

За последние десятилетия клиника печеночных заболеваний была предметом всестороннего изучения и достигнута значительные успехи. Старое представление о патологии печени сменилось во многих отношениях новыми, а также в немалой степени переменились прежние обозначения и подразделение заболеваний.

Например: термин "Катарральная желтуха" давно вошел в широкий врачебный обиход, постолько причиной желтухи считали катарральное состояние желчных путей.

Впоследствии было установлено, что в основе указанной болезни лежит иная патологический процесс т.е. поражение печеночной паранхимы, а не желчных ходов. Поэтому по новой номенклатуре болезнь обозначается как острый гепатит, что вполне соответствует и отражает существо процесса но в виду еще недостаточной популярности указанного термина говорят о гепатите типа (*icterus catarrhalis*).

Под этим названием следует понимать инфекционные и токсические поражения печени. Различают два вида гепатитов: эпителиальные или (парен-

химатозные) и мезенхимальные (интерстициальные). Эти две формы гепатитов отличаются друг от друга в этиологическом и патогенетическом отношении и имеют характерную клиническую картину.

При эпителиальном гепатите имеет место инсрекционно-токсическое и токсическое поражение эпителиальной ткани печени и носит дистрофически-дегенеративный характер. Второй, чисто инсрекционный и носит эксудативно-пролиферативный (воспалительный) характер. Болезнь Боткина или острые эпителиальные гепатиты (*icterus catarrhalis*) самое распространенное заболевание из всех печеночных болезней.

Сто лет тому назад Вирхов стал устанавливать причину желтух в механическом препятствии для оттока желчи в желчных путях вследствие набухания слизистой этих протоков.

Позже, английский клиницист Тревис высказал сходное представление о данной болезни и причиной желтухи считал дуоденит.

Еще позже немецкий клиницист Лейден приводит взгляд на дуоденит, как причину катарральной желтухи; воспалительный процесс от двенадцатиперстной кишки переходит на слизистую желчных путей.

Против изложенных взглядов в миро-

вой литературе выступал великий рус-
ский клиницист Боткин и сказом,
в основе катарральной желтухи не ле-
жит механическая задержка желчи и жел-
туха при данной болезни есть только один
из симптомов общего заболевания, поражаю-
щего ряд органов, подобно тому, как это
наблюдается при интоксикационных заболева-
ниях. Описывая случай заболевания острой
желтухой у одного студента после съеден-
ной большой порции блинов. Боткин ска-
зал, что виновником желтухи являются не
сами пищевые продукты и введенные с ни-
ми микробы. В данное время учение Бот-
кина считается общепринятым.

xv Кривая распространения болезни Бот-
кина очень колеблется. Часто ограничи-
вается единичными случаями но нередко
принимает эпидемический характер,
особенно в военное время.

Причина болезни Боткина в течение
столетия рассматривается в различных
направлениях: одни искали ее в механи-
ческом препятствии для оттока желчи;
другие в интоксикации; третьи в инток-
сикационных заболеваниях; четвертые в
определенном специфическом возбудителе
до последнего времени оставшимся не-
известным.

Против механической теории Вирхов
говорит проходимость общего желчного
протока при дуоденальном зондировании
и пузырьный рефлекс.

Кроме этого при болезни Боткина наблюдается нарушение функциональных способностей печени, чего нет при механических желтухах обычно в начале болезни.

Приведенные соображения заставляют отвергнуть механическую теорию желтух типа *icterus catarrhalis*.

Токсическая теория имеет то преимущество перед механической, что она исходит из правильного и современного представления о патогенетической сущности болезни, усматривая ее в поражении печеночной ткани (паренхиматозный или эттелиальный гепатит). В пользу токсической теории этиологии острого гепатита говорит сходство болезни с другими острыми поражениями печеночной ткани, вызванными химическими и фармакологическими веществами (сальварсен, фосфор мышьяк, грибной яд, атродан и пр.)

Клиническая картина этих форм сходится с картиной катарральной желтухи а также и по нарушению функции печеночной паренхимы. Иногда как в одном так и в другом случае наблюдается переход болезни в острую желчную атрофию печени.

Таким образом, в этих явно токсических формах острой паренхиматозной желтухи, можно усматривать как бы прототип процесса, который лежит в основе болезни Боткина.

По поводу этих соображений, можно

сказать следующее, что внешнее сходство как симптомологии и патологоанатомической картины еще не говорит о сходстве по происхождению. Два момента способствовали господству токсических теорий в этиологии болезни, связь ее с желудочно-кишечным расстройством и после перенесенных некоторых интоксикационных болезней.

Так как катарральная желтуха нередко начинается при желудочно-кишечных заболеваниях, то и было сделано предположение о том, что происходит всасывание из желудочно-кишечного канала токсических субстанций в печень и поэтому погрешность в пище и симптомы гастроэнтерита приобрели значение этиологического фактора при гепатитах.

Нельзя отрицать значение энтерогенной теории тем более экспериментально удалось вызвать острый гепатит с желтухой путем введения тех субстанций, которые были получены из недоброкачественного мяса и кишечных микробов. Однако по поводу этих соображений и опытов можно возразить что в них применялись чересчур большие дозы указанных субстанций и одновременно с гепатитом вызывались аналогичные изменения ряд органов.

Относительно клинической картины можно сказать, что симптомы пищеварительных расстройств предшествующие острому гепатиту, редко бывают интенсивными. В большинстве случаев они кратковременны и весь желтушный период проходит без них. Кроме этого типичные ярковыраженные токсикозы и острые



энтерохрлиты обычно не приводят к желтухе.

При эпидемических вспышках болезни Боткина, нередко можно констатировать болезненные симптомы со стороны желудка и кишек. Кроме того многие больные определенно указывают что пищеварительные расстройства предшествовали желтухе и нужно полагать, что явления со стороны желудочно-кишечного тракта сочетаясь с болезнью как общепорекционные проявления, как лихорадки, головная боль, общее недомогание и т.д. Академик Мясников приходит к выводу, что желудочно-кишечный эпизод обычно есть не причина болезни Боткина а лишь эпизод начального его периода.

К токсическим теориям можно отнести и аллергическую т.к. токсические вещества, действующие на печеночную ткань являются продуктами распада чужеродных белков.

Аллергическая теория гепатитов подкрепляется экспериментально т.к. удалось вызвать острый гепатит у sensibilizированных кроликов без желтухи т.н. серозный гепатит.

Это явление несколько уменьшает значение этих опытов. Кроме того, очень редко возникает желтуха после инфекционных болезней, после типичной ангины, скарлатины и др. заболеваний.

Одним из самых убедительных доказательств в пользу аллергической

теории желтухи - это развитие ее после различных прививок, после введения ротки и переливание крови. Но промежуток между введением вакцин крови и сыноворотки и развитием желтухи чрезмерно длительный, выходящий за рамки того, что наблюдается при аллергии.

В дальнейшем было выяснено что такими способами вводится в человеческий организм специфически фильтрующийся вирус, который является причиной гепатитов в подобных случаях.

Несмотря на все сказанное, полностью отрицать роль аллергического фактора в развитии гепатитов нельзя. Если в отношении болезни Боткина этот фактор не играет прямой этиологической роли, может благоприятствовать острым поражениям печени в том числе эпидемического характера и возможно определяет важнейший вопрос о том, почему заражаются многие а болеют не все из них.

Интерекционные факторы в этиологии гепатитов наиболее заслуживают внимания кишечные интерекции в частности тиро-паратисрозные группы, спирохефы (лентоспирры) и специфический фильтрующийся вирус. Исследования, полученные дуоденальным зондом может установить тисрозную природу болезни но положительный результат при обычных гепатитах представляется очень редким.

В 1926г. в клинике Т. Ф. Манго

В 58 случаях остр. гепатитов из дуоденального содержимого только в одном случае была выростена палочка паратифа В, в трех - кишечная палочка, в остальных случаях была получена неопределенная по своему значению флора при гепатите.

Результаты исследования крови на паратифозные группы и серологические реакции в редких случаях бывают положительными.

Из сказанного можно заключить, что тифозная или паратифозная природа остр. гепатитов, если и возможна то только в единичных случаях.

Связь между эпидемиями желтух и тифозно-паратифозной инфекции, может быть объяснена тем, что во время этих эпидемий, больные были заражены двойной инфекцией - паратифом и еще каким-то неизвестным возбудителем вызывавшим желтуху.

Лентоспирозная теория.

Против лентоспирозной теории при остр. гепатитах говорят следующие соображения: 1) убедительное лабораторное подтверждение лентоспирозной природы этого рода желтух, получалось только в единичных случаях, особенно тогда, когда имелись одновременно случаи заболевания Вейля-Васильева и поэтому трудно исключить в этих случаях альтернативные формы последней болезни.

2) Промадное большинство эпидеми-

ческих гепатитов типа катарральной желтухи не даёт ни культур лентоспирини заражения животных, ни положительной серореакции.

Вирусная теория, при эпидемических и неэпидемических гепатитах типа катарральной желтухи в последнее время все больше и больше завоевывает признание.

За последние 10 лет подробно изучено возникновение острых гепатитов в связи с введением человеческой крови или сыворотки а также приготовленных из них продуктов, как это имеет место при некоторых способах иммунизации.

В 1937 г. английские авторы наблюдали вирусные гепатиты после иммунизации против желтой лихорадки.

В 1938 г. в связи иммунизации против кори.

По данным Вольфа среди американских войск 1942 г. было 51000 случаев желтухи после вакцины нации против желтой лихорадки.

В Севастополе в 1939 г. наблюдались вирусные гепатиты в связи иммунизации против москитной лихорадки заболело 30% моряков, получивших прививки (всего 109 чел.) В состав прививочного материала этой серии входила сыворотка, взятая от донора ранее болевшего катарральной желтухой.

В период войны накопилось немало наблюдений о гепатитов после переливания крови а также бывали случаи заболевания после взятия крови для лабораторных исследований плохо стерили-

зованной иглоу, хотя желтуха воз-
никающая при прививках и перелива-
ниях крови, протекает по типу катар-
альной желтухи, но все же возникает
вопрос, возможно ли считать эпиде-
мические и неэпидемические гепатиты
типа *icterus catarrhalis* вирусными.

Для разрешения этого вопроса за-
ражали животных дуоденальным со-
ком, взятых у больных гепатитом
и получали развитие болезни. Желтуха
развивалась у здоровых сильнее после
кормления печенью, взятой от свиней
больных желтухой.

Эти данные позволяют со значитель-
ной уверенностью признать в основе
эпидемических гепатитов вирусную
инфекцию. Передача болезни возмож-
на через кровь, через отделяемое сли-
зистой носа и горла, мочу, испражнения.

Вирусная теория этиологии болез-
ни Боткина не снижает важной
роли в развитии болезни предше-
ствующих неблагоприятных влияний
перенесенной в прошлом интоксика-
ции и инфекции и всех этих вред-
ных воздействий в период инкуба-
ции.