

Злокачественная форма болезни Боткина.



Острая или подострая дистрофия печени чаще всего встречается в периоде эпидемии болезни Боткина.

Отдельные вспышки дают различную частоту перехода в злокачественную форму, но процент перехода еще не уточнен.

В довоенное время акад. Мейников наблюдал из 200 случаев болезни Боткина летальный исход в 3%, вследствие перехода болезни в острую и подострую дистрофию печени.

Острая дистрофия печени этиологически в большинстве случаев не связана с болезнью Боткина. По литературным данным она связана с различными отравлениями, серпиком, сифилисом, малярией, Базедовой болезнью, гонорреей и др.

При остром гепатите обычно проходит некоторый срок, в течении которого болезнь ничем не отличается от обычной доброкачественной формы но вдруг она может принять бурный оборот и перейти в злокачественную форму. Такой переход может быть более ранним или более поздним.

Встречаются случаи развития острой дистрофии печени, при которых смерть наступает раньше, нежели желтуха успевает окрасить покровы

После проведения энергичного лечения о чем будет речь в дальнейшем, последовало полное выздоровление.

Как в первом так и во втором случае начало болезни было такое же как и при доброкачественной форме. Переход в злокачественную форму может быть более ранним и более поздним.

Кроме перехода острого гепатита в хронич. форму, наблюдается еще два исхода болезни: выздоровление (в огромном большинстве случаев) и летальный исход острой и подострой дистрофии печени.

В основе острого гепатита типа *jacticus cotagialis* и острой (подострой) дистрофии печени, лежит общий патологический процесс, а именно: начинающийся от белковой дистрофии и диссоциации печеночных клеток, кончающийся полной их некролизацией.

Разница между острым паренхиматозным гепатитом и острой дистрофией печени носит только количественный характер, в связи с количественными изменениями неизбежны и качественные отличия, которые выразятся в резком развитии аутолиза печеночной ткани.

Поэтому, как с клинической так и с патологоанатомической точки зрения оправданы следующие слова С. П. Боткина: "Если бы мне кто-нибудь

Такие случаи для болезни Боткина не характерны, они встречаются при острых поражениях печени на почве тяжелой интоксикации.

Первые признаки, которые могут указать переход болезни на злокачественную форму, к сожалению недостаточно определены.

Прежде всего бросается в глаза резкая слабость и общая вялость желтушного больного, сонливость днем, бессонница ночью, общее возбужденное состояние и упадок сил. Боли в подреберьи значительно интенсивней чем при обычной форме болезни. Они охватывают и обл. спины ниже лопатки и нередко сопровождаются желчными коликами, и служат иногда поводом к хирургическому вмешательству.

В картине болезни в первую очередь выступают червно-мозговые явления и болезнь может протекать типа чрезмерного возбуждения и по депрессивному типу. В первом случае больные мечутся по кровати, соскакивают, кричат, бредят и часто маньякальное состояние давало повод к отправке таких больных в психиатрические больницы. Появляются рвота, судороги отдельных мышц и иногда по всему телу.

Второй тип характеризуется резким угнетением психики - сонливостью, апатией, больные постепенно впадают

Вспячку и бессознательное состояние
и томятся под собой. Зрачки расширены
и слабо реагируют на свет.

Иногда коматозное состояние сочетается
с максимальными явлениями, рвотой
и судорогами, чаще больные охвачены
глубоким сном и многие из них уже не
просыпаются. Во время комы отмечается
положительный симптом Бабинского,
иногда параличи. Общечерепные
не характерны.

Коматозный больной лежит непод-
вижно (в отличие от других коматоз-
ных состояний при диабете, малярии,
уремии); дыхание не изменено, не уча-
щено, ритм его правильный.

Функциональные нарушения пе-
чени отличаются большей интенсив-
ностью: нарушение желчевыделитель-
ной функции, резкое понижение холесте-
ринемии, сильное нарушение белково-
азотистого метаболизма так что мо-
жет повыситься аминокислоты до
245 мг% против 20 мг% в норме.

В моче аминокислоты обнаруживаются нас-
только обильными что выпадает в
виде кристаллов лейцина и тирозина.

Углеводный обмен также сильно нару-
шен вследствие плохой ассимиляции,
печенью левулозы и галактозы.

Кроме того существенным призна-
ком при дистрофии печени служит
накопление в крови молочной кисло-
ты, которая достигает до 25-90 мг%
т.е. 5-8 раз больше нормы.

Осцит и отеки встречаются

чаще чем при обычных гепатитах.
Со стороны почек — альбуминурия и
цилиндрурия. Со стороны пищеваритель-
ного тракта имеются обычные при-
знаки, свойственные бурнопротекающей
болезни а именно: частота сужость языка
вздутие живота, рвота, икота, иногда
поносы.

Длительность течения острой
дистрофии различная: в $\frac{1}{4}$ случаях
смерть наступает в первые 10 дней
а у остальных более дальше срока.
Быстрое течение обычно наблюдается
при отравлениях и сепсисе.

Одним из моментов способствующих
переходу доброкачественной формы
в злокачественную, является поздняя
госпитализация и отсутствие соответ-
ствующего лечебного режима в нача-
ле болезни.

Для иллюстрации приводим сле-
дующий случай: больной Федин
1906 г. р. работал в санчасти амбу-
латорно-участковым. Обратился в амбулато-
рию 20/II-1945 г. Заболевание началось
с озноба и болями в конечностях.
Неделю спустя развилась желтуха.
От госпитализации отказался и нере-
гулярно лечился амбулаторно не со-
блюдая даже диету. Последовало усур-
шение и был госпитализирован в
б-цу «Ветлосян».

При поступлении с отчетливой
желтухой, гипохаличный стул, увеличе-
ние печени на 2 пальца из подреберья.
Через 3 недели после госпитализации
последовало усуршение: уменьшение

печени и глубокое нарушение ее функции. Появились нервно-мозговые расстройства, резкое угнетение психики, общая апатия, сонливость и постепенно наступило коматозное состояние. Тоны сердца стали очень тихими, неотчетливыми, пульс частый, малый и низкое кровяное давление. В моче следы белка и гемалина. ^{цилиндры} ~~элементы~~. Обложенный сухой язык, метеоризм и запоры. Дыхание резко учащено и равномерное, несмотря на коматозное состояние. В крови - эритроцитоз $5\frac{1}{2}$ мил., умеренный лейкоцитоз за счет сегментированных, моноцитоз, лимфопения.

Реакция Махата - Ара - отрицательная.
Реакция Вельтмана - сыв. слева ^и ~~и~~ пробирка.

Холестерин в крови 35 мг% (в норме 170 мг%)
Аминокислоты в крови 185 мг% (норма 20 мг%)
Билирубин в крови 260 ст. едениц (норма 2-8)

Умер 19/IV - 1945г. при коматозном состоянии.

Клинический диагноз: подострая дистрофия печени.

~~Патологоанатомический диагноз~~

Вскрытие: печень уменьшена в объеме в два раза, цвет желтый с красными пятнами, консистенция дряблая.

Патологоанатомический диагноз:
Острая дистрофия печени.

Что же касается о возможности излечения острой или подострой дистрофии печени, можно сказать что такая возможность постепенно стала считаться более вероятной.

Раньше в литературе были описаны единичные случаи излечения (Руденко, Сенатор, Албу и др.), а после установления рационального диетомедикаментозного лечения случаи выздоровления участились. Например у акад. Мясникова от 1930 до 1940г. из 19 случаев острой и подострой дистрофии печени выздоровело 10 человек.

Приводим один случай выздоровления от подострой дистрофии печени в б-це Ветлосян: больная Катляр 1906г. была переведена из стационара Олт № 6, где лечилась с 22. IX по 6. X. 1950г. с диагнозом: "гепатит, холангит, холецистит, желтуха". Жалобы: сильные головные боли, головокружение, резкие боли в пр. подреберьи, вялость и общая слабость. Заболела 17. IX и была госпитализирована после появления желтухи. Прежелтушный период прошел без температуры. Температура повысилась до 39° после желтушного окрашивания покровов. Объективно: желтуха с оранжевым оттенком, очень глухие тоны сердца, частый малый пульс 120 уд в 1'. Дыхание равномерное, язык сухой и обложен, резкая болезненность при пальпации в правом подреберьи с выражен. мышечной защитой, умеренный метеоризм, ахилич. кол. Печень прощупывается из под реберной дуги на два пальца, при пальпации не только болезненна, что была реагирует криком и движением.

Нервно-мозговые явления: частые рвоты



иногда с желтью, судороги в отдельных мышцах и периоды временной потемнелу, общее угнетенное состояние, атмия и сонливость. Периодически затемненные сознания.

Исследования: билирубин в крови 2004 ед. Уробилин в моче резко положительный.

Исследования крови: Hb - 32%, Э - 1.650.000 Л - 5.000, РОЭ - 53 мм, F_i - 1, Б - 0, Э - 3, Ю - 0, П - 4, С - 50, Л - 35, М - 8. умерен. анизоцитоз.

Реакция Гримакс - Ван-ден-Берга: прямая - отрицательн.; непрямая - положительн.

Дуоденальное зондирование: в порции "А" - желтого цвета, единич. лейкоциты и незначит. примесь слизи; в порции "В" - коричневого цвета в осадке немного лейкоцитов; в порции "С" - также это и в "Д".

12-13/х - Высокая температура, доходящая до 39,3°. Частые обмороки особенно по ночам. Охлажденный стул, резкие боли в обл. печени. Сознание затемнено. Состояние очень тяжелое.

сказал, что острая желтая атрофия
печени есть только высшая степень
тех изменений, которые мы имеем
при катаральной желтухе, то я не
стал бы возражать против этого!

Лечение



Общее лечебное мероприятия должны быть начаты прежде всего с госпитализации. Одним из моментов, способствующим переходу доброкачественной формы в злокачественную является поздняя госпитализация или отсутствие соответствующего лечебного режима в начале болезни.

Значение покоя и постельного режима основано на том, что физическая работа в том числе ходьба, во-первых повышает расход печеночного гликогена, во-вторых усиливает распад белковых веществ и увеличение молочной кислоты, что создает лишнюю нагрузку на печень, в-третьих увеличивает приток крови в мышцы и уменьшается ее подвоз к брюшным органам, в том числе и больной печени и этим сокращается подвоз к ней питательных и иммунных веществ.

Лечение теплом, согревание в обл. печени способствует усилению на месте кровообращения и притоку иммунных веществ, удалению токсического материала, рассасыванию поврежденных клеточных элементов и улучшению питания больной ткани.

Диета в терапии при острых паренхиматозных гепатитах имеет

исключительное значение постольку
печень выполняет ряд важнейших функ-
ций в пищеварительных процессах
и обмене веществ.

Диета должна отвечать двум ус-
ловиям: должна щадить больной орган
и снабжать его наиболее полезными
продуктами.

Большинство врачей назначают при
острых гепатитах углеводную, малог-
но-растительную пищу с ограничением
не только жиров но и мяса. В пользу
исключения из пищи мясных белков
приводятся многочисленные аргументы:
1) опыты Тавлова, Ненского и Гана по
поводу мясной ~~пищи~~; 2) экспериментальную
интоксикацию у собак с эковской сус-
тулой (т.е. ^вусловиях отвода воротной
крови мимо печени в полую вену) когда
животные погибали будучи на мясной
пище; 2) экспериментально были полу-
чены патологические изменения в пе-
чени при введении белка и продуктов
его распада (накшимбо и пик), при по-
ступлении этих продуктов в печень
содержание гликогена в ней падает
и усиливаются аутолитические процессы;
3) мясная пища у людей вызывает кратко-
временное функциональное нарушение
со стороны печени и приводит к усиле-
нию к уробилинурии.

Несмотря на такие веские доводы, в
последнее время раздаются голоса не
только в пользу допустимости мяса

В пище при острых гепатитах, но даже желательности усиленного белкового питания этих больных т.к. считают, что богатая белком пища полезна при токсической желтухе, т.к. белок способствует увеличению содержания белка в печеночной ткани и предупреждает развитие в ней жировой инфильтрации.

В клинике лечебного питания проф. Певзнера при острых паренхиматозных гепатитах, в пищевой режим включают до 200 гр. белка в сутки (мясо давалось до 450 гр. в день) и не наблюдали ухудшения болезни.

Окад. Мясников считает назначение мясной пищи острым печеночным б-ным недостаточным обоснованным. Он не отрицает необходимости белковой пищи, поскольку печеночные клетки подвергаются дегенерации и некрозу и они необходимы для восстановления нового клеточного состава больной печени, но белки должны вводиться с молочными продуктами (с хлебом, кашами, творогом и т.п.) Особенно целесообразно питать больных творогом (200-400 гр. в день).

Жир в пищевом рационе должен быть резко ограничен т.к. ассимиляция жира до некоторой степени нарушена и он может сделаться балластом, раздражающим кишечник. Из жиров рекомендуются (сливочное масло, сливки) не больше 20-30 гр. в день.

Что касается питания, то желательно давать его побольше не менее 2-3 л жидкости в сутки.

Лечение глюкозой и инсулином быстро получило всеобщее признание и распространение. В настоящее время почти все врачи назначают желтым больным глюкозу в разной форме: через рот, внутривенно, подкожно, реж сдают. Одни вводят 20-40 мл 40% 1-2 раза в день, другие 500-1000 мл и больше 10% раствора.

Более целесообразным считают менее концентрированные растворы, но зато в большом количестве, при том посредством капельного вливания в вену. Под кожу вводится 5% в количестве 1-2 л., такой же раствор в виде капельных клизм. Эффективность лечения глюкозой ясно демонстрируется при применении ее в случаях подострой дистрофии печени. Эта болезнь раньше считалась почти неизлечимой (были описаны только единичные случаи выздоровления до начала применения терапии глюкозой и инсулином, а в настоящее время в ряде случаев при энергичном и своевременном лечении ^{болезнь} может принять благоприятный оборот.

Можно сказать, что вливание в вену глюкозы при гепатитах действует антитоксически, связывая экзогенные токсины или какие-то продукты накапливающиеся в крови в результате

дисфункции печени.

Благоприятный эффект внутривенного введения глюкозы зависит от резкого и быстрого повышения уровня сахара в крови, что создает раздражение инсулярного аппарата и толчок избыточной выработке инсулина.

Инсулин поступающий в печень с сахаром способствует его ассимиляции печеночными клетками.

Инсулин следует вводить в малых дозах не более 10 единиц 1-2 раза в день. При назначении инсулина желательно руководиться определением содержания сахара в крови — если уровень сахара настолько в крови нормален или повышен, инсулин показан.

Из витаминотерапии при острых гепатитах наибольшее значение имеет аскорбиновая кислота. Она обладает свойством, во-первых действовать как антитоксический и антиинфекционный фактор, во-вторых стимулировать тканевые реакции, способствуя клеточной регенерации и, в-третьих регулировать некоторые процессы обмена веществ.

Опыт Волынского показал, что однократное введение большой дозы аскорбиновой кислоты в вену у больных с острым гепатитом вызывает за 2-4 часа отчетливое понижение билирубина в крови.

Некоторые авторы выдвигают в

терапия острых гепатитов никоти-
новую кислоту, которая активно уча-
ствует в процессах углеводного обмена
в печени. Они отмечают, что при вве-
дении никотиновой кислоты подкожно и
внутримышечно по 75-100 мг. В день при
острых гепатитах, наблюдается более
быстрое обратное развитие желтухи.

Лечение витамином К при острых
гепатитах показано при появлении гемор-
рагического диатеза.

Появились указания на терапевтичес-
кую ценность при лечении острых ге-
патитов препаратами печени, вводимых
парэнтерально, как кампалом, гепатин
и др., и по утверждению многих авторов,
при тяжелых формах гепатитов, смерте-
льные исходы наблюдаются значительно
реже. Дозировка кампалома должна быть
большой (не менее 5 мл. в день несколько
дней подряд) при такой дозировке усили-
вается антитоксическая функция печени.

Минеральные воды и соли. Назначаются
Боржом, Эссентуки № 17 или № 4,
вода железно-воденых источников
(Славянского и Смирновского)

Дуоденальное зондирование постоян-
но применяется при остр. гепатитах,
прежде всего с диагностической целью,
а также нельзя отрицать его полез-
ное лечебное действие, особенно при
сопутствующих холециститах и хо-
лангитах.