

трех ферментов не было. Снижение липолитической активности отмечалось чаще (у 9), чем триптической (у 3) и амилалитической (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 гастродуоденального 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, укорочение перкуторного звука 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 лумбальная 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.

В приемном отделении инфекционной больницы больной жаловался на сухость во рту, боли в правом боку; был возбужден. Состояние было тяжелым: одышка, кожа и склеры субиктеричны. Тоны сердца приглушены, пульс удовлетворительного наполнения. Под правой лопаткой укорочение перкуторного звука, там же ослабление дыхания. Мокрота с примесью крови. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье. Печень пальпировать не удавалось. Сознание было сохранено. Менингеальный синдром отсутствовал.

С 25/XI возбуждение больного усилилось, сознание стало спутанным, появилось делириозное состояние с галлюцинациями. Психиатром диагностирован острый психоз у алкоголика. С того же дня у больного появилось массивное желудочно-кишечное кровотечение, которое сопровождалось рвотой типа «кофейной гущи», обильным дегтеобразным стулом (до этого бывшим светлой окраски), преколлаптоидным состоянием. Интенсивность желтухи нарастала (билирубин $13,36 \text{ мг\%}$). Незначительное потемнение мочи не соответствовало выраженной иктеричности. Губы и язык стали сухими, язык покрылся фулигинозным налетом, появилась жажда. Границы относительной тупости сердца были расширены влево, тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы. Пульс лабилен, $80-120$, АД $90/50$.

В связи с описанным состоянием больного исследование органов дыхания было затруднено. В положении на спине непостоянно прослушивались сухие хрипы справа. До желудочно-кишечного кровотечения живот был мягкий, слегка болезненный при пальпации в эпигастральной области и в правом подреберье, печень определялась с 5-го ребра, выступала на 3 см ниже реберного края. Был слабо положительный симптом Ортнера. Отчетливо пальпировалась плотная селезенка, выступающая на $1-1,5 \text{ см}$ из-под края ребер. Мочиспускание свободное, иногда непроизвольное. Симптом Пастернацкого положительный справа. Во время осмотра несколько раз появлялись кратковременные клонико-тонические судороги в мышцах рук и ног. Сознание больного было спутанным, он был возбужден, не узнавал родных, соскакивал с постели, высказывал бредовые идеи. Были выявлены слабо положительные симптомы Кернига и Оппенгейма, тремор рук, расстройство сна, галлюцинации устрашающего характера.

Делириозное состояние держалось 3 дня. Столько же времени (до 28/XI) продолжалось угрожающее жизни желудочно-кишечное кровотечение, по поводу которого хирург предлагал оперативное вмешательство.

В течение суток появилась резкая анемия: количество эритроцитов с $4\,100\,000$ упало до $2\,100\,000$, гемоглобин с 60 ед. ($13,3 \text{ г\%}$) снизился до 42 ед. ($7 \text{ г\%}$), из периферической крови совершенно исчезли тромбоциты. Гемограмма характеризовалась умеренным лейкоцитозом ($7\,800-8\,000$), анэозинофилией, нейтрофилезом (86%) с резким палочкоядерным сдвигом (50%) и появлением юных форм (1%). Отмечалась токсическая зернистость в нейтрофилах. РОЭ — 18 мм/час . Выявилась азотемия (остаточный азот — $168 \text{ мг\%}$), держались гипербилирубинемия ($13,36 \text{ мг\%}$), снижение сулемовой пробы ($0,89 \text{ мл}$), повышение активности альдолазы (40 ед.). Показатели тимоловой пробы, общего количества белка, сахара крови, диастазы мочи и крови были нормальны. Протромбиновый индекс 25/XI 80% , 26/XI — 105% .

При рентгеновском исследовании анатомических изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке не обнаружено.

На ЭКГ (28/XI 1964 г. и 9/I 1965 г.) — синусовая тахикардия ($91-100$), небольшая гипертрофия левого желудочка.

Больной находился на строгом постельном режиме, получал диету Мейленграхта, гемотерапию (кровь, плазму, тромбоцитарную плазму), гемостатическую терапию (викасол внутримышечно, рутин, витамин B_{12}), антибиотикотерапию.

Несмотря на принятые меры, в течение недели количество эритроцитов прогрессивно падало (2/XII — $1\,500\,000$), гемоглобин снизился до 30 ед. ($5 \text{ г\%}$). Количество тромбоцитов возросло до $142\,600$ (95%), РОЭ ускорилась до 80 мм/час , лейкоцитоз достиг $27\,800$.

30/XI, когда больному впервые было разрешено изменить положение, у него отчетливо выявилась правосторонняя нижнедолевая пневмония, лишь 12/XII подтвержденная рентгенологически (ранее не обследовался из-за кровотечения). Это дало ключ к пониманию всех ведущих клинических симптомов, имевшихся у больного.

Общая интоксикация обусловила свойственный долевым пневмониям менингеальный синдром, судороги, интоксикационный психоз. Быстрое сокращение размеров печени и селезенки, а также скоро наступившая нормализация билирубина и сулемовой пробы, отсутствие признаков портальной гипертензии, боли в подложечной области с повышением диастазы в моче (до 1024 ед. по Вольемуту) и в крови (выше 30 ед. по Энгельгардту) позволили диагностировать вторичный токсико-аллергический гепатопанкреатит.

Снижение остаточного азота в течение 7 дней со 168 до $36 \text{ мг\%}$ при незначительных и кратковременных изменениях со стороны мочи (следы белка, единичные эритроциты) дало основание расценивать азотемию как экстраренальную. Проявлением общей интоксикации явился гемолитический синдром (непрямой билирубин $5,67 \text{ мг\%}$, ретикулоцитоз $6,8\%$) и токсическая зернистость в нейтрофилах.

Массивное желудочно-кишечное кровотечение явилось следствием симптомокомплекса Верльгофа (почти полное отсутствие тромбоцитов в периферической крови через 20

дней сменилось нормальным их содержанием) и нарушения сосудистой проницаемости, свойственной инфекционному процессу. Анемия носила явно постгеморрагический характер.

Фридлендеровская этиология долевой пневмонии в сочетании с наличием у больного хронического алкоголизма обусловила постепенность и атипичность развития пневмонии (медленное ее развитие, отсутствие типичной цикличности изменений в легком и температурной реакции, нехарактерная гемограмма в ранние сроки заболевания), очень затрудняющих правильное распознавание болезни. Хронический алкоголизм наложил свой отпечаток и усугубил течение инфекционно-токсического психоза, вторичного гепатита, мог явиться причиной многочисленных осложнений, свойственных долевой пневмонии, повлиял и на дальнейшее течение и исход заболевания.

Развитие пневмонии протекало вяло. Температура до 18-го дня заболевания держалась в пределах 38,0°, а затем более месяца была субфебрильной. Пневмония приняла мигрирующий характер. 18/XII отчетливо выявился новый пневмонический фокус в среднем поле левого легкого. На месте пневмонического уплотнения справа, сзади, в нижнемедиальном отделе к 14/I 1965 г. образовалась полость размером 40—50 мм с горизонтальным уровнем. Возможность туберкулезного поражения легких была отвергнута. При повторных исследованиях мокроты и промывных вод бронхов БК не обнаружены.

В связи с тем, что пневмония почти не рассасывалась и течение ее осложнилось абсцессом легкого, была назначена комплексная массивная антибиотикотерапия (пенициллин, стрептомицин, мономицин, левомицетин, нистатин, тетрациклин, олететрин). Помимо этого больной получал витамины (С, В₆, В₁₂), симптоматические и кардиотонические средства.

Для лечения абсцесса правого легкого 20/I 1965 г. больной был переведен в терапевтическое отделение с окончательным клиническим диагнозом: атипическая, мигрирующая плевропневмония (Фридлендера) у алкоголика с исходом в абсцесс правого легкого; симптомокомплекс Верльгофа с массивным желудочно-кишечным кровотечением, токсикоинфекционный гепатопанкреатит, инфекционно-токсический психоз, экстракренальная азотемия, гемолитический синдром, постгеморрагическая анемия.

Из-за отсутствия эффекта от консервативного лечения 2/II 1965 г. больной переведен в хирургическое отделение, где ему 8/III 1965 г. произведена правосторонняя нижняя лобэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений, легкое зажило, рана зажила первичным натяжением. 9/IV 1965 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии. В январе 1967 г. состояние больного удовлетворительное, он работает.

УДК 616.155.191—615.381.39

О ПЕРЕЛИВАНИИ ПОЛИЦИТЕМИЧЕСКОЙ КРОВИ

Ю. К. Плотников

Госпитальная терапевтическая клиника № 1 (зав. — проф. А. И. Германов) Куйбышевского медицинского института

Использование крови, получаемой при лечебных кровопусканиях у больных эритремией, представляет интерес в связи с тем, что такая кровь очень богата форменными элементами. Вопрос о возможности подобных гемотрансфузий обсуждается в литературе с 1934 г., однако до сих пор он окончательно еще не решен. Интерес к таким гемотрансфузиям возобновился в последние годы в связи с тем, что у больных эритремией выявлено увеличение тромбоцитопoэтической и эритропoэтической активности плазмы.

Мы произвели 30 переливаний крови, полученной от 11 больных эритремией (от 7 мужчин и 4 женщин) при лечебных кровопусканиях, 14 больным с заболеваниями системы крови (4 с острым лейкозом, 8 с хроническим миело- и лимфолейкозом и 2 с лимфогранулематозом и гипопластической анемией). Содержание гемоглобина у больных эритремией колебалось от 16 до 23 г%, эритроцитов — от 6,5 до 9,2 млн. лейкоцитов — от 8 000 до 22 000, тромбоцитов — от 250 000 до 450 000. Однократная доза, получаемая при кровопусканиях, составляла от 200 до 500 мл. Взятие крови производилось по методу двухэтапной заготовки в герметически закрытые стерильные флаконы емкостью 250 мл, содержащие 50 мл раствора ЦОЛИПК № 7-6. В связи с малым содержанием плазмы в полицитемической крови, в каждый флакон мы собирали не более 150 мл крови. Всего нами получено таким образом 8,1 л крови, из которых 1,1 л не было перелито по разным причинам. Заготовленную кровь хранили при температуре 4—6°С и использовали в ближайшие 5 дней. В 16 случаях кровь переливали в день взятия ее от донора. Однократная доза переливаемой крови составляла обычно 150—250 мл; в одном случае одновременно было перелито 450 мл. Переливали