

ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ПЕЧЕНИ И КРОВИ ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

И. А. ПЕТУХОВ

Из 1-й кафедры клинической хирургии (зав. — действительный член АМН СССР, заслуженный деятель науки проф. В. Р. Брайцев) Центрального института усовершенствования врачей (директор — В. П. Лебедева) на базе Центральной клинической больницы им. Семашко (начальник — Ф. Л. Леонтьев) Министерства путей сообщения

Вопросу поражения желудочно-кишечного тракта при базедовой болезни посвящён ряд работ. Одной из первых работ в этом направлении является доклад И. М. Вольпе на III съезде российских терапевтов «Секреторные расстройства желудка при болезни Базедова». На основании обследования 23 больных с разными формами базедовой болезни И. М. Вольпе приходит к выводу, что базедова болезнь в большом проценте случаев сопровождается отсутствием или понижением содержания соляной кислоты и пищеварительных ферментов желудочного сока, причём степень этих нарушений соответствует тяжести болезни. Этим же он объясняет и поносы, наблюдаемые при базедовой болезни. Последующими работами (А. Е. Левин, В. В. Хворов) было подтверждено, что по мере нарастания признаков тиреотоксикоза имеется тенденция к понижению желудочной секреции. К. О. Глицина в 46,3 проц. установила отсутствие свободной соляной кислоты и понижение общей кислотности. Б. С. Металикова, обобщая опыт Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии за 1932—1936 г.г., отмечает, что на 820 больных гипертиреозом у 303 (37 проц) отмечались различные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Диаррея была у 253 больных (31 проц), рвота — в 4 проц.

Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта иногда бывают настолько ярко выражены, что становятся преобладающими и ведущими. В ранних стадиях заболевания, до появления кардинальных симптомов базедовой болезни (зоб, пучеглазие) это может затруднить диагностику и направить её по ложному пути. Среди наших больных у 8 в течение дли-

тельного времени до поступления в клинику страдали длительно пораженными желудочно-кишечного тракта (ахилический гастрит, колит, дизентерия и др.) и проводилась терапия в этом направлении.

Т а б л и ц а № 1

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ У НАШИХ БОЛЬНЫХ

№№ п-п.	Симптомы	Форма болезни	Первичная базедовая болезнь	Вторичная базедовая болезнь	Всего
1.	Поносы		42	3	45
2.	Запоры		1	3	4
3.	Рвоты		12	—	12
4.	Понижение аппетита		3	—	3
5.	Жажда		13	2	15
6.	Боли в животе		3	—	3
ВСЕГО:			74	8	82

Как видно из таблицы, желудочно-кишечные расстройства отмечены у 82 больных, среди больных первичной базедовой болезнью у 74 человек из 113 (59 проц.) поносы отмечены у 45 больных (29,2 проц.). Поносы при базедовой болезни бывают обычно безболезненны и возникают часто без всякого повода, продолжаются несколько дней, трудно поддаются терапии и самостоятельно прекращаются. Патогенез поносов не выяснен. И. М. Вольпе и др. считают их гастрогенными в связи с нарушением желудочной секреции типа ахилии. Н. А. Шерешевский предполагает, что поносы обусловлены гиперкинезом желудочно-кишечного тракта на почве тиреотоксикоза. Бидль объясняет поносы усиленной перистальтикой кишечника, вызванной нарушением функции блуждающего нерва, в результате воздействия тироксина на парасимпатическую нервную систему.

Можно предположить, что поносы являются результатом повышенного поступления гормонов гипофиза в кровь, усиливающих тонус и сократительную способность гладкой мускулатуры. Иногда поносы могут зависеть, по-видимому, от нарушения функции поджелудочной железы. В качестве доказательства этого положения можно привести тот факт, что

иногда поносы базедовников быстро прекращаются под влиянием приёма панкреатина.

Запоры отмечены у 4 больных. Таким образом, нарушения моторной функции отмечены у 49 больных.

Рвоты встречаются от 4 проц. (Б. С. Металикова) до 15 проц. (Заттлер — по М. Р. Веберу) базедовых больных. Среди наших 113 больных типичной формой базедовой болезни рвоты отмечены у 12 больных (10,6 проц.). Рвоты являются результатом резко выраженной интоксикации организма и говорят о чрезвычайной тяжести заболевания. С улучшением общего состояния рвоты прекращаются.

Аппетит у большинства больных повышен, у некоторых в значительной степени. Наряду с усиленным аппетитом у 15 больных наблюдалась повышенная жажда. Она может достигать высоких степеней — больные выпивают сразу по несколько стаканов, а за сутки много литров жидкости. Жажда, также как и повышенный аппетит, является симптомом, характерным для базедовой болезни. Нередко жажда значительно уменьшается под влиянием предоперационной терапии, а после субтотальной резекции исчезает вместе с другими симптомами.

М. Р. Вебер считает жажду при базедовой болезни вторичной и объясняет её усиленной потерей жидкости вследствие значительной потливости, частых рвот и поносов. Однако не в этом главная причина появления жажды. Нам кажется более правильным рассматривать жажду как проявление поражения гипофиза, участию которого в патогенезе возникновения базедовой болезни отводится большая и важная роль. У некоторых больных базедовой болезнью наблюдается жажда и полиурия с низким удельным весом мочи. Иногда жажда может зависеть от поражения другого эндокринного органа — островкового аппарата поджелудочной железы. В таких случаях она сопровождается глюкозурией и изменением сахарной кривой крови, которая принимает гипергликемический характер, как при диабете.

Жалобы на боли в подложечной области отмечены у 12 больных, у 3 из них они были единственной жалобой со стороны желудочно-кишечного тракта. У 9 больных был ряд диспептических жалоб.

При исследовании желудочного содержимого у 7 больных обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты, а у 2 — цифры свободной соляной кислоты и общей кислотности оказались нормальными. В результате интоксикации тироксинном при базедовой болезни имеют место значительные изменения со стороны печени и возникает нарушение всех её функций (С. Ф. Мандль). При этом резко снижается содержание гликогена в печени, происходит обеднение печени жиром и потеря резервного белка (Н. Б. Медведева). При

длительной интоксикация тироксином наступают анатомические изменения печёночных клеток, которые вначале носят воспалительный характер (серозный гепатит), а затем принимают характер дегенеративных изменений (тиреотоксический цирроз). Эти анатомические изменения ведут к еще большим функциональным нарушениям: — нарушается желчепигментный обмен и антитоксическая функция печени (М. П. Андреева, К. Симоян и К. И. Сироткина, А. П. Степаненко, А. И. Шишкина).

У некоторых больных к этому времени обнаруживаются клинические симптомы поражения печени: у 8 наших больных при пальпации отмечены болезненность в правой подреберной области, боли в области печени сочетаются с другими объективными данными. Так, у больной И-ко М. Ю., 43 лет (ист. бол. № 86), помимо болей в правом подреберье содержание билирубина в крови равнялось 0,95 мг проц., проба Квика— 53 проц. У двух больных были жалобы на кожный зуд. Исследование билирубина обнаружило содержание его в крови — 1,13 мг проц. Желтуха у наших больных не наблюдалась, хотя у больного Д-ва (ист. бол. № 107) содержание билирубина в крови достигало 1,87 мг проц.

Если производить исследование функции печени, то функциональные пробы оказываются у многих больных сниженными. В частности, снижается антитоксическая функция печени (проба Квика). Среди обследованных 45 больных результаты пробы Квика оказались следующие: 20 проц. — 4 человека, 50 проц. — 9 человек, 60 проц. — 9 человек, 70 проц. — 9 человек, 71 проц. и выше — 14 человек. Таким образом, у 29 больных (64,4 проц.) антитоксическая функция печени оказалась сниженной. Исследование билирубина произведено у 76 больных. Среднее содержание его оказалось повышенным — 0,51 мг проц с колебаниями у отдельных больных от 0,2 до 2,75 мг проц. При этом у больных с типичной базедовой болезнью (с пучеглазием) среднее количество билирубина составило 0,7 мг проц. по Гиманс ван ден Бергу. Только у 18 больных (23,6 проц.) содержание билирубина оказалось нормальным, у 57 больных (75,0 проц.) количество билирубина оказалось повышенным, причём у 37 больных (48,6 проц.), т. е. почти у половины обследованных больных — выше 0,6 мг проц., а у 18 (17,1 проц.) содержание билирубина в крови было выше 1,0 мг проц.

Эти данные позволяют сделать заключение о том, что у больных базедовой болезнью часто имеют место функциональные нарушения печени, обнаруживаемые лабораторными методами задолго до появления клинических симптомов (боли в области печени, желтуха). Что эти нарушения являются функциональными, доказано клинической практикой. Боль-

ные, оперированные по поводу базедовой болезни, при обследовании их в отдаленные периоды после операции, не предъявляют жалоб на боли в области печени. Больше того, нарушения функции печени могут исчезнуть под влиянием консервативной йодной терапии, проводимой в качестве предоперационной подготовки. В качестве примера приведем следующую выписку из истории болезни.

Т-ла А. И., 28 лет (ист. болезни № 69), поступила в клинику 20-11-1952 г. с жалобами на сердцебиение, раздражительность, головные боли, потливость, чувство жара (спит под простыней), аменорею в течение 5 месяцев. При обследовании установлен диагноз: тяжелая форма первичной базедовой болезни (с лучеглазием), основной обмен = +42 проц., антитоксическая функция = 19 проц. Билирубин крови — 1 мг проц., реакция непрямая, сыворотка слегка желтого цвета.

Под влиянием проведенной предоперационной подготовки (Люголевский раствор, микстура Бехтерева, препараты наперстянки, хинина и кальция, хвойные ванны) состояние больной улучшилось: стала гораздо спокойнее, прибавила в весе 4 кг, пульс — 90 ударов в минуту (при поступлении — 140'), билирубин крови снизился до 0,47 мг/проц., антитоксическая функция печени повысилась — проба Квика = 47 проц.

Однако нарушения функции печени могут быть обусловлены и органическими изменениями, происходящими в паренхиме печени в результате длительной интоксикации тироксина. Из 8 умерших больных у 5 нами было произведено гистологическое исследование печени. Во всех их найден ряд изменений в печеночной ткани от серозного гепатита до развития тиреотоксического цирроза. Остро развивающаяся в послеоперационном периоде недостаточность печени является одной из причин смерти таких больных.

При базедовой болезни также имеет место раздражение костного мозга, ведущее к гиперглобулину; изучением морфологического состава крови при базедовой болезни занимались многие авторы (Я. Я. Постоев, В. Н. Михайлов, М. Т. Курлов, М. Ф. Овечко, М. Н. Аринкин, Д. Я. Шурыгин, М. А. Чепелева и др.). Со стороны белой крови всегда отмечается увеличенное количество лимфоцитов. Кохер считал лимфоцитоз важным дифференциально-диагностическим признаком и при лимфоцитозе больше 40 проц. считал операцию опасной.

При базедовой болезни отмечается также уменьшение количества тромбоцитов в крови (Е. Н. Можарова и Е. В. Поссе, Л. Г. Ваннгриб) и замедление свертываемости крови (Е. М. Гинзбург, Т. П. Шеломова).

Результаты исследования крови у наших больных представлены в следующей таблице.

СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

№ п.п.	Показатели	Первичная базедовая болезнь		Вторичная базедовая болезнь		ВСЕГО	
		Всего больных	Среднее количество	Всего больных	Среднее количество	Всего больных	Среднее количество
1	Эритроциты	111	4317900	19	4367000	130	4314598
2	Гемоглобин (по Сэлл)	113	63,9%	19	70,0%	132	65%
3	Р О Э	114	11,7%	21	7	135	10,9%
4	Лейкоцитов	114	5519	19	6405	133	5646
5	Лимфоцитов	128	36,3%	19	36,7	147	36,5%
6	Моноцитов	114	8,3%	19	66,5%	133	8,0%
7	Эозинофилов	108	3,5	19	3,4%	127	3,5%

Изменения белой крови были значительно выражены. Среднее количество лейкоцитов в 1 мм³ у больных первичной базедовой болезнью оказалось значительно меньше нижней границы нормы (5519), ниже 5 тысяч у 24, а ниже 4 тысяч у 8 больных. Наименьшее количество лейкоцитов — 3.200. Содержание лимфоцитов колебалось в широких пределах. Нормальное содержание лимфоцитов до 25 проц. (включительно) отмечено у 12,8 проц. больных, у остальных — лимфоцитов: от 31 до 35 проц. — у 20,2 проц. больных, от 36 до 39 проц. — у 14,6 проц. больных, от 40 до 49 проц. — у 24,7 проц. больных, от 50 и выше — у 10,0 проц. больных.

Лимфоцитоз свыше 40 проц. отмечен у 34,7 проц. больных. Среднее количество моноцитов — 8 проц., эозинофилов — 3,5 проц. Большинство показателей при вторичной базедовой болезни приближается к нормальным, но лимфоцитоз также высокий.

Количество эритроцитов в 1 мм³ определялось в среднем 4324538 при колебании от 3120000 до 8,5 млн. У 23 больных эритроцитов было больше 4,5 млн., а у 11 из них — больше 5 млн. Меньше 3,5 млн. эритроцитов отмечено у 10 больных. Содержание гемоглобина колебалось от 48 до 100 проц. по Сали. У большинства больных отмечено небольшое снижение гемоглобина, что в среднем, при первичной базедовой болезни, составило 63,9 проц. У 33 больных отмечено содержание гемоглобина ниже средней цифры. Отмечено некоторое повышение цифр РОЭ при первичной базедовой болезни (11,7 мм/час), что связывается (Н. Б. Медведева) с нарушением белкового обмена и белкового состава органов, особенно печени.

М. В. Матусов у больных базедовой болезнью отметил повышение остаточного азота крови и азота мочевины. А. Я. Ловицкий, М. Р. Вебер обнаружили уменьшение остаточного азота и мочевины. М. С. Астров нашел нормальные цифры остаточного азота. Белковый состав крови, по данным Н. Б. Медведевой, изменяется не всегда и не характерно. Т. П. Володова, наоборот, отметила резкое понижение белков крови у большей части больных в острой стадии базедовой болезни, что объясняется повышенной проницаемостью сосудистой стенки.

У 85 наших больных произведено исследование белков крови. У большинства колебания белкового состава крови не выходили за пределы нормы (7,2—9,13 гр проц.). Только у двух больных (№№ 104 и 105) отмечено содержание белков крови ниже нормы (6,72 и 7,07 гр проц.). Что касается остаточного азота, то средняя цифра его по данным исследования у 77 больных оказалась равной 29 мг проц. с индивидуальными колебаниями от 47 до 17 мг проц. У 53 больных содержание остаточного азота было ниже 30 мг проц. и приближалось к нижней границе нормы. Следовательно, по нашим данным, у больных базедовой болезнью отмечается тенденция к снижению остаточного азота в крови.

Исследование билирубина произведено у 76 больных. Среднее содержание его оказалось повышенным — 0,51 мг проц. с колебаниями у отдельных больных от 0,2 до 2,75 мг проц. При этом у больных с типичной базедовой болезнью (с пучеглазием) среднее количество билирубина составило 0,7 мг проц. (по Гиманс ван ден Бергу). Только у 18 больных (23,6 проц.) содержание билирубина оказалось нормальным, а у 57 больных (75 проц.) — повышенным, причем у 37 больных (48,6 проц.), т. е. почти у половины обследованных больных выше 0,6 мг проц., а у 13 (17,1 проц.) содержание билирубина в крови было выше 1,0 мг проц.

Определение содержания сахара проделано у 100 больных. У 69 из них содержание сахара было нормальным (80—110 мг проц.), у 13—выше 110 мг проц., самая высшая цифра

сахара была 139 мг проц., наиболее низкое содержание — 61 мг проц.

При базедовой болезни М. С. Астров, В. А. Бейер и др. отмечают гипохолестеринемию. Среди обследованных 53 наших больных среднее количество холестерина составило 137 мг проц., т. е. ниже нормы (150—200 мг проц.) с колебаниями от 83 до 252 мг проц. у отдельных больных. Следует отметить, что только у двух больных содержание холестерина было выше 200 мг проц. У 36 человек (67,9 проц.) отмечено содержание холестерина ниже нормы, в том числе у 6 (11,3 проц.) ниже 100 мг проц.

Минеральный обмен

а) Кальций крови у здоровых людей колеблется в пределах 9—11 мг проц. При базедовой болезни А. П. Степаненко, Ф. П. Ольгина и др. находили повышенное содержание кальция в крови, однако далеко не всегда. У наших больных кальций исследован у 84 человек, среднее содержание его оказалось несколько повышенным (11,3 мг проц.) с индивидуальными колебаниями от 7 до 14,4 мг проц. Гипокальциемия отмечена только у 3 больных, у 51 больного (60,7 проц.) отмечено содержание кальция выше нормы, в том числе у 17 человек выше 12 мг проц., а у 6—выше 14 мг проц.;

б) Калий подвержен большим колебаниям и у здоровых людей (18—23 мг проц.). Среднее содержание его па 57 наших больных составило 20,2 мг проц. с колебаниями от 13,5 до 26,5 мг проц. Ниже нормы калий обнаружен у 6 больных, выше нормы—у 3;

в) Фосфор крови исследован у 20 больных; среднее его содержание равнялось 4,18 мг проц. с колебаниями от 2,6 до 5,96 мг проц. Ниже 4 мг проц.—у 10 больных, выше 4 мг проц.— тоже у 10 человек (норма по С. М. Некрасову—2,8 мг проц.);

г) Хлориды крови исследованы у 12 больных. Среднее количество равно 585 с колебаниями от 479 до 626 мг проц., ниже 570 мг проц. обнаружено у 3 больных, ни у одного больного количество хлоридов не достигло даже верхней границы нормы (690 мг проц.), т. е. имеется тенденция к снижению хлоридов крови, на что указывает Н. Б. Медведсва.

Таким образом, у обследованных нами больных имелись большие изменения как морфологического состава крови, так и многих биохимических показателей, что является выражением страдания при базедовой болезни всего организма и свидетельствует о тяжести интоксикации организма.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреева М. Н. — Функциональные нарушения печени при базедовой болезни. Терапевт. архив, 1939, т. 16, к 5—6, стр. 417.
2. Арникин М. И. и Коэловская З. И. — Морфологический состав костного мозга и периферической крови при базедовой болезни и эндемическом зобе. Сб. к 35-летию научн. деят. Д. Д. Плетнева. М., 1932, стр. 283—89.
3. Астров М. С. и Пальян-Гаспарян Л. X. — Обмен веществ при зобе и базедоидной болезни и его изменение под влиянием оперативного лечения. Всесоюзный институт эксп. мед. им. Горького. Тезисы доклада юбилейной сессии 25—29 мая 1940 г. Ташкент, 1940, стр. 33.
4. Бейер В. А. — О холестеринемии при поражении щитовидной железы. Тр. В. М. А РККА им. С. М. Кирова, 5. Л., 1936, стр. 261—278.
5. Вайнгриб Л. Г. — О тромбоцитах при эндемическом зобе. Врачебное дело, 1953, № 7, стр. 48—50.
6. Вебер М. Р. — Базедоидная болезнь. Харьков, 1940, 396 стр.
7. Воляпе И. М. — Секреторные расстройства желудка при базедоидной болезни Тр. 3-го съезда российских терапевтов, М., 1912, стр. 88—96.
8. Гинзбург Е. М. — Диагностическое определение свертываемости крови при эндокринных заболеваниях. Клиническая медицина, 1929, т. 7 № 14 (113), стр. 885—892.
9. Глицина К. О. — Рентгенологическая картина и химизм желудка при базедоидной болезни. Вестн. рентг. и радиологии, 1926, т. IV, вып. 3, стр. 109—112.
10. Гордон О. П., Хлоров В. В. и Черня Ю. М. — Изменение функционального состояния желудка базедовиков под влиянием субтотальной резекции щитовидной железы. Проблемы эндокринологии, 1941, т. 6, № 2, стр. 118—126.
11. Курлов М. Т. — Изменения крови при болезни Basedowa. Врачебная газета, 1909, № 13.
12. Левин А. Е. — Секреторная реакция при базедоидной болезни. В кн. «Сборник научных трудов Красноярского медицинского института», 1953, № 3, стр. 91—93.
13. Мандля С. Ф. — Функциональное состояние печени при тиреотоксикозе. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, № 1, стр. 37—42.
14. Медведева Н. Б. — Щитовидная железа. Руководство по пат. физиологии. Киев, 1946 г., т. 3, стр. 3—122.
15. Михайлов В. Н. — Изменения крови при базедоидной болезни. Практический врач, 1909, № 40 и 41.
16. Мсталикова В. С. — Желудочно-кишечные расстройства при эндокринных заболеваниях. Проблемы эндокринологии, 1937, № 2, стр. 242—251.
17. Овечко М. Ф. — Материалы к вопросу об изменениях крови при некоторых заболеваниях щитовидной железы. Диссертация, СПб., 1912, 118 стр.
18. Ольгина Ф. П. — Изменения кальция крови при зобной болезни. Врачебное дело, 1955, № 3, стр. 273.
19. Постоев Я. Я. — Изменения газообмена и состава крови у собак после удаления щитовидной железы. Диссертация, Харьков, 1899.
20. Симоныч К. С. и Сироткина К. И. — О функции печени при тиреотоксикозе (реферат). Клип. медицина, 1950, № 10, стр. 88.
21. Степаненко А. П. — Состояние антитоксической функции печени и изменение её в связи с оперативным лечением больших различными формами зобной болезни. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, № 1, стр. 32—35.

22. Степаненко А. П.—Уровень электролитов калия и кальция в сыворотке крови при зубной болезни. Врачебное дело, 1953, № 7, стр. 597—600.

23. Шеломова Т. П. — Свертываемость крови до и после операции у больных с простым и базедовым зобом. Труды госпитальной хирургич. клин. и хирург. отделен. клинич. б-ны. Свердловск, 1951, т. 5, стр. 42—49.

24. Шишкина А. И. — К вопросу о функции печени при базедовой болезни. Труды госпит. хирург. клиники и хирург. отд. клинич. больницы. Свердловск, 1951, т. 5, стр. 50—53.

25. Чепелева М. А. и Майтак В. И. — Картина морфологического состава пунктатов костного мозга и крови при гипертиреозе. Врачебное дело, 1951, № 12, стр. 1097—1102.