

АСЦИТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

Доц. П. Ф. Кононов

Из кафедры госпитальной терапии (зав.— проф. М. Э. Василевский)
Ярославского медицинского института

Вопрос об асцитах при болезни Боткина является еще не вполне изученным.

До последнего времени в литературе описывались асцитические формы болезни Боткина, протекающие обычно тяжело с картиной острой или подострой дистрофии печени. Так, в 1931 г. А. Л. Мясниковым описаны 4 случая подострого гепатита с асцитом, из которых 2 окончились смертью. Позднее были описаны паренхиматозные гепатиты с асцитами и другими авторами (Лепене, 1935; М. А. Ясиновским, 1948; Н. В. Андриановой и Н. Н. Рынковой, 1949; Р. И. Лепской; 1952). При этом отмечалось, что заболевание протекало тяжело с явлениями острой или подострой дистрофии печени, сопровождаемая не только асцитом, но нередко и общими отеками и давала большую летальность.

Наряду с этим, в последнее десятилетие некоторые авторы (Н. Б. Шупак, 1948; М. М. Губергриц, 1949; Е. М. Тареев, 1950; Г. И. Бурчинский и Е. Б. Закржевский, 1949) отмечают, что асциты при болезни Боткина встречаются не только при тяжелых ее формах, но и при протекающих относительно легко.

Нами исследовано 133 больных болезнью Боткина, из них у 11 обнаружен асцит (мужчин 8, женщин 3). От 18 до 30 лет было 5, от 30 до 40 — 3, от 40 до 50 — 1, и старше 50 — 2. Заболевание протекало тяжело у одного, легко — у одного, у 9 оно было средней тяжести.

Количество жидкости в полости живота, определяемое обычными физикальными методами, у наших больных было различным. Иногда верхняя граница асцита определялась в вертикальном положении больного по линии, расположенной на 2 поперечных пальца выше пупка, у других больных она доходила до пупка или чаще располагалась ниже его. Обнаруживается асцит в различные сроки от момента заболевания: на 8—65-й день или на 3—37-й день с момента появления желтухи. Иногда больной поступал уже с жидкостью в полости живота. Длительность периода, в которой определяется асцит, была различной. Порой он держался 4—6 дней, чаще гораздо дольше — до 36 дней.

2/XII-49 г. поступил 6-ной К., 25 лет. Заболел он 20/XI-49 г. Пропал аппетит, моча стала темной, появилась общая нерезко выраженная слабость. 30/XI посторонние заметили желтуху.

Гиперстеник, кожа и склеры неинтенсивно окрашены в желтушный цвет. Легкие и сердце без особенностей. Пульс 48, правильный. Живот нормальной конфигурации. Печень: верхняя граница абсолютной тупости на IV ребре, нижняя — по нижнему краю правой реберной дуги. Селезенка не прощупывается. В полости живота определяется жидкость на 2 пальца ниже пупка.

Во все время пребывания в стационаре самочувствие больного было хорошим, только иногда к вечеру отмечалось небольшое головокружение; желтуха было слабо выраженной. 6/XII билирубин сыворотки крови по Бокальчуку — 24,96 мг %/о. Печень к этому времени немного увеличилась, и нижний край ее на 1 см выступал из подреберья. Жидкость в полости живота убывала, и 12/XII ее обнаружить не удалось. 19/XII больной был выписан в хорошем состоянии. Температура почти все время была нормальной.

Обращает на себя внимание то обстоятельство, что больной поступил в клинику уже с асцитом на третий день с момента появления желтухи. Когда появился асцит, сказать трудно — возможно, в день появления желтухи, а может быть, и в преджелтушном периоде. Этим подчеркивается, что асцит при болезни Боткина может возникнуть иногда довольно рано. В данном случае болезнь протекала очень легко, несмотря на асцит; больной в стационаре провел всего 17 дней.

Б-ная К., 44 лет, поступила в клинику 15/III-49 г. с жалобами на тупые боли в правом подреберье, общую слабость, желтуху, плохой аппетит. Больна около трех недель. Сначала появилась общая слабость, затем частые рвоты и головная боль. 14/III родственники заметили желтую окраску глаз и кожи. Температура до поступления в стационар была все время субфебрильной. Несколько раз отмечалось носовое кровотечение. Из перенесенных заболеваний больная отмечает корь в детстве, и у взрослой — брюшной, сыпной и возвратный тифы.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Кожа и склеры окрашены в желтушный цвет. Легкие без особенностей. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс 68, правильный. Живот мягкий. Нижний край печени на 5 см выступает из-под ребер, чувствительный, селезенка не прощупывается. Кал обесцвечен, аппетит плохой, рвоты нет, общая слабость, вялость.

22/III появился аппетит. Пульс 64, правильный. Желтуха уменьшилась. Самочувствие стало хорошим, состояние бодрым.

25/III стул окрашен. Печень остается увеличенной.

30/III появились летучие боли в суставах, нежный систолический шум на верхушке сердца.

7/IV печень на 12 см выступает из-под ребер. Желтуха довольно интенсивная. Кал стал снова обесцвеченным, самочувствие с этого дня ухудшилось, в дальнейшем пропал аппетит, появились сонливость и сильная головная боль.

12/IV печень резко уменьшилась и только на 2 см выступала из-под ребер, иногда рвота. 14/IV самочувствие улучшилось, появился аппетит. Печень на 3 см выступает из-под ребер. 16/IV самочувствие хорошее, прощупывается селезенка. 22/IV появились боли в животе и в пояснице, обнаружены асцит с границей ниже уровня пупка и небольшая пастозность на ногах. Затем состояние стало улучшаться. Жидкость в полости живота уменьшилась, аппетит стал хорошим, больная значительно оживилась. 8/V асцит уже не обнаруживается, исчезла и пастозность на ногах. К 21/V общее состояние стало уже совсем хорошим, печень, однако, выступала на 2½ поперечных пальца из-под ребер, селезенка не прощупывалась, и больная была выписана.

Как видно, в данном случае имелась довольно тяжелая форма болезни Боткина, которая граничила с острой дистрофией печени. Кроме асцита, у больной имелись на ногах небольшие отеки, чего не отмечалось во всех других случаях. Что касается остальных 9 больных с тяжестью средней степени, то печень у них была увеличена чаще и больше, чем в случаях без асцита.

Кроме того, несколько чаще встречались у них брадикардия (в 8 случаях из 9), увеличенная селезенка (у 4 из 9) и носовые кровотечения (у 6 из 9), чем у больных без асцита.

Обращает на себя внимание и частота альбуминурий у больных с асцитом. Альбуминурия была у 8 из 9, при безасцитических формах она встречалась в 68%.

Мы изучали функцию почек при болезни Боткина креатининовой пробой Реберга. При этом в разгаре заболевания наблюдали закономерное снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции. По мере затихания болезни в период улучшения, отмечались повышение клубочковой фильтрации и снижение канальцевой реабсорбции. Это свидетельствовало о задержке жидкости в организме в разгаре болезни и выделении ее при улучшении. Такую закономерность мы наблюдали у подавляющего большинства больных болезнью Боткина. У больных с асцитом эта реакция со стороны клубочко-канальцевого аппарата почек была выражена ярче, чем в случаях без асцита, обуславливая отчасти накопление жидкости не только в тканях, но и в полости живота. Сказанное особенно демонстративно подтверждается креатининовой пробой, поставленной в динамике у больной К., 38 лет (см. табл. на стр. 32).

Следует отметить, что проба Реберга нами ставилась с эндогенным креатинином и с водной нагрузкой в 300 мл. У здоровых лиц (контрольная группа) в среднем клубочковая фильтрация равнялась 60 мм за час, а канальцевая реабсорбция 94%, что и принято нами за среднюю норму.

Из вышеприведенной таблицы видно, что в разгаре заболевания (11/IV) мы наблюдали значительно сниженную клубочковую фильтра-

Дата	Клубочковая фльтрация за час (в мл)	Канальцевая реабсорбция (в процентах)	День с момента появления желтухи	Асцит
11/IV	27,77	98	5	Не определяется
20/IV	41,5	86,82	14	Обнаружен
29/IV	70,2	89,89	23	С 26/IV не опреде- ляется
5/V	60,24	93	30	

цию и повышенную канальцевую реабсорбцию. Оба эти фактора отражали задержку жидкости в организме, которая к 20/IV привела уже к выраженному асциту, но поставленная в тот же день проба Реберга дала некоторое повышение клубочковой фильтрации и сильное падение канальцевой реабсорбции. Началась бурная эвакуация из организма жидкости, обусловившая к 26/IV исчезновение асцита. В дальнейшем (29/IV) клубочковая фильтрация повысилась еще больше, а также немного повысилась и канальцевая реабсорбция, но последняя оставалась все же еще ниже нормы. Следовательно, излишки задержанной воды (скрытая задержка жидкости) еще продолжали выделяться, и только к 5/V функция почек нормализовалась. Таким образом, снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции предшествовали появлению асцита и в дальнейшем вызвали его появление; в то же время повышение клубочковой фильтрации и падение канальцевой реабсорбции предшествовали рассасыванию асцита.

Подытоживая изложенное, мы можем утверждать, что асцит при болезни Боткина у наших больных встречался не так редко.

Патогенез асцита в случаях нетяжелого течения болезни Боткина представляет интерес.

Прежде всего, надо отметить, что при болезни Боткина всегда имеется нарушение водного обмена, что доказано многими авторами и подтверждено нами (1955). Это нарушение проявляется в задержке жидкости в организме в разгаре заболевания. Ведущую роль при этом главным образом играет печень. Она может задерживать в организме жидкость благодаря мышечным валикам, заслонкам, расположенным в печеночных венах и регулируемым симпатической и парасимпатической нервной системой. С другой стороны, по мнению некоторых авторов (Молитор и Пик, 1923), печень вырабатывает ряд веществ, регулирующих водный обмен — мочевины, гормональные вещества, которые могут быть получены экстракцией из печеночной ткани. Однако, в связи с поражением печени в нарушении водного обмена значительную роль играют расстройство функций центральной нервной системы, эндокринной системы, изменение функций почек, повышение гидрофильности тканей, гипопротейнемия, извращение альбумино-глобулинового коэффициента. Все эти факторы могут проявить свое воздействие на водный обмен и вызвать задержку жидкости в организме.

Скрытая задержка жидкости в организме при болезни Боткина есть обычное явление. Но иногда эта задержка усиливается настолько, что она становится явной, приводя к асциту и порой к отекам. Многие факторы, участвующие в нарушении водного обмена, даже независимо от тяжести поражения печени, в силу преобладания того или другого фактора, создают предпосылки для возникновения различной картины болезни и различного проявления нарушения водного обмена. В частности, можно допустить, что в появлении асцита играют значительную роль, помимо общего нарушения водорегулирующей функции печени, морфологические изменения в ее

ткани, связанные, по мнению А. Л. Мясникова (1931, 1949) с энергичной мезенхимальной реакцией печени, именно ее сосудов, их эндотелия и соединительной ткани волокон глиссоновой капсулы, вместе с тем и образованием новых балок печеночной паренхимы. Эти морфологические изменения, нарушающие портальное кровообращение, при тяжелых подострых формах болезни Боткина возникают, как утверждает Мясников (1931), во вторую ее половину, то есть когда в печени появляются процессы репарации и регенерации. Однако, в более поздних работах Е. И. Тер-Григоровой (1950) замечено, что при болезни Боткина, вследствие одновременного поражения эпителиальных и мезенхимальных элементов (набухание стенок капилляров, расширение пространства Диссе и зернистые и хлопьевидные массы в них), в печени довольно рано развиваются и местные расстройства кровообращения. Довольно рано наступают и некрозы печеночных клеток (с 3—4 дня). Почти одновременно начинаются и процессы регенерации. Степень морфологических изменений и сроки обратного их развития могут быть различны. Морфологические исследования, проведенные Е. Б. Закржевским (1949) путем пункционной биопсии у больных гепатитом, в ряде случаев, даже при относительно благоприятном течении заболевания, показали значительные изменения не только печеночных клеток, но и мезенхимы, проявляющиеся в мелкоклеточной инфильтрации и значительном разрастании междольковой соединительной ткани. Отмеченные изменения, надо думать, создают известного рода затруднения в портальном кровообращении. Иначе говоря, при болезни Боткина налицо всегда фактор, предрасполагающий к асциту, и этот фактор может проявить свое действие не только во вторую половину болезни, но гораздо раньше.

Кроме того, нужно принять во внимание другой фактор, проявляющийся в различной степени у разных больных болезнью Боткина — повышенную проницаемость сосудистых стенок.

Наконец, следует отметить, что, по данным Н. Н. Аничкова (1932), капилляры сосудов брюшинной клетчатки, стенок кишок обладают большей проницаемостью, чем других сосудистых областей. Поэтому можно предположить, что в некоторых случаях болезни Боткина бывает такое сочетание факторов, ведущих к нарушению водного обмена, при котором первое место будет занимать асцит, если даже заболевание протекает и нетяжело.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ВОСПАЛЕНИЕ КУЛЬТИ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА КАК ПОЗДНЕЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСЛЕ АППЕНДЕКТОМИИ

Канд. мед. наук Г. И. Лукомский

Из факультетской хирургической клиники (зав. — проф. И. С. Жоров)
санитарно-гигиенического факультета 1 МОЛМИ им. И. М. Сеченова

В подавляющем числе случаев аппендэктомия приводит к полному излечению, но некоторые больные продолжают страдать болями в правой подвздошной области, что вынуждает их повторно обращаться к врачу, а иногда даже подвергаться оперативному лечению. Не ставя в настоящей работе задачи подвергнуть анализу все причины, вызывающие рецидив болей после аппендэктомии, мы остановимся лишь на узком круге вопросов, связанных с деталями оперативной техники при обработке культы червеобразного отростка. Десятки пред-