

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АСЦИТИЧЕСКИХ ФОРМ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ¹

Проф. *М. И. Хвиливицкая*

Из филиала пропедевтической терапевтической клиники

Наблюдавшаяся в осажденном и блокированном Ленинграде клиническая картина алиментарной дистрофии, гесп. истощения, представляет исключительный интерес с точки зрения ее патогенеза в целом и отдельных ее проявлений в частности. В связи с наслоениями ряда моментов на основной этиологический фактор — количественное и качественное недоедание — создавались сочетания, которые обусловили во второй половине 1941 г. и в первой половине 1942 г. определенную динамику развития картины алиментарной дистрофии. В этом отношении можно совершенно согласиться с М. В. Черноруцким (1), который делит весь изучаемый период на отдельные этапы. Можно согласиться и с характеристикой каждого этапа в отдельности. Острые формы алиментарной дистрофии первого этапа (ноябрь—декабрь 1941 г. и январь 1942 г.) сменились затяжной, более медленно протекающей формой. Среди больных алиментарной дистрофией в этот период ее развития (март—апрель—май 1942 г.) начинает четко вырисовываться особый тип больных, у которых на фоне резко выраженной общей кахексии и атрофии развивается как доминирующий симптом асцит. Рис. 1 изображает движение подобного рода больных по месяцам в течение года (с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г.), по секционным данным клиники. Совершенно очевидно по этим данным, что на первом этапе развития алиментарной дистрофии изучаемая форма не встречалась. В дальнейшем же, на II этапе развития алиментарной дистрофии она встречалась среди этих больных в 18,3% случаев. Впервые этот особый тип больных алиментарной дистрофией с довольно однотипными клиническими проявлениями обозначился ранней весной, т. е. в марте — апреле 1942 г.

В подавляющем большинстве случаев речь шла об очень тяжелых, с крайней степенью истощения больных, у которых на фоне общей наклонности к отекам, а иногда и при сравнительно небольших общих отеках, появлялся асцит, быстро нараставший и тем самым превращавшийся в ведущий симптом заболевания. Это дало повод выделить соответствующую картину болезни под названием асцитической формы алиментарной дистрофии. За редкими исключениями больные этой группы страдали поносом характера энтероколита. В большинстве случаев это был затяжной рецидивирующий энтероколит, трудно поддававшийся лечебному воздействию.

Укажем попутно, что, согласно исследованиям ленинградских патологоанатомов [Цинзерлинг (2), Ариель (3)] и микробиологов [Новгородская, Авдеева, Пик, Бенъяш и Гольдберг (4)], острые желудочно-кишечные заболевания, которые приобрели в Ленинграде зимою (январь—февраль 1942 г.) характер массового заболевания,

¹ Доложено в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина 7/VII 1942 г.

следует рассматривать как вспышку дизентерии, принявшую у больных алиментарной дистрофией характер затяжного, рецидивирующего энтероколита. У всех наших больных (в 100% случаев) имелись четкие указания на понос, либо непосредственно предшествовавший развитию асцита (в 58%), либо одновременно с ним сосуществующий (в 42%). В большинстве случаев между прекращением поноса и развитием асцита проходил срок от 1 до 2 недель.

Интересно отметить одну черту, характерную именно для асцитов изучаемой группы больных. В 50% случаев на коже живота отмечалось появление больших подкожных кровоизлияний. Нередко при этом наблюдались типичные для цынги кровоизлияния в волосяные луковицы на животе, на голених, бедрах и т. д. Подобные кровоизлияния на коже живота мы никогда не отмечали в обычных условиях даже при самых значительных асцитах у сердечных, почечных и тому подобных больных. Обращая внимание на этот факт, мы трактовали его как проявление у наших больных С-авитаминоза, наряду с алиментарной дистрофией.

С нарастанием асцита состояние больных делалось обычно заметно тяжелее. Пульс, до того склонностью к брадикардии, учащался (в среднем 100—110 в 1 минуту). Одышки обычно не отмечалось, больные, в отличие от сердечных больных, обычно оставались лежать с низким положением изголовья. Позднее, при большей выраженности асцита, появлялись небольшие застойные явления в легких, небольшая болезненность в области печени. Как правило, цианоз у наших больных отсутствовал. Следует подчеркнуть, что упомянутые скудные проявления сердечной недостаточности, если таковые и имели место (тахикардия, застойные явления в легких и печени), как правило, полностью отсутствовали до развития асцита и появлялись лишь тогда, когда асцит достигал значительной степени. Это заставляет полагать, что упомянутые проявления сердечной недостаточности являлись не причиной, а развивались вторично вследствие асцита как такового, в результате неблагоприятного влияния на кровообращение чисто механических факторов (изменение положения диафрагмы).

Заболевание чаще протекало тяжело, с большой летальностью. Смерть наступала при явлениях нарастающего истощения. В случаях, заканчивавшихся выздоровлением, оно наступало крайне медленно, постепенно. При этом создавалось впечатление, что с исчезновением отеков и асцита как бы нарастала кахексия и общая атрофия, а также специально атрофия мышц.

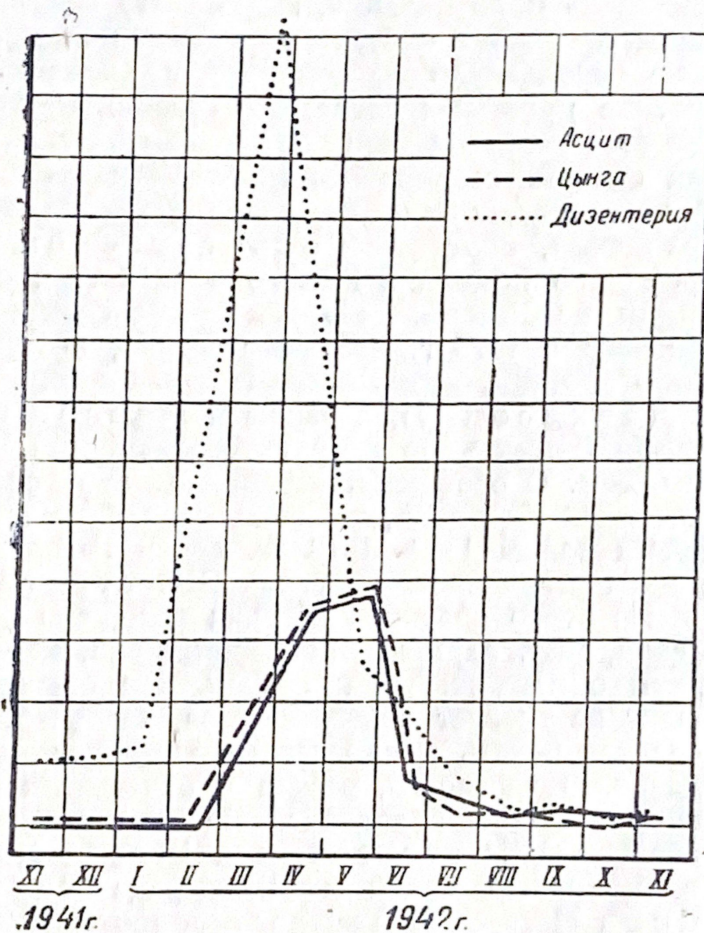


Рис. 1. Распределение асцитических форм алиментарной дистрофии, дизентерии и цынги по месяцам.

В более легких случаях, которых вообще было значительно меньше, асцит и общие отеки приходили быстрее и не сопровождались такими тяжелыми общими явлениями, как это описано выше. Следует добавить, что в 5% случаев у этих больных одновременно отмечались явления пеллагры в виде кожной пигментации и характерных изменений языка. Эти пеллагрические изменения прекрасно купировались лечением никотиновой кислотой, которое, между прочим, несмотря на некоторое улучшение общего состояния, не оказывало никакого влияния на асцит и отеки.

Представление об истощении, возникающем на почве недоедания или неполноценного питания, неразрывно связано с представлением о склонности организма к отекам, что уже многократно отмечалось в литературе и не ускользнуло от народной наблюдательности, характеризующей это явление простыми словами — «распух от голода». Склонность к отекам при алиментарной дистрофии наблюдалась уже издавна во время многих стихийных поражений голодом тех или иных групп населения. В частности, отеки, носившие характер эпидемии при недоедании или голодании, описаны Гольцгаузеном (5) в армии Наполеона во время его похода в Россию в 1812 г. и особенно при возвращении его армии из России. Во время русско-турецкой войны Эрисманом (6) описаны в 1879 г. «водяные люди», которыми были переполнены местности России, испытывавшие голод. Равным образом Мак-Лид, Ловель и Давидсон (7), а также и Мансон описали под именем «эпидемического отека» болезнь, наблюдавшуюся ими в Калькутте и вызванную голодом. С особенной четкостью это состояние, получившее название «отечной болезни», описано различными авторами, изучавшими его во время войны 1914—1918 гг. среди голодавших военнопленных, находившихся в германских лагерях [Шиттенгельм (8)].

Из этого краткого перечня ясно, что представление о «голодной» болезни, гср. алиментарной дистрофии, неразрывно связано с представлением о склонности к отекам, как обычном спутнике голодания. Этот факт не требует доказательства, он требует лишь объяснения, которое следует искать в изменениях химизма крови, с которыми связано голодание. В частности, резкая и отчетливая гипопроотеинемия, как правило, сопровождает голодание. На это указывают работы многочисленных авторов [Шиттенгельм и Шлехт (10), Маас и Цондек, Янсен, в настоящее время в Ленинграде Червяковский (11), Свешникова (12)]. Этой именно гипопроотеинемией, изменяющей онкотическое давление плазмы крови и вследствие этого повышающей способность тканей задерживать воду, и объясняется склонность к отекам при голодании. Отсюда возникло и самое название «безбелковые отеки». Однако, это объяснение не полностью удовлетворяет авторов, и поиски дополнительных факторов продолжаются. Так, Аничков (13), Каневская (14) считают таким дополнительным фактором, объясняющим механизм происхождения голодных отеков, нарушение проходимости сосудистой стенки. Одни (Аничков) считают, что причиной такого изменения проходимости сосудистой стенки является понижение количества липоидов крови, другие (Каневская) на основании экспериментальных работ на голодающих животных приписывают наибольшее значение в происхождении голодных отеков функциональным изменениям самой сосудистой стенки.

Таким образом вопрос о природе отеков при алиментарной дистрофии представляется сложным: наряду с понижением белков крови, несомненную роль играет нарушение проницаемости сосудистой стенки.

Каковы же факторы, которые имели место в наших условиях и которые могли служить причинными моментами в происхождении в наших случаях отеков и специально асцитов?

Для решения этого вопроса нам представилось целесообразным подвергнуть анализу некоторые факты, отмеченные нами при изучении

историй болезни Больницы им. Карла Маркса и госпиталя (нач. М. С. Жилов), в котором находились больные дизентерией. Ранее всего, по данным обоих лечебных учреждений, выявилось, что максимальное развитие острых желудочно-кишечных заболеваний, сопровождавшихся поносом, которые по своей природе следует отнести к дизентерии, принявшей у дистрофиков особо затяжной характер, по срокам предшествует появлению и развитию изучаемой формы алиментарной дистрофии с отеками и асцитом.

Из приведенного рисунка видно, что максимальное число больных дизентерией падает на январь—февраль, а максимальное число больных с асцитом — на март—апрель. Это обстоятельство полностью подтверждает те впечатления, которые получаются при изучении каждого случая в отдельности, как об этом уже упоминалось. Следовательно, как на всем материале в общем, так и в каждом случае в частности видна следующая первая закономерная связь: появлению асцита у больных алиментарной дистрофией изучаемой группы предшествовало острое кишечное заболевание в форме дизентерии. На эту закономерную связь изучаемых форм истощения с поражением толстого кишечника воспалительного характера указывает и М. К. Даль (15). На связь дизентерии с «отечной болезнью» (подразумеваются ли под этим асцитические формы — неясно) указывают Шиттенгельм, Румпель, Прим (16). Следует снова оговориться, что, говоря об отеках и асците при алиментарной дистрофии, мы все время имеем в виду те специальные формы отеков, которые возникли в поздних стадиях болезни и сопровождались асцитом. Мы не имеем здесь в виду тех отеков, которые свойственны более легким формам и более ранним стадиям заболевания. В этих случаях, как правило, по нашим наблюдениям, отеки ограничивались подкожной клетчаткой, не сопровождались полостными отеками и довольно быстро проходили при условии постельного режима, тепла и некоторого улучшения питания. Можно, следовательно, сказать, что отечность в той или иной мере свойственна всем стадиям и фазам алиментарной дистрофии. Однако скопление жидкости в полостях и преимущественно в брюшной полости, свойственно, как это видно из приводимых данных, лишь больным алиментарной дистрофией, перенесшим незадолго до развития асцита дизентерию.

Возник, естественно, вопрос: не является ли возникновение асцита у наших больных следствием только токсического влияния самой по себе дизентерии.

Против этого предположения говорят данные инфекционного госпиталя, из которых совершенно отчетливо видно, что в течение первого полугодия войны среди дизентерийных больных асцитических форм не отмечалось.

Эти наблюдения убеждают нас в том, что в возникновении асцитической формы алиментарной дистрофии играло роль сочетание прежде всего по крайней мере двух важнейших факторов: 1) гипопротеинемии, которая является ведущим звеном в происхождении отеков при алиментарной дистрофии вообще, и 2) токсического влияния дизентерии на сосудистую стенку кишечника и брыжейки.

В дальнейшем сопоставление кривой распределения по месяцам случаев цынги с кривой частоты по отдельным месяцам изучаемой нами формы алиментарной дистрофии (см. рисунок) показало, что между этими двумя кривыми существует полный параллелизм, что, следовательно, по времени возникновения и максимального развития асцитические формы истощения совпадают с цынгой. Эту связь во времени отметили в своих выступлениях в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина М. К. Даль и С. Я. Кофман (17). Выше нами уже указывалось, что в 50% случаев среди наших больных с изучаемой формой асцита имелись выраженные явления цынги. Эти данные, как полу-

ченные при изучении общего хода обоих заболеваний, так и каждого случая в отдельности, заставляют нас полагать, что эта взаимосвязь не совсем случайна.

Клинические факты позволяют нам с осторожностью сделать допущение об известной этиопатогенетической связи этих двух заболеваний. Напрашивается допущение, что в изучаемых нами формах алиментарной дистрофии с отеками и асцитом цынга своим влиянием на проходимость сосудистой стенки сыграла роль добавочного фактора, наложившегося на уже выше упомянутые гипопроотеинемия и воздействие на сосуды брюшных органов дизентерийных токсинов.

Необходимо отметить, что, по нашим наблюдениям, применение с лечебной целью аскорбиновой кислоты в обычной дозировке (100 мг внутривенно ежедневно) не сопровождалось достаточно четким положительным влиянием на течение заболевания. Кроме улучшения общего состояния, в отдельных случаях отмечался некоторый диурез (до 1000 см³ мочи в сутки). Впрочем, это улучшение, с одной стороны, было не отчетливо; с другой — оно иногда наступало у наших больных независимо от лечения аскорбиновой кислотой. Мы считаем поэтому невозможным использовать впечатления, полученные от отдельных случаев улучшения под влиянием аскорбиновой кислоты, как доказательство участия в этом заболевании С-авитаминоза. Мы склонны считать, что в общем аскорбиновая кислота не оказывалась достаточно эффективной при лечении асцитических форм алиментарной дистрофии, как это считает, например, С. Я. Кофман. Однако, этот факт, думается, не служит опровержением выдвинутого выше предположения о некоторой роли авитаминоза С в патогенезе изучаемых форм.

Лечение аскорбиновой кислотой, будучи специфическим в отношении одного из причинных моментов, не приобретает такого же значения в отношении всего сложного заболевания в целом, которое следует на основании вышеизложенных данных считать результатом взаимодействия по крайней мере трех взаимно сочетающихся факторов.

Несомненно, что понос как эндогенный фактор, помимо С-авитаминоза, вызывал и явления В₁-гипо- и авитаминоза. Это заставило соответственно проанализировать наш материал, в особенности учитывая литературные указания на существование так называемой отечной формы бери-бери. На значение авитаминоза В₁, как причины асцитов, наблюдавшихся в субтропических местностях в связи с нарушением питания населения, указывает, между прочим, Стефанович (18). Мысль о патогенетическом значении этого момента возникает и потому, что явления авитаминоза В₁ в форме соответствующих отклонений со стороны периферической нервной системы в той или иной степени отмечались среди наших больных во многих случаях. Следует думать, что условием для развития его явился главным образом понос как эндогенный фактор, ибо в пищевом рационе ленинградцев витамина В₁ содержалось не менее 70% того минимума, который, согласно литературным данным, считается необходимым.

Однако упомянутые проявления В₁-авитаминоза по времени не совпадали с развитием изучаемой нами асцитической формы алиментарной дистрофии. Они, согласно нашим впечатлениям, имели место в течение всего периода нарушения питания без специального преобладания весной.

Что касается учета лечебного влияния инъекций витамина В₁ (тиаминбромид), то многократные наши попытки в этом направлении не дали ни малейшего положительного эффекта. Таким образом в отношении роли авитаминоза В₁ в происхождении асцитических форм алиментарной дистрофии следует признать, что клиническое наблюдение не установило соответствующих фактов.

Выводы

1. Развитию асцитических форм алиментарной дистрофии предшествовала во времени вспышка острых кишечных заболеваний, сопровождавшихся поносами, в основном дизентерийного происхождения.

2. Наблюдался параллелизм во времени между возникновением и развитием асцитической формы алиментарной дистрофии и возникновением и развитием цинги.

3. Механизм развития асцитических форм алиментарной дистрофии сложен; он складывается из взаимодействия, по крайней мере трех факторов: 1) гипопротейнемии, влияющей на изменение коллоидно-осмотических свойств плазмы крови, 2) влияния дизентерийных токсинов на сосуды специально брюшных органов и 3) авитаминоза С, повышающего проницаемость сосудистой стенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. В. Черноруцкий. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. III, 1943.
2. В. Д. Цинзерлинг. Доклад на заседании Лен. терапевт. об-ва 2/VI 1942 г.
3. М. Б. Ариель. Выступление в прениях на заседании Лен. терапевт. об-ва 2/VI 1942 г.
4. Новгородская, Авдеева, Пик, Бенъаш и Гольдберг. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. III, 1943.
5. Holzhausen. Цит. по Schittenhelm.
6. Эрисман. Цит. по Schittenhelm.
7. McLead, Loväll a. Davidson. Цит. по Schittenhelm.
8. Schittenhelm. Enzyklopedie der klinischen Medizin. Avitaminosen und verwandte Krankheitszustände. 1927.
9. Лурья. Отечная болезнь. БМЭ, т. 23, стр. 215—221, 1932.
10. Schittenhelm u. Schlecht. Цит. по Schittenhelm.
11. Н. Я. Червяковский. Доклад на заседании Лен. терапевт. о-ва 7/VII 1942 г.
12. Н. А. Свешникова. Сборник научных работ ГИДУВа, 1942.
13. Н. Н. Аничков. Отек. БМЭ, т. 23, стр. 98—125, 1932.
14. Каневская. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 36, 1923.
15. М. К. Даль. Сборник научных работ ГИДУВа, 1942.
16. Rumpel, Prym. Цит. по Schittenhelm.
17. С. Я. Кофман. Выступление в прениях на заседании Лен. терапевт. о-ва 7/VII 1942 г.
18. Стефанович. Клин. мед., т. XIX, стр. 106, 1941.