evans a. P. A. Gray, 1938 г. — 217 больных и др.). В 40-х годах во время и после войны болезнь Боткина в анамнезе больных циррозами печени уже достигает 15—13% (J. D. Fagin a. P. Thompson — 1944; V. Rosenack a. oth., 1949 г. и др.). K. Howard a. C. J. Watson (1947) уже обнаружили среди больных циррозами печени 17% перенесших в прошлом инфекционный гепатит, по сравнению с 3% перенесших это заболевание среди лиц с другими заболеваниями.

В настоящее время также имеются авторы (например, Falk и Ногн из клиники Бругша), в материале которых процент больных циррозами, перенесших болезнь Боткина, невелик (10%). Это нельзя объяснить иначе как предположением, что причиной циррозов, а следовательно, хронических гепатитов могут быть и другие факторы, возможно многие, и что в различное время и в различных странах удельный вес различных этиологических и патогенетических факторов не одинаков, а возможно и вообще эти факторы различны. Кроме того, есть основания полагать, что для развития тяжелого хронического процесса в печени в большинстве случаев недостаточно одного основного инфекционного фактора, и предшествующее состояние печени, зависящее от ряда моментов, имеет огромное значение.

В Средней Азии в анамнезе больных циррозами (в значительном большинстве это больные атрофическим циррозом в асцитической стадии) весьма большое место

¹ Доложено на пленуме Российского общества терапевтов в Москве в январе 1962 г.

занимают перенесенные в прошлом малярия и сочетание ее с хроническим метади-зентерийным энтероколитом (соответственно 59%, в сравнении с 20% в контрольной группе, и 21% по сравнению с 7%). В известном случае цирроза печени А. А. Остроумова дело шло о сочетании у больного длительной малярии с хронической дизентерией.

Если даже и подвергнуть сомнению решающую этиологическую роль этих заболеваний, то трудно возражать против их значения как моментов, предрасполагающих к развитию цирроза. Хотя в последнее десятилетие число свежих случаев малярии ничтожно, но в живых имеется еще множество лиц, длительно болевших малярией (15—25 лет тому назад) и сохранивших гепатолиенальное метамаларийное поражение — «вторую болезнь», не зависящую уже от активности малярийного процесса. Что касается хронической дизентерии (вернее, как мы считаем, хронических энтероколитов метадизентерийного происхождения), то ее большое распространение не подлежит сомнению. Большой патологоанатомический материал А. Г. Глушенко подтверждает значительную частоту хронических энтероколитов при циррозах печени. На нашем материале бросается в глаза возможность участия фактора нерационального, преимущественно углеводного малобелкового питания: этот фактор довольно ярко представлен в ряде наблюдавшихся случаев. В противоположность ему, фактор алкоголизма, которому, несмотря на многие неясные еще моменты, большинством авторов придается большое значение в происхождении циррозов, на нашем материале почти полностью отсутствует. Это, по нашему мнению, лишний раз говорит в пользу различия этиологических и патогенетических факторов цирроза в различных районах и странах. Мы на нашем материале не обнаружили также случаев, когда развитие цирроза можно было бы связать с бруцеллезом.

Своеобразно и весьма интересно поражение печени, связанное с пищевой интоксикацией семенами опушенноплодного гелиотропа (алкалоиды лазиокарпин и гелиотрин), встречающееся в некоторых районах Средней Азии. Примесь этих зерен к пшенице сообщает после помола муке горьковатый вкус, который сохраняют лепешки, выпеченные из этой муки. Зерна этого сорняка могут также, по данным нашей клиники, примешиваться и к семенам льна, идущим на изготовление масла, и таким образом токсические алкалоиды попадают в масло. Больные с тяжелыми поражениями печени, связанными с потреблением такого хлеба или масла, могут погибнуть в остром периоде при картине подострой печеночной дистрофии. Нередко они погибают в более поздние сроки при картине, уже сходной с циррозом печени. Большой частью они клинически выздоравливают, но лишь в весьма легких случаях можно видеть настоящее выздоровление. Почти всегда остаются изменения печени, более или менее стабильные. Помимо случаев с явной клинической картиной, связанной с достаточно массивным отравлением, в этих районах, по-видимому, много случаев субклинического течения (при малых токсических дозах, но при более длительном потреблении, например, льняного масла), которые дают хронические гепатиты и исход в цирроз. Такую причину развития цирроза на нашем материале можно было предположить у некоторых больных.

Клиническая картина и своеобразные черты гелиотропного токсикоза хорошо известны, и на них нет нужды останавливаться. Стоит коснуться лишь некоторых особенностей в биохимической характеристике печеночного поражения. В значительном большинстве случаев цифры билирубина не повышены, но реакция по Ван-ден-Бергу выпадает прямой замедленной, что подчеркивает значение качества реакции. Под влиянием V_6 цифры билирубина, даже «нормальные», снижались. Изменение белковой функции печени в тяжелых случаях было очень резким: наблюдались случаи падения альбумина до 18% и роста гамма-глобулина до 62%; появлялась фракция гамма-1; А/Г-коэффициент упал в некоторых случаях до 0,2. Во всех тяжелых и большинстве случаев средней тяжести реакция Таката-Ара была резко положительной (++++ или ++++). В отличие от циррозов печени, наблюдались большей частью нормальные или лишь немного повышенные значения тимол-вероналовой пробы — как известное своеобразие нарушений в этих случаях. В нескольких наших случаях атрофического цирроза, в которых можно было предположить в прошлом гелиотропную интоксикацию, также наблюдались нормальные цифры тимол-вероналовой мутности. Холинэстерафицирующая способность в отдельных, очень тяжелых случаях оставалась нормальной.

У большинства больных имелось небольшое повышение активности сывороточной альбодлазы (по сравнению с контрольной группой) — до 9—20 ед.

Изучение особенностей биохимической картины поражений печени различной этиологии, возможно, окажется полезным для будущей схемы рациональной дифференциальной терапии и профилактики этих поражений.

Имеются некоторые особенности в реакции на витаминные нагрузки. Мы изучали влияние введения одних витаминов на обмен других, чему, к сожалению, при назначении витаминотерапии не придается значения. Введение больших доз B_{12} при циррозе печени вызывало понижение содержания аскорбиновой кислоты в крови, а при гелиотропном гепатите — повышение. Рибофлавин при циррозах печени повышал содержание аскорбиновой кислоты, а при гелиотропном гепатите — понижал. При гелиотропном токсикозе витамин B_6 ухудшал холестеринэстерафицирующую функцию

печени, а при болезни Боткина — улучшал ее. Это свидетельствует об индивидуальных чертах различных поражений печени. Надо полагать, что при гепатитах различного происхождения и лечение не должно быть одинаковым.

В периоде выздоровления от болезни Боткина и от гелиотропного токсикоза — к моменту выписки — изучение в нашей клинике обмена некоторых витаминов (рибофлавина, фолиевой кислоты) показало еще глубокий дефицит их, особенно при гелиотропном токсикозе. Нами отмечены нарушения обмена витамина В₁₂ (более трудные для толкования). Эти изменения отмечены и в случаях, когда другие тесты (белковые, холестеринэстерификация) показали почти нормальные цифры.

На основании данных краевой патологии особое внимание, по нашему мнению, следует обратить на вопросы профилактики. Необходимо и в средней полосе Союза придавать больше значения перенесенной в прошлом малярии. По опыту хоть и весьма краткого периода работы в Рязани нам это кажется практически достаточно обоснованным не только в Средней Азии. То же относится к хроническим метадизентерийным колитам; анамнез в отношении кишечных расстройств, к сожалению, плохо собирается. При заболевании болезнью Боткина необходимо более упорное лечение, и после выписки больного наблюдение над ним должно вестись активнее и углубленнее. У таких больных при хотя бы небольших печеночных нарушениях необходимы повторные «профилактические» курсы лечения.

В свете данных о гелиотропном токсикозе следует уделить гораздо больше внимания возможным химическим гепатопатиям, особенно в связи с развитием новых отраслей химической промышленности с применением ряда веществ, возможно не безразличных для печени. Вопросы промышленной гигиены, с точки зрения патологии печени, изучались очень мало. Между тем, малые длительные повреждения могут оказаться почвой, на которой более сильные гепатотропные влияния легче вызывают хронические гепатиты и циррозы.

Наши данные подтверждают благоприятное влияние на функциональное состояние больной печени умеренных доз витаминов группы В (нами изучены В₂, В₆, В₁₂, фолиевая кислота) при болезни Боткина, гелиотропном токсикозе, циррозах печени. «Спектр» действия различных витаминов не идентичен. Например, рибофлавин действует, улучшая холестеринэстерифицирующую и углеводную функции печени и почти не действует на белковую; В₆ же оказывает выраженное действие на белковую функцию. Фолиевая кислота показала себя в некоторых отношениях с отрицательной стороны: она повышает активность альдозазы при циррозах, повышает выделение рибофлавина с мочой при и так уже существующем дефиците его, повышает содержание В₁₂ в крови (что и так наблюдается нередко при циррозах печени и зависит, по-видимому, от ухудшения утилизации и депонирования В₁₂). Так как обмен витаминов при выздоровлении не нормализуется полностью, мы считаем желательным длительно назначать комплекс витаминов группы В лицам, перенесшим острые и подострые поражения печени. Состав этого комплекса еще не полностью ясен, однако он должен содержать рибофлавин, пиридоксин и В₁₂ в умеренных дозах. По-видимому, сюда следует присоединить аскорбиновую кислоту и, возможно, витамин А. Роль лечебного питания при гепатитах достаточно известна, и на этом нет нужды останавливаться.

Необходимо внедрить в повседневную поликлиническую практику более глубокое биохимическое исследование больных с поражениями печени. Это явилось бы организационно важным этапом в профилактике хронических поражений печени и их перехода в циррозы.

Поступила 2 августа 1962 г.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО АНАЛИЗА И ПРОФИЛАКТИКИ СОЧЕТАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ И ПЕЧЕНИ

Проф. Б. Д. Боровская

Пропедевтическая терапевтическая клиника Ижевского медицинского института

При некотором учащении в последнее десятилетие заболеваний желчных путей и печени, именуемых холецистохолангитами, холецистогепатитами, гепатохолангитами, или, точнее, холангиогепатитами, клинике, лечению и профилактике их явно не уделяется должного внимания на страницах периодической печати. В то же время больные, страдающие этими заболеваниями, долго лечатся амбулаторно и стационарно, составляя значительную часть больных в поликлиниках и больницах, нередко на продолжительное время утрачивают трудоспособность. Это и побудило нас заняться изучением клинического течения сочетанных заболеваний желчных путей и печени,