

24—48 часов показана релапаротомия. После эвакуации токсического выпота из брюшной полости производят обкалывание поджелудочной железы гидрокортизоном, дренирование сальниковой сумки, а при наличии перитонита накладывают контрапертуры в подвздошных областях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абасов И. Т. и Наджарова А. Г. Хирургия, 1964, 9. — 2. Волкова Л. П. Хирургия, 1963, 12. — 3. Захаров В. А. Вестн. хир., 1962, 3. — 4. Карелин А. А. и Быстров Н. В. Хирургия, 1966, 12. — 5. Лобачев С. В. Острые панкреатиты. Медгиз, М., 1953. — 6. Рожков А. Т. Хирургия, 1954, 2. — 7. Старцев И. В. Вестн. хир. 1964, 5. — 8. Шабанов А. Н., Микиртумов С. М. и Нажесткая В. И. Хирургия, 1963, 6. — 9. Щербакова Т. Н. Вестн. хир., 1962, 9.

УДК 616.37—008.8—612.323

ВЗАИМОСВЯЗЬ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДКА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В. К. Ануфриева

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Литературные данные о взаимосвязи секреторной и кислотообразующей функции желудка и внешнесекреторной функции поджелудочной железы противоречивы, что и побудило нас провести соответствующие исследования.

Мы наблюдали 22 больных гастритом с секреторной недостаточностью (гипацидное состояние было у 3, анацидное — у 19) и 101 с заболеваниями желчевыводящих путей (гипацидное состояние было у 26, анацидное — у 75). У всех больных проводили одномоментное изучение секреции и кислотности желудка, функции желчевыводящих путей и внешнесекреторной функции поджелудочной железы методом двухканального зондирования, разработанным в нашей клинике Р. А. Ахунзяновой (1964).

В качестве пробного завтрака при этом использовали предложенный И. А. Даниловым (1961) 5% раствор аскорбиновой кислоты (5 мл). Небольшой объем пробного завтрака дает возможность одновременно получать для анализа дуоденальное содержимое. Секрецию и кислотность желудка исследовали натощак в 15-минутных порциях в течение часа (механическая фаза секреции) и в течение часа после введения 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты (химическая фаза).

После получения порции А дуоденального содержимого вызывали желчно-дуоденальный рефлекс введением интрадуоденально 30 мл 33% раствора сернокислой магнезии. Порцию В дуоденального содержимого для изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы не учитывали. Порцию С собирали в течение 15 мин., а затем интрадуоденально вводили возбудитель панкреатической секреции — 0,5% раствор соляной кислоты (30 мл) и дуоденальное содержимое собирали 15-минутными порциями в течение часа.

Во всех порциях дуоденального содержимого кроме количества определяли рН индикаторной бумагой «Рһап» и проводили микроскопию осадка.

В порциях А, С и после введения соляной кислоты исследовали панкреатические ферменты: липазу — методом Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой и М. С. Павловой; трипсин — методом Фульд — Гросса — Михаэлиса и амилазу — методом Вольгемута. Бикарбонатную щелочность изучали методом обратного титрования; амилазу в крови и моче — методом Вольгемута.

За норму нами приняты показатели, полученные у лиц контрольной группы (22 чел.). Результаты исследования обработаны статистически.

У больных гастритом с секреторной недостаточностью количество дуоденального содержимого в порции А (натощак) оказалось в среднем несколько меньше, чем в контрольной группе. Снижение рН и бикарбонатной щелочности статистически достоверно. В порции С количество дуоденального содержимого почти одинаково с количеством сока в контрольной группе, даже несколько больше; рН и бикарбонатная щелочность меньше, чем у здоровых лиц.

После интрадуоденального введения раствора соляной кислоты количество панкреатического сока было незначительно меньше, чем в контрольной группе. Динамика секреции была такой же, как в контрольной группе.

У 10 из 22 больных с большой давностью заболевания (10 лет и больше) выявлялось незначительное снижение ферментативной функции поджелудочной железы с уменьшением концентрации одного фермента у 7 (липаза у 6, трипсин у 1), двух ферментов у 3 (липаза и амилаза у 1, липаза и трипсин у 2). Снижения концентрации

трех ферментов не было. Снижение липолитической активности отмечалось чаще (у 9), чем триптической (у 3) и амилолитической (у 1).

У 12 больных с давностью заболевания свыше 5 лет наблюдался диспанкреатизм. У больных с небольшой давностью заболевания изменений внешнесекреторной функции поджелудочной железы не было. Диастаза в крови и моче у всех больных была в пределах 16—64 ед. Нарушения перевариваемости пищи при копрологическом исследовании не установлено.

Таким образом нам не удалось выявить компенсаторного повышения ферментативной активности поджелудочной железы при гастритах с секреторной недостаточностью.

При длительном течении заболевания параллельно угнетению функции поджелудочной железы нарушалась секреторная активность желудка.

Частота и степень нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при гастритах меньше, чем при секреторной недостаточности желудка, сопутствующей воспалительным заболеваниям желчевыводящих путей.

При секреторной недостаточности желудка на фоне хронического холецистита отмечалось большее снижение секреции поджелудочной железы и концентрации ферментов во всех порциях дуоденального содержимого, чем только при секреторной недостаточности желудка.

При гастритах с секреторной недостаточностью в случаях небольшой давности заболевания внешнесекреторная функция поджелудочной железы остается нормальной. При длительной секреторной недостаточности, а также при нарушении секреции желудка, сопровождающей заболевания желчевыводящих путей, закономерно возникает угнетение внешнесекреторной функции поджелудочной железы, более значительно выраженное при комбинированном поражении желудка и желчевыводящих путей. Это должно учитываться в комплексном диетическом и медикаментозном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахунзянова Р. А. Сов. мед., 1964, 7. — 2. Бирг Н. А. Казанский мед. ж., 1962, 3. — 3. Борин Я. В. Хронические гастриты и нарушения при них функции желудка и поджелудочной железы. Автореф. докт. дисс., Самарканд, 1949.

УДК 616.24—002

АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ ФРИДЛЕНДЕРА У АЛКОГОЛИКА

Е. Д. Полумордвинова и Р. Р. Рыскинд

Клиника инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин) 1 Московского ордена Ленина и Трудового Красного Знамени мединститута им. И. М. Сеченова на базе Московской городской клинической инфекционной больницы № 7 (главврач — Н. Г. Залесквер)

Ф., 37 лет, длительное время злоупотребляет алкоголем, два месяца до госпитализации пил запоем. В конце этого периода чувствовал общую слабость, снижение аппетита, боли в правой половине живота; периодически появлялись тошнота и рвота. С 21/XI усилилась боль в правой половине живота. Участилась рвота, появилось головокружение, головная боль. С 22/XI в рвотных массах обнаружилась кровь, стул стал дегтеобразным. 23/XI с предположительным диагнозом аппендицита Ф. был направлен в хирургическое отделение, где в приемном покое диагностировано желудочно-кишечное кровотечение. У больного была повышенная температура (37,2—38,5°), гипотония (АД 110/50), пульс 112—160. В стационаре рвота продолжалась уже без примеси крови. Больному было произведено рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта. Диагноз гастроуденального кровотечения и какого-либо хирургического заболевания органов брюшной полости был отвергнут. При осмотре терапевтом 23/XI отмечено: температура 38°, пульс 126, АД 90/65, глухие тоны сердца, укороченное перкуторное звучание и ослабленное дыхание в нижнезаднем отделе правого легкого. В связи с возникновением менингеальных явлений, положительного симптома Гордона, девиации языка вправо больной был переведен в неврологическое отделение, где была произведена люмбальная пункция; ликвор оказался нормальным. Далее появилось желтушное окрашивание кожи и склер. Исследование крови на билирубин показало значительное его повышение (6,9 мг% по Гиманс — Ван-ден-Бергу, с прямой реакцией). Л. 7200, э. — 1%, ю. — 1%, п. — 12%, с. — 53%, л. — 28%, м. — 5%, РОЭ — 3 мм/час. 24/XI с диагнозом болезни Боткина больной был переведен в инфекционную больницу. До перевода больной получал внутримышечно викасол, пенициллин и стрептомицин, внутривенно СаCl₂, трансфузии плазмы.