

На правах рукописи

Т. А. ГЛАЗКОВА

**МАТЕРИАЛЫ
К ИЗУЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ БОТКИНА**
(спорадических и эпидемических форм)

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

СВЕРДЛОВСК
1950

Свердловский государственный медицинский институт
директор института доцент Серебренников В. С.
Кафедра госпитальной терапии заведующий кафедрой доктор медицинских
наук профессор Каратыгин Б. М.

На правах рукописи

Т. А. ГЛАЗКОВА

МАТЕРИАЛЫ
К ИЗУЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ БОТКИНА
(спорадических и эпидемических форм)

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

СВЕРДЛОВСК
1950

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы болезнь Боткина получила большое распространение. Это обстоятельство послужило причиной резкого оживления интереса к данному заболеванию. В связи с накоплением новых клинических, эпидемиологических и экспериментальных данных был подвергнут коренному пересмотру вопрос об этиологии, путях распространения, значительно шире и глубже была изучена клиника, намечены новые пути лечения и т. д. Изучение современной, довольно обширной литературы показывает, что наши представления о данном заболевании снова возвращаются к взглядам С. П. Боткина, высказанным им еще 60 лет назад. Приведенные в данной работе наши собственные наблюдения также вполне согласуются с концепцией С. П. Боткина на данное заболевание.

Целью своей работы мы ставили изучение некоторых вопросов, связанных с заболеваемостью, а главное детальное изучение клиники болезни Боткина, так как многие вопросы здесь являются еще мало освещенными, а некоторые только в самое последнее время поставлены на выяснение. Большое число наблюдений (1150), почти 15-летняя длительность накопления материала в одном и том же лечебном учреждении позволили нам сделать, на основании обобщения своих данных, определенные выводы как в отношении некоторых вопросов, связанных с заболеваемостью, так и в отношении клиники.

Глава I. Краткий очерк развития учения о болезни Боткина

Еще 60 лет назад, в противоположность господствовавшему в то время взгляду Вирхова на катарральную желтуху, как чисто местное заболевание (катарр 12-перстной кишки и желчных ходов), Сергей Петрович Боткин одним из первых в мировой науке выступил против изложенного взгляда. С. П. Боткин указал, что это заболевание общее, что оно инфекционной природы и т. д.

После того как Вейлем и Васильевым была описана своеобразная форма явно выраженной инфекционной желтухи, начинающейся ознобом, резким повышением температуры, увеличением печени и селезенки, эти две болезни—болезнь Боткина (катарральная желтуха Вирхова) и болезнь Вейля—Васильева—обычно объединялись.

В период первой мировой войны, когда была открыта иктерогеморрагическая спирохета при болезни Вейля—Васильева, лептоспироз был выделен в особую нозологическую единицу, вопрос же об этиологии инфекционной желтухи Боткина оставался открытым. Находя в отдельных случаях заболеваний различные predisposing моменты и как бы вызывающие эту болезнь моменты, стали говорить о полиэтиологичности ее (гастро-энтерогенная, постинфекционная, тифозная паратифозная желтухи). Исследования, произведенные нашими отечественными авторами—Висковским, Токаревичем, Рубановой и многими другими в период второй мировой войны, позволяют теперь с большой долей вероятности исключить роль микробов тифо-паратифозной группы в возникновении острого гепатита. Постепенно, при строгом критическом анализе заболевания, стали отпадать и другие упомянутые этиологические факторы.

В 1939 году проф. Сергеевым, Тареевым и др. изучена большая вспышка желтухи после иммунизации против паппатчи. Как выяснилось, причиной заболевания была сыворотка, взятая от донора, переболевшего в прошлом желтухой. Клиническая картина оказалась аналогичной острому паренхиматозному гепатиту — болезни Боткина.

При бактериологическом исследовании все посевы оказались стерильными.

Авторы постепенно пришли к выводу, что причиной острых желтух, возникших после прививок, является фильтрующий вирус.

В дальнейшем были получены положительные результаты при заражении здоровых людей мочой, фекальными массами, смывами из носоглотки, сывороткой больных людей. Нашими отечественными авторами экспериментально было доказано, что кровь больных гепатитом заразна, главным образом, в преджелтушном периоде и в первые дни желтухи. Было также доказано, что возбудитель гепатита обнаруживается в крови больных в раннем периоде болезни, в более позднем периоде появляются свободные антитела (Жданов, Смородинцев, Терских и др.).

Вспышки болезни Боткина в 1942—1945 гг. послужили стимулом к дальнейшему изучению вопросов этиологии, эпидемиологии клиники и терапии данного заболевания.

Большинство авторов пришло к выводу, что и в основе как этих эпидемических вспышек острых желтух, так и спорадических заболеваний лежит фильтрующий вирус (Мясников, Ясиновский, Кливанская-Кроль, Гельштейн, Вольский, Зетель-Коган и др.). Работы по изучению фильтрующегося вируса, как возбудителя болезни Боткина, продолжаются и до настоящего времени нашими отечественными авторами (Шупак, Демиховский и др.).

Таким образом появилось новое учение об этиологии острого гепатита, а именно — учение об инфекционной, вирусной этиологии, т. е. в настоящее время мы снова вернулись к концепции Боткина в отношении понимания этого заболевания. С. П. Боткин указал, что: 1) это заболевание общее, а не местное, 2) что заболевание это инфекционное, 3) что оно встречается в виде sporadических заболеваний и в виде эпидемических вспышек, 4) что при этом заболевании печень страдает первично и самостоятельно, 5) что острый паренхиматозный гепатит и острая желтая атрофия (токсическая дистрофия) печени одно и то же заболевание, различающееся только по тяжести течения. Надо поистине поражаться великой прозорливости нашего гениально-го клинициста, и есть все основания называть это заболевание болезнью Боткина.

Глава II. Некоторые данные по вопросу о заболеваемости болезнью Боткина

Собранный материал с 1 января 1935 года по сентябрь 1949 года включительно охватывает 1150 историй болезни, для разработки же вопросов клиники нами взяты 1000 историй болезни с 1/1 1935 года по апрель 1949 г.

Изучение материала показало, что с 1935 по 1945 год, на фоне более или менее постоянного ежегодного количества госпитализированных больных, отмечаются в г. Свердловске повышения госпитализации больных с болезнью Боткина через 3 года и отмечены в 1937, 1941, 1945 годах. С 1945 (второй его половины) по 1949 год включительно отмечается значительное учащение госпитализации.

В полном согласии с нашими отечественными авторами мы должны отметить преобладание молодого возраста. Возрастное распределение больных болезнью Боткина имеет совершенно закономерную кривую: достигнув максимального подъема в 25—29 лет, кривая затем постепенно снижается. Больные от 19 до 34-х лет составляют 63%, от 35 до 50 лет — 29%, свыше 50 лет — 8%.

Пол не оказывает влияния на заболеваемость острыми гепатитами. Наши данные по госпитализации больных болезнью Боткина за 14 лет (с июня 1935 по июль 1949 г.) показали, что в г. Свердловске особенно резко выражен осенний подъем с августа по ноябрь с максимумом в октябре.

С целью изучения индивидуальной восприимчивости организма к болезни Боткина мы положили в основу учет ранее перенесенных и сопутствующих заболеваний. В анамнезе больных болезнью Боткина отмечена в 22,8% малярия. Малярия является предрасполагающим фактором к болезни Боткина, и заболевание протекает у лиц, перенесших малярию, более тяжело и более длительно. На нашем материале повторные гепатиты у

маляриков встречаются в 12%, тогда как у немаляриков — в 5,5% случаев. Предрасполагающим фактором к болезни Боткина является также сифилис, леченный сальварсаном. На нашем материале отмечается параллелизм в заболеваемости желтухами леченных сальварсаном больных сифилисом с заболеваемостью желтухами вообще. Хотя в анамнезе больных болезнью Боткина довольно часто имеются указания на перенесенный грипп, изучение вспышек гриппа и частоты заболеваний болезнью Боткина по г. Свердловску за 14½ лет показало, что параллелизма между ними не наблюдается.

Предшествующие заболевания пищеварительного тракта — гастрит, колит, дизентерия, язвенная болезнь и т. д., повидимому не играют роли в заболеваемости болезнью Боткина, т. к. в анамнезе наших больных указания на них встретились сравнительно очень редко.

Изучение характера сопутствующих заболеваний при болезни Боткина не позволило нам сделать каких-либо определенных заключений об их роли.

При анализе материала мы могли найти в историях болезни довольно часто указания, где с большой долей вероятности можно было предположить контактные заражения. В пользу этого отчасти говорит и значительный процент среди больных медицинских работников (7,2), преимущественно работников детских учреждений.

В годы эпидемических вспышек имеет значение водный способ передачи, многими авторами описывались вспышки, связанные с употреблением недоброкачественной воды (Чубаров, Белохвостов и др.).

Нам также удалось проследить вспышку болезни Боткина на одном строительном участке, где источником распространения, несомненно, явился загрязненный колодец. Вначале вода бралась из крана, в первых числах ноября 1948 г. кран замерз и колодец был открыт, вода бралась для питья, личных нужд и технических целей различной посудой. В конце ноября появились первые случаи желтухи, которые нарастали до 20.XII. В середине декабря колодец был закрыт, заболеваемость резко упала и до 5.1.49 г. заболело только 4 человека, в дальнейшем заболевания прекратились совершенно. Прямых указаний на возможную передачу через грызунов мы не имеем, но косвенным подтверждением этого может служить высокая заболеваемость (12,9%) среди лиц, имеющих отношение к пищевым продуктам.

Глава III. Клиника болезни Боткина

Все течение болезни Боткина мы разделили на три периода: преджелтушный, желтушный и период выздоровления.

Клиника преджелтушного периода весьма разнообразна, выделение же преджелтушного периода и изучение его являются

очень важным, так как в этот период болезнь Боткина является наиболее опасной в смысле заражения.

В последнее время стали выделять различные клинические типы преджелтушного периода. Выделялись лихорадочно-диспептический тип (Е. М. Тареев, В. М. Коган-Ясный), желудочно-кишечный, гриппоподобный и стертый (М. А. Ясиновский и другие) и т. п.

На основании степени выраженности и совокупности тех или иных симптомов мы выделили 5 типов преджелтушного периода: токсический тип, артралгический, желудочно-кишечный, стертый и бессимптомный.

При токсическом типе преджелтушного периода (12,9% случаев), основными симптомами являются — острое начало, лихорадка ($38-38,8^{\circ}$), общая интоксикация и явления со стороны нервной системы в виде головных болей, общего недомогания и депрессии. При артралгическом типе (13,1% случаев) главными симптомами являются боли в суставах и отчасти мышцах. Боли эти бывают то кратковременного характера (3—4 дня), то длительного — до 2—3 недель — и не поддаются действию салицилатов, когда их принимают за ревматические боли.

При желудочно-кишечном типе преджелтушного периода, отмеченном нами в 27%, на первый план выступают диспептические явления (тошнота, рвота, поносы, запоры, боль в подложечной и правой подреберной области, понижение аппетита).

Стертый тип (22,5% случаев) протекает без четкой симптоматики и характеризуется постепенным началом, субфебрильной температурой, общим неопределенным недомоганием.

К 5 типу бессимптомному (24,5% случаев) мы отнесли все те случаи, когда больные начало своей болезни и субъективные расстройства связывали с моментом появления желтухи.

Длительность преджелтушного периода весьма разнообразна от 1 до 15 дней и больше, чаще от 3 до 6 дней (50,3% всех случаев). Наиболее короткий преджелтушный период (от 1 до 4 дней) наблюдается при токсическом и желудочно-кишечном типах, большая длительность (до 2—3 недель) отмечается при артралгическом и стертом типах.

Главным и постоянным симптомом следующего желтушного периода болезни Боткина является желтуха. Среди наших больных легкая желтуха была отмечена в 32,8%, средней интенсивности — в 48,1% и очень сильная желтуха — в 19,1%. Степень желтухи отражает тяжесть заболевания.

Вторым, наиболее частым симптомом в этом периоде является увеличение печени, которое отмечено нами в 89,6%. Отсутствие увеличения печени встречалось в случаях легкого, среднего и тяжелого течения — особенно при поступлении больных в клинику в состоянии подострой дистрофии печени.

Увеличение селезенки было обнаружено только в 29,9% случаев, обычно в случаях среднего и тяжелого течения.

Температура в желтушном периоде встретилась в 49,8% случаев имеет разнообразный характер, нами выделено 6 типов температурных кривых.

При изучении динамики уменьшения или исчезновения отдельных симптомов желтушного периода (общая слабость, головная боль, нарушение сна, боли в суставах, отсутствие аппетита, боли в печени, зуд, диспептические расстройства) было отмечено, что эти симптомы частично начинают исчезать уже в течение 1-й недели, особенно резкое их уменьшение начинается с 3-й недели, но в отдельных случаях они длятся до 5—7 и больше недель.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наиболее характерными симптомами являются — изменение частоты пульса — брадикардия (69,7) и гипотония (61,2).

При изучении желудочной секреции были отмечены отклонения ее в ту или другую сторону. Повышение желудочной секреции чаще отмечается в легких случаях, понижение секреции, вплоть до ахилии, в тяжелых случаях. Преобладание случаев с повышенной кислотностью при легких формах зависит, по всей вероятности, от повышенного тонуса парасимпатической нервной системы, более же частое понижение секреции желудка при средних и особенно тяжелых формах зависит, по нашему мнению, от токсических влияний непосредственно на железистый аппарат желудка.

Патологические изменения дуоденального сока (слизь, лейкоциты) при анализе почти 8,000 отдельных исследований у 816 больных были отмечены в 37,9% случаев, чаще при средних и тяжелых случаях заболевания.

Изменения со стороны почек в виде альбуминурии наблюдались в 10,5%, обычно в тяжелых случаях; к концу заболевания они исчезали.

Длительность желтушного периода от 1 до 10 недель, в среднем 4—5 недель. На длительность заболевания существенное значение оказывают сроки госпитализации. По нашим данным, у больных, поступающих на кожное лечение, в течение первых 10 дней заболевания длительность болезни в 63% равна 3 неделям; у больных, поступивших в конце 2—3-й недели, — в 68% длительность болезни была равна 6—7 неделям.

Глава IV. Особенности клинического течения

Для изучения вопроса об особенностях клинического течения болезни Боткина, наблюдавшихся в периоды, когда не было большого распространения ее (1935—1945 гг.) и в периоды, когда частота заболеваний резко увеличилась (1945—1949 гг.), мы весь наш материал условно разделили на спорадические формы (1935—1945 гг.) и эпидемические формы (1945—1949 гг.).

Преджелтушная стадия и вообще цикличность течения болезни Боткина отчетливо выражены как при спорадической так и эпидемической формах.

При эпидемической форме болезни Боткина отмечается учащение токсического, артралгического и стертого типов, за счет уменьшения частоты бессимптомного и желудочно-кишечного типов. Длительность преджелтушного периода одинакова, как в спорадических, так и эпидемических формах.

Все случаи заболевания болезни Боткина подразделены нами по формам тяжести болезни — легкие, средние и тяжелые, — на основании разработанной нами классификации с учетом субъективных, объективных и лабораторных данных.

При эпидемической форме отчетливо наблюдается большая выраженность и большая длительность всех основных (субъективных, объективных и лабораторных) симптомов болезни Боткина, по сравнению со спорадической формой.

Следует признать полное сходство клинической картины, включая и преджелтушную стадию, спорадических и эпидемических форм болезни Боткина, с той только разницей, что эпидемические формы имеют более тяжелое течение.

То обстоятельство, что утяжеление заболевания произошло не сразу со времени эпидемического распространения болезни Боткина (с 1945 г.), а постепенно (с 1942—1944 гг.), позволяет высказать предположение, что главную роль в более тяжелом течении эпидемических желтух играет изменение реактивности макроорганизма, а не изменение биологических свойств возбудителя.

В части случаев болезни Боткина (0,5%) наблюдается развитие асцита, то в разгаре заболевания, то уже в конце его. Эти гепатиты с асцитами относятся к числу тяжелых форм заболевания болезни Боткина и дают весьма высокий процент летальности.

При анализе нашего материала осложнения со стороны почек в виде нефрита наблюдались в 7 случаях (0,7%). В 4 случаях в большей степени были выражены явления со стороны печени, в 3 случаях в равной степени наблюдались изменения со стороны печени и почек.

Эти гепатонефриты обычно не оставляют последующих поражений почек.

Болезнь Боткина у больных сифилисом, леченных салварсаном, протекает также тяжелее обычного, особенно в случаях так называемых ранних желтух, и дает летальность в три раза большую средней летальности. Летальность среди наших больных равнялась 1,6%. Пол, возраст существенного влияния на летальность не оказывают. Неблагоприятными симптомами являются кровотечения из носа, десен, положительный симптом Румпель-Леёде. В части случаев кровотечения наблюдались в преджелтушном периоде. Длительность заболевания желтухой

до исхода в острую и подострую дистрофию наблюдалась от 5 до 54 дней. Длительность коматозного периода в большинстве случаев не превышает 2 дней.

В прекоматозном и коматозном состояниях со стороны крови обычно отмечаются: полиглобулия, лейкоцитоз, анэозинофилия, лимфопения и моноцитопения. В моче в периоде комы часто наблюдается присутствие патологических элементов (белок, эритроциты, цилиндры, кристаллы лейцина и тирозина).

Глава V. Изменения крови при болезни Боткина

Изменения красной и белой крови нами изучались по периодам болезни Боткина — начало, разгар, улучшение. Такое распределение материала полностью оправдалось, так как нами отмечены довольно определенные закономерности. В литературе же данные об изменениях красной и белой крови отличаются большим разнообразием. Эта разноречивость, по нашему мнению, объясняется тем, что многие авторы не указывают точно, к какому периоду болезни относятся приводимые ими исследования крови.

Нами получены следующие данные:

Содержание гемоглобина и количества эритроцитов в начале заболевания как при спорадической, так и при эпидемической формах болезни Боткина, во всех группах больных (легких, средней тяжести и тяжелых) в большинстве случаев не дает резких отклонений от нормы, но одновременно во всех группах больных отмечалось небольшое число случаев с полиглобулией (от 5,1 до 6 млн. эритроцитов). В разгар заболевания во всех группах больных имеется значительное снижение содержания гемоглобина (до 40% и ниже), также уменьшается число случаев с нормальным содержанием эритроцитов и особенно резко уменьшается число случаев с полиглобулией (до полного исчезновения в отдельных группах).

Степень уменьшения гемоглобина и эритроцитов идет параллельно тяжести заболевания. В конце заболевания содержание гемоглобина и эритроцитов во всех группах больных повышается, но заметно меньше в группах среднего и тяжелого течения. Таким образом наши данные с большой последовательностью показывают наклонность к анемизации при болезни Боткина в разгар заболевания, и эта анемизация выражена тем резче, чем тяжелее протекает заболевание.

Состав белой крови при болезни Боткина в различные периоды болезни характеризуется следующими закономерностями. В начале заболевания в большинстве случаев количество лейкоцитов находится в пределах нормы, в эпидемических формах одновременно отмечается лейкопения (до 28,6% случаев) и лейко-

цитоз (до 28,6% случаев). В разгар болезни характерной как для спорадических так и для эпидемических форм является лейкопения, которая в спорадических случаях выражена у 84,5% больных в эпидемических — у 92% больных.

В конце заболевания в большей части случаев количество лейкоцитов становится нормальным, но все же и довольно часто остается меньше нормы. Что касается лейкоцитарной формулы, то в отношении ядерного сдвига нейтрофилов при болезни Боткина, как при спорадических, так и эпидемических заболеваниях, особо характерных изменений не имеется, а потому ядерный сдвиг, повидимому, диагностического и прогностического значения не имеет.

Эозинофилия, лимфоцитоз и моноцитоз при болезни Боткина чаще встречается при спорадических заболеваниях и реже в эпидемических. Эозинофилия встречается, главным образом, в конце болезни; тяжесть заболевания влияния на частоту эозинофилии не оказывает. Лимфоцитоз обычно сохраняется на всем протяжении болезни с уменьшением в разгар заболевания. Моноцитоз встречается, главным образом, при тяжелых заболеваниях в разгаре и конце болезни.

Для начала и разгара болезни Боткина характерной является замедленная РОЭ; она чаще наблюдается в тяжелых случаях.

Глава VI. Некоторые данные об изменениях холестерина и его фракций, хлоридов, билирубина в крови, дуоденальном соке и моче

Исследований в отношении изменения холестерина и его фракций мало и данные весьма разноречивы. Между тем, печени принадлежит холестеринобразовательная, холестеринывыделительная функция и, повидимому, только ей одной принадлежит функция эстерофикации холестерина. Как показали наши исследования, изменения как общего холестерина и особенно фракций его зависят от тяжести болезни, а восстановление функции эстерофикации свидетельствует о начинающемся улучшении болезни. Поэтому изучение функции эстерофикации холестерина в диагностическом отношении является более важным, нежели простое определение холестерина.

Полученные нами данные позволили прийти к заключению, что в легких случаях болезни Боткина в различные периоды болезни (разгар, улучшение) общий холестерин остается в большинстве случаев в пределах нормы (среднее количество в разгар составляло — 163 мг%, в период улучшения — 164 мг%). Соотношение связанного и свободного холестерина также в большинстве случаев остается в пределах нормы. В дуоденальном содержимом в разгар болезни во всех случаях легкого течения и во всех порциях (А. В. С.) количество общего холесте-

рина резко понижено, в отношении фракций холестерина каких-либо характерных изменений в разгар болезни установить не удастся. В период улучшения количество общего холестерина увеличивается во всех порциях.

В случаях средней тяжести и тяжелых в разгар заболевания общий холестерин увеличивается; среднее количество его составляло в случаях средней тяжести 260 мг%, в тяжелых случаях 235 мг%. Количество связанного холестерина резко падало, и в среднем связанный холестерин в разгар заболевания в случаях средней тяжести равнялся 39,6%, в тяжелых — 26,3%.

В период улучшения количество общего холестерина уменьшалось до нормы и в случаях средней тяжести его содержание равнялось в среднем 137 мг%, в тяжелых случаях — 171 мг%. Количество связанного холестерина нарастает в случаях средней тяжести в среднем до 72,2%, в тяжелых — до 61,4%. В одном случае, где последовал исход в токсическую дистрофию печени, когда состояние больной еще не внушало опасений, общий холестерин крови был на нижней границе нормы, количество связанного холестерина было 16%, с ухудшением состояния количество общего холестерина упало до 60 мг% и совершенно исчез связанный холестерин.

В дуоденальном соке в разгар заболевания в большинстве случаев средней тяжести и во всех тяжелых случаях, во всех порциях количество общего холестерина было резко понижено, а в ряде случаев холестерин полностью отсутствовал.

Почти во всех случаях и во всех порциях преобладал свободный холестерин.

В период улучшения общий холестерин увеличился во всех случаях и во всех порциях, в этой фазе болезни также увеличился связанный холестерин, а в некоторых случаях весь холестерин находился в связанном состоянии.

Таким образом, наши данные с большой последовательностью показывают, что в разгар заболевания резко нарушены процессы эстерификации холестерина.

Хлориды крови во всех группах больных по тяжести заболевания и во всех стадиях болезни не обнаруживали отклонений от нормы.

Содержание хлоридов дуоденального сока во всех группах больных и во всех порциях определяется повышенным, давая небольшие колебания в сторону уменьшения или увеличения в различные периоды болезни.

Количество хлоридов, выделяемых с мочой за сутки, а также диурез, в разгар болезни уменьшается соответственно тяжести болезни, в среднем в легких формах — хлориды мочи — 9,1 гр., диурез — 1,060 мл., в форме средней тяжести — 7,5 гр., диурез 918 мл., и в группе тяжелых больных 6,4 гр., диурез — 753 мл. В период улучшения в легких случаях хлориды мочи и диурез увеличивались и в среднем составляли 17,4 гр., диурез — 1341 мл.

В начале улучшения, которое нам удалось проследить в группе средней тяжести и в группе тяжелых больных, хлориды мочи и диурез резко повышаются и отмечались у больных средней тяжести хлориды — 17,0 гр., диурез — 1722 мл., в группе тяжелых больных — 18,1 гр., диурез — 1541 мл. Таким образом, в начале клинического улучшения наблюдаются хлорурический и полиурический кризы, в дальнейшем в период явного улучшения количество выделяемых хлоридов и диурез приходит к норме.

Билирубин крови в разгар болезни повышен во всех группах больных соответственно тяжести болезни. В период улучшения билирубин крови снижался тем скорее, чем легче протекало заболевание. В дуоденальном соке в разгар заболевания количество билирубина понижено во всех порциях. Понижение билирубина прямо пропорционально тяжести течения. В период улучшения количество билирубина повышается во всех порциях.

Глава VII. Лечение

Наряду с лечебным питанием (стол № 5 по Певзнеру) основным методом терапии в нашей клинике при болезни Боткина была инсулиноглюкозотерапия. Глюкозу мы вводили внутривенно по 40—50 мл. 40% раствора, инсулин от 5 до 10 единиц. Кроме того, мы вводили глюкозу в виде капельных клизм — 5%-ный раствор по 1½—2 литра в сутки. Этот последний способ особенно оправдал себя в случаях подострой дистрофии печени. Мы применяли также витамин «С» в виде 5% раствора аскорбиновой кислоты, которую мы вводили внутривенно вместе с глюкозой по 30—40 мл.

В тяжелых случаях мы применяли гепалон по 1 мл. 2—3 раза в день. Назначение вышеуказанной терапии в сочетании с дуоденальным зондированием давало хороший эффект, и из 10 больных, которые поступили с явлением подострой дистрофии печени, у 8 наступило выздоровление.

Лечение пенициллином проводилось в 20 случаях, из них в 3 случаях у больных с подострой (2) и острой (1) дистрофией печени. В случаях подострой дистрофии лечение пенициллином было начато до наступления коматозного состояния в одном случае за 2 недели, в другом за 8 дней, в случае острой дистрофии в начале коматозного состояния (с момента поступления в клинику). Пенициллин вводился внутримышечно по 800 тыс. О. Е. в сутки. Во всех трех случаях наступил летальный исход. В части случаев, осложненных холангитом, протекающих с высокой температурой, резкой интоксикацией, пенициллин с активаторами оказывает хороший терапевтический эффект.

Большое место в лечении наших больных занимает дуоденальное зондирование. По нашим данным, у зондировавшихся

больных срок желтушного периода укорачивался в среднем на 1 неделю, — по сравнению с теми больными, у которых зондирование не проводилось. В случаях, осложненных холециститом и холангитом, дуоденальное зондирование является особенно показанным. В последнее время в затяжных случаях, а также осложненных холециститом и холангитом, мы с успехом применяем грязелечение. Применялась Молтаевская сапропелевая грязь в виде массивных грязевых лепешек на область печени и поясницы с температурой от 46° до 48°С. Курс лечения 10—12 процедур. Ни в одном случае мы не наблюдали температурной реакции, усиления болевых ощущений или увеличения желтухи, напротив грязелечение в сочетании с другими методами лечения давало более быстрое выздоровление, исчезновение болей, уменьшение желтухи, снижение билирубина, сокращение печени и т. д. Хотя наблюдений в отношении грязелечения у нас и немного, создается впечатление, что у этих больных срок болезни укорачивается.

Основные выводы

1. В основу нашей работы положена детальная разработка клинического материала госпитальной терапевтической клиники Свердловского медицинского института по болезни Боткина с 1935 по 1949 год включительно, охватывающего 1150 историй болезни. Для изучения клинических вопросов болезни Боткина взята 1000 историй болезни.

2. При изучении частоты заболеваний болезнью Боткина нами отмечены повышения госпитализации — в 1937, 1941 и 1945 гг. С 1945 по 1949 г. отмечается значительное учащение госпитализации. Наибольшее число заболеваний падает на октябрь месяц. При изучении связи возникновения болезни Боткина с распространением острых заболеваний (грипп, желудочно-кишечные заболевания) их причинная взаимосвязь, по нашим данным, исключается. Предрасполагающими факторами к болезни Боткина являются перенесенная малярия и сифилис, леченный сальварсаном. На нашем материале имеются указания на контактный, а также водный способ передачи.

3. Мы выделили 5 типов преджелтушного периода: токсический (12,9%), артралгический (13,1%), желудочно-кишечный (27%), стертый (22,5%) и бессимптомный (24,5%).

Симптомы желтушного периода начинают исчезать уже в течение 1-й недели, но резкое уменьшение их начинается с 3-й недели. На длительность болезни существенное значение оказывают сроки госпитализации.

4. Наш материал, состоящий из 465 случаев болезни Боткина с 1935 по 1945 г., мы рассматриваем как случаи спорадической

желтухи, 535 случаев с 1945 по 1949 г. как случаи эпидемической желтухи.

Следует признать полное сходство клинической картины условно принятых спорадических и эпидемических форм болезни Боткина, с той разницей, что эпидемические заболевания имеют более тяжелое течение.

К особо тяжелым формам болезни Боткина относятся случаи, протекавшие с асцитами, которые дают большой процент летальности, а также гепатонефриты.

5. Летальность среди наших больных в среднем равнялась 1,6%. Неблагоприятным симптомом является кровотечение из носа, десен, которое наблюдается иногда в преджелтушном периоде.

6. Изучение 2265 анализов красной и белой крови, а также лейкоцитарной формулы позволило отметить, что в разгар заболевания во всех группах больных по тяжести заболевания имеется снижение гемоглобина и эритроцитов. Степень уменьшения идет параллельно тяжести заболевания. К концу заболевания содержание гемоглобина и эритроцитов во всех группах повышается, но меньше в группах среднего и тяжелого течения.

Характерной для болезни Боткина как в спорадических, так и эпидемических случаях является лейкопения в разгар заболевания, в начале и конце болезни эти данные отличаются пестротой.

Ядерный сдвиг нейтрофилов при болезни Боткина диагностического и прогностического значения не имеет.

Для начала и разгара болезни Боткина характерной является замедленная РОЭ; она чаще наблюдается в тяжелых случаях.

7. Уменьшение связанного холестерина в крови и дуоденальном содержимом в случаях средней тяжести и особенно в тяжелых случаях говорит о нарушении функциональной способности печени в отношении эстерификации холестерина. Резкое снижение выделения холестерина желчью на высоте заболевания вплоть до полного отсутствия его в отдельных случаях является причиной увеличения его в крови в это время.

Резкое же уменьшение общего холестерина в крови при острой дистрофии печени несомненно указывает на роль печени в образовании холестерина.

8. Количество хлоридов выделяемых с мочой за сутки, а также диурез, в разгар болезни уменьшаются соответственно тяжести болезни. В начале улучшения количество хлоридов мочи и диурез резко повышаются (полиурические и хлорурические кризы).

9. Основными методами лечения болезни Боткина являются диета, инсулино-глюкозо-терапия.

В части случаев, осложненных холангитом, пенициллин (с активаторами) оказывает хороший терапевтический эффект.

В случаях подострой и острой токсической дистрофии печени, пенициллин, по нашим данным, является неэффективным. Систематическое дуоденальное зондирование (с введением сернокислой магнезии) уменьшает продолжительность болезни.

В затяжных случаях болезни Боткина хороший терапевтический эффект оказывают диатермия и грязелечение.
