

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

Фридендеровская 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: атипичная, мигрирующая плевропневмония (Фридендера) у алкоголика с исходом в абсцесс правого легкого; симптомокомплекс Верльгофа с массивным желудочно-кишечным кровотечением, токсикоинфекционный гепатопанкреатит, инфекционно-токсический психоз, энтеральная 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-б. 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

только однократную кровь с учетом резуспринадлежности, от больных, которые не получали радиоактивного фосфора. Четырем больным кровь переливали однократно, шести — 2 раза, трем — 3 раза и одному — 5 раз.

У 1 больного мы наблюдали посттрансфузионную реакцию легкой степени и у 2 — средней. Одному из последних двух больных кровь больных эритремией переливали 5 раз, остальные 4 гемотрансфузии он перенес хорошо. У второго больного выраженные пирогенные реакции наблюдались и после переливания крови здоровых доноров. Другие реципиенты хорошо переносили гемотрансфузии. Какого-либо неблагоприятного воздействия на самочувствие и общее состояние всех реципиентов в ближайшие недели не отмечено. По-видимому, реакции после переливания полицитемической крови встречаются не чаще, чем после переливания обычной консервированной крови.

У 3 больных с острым лейкозом (5, 2 и 1 гемотрансфузии) и у 3 больных с хроническими лейкозами (однократные трансфузии) показатели эритроцитов, гемоглобина и тромбоцитов не изменились. У остальных 8 больных улучшилось самочувствие и общее состояние, а у 6 отмечено увеличение содержания гемоглобина на 1,5—3,2 % (в среднем на 1,9 %) и соответственно количества эритроцитов. Повышение показателей тромбоцитов, выявленное у 5 чел., было незначительным.

Довольно скромные результаты от гемотрансфузий следует объяснить тяжестью основного заболевания реципиентов.

3 больных эритремией использовались нами в качестве доноров костного мозга. Предварительно им подкожно вводили 1 мл 1% омнопона и 0,5 мл 0,1% атропина. Костный мозг брали из грудины иглой Кассирского под местной анестезией; для предотвращения свертывания его иглу и шприц смачивали гепарином. Делали один прокол, через который удавалось получить 17—31—40 мл костного мозга с примесью крови. Общее количество миелокарицитов составило соответственно 1 млрд. — 620 млн. — 2,5 млрд. в указанном объеме. Сразу после получения костный мозг вводили реципиентам внутрикостно в переднюю верхнюю ость гребешка подвздошной кости. Реципиентами были: больной в терминальной стадии хронического миелолейкоза, больной с острым лейкозом и больной в далеко зашедшей стадии гипопластической анемии.

Существенных изменений в общем состоянии и показателях крови реципиентов в ближайшие 2 недели не произошло. В дальнейшем состоянии их продолжало ухудшаться, и все 3 реципиента через 2,5—4 месяца умерли от основного заболевания.

Мы поддерживаем точку зрения В. В. Аккермана, который считает возможным переливать кровь, полученную при терапевтических кровопусканиях у больных эритремией, больным лейкозами и лимфогранулематозом.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—007.41—611.12—
616—089

Ю. А. Акимов и Л. А. Абрамов (Ижевск). Попытка оперативного лечения эктопии сердца

Эктопия сердца является одним из редчайших пороков развития. Мировая литература располагает 145 наблюдениями этой врожденной аномалии, из них 8 описано отечественными авторами. Оперативное лечение производилось у 7 больных, все операции заканчивались летально. В Советском Союзе первая попытка оперативного вправления эктопированного сердца осуществлена А. Г. Каравановым в 1957 г.

Приводим наше наблюдение.

Девочка доставлена 18/VIII 1966 г. через 32 часа после рождения. Развита удовлетворительно, подвижна, крик громкий. Вес — 2900 г, длина — 49 см. Видимые слизистые оболочки и кожные покровы цианотичны. При плаче синюшность усиливается. Сердце расположено вне грудной клетки и не имеет сердечной сорочки (рис. 1). Предсердия и желудочки отчетливо выражены, оба ушка отходят в стороны; хорошо различимы коронарные сосуды. Крупные сосуды проникают в средостение через дефект в области тела грудины размером 2,8×3 см. Кожа по краям дефекта мацерирована. У основания сердца и на крупных сосудах имеется фибринозный налет беловато-желтого цвета. Пульсация энергичная, 120 в мин. Четко определяются фазы работы сердца. При каждом вдохе ребенка сердце несколько втягивается в грудную клетку. Число дыхательных экскурсий 28 в мин. Дыхание везикулярное. Живот увеличен в объеме, при пальпации мягкий. На рентгенограмме легочная ткань воздушная, тень сердца располагается впереди грудины.

Через 2 часа после поступления произведена операция под местной анестезией (Ю. А. Акимов). Разрезом по III межреберью слева вскрыта плевральная полость. После мобилизации сердца и крупных сосудов сделана попытка вправления его в груд-