

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 фиброкистозом 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).

У некоторых больных непроходимость воротной вены после рождения может быть объяснена распространением нормального облитерирующего процесса пупочной вены на воротную.

Внепеченочный блок не ограничивается только непроходимостью воротной вены, он может распространяться и на все портальное русло. Но наиболее часто внепеченочный блок у детей выявляется на уровне воротной и селезеночной вен.

За последние годы диагностика портальной гипертензии значительно улучшилась благодаря применению специальных методов исследования, особенно спленопортографии и спленоманометрии. Особое значение эти методы имеют для диагностики внепеченочного блока, нередко встречающегося у детей. Спленопортография в детской практике применяется еще сравнительно редко. И. Г. Климович с соавторами сообщает о 16 спленопортографиях у детей, Г. И. Гридина — о 24, Реш — о 32.

Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей представляет собой трудную задачу. В нем наметились два основных направления: создание сосудистых portoкавалных анастомозов и сосудистых органных анастомозов со спленэктомией или без нее. Сосудистые portoкавалные анастомозы показаны больным с кровотечением из варикознорасширенных вен пищевода и желудка, у них они эффективно снижают портальное давление и предотвращают рецидив кровотечения. Однако эти операции технически сложны, травматичны, могут быть произведены только больным с относительно хорошим общим состоянием и достаточной функцией печени, а потому почти у 50% больных невыполнимы. У детей сосудистые portoкавалные анастомозы ввиду небольшого диаметра воротной и селезеночной вен особенно технически трудны и применяются весьма редко.

Органные анастомозы хотя и менее эффективно снижают портальное давление, но легко переносятся больными и с успехом выполняемы у тяжелых больных.

Спленэктомия у детей как самостоятельная операция встречает возражения у ряда хирургов ввиду частых рецидивов кровотечений после этой операции (Джордан с соавторами, Г. И. Гридина, Валькер). М. Н. Степанова, А. И. Генералов, А. В. Габай, М. И. Олевский считают спленэктомию у детей патогенетически обоснованной и получили от нее удовлетворительные результаты.

В литературе последних лет появляются сообщения (Робинсон, Стержен, Лукас, Кривит, А. Я. Кампельмахер) о тяжелых инфекционных заболеваниях (менингит, сепсис, перикардит и др.) у детей, перенесших в прошлом спленэктомию. Лоудон и соавторы не подтверждают возможность таких осложнений. Анализируя свой материал отдаленных наблюдений, мы не смогли установить зависимости между спленэктомией и указанными заболеваниями.

Для улучшения кровообращения в системе воротной вены и устранения портальной гипертензии у детей большинство хирургов высказывается за органические анастомозы в сочетании со спленэктомией или без нее (Г. И. Гридина С. Я. Долецкий, Я. А. Кампельмахер и др.).

В нашем хирургическом отделении с 1949 г. по май 1963 г. оперировано по поводу портальной гипертензии 108 больных, из них 16 мальчиков и 12 девочек. Восемь детей были в возрасте от 3 до 5 лет, 11 — от 6 до 10, 9 — от 11 до 14.

В анамнезе 22 больных были заболевания, которые можно поставить в связь с развитием портальной гипертензии: нагноение пупка (3), пупочный сепсис (3), рахит (2), туберкулез печени (2), болезнь Боткина (2), ангина (2), дизентерия (2), глистная инвазия (1), травма живота (1), корь (4).

Из 3 детей, перенесших пупочный сепсис, у 2 угрожающие жизни массивные кровотечения на почве портальной гипертензии развились на десятом году жизни, а у третьего ребенка — в возрасте 5 лет. Двое из этих больных страдали патологическим вывихом бедра в результате разрушения головки бедренной кости вследствие пупочного сепсиса.

Для практических целей мы использовали следующую простую классификацию портальной гипертензии: 1) внутрипеченочный блок: а) компенсированная стадия — 5 больных, б) декомпенсированная — 7; 2) внепеченочный блок: а) компенсированная стадия — 2, б) декомпенсированная — 8; 3) смешанный блок: а) компенсированная стадия — 3, б) декомпенсированная — 3.

Диагностика портальной гипертензии у детей значительно улучшилась, когда мы стали широко применять рентгеноскопию пищевода и желудка для выявления варикознорасширенных вен, спленопортографию, спленоманометрию, операционную биопсию печени, исследование белковых фракций и холинэстеразы сыворотки крови.

Рентгеноскопия пищевода и желудка произведена у 20 детей. У 13 больных из 20 обнаружены варикознорасширенные вены пищевода, у одной 13-летней девочки — пищевода и желудка.

Спленопортография производилась у 12 больных 14 раз (у двух ее пришлось повторить, так как при первой попытке контрастная масса была введена под капсулу селезенки). Только одному 3-летнему мальчику спленопортография проводилась под общим обезболиванием с управляемым дыханием, всем остальным (включая пятилетних детей) мы проводили исследование под местной анестезией. Выполнение спленопортографии у детей встречает некоторые трудности из-за подвижности селезенки, неумения задержать дыхание и страха перед исследованием, вследствие чего

спленопортография под местной анестезией всегда таит опасность разрыва селезенки. Поэтому мы считаем, что у детей до 8—10 лет спленопортографию следует производить непосредственно перед операцией.

На спленопортограммах обнаружены: «кавернозная трансформация» воротной вены у 4 больных, непроходимость воротной вены вследствие тромбоза — у 2, тромбоз на уровне селезеночной вены — у 3, картина цирроза — у 3.

Осложнений во время и после спленопортографий мы не наблюдали.

Спленоманометрия произведена у 13 детей. Минимальная цифра портального давления — 290, максимальная — 465 мм водяного столба.

Первым и наиболее частым проявлением портальной гипертензии у детей является спленомегалия. При поступлении селезенка была увеличенной у 26 детей, у 2 поступивших во время кровотечения она пальпаторно не определялась вследствие сокращения, вызванного кровотечением. У 12 детей селезенка достигала пупочной, а у 4 — гребешковой линий. Печень была увеличенной у 10 больных, уменьшенной — у 2. У 20 больных со стороны крови в большей или меньшей степени обнаружены явления гиперспленизма, на фоне которого у 4 наблюдались носовые кровотечения, у 1 — из слизистой рта и у 2 — подкожные.

Тяжелейшим осложнением портальной гипертензии у детей являются желудочные кровотечения. В детском возрасте желудочные кровотечения чаще всего возникают на почве портальной гипертензии. Кровотечение зачастую является тем осложнением, которое приводит больного ребенка к врачу, так как на увеличенную селезенку нередко не обращают внимания. Среди наших 28 больных у 17 были кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. До поступления в клинику у 6 больных кровотечения были однократные, у 4 — двукратные, у 5 — трех- и у 2 — четырехкратные. Чаще всего кровотечения возникали при внепеченочном блоке. Одинадцать больных поступили в клинику через неделю и более после кровотечения, 6 — во время кровотечения. Состояние большинства при поступлении было тяжелым, сопровождалось резкой анемией: у 7 больных гемоглобин был на уровне от 20 до 40%, у остальных — от 41 до 71%.

Кровотечения при портальной гипертензии отличаются массивностью, трудно поддаются консервативному лечению. У 3 больных активная консервативная терапия была безуспешной, и им по жизненным показаниям произведена операция на высоте кровотечения: спленэктомия, перевязка сосудов желудка и оментогепатопексия или оменторенопексия. После операций кровотечения прекратились, больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Асцит, часто возникающий у взрослых больных портальной гипертензией, у детей появляется реже, обычно после профузных кровотечений. Мы наблюдали асцит у 3 детей (у 2 он был перемежающимся, у 1 — упорным).

Для лечения портальной гипертензии применяются хирургические вмешательства.

Спленэктомия как самостоятельная операция применялась нами до 1957 г. Однако наблюдения за больными показали, что одна спленэктомия не всегда эффективна, поэтому мы стали широко применять органные анастомозы.

Дети переносили операции сравнительно легко. Осложнений, за исключением пневмонии, не наблюдалось. Все оперированные были выписаны с непосредственным благоприятным исходом.

Лучшим критерием эффективности операции является изучение отдаленных результатов. В таблице представлены исходы наших операций в сроки от 1 до 14 лет.

Виды операций	Число операций	Исходы		
		хорошие	удовлетворительные	умерло
1. Спленэктомия	10	7/4 ¹	3/4	0/2
2. Спленэктомия + оментогепатопексия . . .	17	15/11	2/4	—
3. Спленэктомия + оменторенопексия	1	1/0	—	—
Всего	28	23/15	5/8	0/2

У 3 больных об отдаленных результатах судить еще рано. Из 25 остальных двое умерли от основного заболевания через 2 года после спленэктомии. Более благоприятные результаты после спленэктомии в сочетании с органными анастомозами. При рентгенологическом исследовании пищевода в отдаленные сроки после операции установлено, что из 20 больных варикозное расширение вен у 11 не определяется. У 9

¹ В числителе — непосредственные, в знаменателе — отдаленные исходы.

больных расширение вен остается, но оно меньше, чем до операции. Из 26 детей, оставшихся в живых к моменту изучения ближайших и отдаленных результатов, рецидив кровотечения (дегтеобразный стул) установлен у двух. У остальных больных желудочных или кишечных кровотечений после операций не было.

Изучив отдаленные результаты хирургического лечения портальной гипертензии у 94 больных, в том числе, как уже сказано, у 28 детей, можем отметить, что в целом результаты операций у детей надо признать лучшими, чем у взрослых. Особо следует отметить нормализацию функции печени после операции, так как в детском возрасте восстановительные процессы в печени более интенсивны.

В заключение следует сказать, что операции — оментогепатопексия и оменторенопексия при портальной гипертензии наиболее доступны, мало травматичны, не создают угрозы для жизни больных и обеспечивают вполне удовлетворительные непосредственные и отдаленные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габай А. В. Казанский мед. ж. 1962, 4. — 2. Генералов А. И. Спленэктомия при спленогенном циррозе печени у детей. Автореф. дисс., М., 1961. — 3. Гридина Г. И. Материалы к вопросу клиники и хирургического лечения некоторых заболеваний системы крови у детей. Автореф. дисс., Свердловск, 1962. — 4. Долецкий С. Я. Хирургия. 1962, 4. — 5. Ибраев Ш. З. и Гзуля Ф. И. Здравоохр. Казахстана, 1961, 12. — 6. Кампельмахер Я. А. Портальная гипертензия. Свердловск, 1959; Пробл. гемат. и перелив. крови. 1961, 8. — 7. Климкович И. Г., Пашерстник Л. А., Финкельсон Е. И. Хирургия. 1962, 6. — 8. Олевский М. И. Тез. докл. науч. конф. детских врачей, Горький, 1962 — 9. Степанова М. Н. Педиатрия, 1961, 2. — 10. Hüther W. Arch. Kinderheilk. 1962, 165, 3. — 11. Jordan P., Patton T. B., Benson C. D. Arch. Surg. 1956, 72. — 12. Lucas R. V., Krivit J. Pediat. 1960, 57, 2. — 13. Lowdon A. G. R., Walker J. H., Walker W. Lancet. 1962, 10. — 14. Mackby M. J. Springfield, 1960. — 15. Robinson T. W., Sturgen P. Pediatrics, 1960, 25, 6. — 16. Röscher J. Fortsch. Röntgenstrahl. 1962, 96, 61. — 17. Rudkowski Z. Pediat. pol. 1962, 4. — 18. Sarrouy C., Bourgeon R., Catalano H., Ferrand B., Domesnech A. Pédatrie. 1961, 16, 7. — 19. Shaldon S., Sherlock S. Lancet, 1962, 1, 2. — 20. Somers K. Brit med. J. 1957, 10. — 21. Walker R. M. Pathology and management of Portal hypertension. London, 1959.

Поступила 13 августа 1963 г.

УДК 616.366—002

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

А. Б. Остроумов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 3-й городской клинической больницы (главврач — Д. Б. Дунаев).

До сих пор окончательно не решен вопрос о диспротеинемических сдвигах в сыворотке крови при остром холецистите. Существующие исследования немногочисленны и касаются лишь некоторых сторон этого вопроса, а полученные результаты авторов часто противоречивы.

В доступной отечественной литературе мы не нашли работ, посвященных комплексному изучению динамики белковых фракций, глюкотеинов и липотеинов у больных с острыми деструктивными формами холецистита.

Задачей настоящего исследования явилось изучение упомянутых показателей у больных деструктивным холециститом.

Методика исследования. Общий белок изучался рефрактометрически (аппарат ИРФ-22 с термостатированием). Электрофорез сыворотки крови производился в горизонтальных камерах в течение 14 час. 30 мин. с окраской белков бром-феноловым синим, липотеинов — спиртово-водным раствором судана IV, глюкотеинов — по методике Е. Koiv, А. Grönwall (1952). Количественная оценка кон-