



До операции. После операции.  
Рис. 1. Фонокардиограмма больного С.

грудины (3ЛС), видны интенсивный систолический шум до операции и его исчезновение после коррекции порока.

Представленное наблюдение, по нашему мнению, убедительно показывает возможность и необходимость радикальной коррекции комбинированных пороков подобного типа.

Поступила 25 сентября 1961 г.

## ДВА СЛУЧАЯ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗРЫВА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Н. И. Толкачева, Л. Н. Серебрякова*

Терапевтическое отделение (зав. — З. Д. Валюгина)  
Республиканской больницы (главврач — В. Г. Мирсков)  
Мордовской АССР (г. Саранск)

Одним из редких осложнений инфаркта миокарда является разрыв межжелудочковой перегородки. До 1960 г. в мировой и отечественной литературе сообщалось около 100 случаев прижизненной диагностики этого осложнения.

Приводим наши наблюдения.

К., 64 лет, поступила 4/IV-60 г. с жалобами на боли сжимающего характера за грудиной с иррадиацией в левую подлопаточную область и левую руку, «чувство распирания в груди», рвоту. Несколько лет страдает гипертонической болезнью. За последние 2 года периодически отмечала кратковременные боли за грудиной во время физической работы. Настоящий приступ боли начался в день поступления, наркотики боли не снимали.

Состояние больной тяжелое; резкая одышка, акроцианоз, рвота. Границы сердца расширены влево, тоны сердца глухие, тахикардия. Пульс — 90, АД — 130/80. Печень не пальпируется.

Температура — 37,6°, Л. — 15000, РОЭ — 10 м/час.

На ЭКГ — свежий инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка с вовлечением желудочковой перегородки.

В дальнейшем боли за грудиной стали менее выраженными, но усилилось «чувствование распирания» в эпигастральной области, периодически была рвота.

7/IV появился грубый систолический шум в точке Боткина, интенсивность которого в дальнейшем усиливалась, нарастали явления сердечно-сосудистой недостаточности: набухли шейные вены, АД упало до 80/60, появились явления застоя в легких (влажные хрюки в нижних отделах).

9/IV: Л. — 15 400, РОЭ — 42 м/час.

На ЭКГ стали более выраженными симптомы очаговых изменений в межжелудочковой перегородке.

произведена радикальная коррекция порока (А. П. Колесов). Обнаруженный в мембранистой части желудочковой перегородки под септальной створкой трехстворчатого клапана дефект размерами  $2 \times 1$  см имел хорошо выраженные фиброзные края. Дефект зашият узловыми швами. Желудочки полностью разобщены. После ушивания стенки правого желудочка продольно вскрыто правое предсердие. Дефект в верхней части овальной ямки размерами  $3 \times 2$  см полностью зашият узловыми швами. С началом коронарного кровообращения восстановилась ритмичная и эффективная сердечная деятельность.

Уже в конце операции все биохимические показатели крови нормализовались. Это обстоятельство следует особенно отметить, так как операция проводилась третьей по счету в один день, с одним запасом донорской крови в аппарате ИСЛ-2.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан в хорошем состоянии на 19-й день после операции.

Прошло 2 месяца после операции: шума над сердцем совсем нет (рис. 1), одышка исчезла, и мальчик, нарушая предписания врачей, бегает, ездит на велосипеде, купается.

На фонокардиограмме больного С., записанной в третьем межреберье у левого края грудины (3ЛС), видны интенсивный систолический шум до операции и его исчезновение после коррекции порока.

Развившаяся картина свидетельствовала о разрыве межжелудочковой перегородки. 12/IV-60 г. больная скончалась.

Клинический диагноз: Атеросклероз аорты, коронарных сосудов. Инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка. Перфорация межжелудочковой перегородки. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Патологоанатомический диагноз: Общевыраженный атеросклероз. Склероз аорты, коронаро-кардиосклероз. Обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку и прободение ее.

О., 74 лет, доставлена 12/VI-61 г. на 4 день заболевания в тяжелом состоянии с жалобами на колющие боли за грудиной, боли в эпигастральной области без иррадиации, резкую одышку.

Боли появились после физической нагрузки, сопровождались чувством «страха смерти». 8/VI-61 г. врачом скорой помощи были диагностированы гипертоническая болезнь и пищевое отравление. 12/VI участковый врач диагностировал инфаркт миокарда. Стенокардитические боли у больной отмечались и раньше, но за врачебной помощью она не обращалась.

Сознание ясное, положение вынужденное — сидит в постели. Беспокойна, временами кричит от усиливающейся боли. Кожные покровы бледны, акроцианоз. Верхушечный толчок не определяется. У грудины пальпируется систолическое дрожание. Границы сердца увеличены влево. В V и IV межреберьях слева от грудины выслушивается грубый, дующий систолический шум. Пульс 120, ритмичный, слабого наполнения. АД — 90/60. Дыхание — 38. Печень не пальпируется.

На ЭКГ картина свежего задне-бокового инфаркта с вовлечением межжелудочковой перегородки, левограмма, замедление атриовентрикулярной проводимости.

13/VI Л. — 11 000, РОЭ — 20 мм/час. 16/VI Л. — 8700, РОЭ — 35 мм/час. Температура субфебрильная.

Несмотря на лечение: наркотики, эуфиллин внутривенно, пелентан, строфантин внутривенно, кардиолипин, кофеин, ингаляции кислорода, состояние больной оставалось тяжелым: боли, одышка, тахикардия, АД — 90/50. На ЭКГ изменения держались стойко. Появилась и быстро нарастала недостаточность сердца по правожелудочковому типу. 22/VI-61 г. больная скончалась.

Клиническая картина и данные ЭКГ позволили поставить диагноз: свежий инфаркт миокарда левого желудочка с выраженными изменениями в межжелудочковой перегородке и нарушением проводимости. Грубый систолический шум у грудины, «кошачье мурлыканье» и быстрое нарастание сердечно-сосудистой недостаточности свидетельствовали об осложнении инфаркта миокарда разрывом межжелудочковой перегородки.

На вскрытии обнаружен свежий инфаркт задне-боковой стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки и ее перфорацией.

Поступила 20 декабря 1961 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ СЫВОРОТКИ Н. Г. БЕЛЕНЬКОГО ПРИ ГЕМОСТАЗЕ ОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ

*Е. П. Архипов, Г. М. Кузнецов*

Хирургическое отделение (зав. — Г. М. Кузнецов) 2-го больнично-поликлинического объединения Бугульмы (главврач — А. П. Щекотоло)

Современное представление о свертывании крови основано на теории А. Шмидта. Суть процесса свертывания крови сводится к тому, что под влиянием воздействия тромбопластина (тромбокиназы) и ионов кальция протромбин крови превращается в активный фермент — тромбин, который вызывает переход глобуллярного белка фибриногена в волокнистый по структуре белок — фибрин с образованием тромба.

В последние годы установлено (Д. М. Зубаиров, Б. А. Кудряшов), что превращение протромбина в тромбин может происходить под воздействием внешней (тканевой тромбопластин) и внутренней активирующих систем (кровяная тромбокиназа). Факторы внутренней активирующей системы (факторы V, VIII, IX, X, XI, XII, кальций, тромбоцитарный фактор 3) содержатся в крови. Часть из них стабильна и хорошо сохраняется в сыворотке крови: факторы IX, X, XI, XII. Кроме того, в сыворотке сохраняется активным и тромботропин, нужный для превращения неактивной претромбокиназы тканей в активную тромбокиназу (Б. А. Кудряшов и сотрудники).

Наличие в сыворотке крови факторов свертывания натолкнуло нас на мысль применить ее для гемостаза при операциях. Нами использована смесь раствора новокаина с сывороткой Н. Г. Беленского, которая готовилась непосредственно перед операцией путем смешения равных объемов сыворотки и 0,5% раствора новокаина. Приготовленная смесь используется одновременно для гемостаза и для местной инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому. Для гемостатического эффекта после инфильтрации анестезирующей-гемостатической смесью тканей мы выжидаем 5—10 мин, после чего