

По-видимому, даже усиленное потребление тканями кислорода недостаточно для полного сгорания продуктов межклеточного обмена на высоте интоксикации.

Наблюдаемое нами в периоде реконвалесценции значительное повышение артерио-венозной разницы (50,7%) при одновременном снижении коэффициента недоокисления (1,41) следует рассматривать как показатель усиления интенсивности процессов окисления, которые на данном уровне обеспечивают нормализацию обменных процессов.

Увеличение артерио-венозной разницы в течении заболевания эпидемическим гепатитом можно рассматривать как один из компенсаторных механизмов организма.

Таким образом, складывается вполне определенное впечатление, что у больных эпидемическим гепатитом имеет место кислородная недостаточность. Такой вывод ставит перед нами задачу включения в комплекс патогенетической терапии средств, нормализующих обменные процессы и усиливающих оксигенизацию крови.

Мы считаем, что таким мероприятием в первую очередь является лечение глюкокортикоидами и широкое применение оксигенотерапии.

Несмотря на прямые показания к оксигенотерапии больным эпидемическим гепатитом, этот метод не нашел еще широкого применения в практике.

Нормализующее влияние на обменные процессы гормонотерапии в период тяжелого течения эпидемического гепатита показано в ранее опубликованной работе Д. Ш. Еналеевой.

ВЫВОДЫ

1. В течении эпидемического гепатита возникает кислородная недостаточность, которая выражается длительной гипоксемией крови и накоплением в организме недоокисленных продуктов обмена. Для борьбы с этим состоянием могут быть использованы глюкокортикоиды и оксигенотерапия.

2. Наличие длительной гипоксемии при эпидемическом гепатите, особенно после перенесения тяжелой формы болезни, заставляет придавать особо важное значение соблюдению больными режима физического щажения на всем протяжении заболевания и определенное время после выписки из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхаджаев З. Я. Материалы II совещ. по клин. биохимии инфекц. бол. Рига, 1963. — 2. Безуглый В. П. Врач. дело, 1960, 1. — 3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957. — 4. Еналеева Д. Ш. Динамика некоторых показателей процессов окисления, функции внешнего дыхания и влияние на них гормонотерапии у больных эпидемическим гепатитом. Автореф. канд. дисс. Казань, 1964. — 5. Орман М. Л. Клин. мед. 1963, 3. — 6. Шершевский Б. М. Газы крови при заболеваниях и ранениях аппарата дыхания. Томск, 1959.

Поступила 26 февраля 1964 г.

УДК 616.914—616.36—002—036.92

К КЛИНИКЕ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, ПРИСОЕДИНИВШЕЙСЯ К ЭПИДЕМИЧЕСКОМУ ГЕПАТИТУ

Р. К. Галеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.—доц. Н. Т. Васильева) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина на базе 1-й инфекционной больницы
(главврач — З. С. Тавлинова)

Сочетание ветряной оспы с другими заболеваниями встречается нередко, но в доступной нам литературе мы нашли лишь одну работу с кратким описанием течения смешанной инфекции — ветряной оспы и болезни Боткина (В. Н. Верцнер, 1960).

За последние годы сравнительно часто отмечаются одновременные заболевания ветряной оспой и эпидемическим гепатитом. Так, за пять лет (1959—1963) через боксированное отделение нашей больницы прошло 103 больных болезнью Боткина в сочетании с ветряной оспой.

В 1959 г. было 16 детей с таким заболеванием, в 1960 г. — 20, в 1961 г. — 20, в 1962 г. — 15 и в 1963 г. — 32.

В возрасте до 1 года был 1 больной (0,9%), до 3 лет — 27 (26,2%), до 6 лет — 62 (60,1%), до 12 лет — 13 (12,6%).

У 50 детей болезнь Боткина протекала в легкой форме, у 42 — в среднетяжелой, и у 11 в тяжелой.

Ветряная оспа у 4,8% больных была выявлена в инкубационном периоде болезни Боткина, у 2,9% — в периоде продрома. К периоду нарастания желтухи ветряная оспа присоединялась у 8,7%, к периоду спада — у 29,1% и к периоду реконвалесценции — у 54,3% больных.

Ветряная оспа протекала в легкой форме у 81,9%, со средней тяжестью — у 18,0% больных. Тяжелого течения мы не наблюдали.

По данным различных авторов (В. Н. Верцнер, Г. Г. Стукс) тяжесть течения ветряной оспы зависит от возраста. Нам это констатировать не удалось. Зато удалось отметить некоторую зависимость тяжести течения ветряной оспы от времени присоединения ее к болезни Боткина. Ветряная оспа, присоединившаяся к болезни Боткина в инкубационный и продромальный периоды, протекала исключительно легко. Среднетяжелое течение ветряной оспы наблюдалось при присоединении ее к периоду нарастания желтухи — у 1 из 9 больных (11,1%), к периоду спада желтухи — у 4 из 30 (13,6%), к периоду реконвалесценции — у 13 из 56 (26,3%). Таким образом, чем позднее ветряная оспа присоединялась к болезни Боткина, тем чаще наблюдалось среднетяжелое течение ее.

Продолжительность инкубации при ветряной оспе составляет, по литературным данным, от 11 до 23 дней, чаще 12—18 дней. Среди наших больных 71 из 103 имели точную дату контакта с больным ветряной оспой. Нами исключались больные, которые в периоде инкубации ветряной оспы получали влияние плазмы, крови, инъекции γ -глобулина, нормальной сыворотки.

При сочетанном течении ветряной оспы и болезни Боткина короткие сроки инкубационного периода ветряной оспы (продолжительностью 10—15 дней) наблюдались несколько чаще (50,7%), у 46,4% больных этот период продолжался от 15 до 23 дней. И только у 2 больных с ветряной оспой, присоединившейся к периоду реконвалесценции болезни Боткина, срок инкубации составил 5—10 дней (2,8%). Чем позднее присоединялась ветряная оспа к болезни Боткина, тем короче был срок инкубации.

При ветряной оспе, по литературным данным, в большинстве случаев высыпание ветряночной экзантемы начинается сразу, без предвестников. Исключение составляют грудные дети, у которых за 1—5 дней до высыпания при нормальной или субфебрильной температуре отмечается вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, иногда рвота, учащение стула (А. С. Розенталь, Е. В. Шабалин).

Продромальный период, по нашим данным, при сочетании ветряной оспы и болезни Боткина наблюдался у 20,3% больных. Отмечалось кратковременное повышение температуры до 38° у 11 детей, выше 38° — у двух. Наблюдались катары верхних дыхательных путей, вялость, сонливость, головная боль.

У 77,7% больных ветряная оспа начиналась на фоне эпидемического гепатита без предвестников, причем у детей старше 6 лет продромальные явления отмечены нами не были.

У наших больных период продрома составил один день — у 11 больных, 2—3 дня — у 8 и 4—5 дней — у двух. Выявить какую-либо зависимость длительности продромального периода от возраста больных и времени присоединения ветряной оспы к болезни Боткина нам не удалось.

Преобладания атипичных форм ветряной оспы у наблюдаемых нами больных мы не выявили. Из 94 больных (9 человек поступило в стационар в стадии образования корочек) у 8 ветряная оспа в сочетании с болезнью Боткина протекала в рудиментарной форме. Высыпания у этих больных состояли из мелких папул и мелких, едва намекающих пузырьков. Часть элементов подвергалась обратному развитию, не проходя стадии образования корочек. Образовавшиеся корочки были очень малы и часто отпадали уже к 7—9 дню.

Диагноз у всех детей представлял известные трудности. Нам пришлось наблюдать ребенка с ветряной оспой, элементы сыпи которой были приняты за скрофулез и только появление ветряной оспы у контактировавших с ним позволило правильно диагностировать заболевание и у данного ребенка.

Обильное высыпание наблюдалось у 53,1% больных с типичными формами ветряной оспы, у 46,9% высыпание было скудным.

Период высыпания ветряночной экзантемы, по нашим наблюдениям, равнялся одному дню у 9,5% больных, у 79,7% этот период продолжался от 2 до 4 дней, у 6,4% — 5—6 и у 4,3% — свыше 6. У одного из наблюдаемых больных длительность периода высыпания составила 11 дней и у одного — 13.

Экзантема слизистых оболочек нами была отмечена у 13,8%. Высыпание ветряночной экзантемы сопровождалась лихорадкой до 38° у 40,4% больных, выше 38° — у 21,2%. Лихорадочная реакция отсутствовала у 37,2% больных. Чем обильней высыпания, тем длительней и выраженной была температурная реакция.

Нами была выявлена некоторая зависимость частоты лихорадочного состояния от периода присоединения к эпидемическому гепатиту ветряной оспы. В периоде нарастания желтухи количество лихорадящих больных при ветряной оспе составило 33,3%.

В периоде спада желтухи это количество возросло до 60%, а в периоде реконвалесценции составило уже 67,7%.

При сочетанном течении ветряной оспы и болезни Боткина осложнения наблюдались у 13 больных (12,6%). Из них у 6 больных в результате присоединения вторичной инфекции возникла стрептодермия, у 6 — отит и у одного — абсцесс предплечья.

ВЫВОДЫ

1. У 57,3% наблюдаемых нами больных ветряная оспа выявилась в периоде реконвалесценции болезни Боткина.

2. Ветряная оспа в сочетании с болезнью Боткина протекает преимущественно легко (81,9%), что, по-видимому, можно объяснить вирусной интерференцией.

3. Инкубационный период ветряной оспы, присоединяющейся к болезни Боткина, чаще короткий и равен 10—15 дням.

4. У большинства больных болезнью Боткина (77,7%) ветряная оспа начинается без предвестников. Однако у детей в возрасте до 6 лет наблюдаются иногда предроматические явления в виде катара верхних дыхательных путей, вялости, сонливости, головной боли, лихорадочного состояния.

5. При сочетанном течении ветряной оспы и болезни Боткина часто наблюдается скудное и короткое по срокам (2—4 дня) высыпание ветряночной экзантемы.

6. Температурная реакция при высыпании тем выраженной, чем позднее от начала заболевания болезнью Боткина присоединяется ветряная оспа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верцнер В. Н. Ветряная оспа. Медгиз, М., 1963; Педиатрия. 1960, 9. — 2. Стукс Г. Г. Ветряная оспа. Медгиз, М., 1958. — 3. Гамбург В. П. Вopr. вирусол. 1963, 4. — 4. Риверс Т. Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Изд-во иностр. лит. М., 1955.

Поступила 8 июля 1964 г.

УДК 616.149—008.341.1

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Н. С. Епифанов и В. А. Журавлев

Хирургическая клиника (зав.—проф. Н. С. Епифанов) филиала Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови в г. Кирове

Если в патогенезе портальной гипертензии у взрослых центральное место принадлежит внутрипеченочному блоку (цирроз печени), то у детей частой причиной портальной гипертензии является внепеченочный блок.

Развитие внутрипеченочного блока у детей обусловлено теми же причинами, что и у взрослых, чаще — последствиями болезни Боткина. В литературе описаны наблюдения, в которых причиной внутрипеченочного блока считают врожденный цирроз печени, связанный с сужением или атрезией желчных ходов (Валькер), с врожденным фиброзом печени (Сарруи с соавторами), а также врожденный цирроз печени на почве интоксикации или инфекции организма матери (Ш. З. Ибраев, Ф. И. Гзуля). Наблюдаются случаи семейного цирроза печени у детей (Гютер).

Причину возникновения внепеченочного блока очень часто трудно установить. В таких случаях в анамнезе есть указания на то, что заболевание началось остро, ему непосредственно предшествовали лихорадочное состояние или такие болезни, как корь, скарлатина, ангина, гнойные процессы в брюшной полости. Особое место в патогенезе портальной гипертензии принадлежит пупочному сепсису или пупочной инфекции у новорожденных, которые ведут к септическому флебиту пупочной и воротной вен, а позднее — к их тромбозу. На это указывали Я. А. Кампельмахер, А. И. Генералов, Валькер, Рудковский. Так называемую «кавернозную трансформацию» воротной вены первоначально считали врожденной ангиомой (Валькер). Впоследствии благодаря патологоанатомическим изысканиям установлено, что кавернозная ткань возникает в результате тромбоза воротной вены, последующей реканализации тромба и развития вновь образованных коллатералей (Сомерс, Шелдон, Шерлок).