

у них в крови фибриногена, нечувствительного к действию тромбина в результате изменения структуры молекулы фибриногена.

Замедление скорости фибринообразования, по-видимому, следует рассматривать как проявление защитно-приспособительной реакции организма, возникающей в условиях гиперкоагуляции и торможения фибринолиза.

У больных атеросклерозом, не длительно леченных антикоагулянтами, скорость фибринообразования остается замедленной, как и у нелеченных больных; мы заметили лишь тенденцию к восстановлению этого процесса. При многолетнем приеме антикоагулянтов скорость фибринообразования нормализуется и протекает так же, как у здоровых.

УДК 612.17

Г. Х. Лазиди (Киев). О пригодности формулы Старра для определения ударного объема сердца и минутного объема кровообращения

Для оценки кардиогемодинамики при различных патологических состояниях в последние 10 лет широко и успешно применяется метод разведения индикатора.

Вместе с тем и в настоящее время нередко исследователи различных профилей для оценки сердечного выброса пользуются формулой Старра. Эта бескровная методика определения ударного объема сердца (УО) и минутного объема кровообращения (МО), как известно, очень проста и поэтому доступна весьма широкому кругу исследователей (исходными данными для расчетов по формуле Старра служат величины диастолического и пульсового давления, частота пульса и возраст обследуемого в годах). Однако бескровностью и доступностью исчерпываются все достоинства методики.

Мы обследовали в клинике 70 практически здоровых лиц, 102 страдающих гипертонической болезнью и 230 больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, у которых вычисляли величины УО и МО с помощью системной кривой разведения красителя Т-1824 и параллельно по формуле Старра. Ни у кого из больных не было признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

Обнаружено резкое различие показателей УО и МО, полученных двумя методами. Так, у здоровых УО, вычисленный методом разведения красителя, составил $86,0 \pm 3,14$ мл, а по формуле Старра — $51,0 \pm 1,71$ мл ($P < 0,001$), МО соответственно — $6,1 \pm 0,19$ и $3,6 \pm 0,14$ л/мин. ($P < 0,001$), общее периферическое сопротивление (ОПС) — $1202,0 \pm 40,46$ и $2049,0 \pm 82,68$ дин. сек. см⁻⁵ ($P < 0,001$).

У больных гипертонической болезнью УО, вычисленный методом разведения красителя, оказался равным $108,0 \pm 4,06$ мл, а по формуле Старра — $60,0 \pm 1,90$ мл ($P < 0,001$), МО соответственно — $7,36 \pm 0,23$ и $2,75 \pm 0,11$ л/мин. ($P < 0,001$), ОПС — $2149,0 \pm 87,24$ и $3663,0 \pm 109,41$ дин. сек. см⁻⁵ ($P < 0,001$).

Некоторые исследователи, отмечая несоответствие абсолютных величин УО, МО и ОПС по формуле Старра действительным величинам этих показателей, все же допускают возможность пользования формулой Старра для суждения о сдвигах означенных параметров в динамике.

Желая проверить правомерность этого положения, мы анализировали полученные нами данные у больных до и после лечения и установили, что в процессе лечения динамика изменений УО и МО по данным формулы Старра не совпадала с действительной (по данным кривой разведения красителя) ни по своей направленности, ни по выраженности. Так, из 102 больных гипертонической болезнью изменения УО и МО по своей направленности совпадали у 11 и не совпадали у 80, а у остальных 11 хотя носили однонаправленный характер, но были неоднозначны по выраженности. Среди 230 больных хроническими заболеваниями легких однонаправленность сдвигов в динамике отмечена лишь у 22, разнонаправленность — у 184 и у 24 выраженность однонаправленных изменений оказалась совершенно неодинаковой.

Таким образом, величины УО, МО и ОПС, вычисляемые по формуле Старра, совершенно непригодны для оценки сердечного выброса и периферического сопротивления ни при однократном определении, ни в динамике. Поэтому пользование этой методикой исследования на современном уровне наших знаний и возможностей следует считать недопустимым.

УДК 616.43

М. Г. Валеева (Казань). Муковисцидоз у грудного ребенка

В гепатитное отделение 1-й инфекционной больницы г. Казани поступил ребенок 5 месяцев с диагнозом: эпидемический гепатит. Ребенок — один из двойни, родился от первой беременности в срок, весом 1650 г, вскармливался грудью. Перенес желтуху новорожденного, выписан из роддома на 18-й день. Через 5 дней пребывания дома мальчик заболел пневмонией, по поводу чего находился в стационаре, где получал антибиотики и серотерапию. Там же он перенес фурункулез.

Данное заболевание началось остро: появилась рвота, учащенный жидкий бесцветный стул без патологических примесей. На следующий день у ребенка заметили темную мочу и желтое окрашивание склер и кожи.

При поступлении состоянии средней тяжести, температура нормальная, утианность снижена. Левостороннее внутреннее косоглазие, большой родничок $2 \times 1,5$ см; пальпировались четки, браслетки. Зубов нет. Тургор тканей понижен, лимфоузлы не увеличены. Легкая желтушность склер и кожи. Границы сердца не расширены, тоны чистые. Дыхание жесткое; сухие, рассеянные хрипы. Печень выступает на 1,5 см из-под края ребер, пальпируется селезенка.

Э.— 4 970 000, Л.— 21 200, РОЭ 7 мм/час, л.— 64%, м.— 13%, э.— 2%, б.— 1%. Тимоловая проба — 30 ед. Сулемова проба — 1,3 мл. Билирубин крови общий — 2,3 мг%, прямой — 0,78 мг%. Активность АЛТ — 133 ед./мл. В моче желчные пигменты и уробилин.

Больному были назначены витамины, глюкоза и магnezия внутрь, панкреатин и диетотерапия.

На 5-й день повысилась температура до 38° , появилась рвота после кормления; стул жидкий до 4—5 раз в сутки, без патологических примесей.

В последующие дни состояние мальчика ухудшалось, рвота повторялась ежедневно по 2—3 раза. Стул оставался частым, жидким, оранжевого цвета, без примесей, появилось вздутие живота. Пульс 96, тоны сердца приглушены, одышка. Температура держалась в пределах $38,2—39,2^\circ$. Развилась обезвоженность, желтуха не нарастала, печень и селезенка пальпировались на 1,0—0,5 см ниже реберной дуги.

Лечение включало капельные вливания физиологического раствора с глюкозой, жидкости Маслова, плазмы; были назначены антибиотики, сердечные средства, кислород, преднизолон внутрь, полимиксин «М», дробное питание. Состояние больного не улучшалось. Появилась склерема, кровоподтеки в местах инъекций, особенно на головке, нарастала обезвоженность, вздутие живота; стул оставался учащенным, жидким, появилась слизь, рвота была 1—2 раза в сутки. Однако многократные бактериологические исследования кала на дизентерийную палочку дали отрицательные результаты, и лишь на 19-й день была обнаружена энтеропатогенная кишечная палочка 0-111.

В дальнейшем, несмотря на лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастала сердечная слабость, и на 35-й день болезни ребенок умер.

На секцию направлен с диагнозом: колинфекция 0-111, токсико-септическая форма; токсический гепатит; бронхо-пневмония; отит; анемия; склерема; гипотрофия II; рахит II.

Патологоанатомический диагноз: муковисцидоз; кистозный панкреатит; кистозно-гнойный панкреатит; катарально-язвенный энтероколит; двусторонняя мелкоочаговая пневмония; двусторонний гнойный отит; жировая дистрофия печени; рахит; гипотрофия; анемия.

Как известно, прогноз при муковисцидозе неблагоприятный.

УДК 616.381—002

Ю. Е. Микусев (Казань). Динамика активности лактатдегидрогеназы в лимфе и сыворотке крови при остром разлитом перитоните

Рядом исследований было установлено, что при тяжелых острых повреждениях происходит поступление внутриклеточных ферментов из области повреждения в общую циркуляцию.

Мы исследовали динамику активности ЛДГ в лимфе грудного протока и сыворотке крови у собак с острым разлитым перитонитом. Опыты поставлены на 48 собаках весом 8—15 кг, под морфино-эвипаловым наркозом. Перитонит вызывали введением в брюшную полость флогогенной смеси, состоящей из 30% взвеси собачьего кала (0,5 мл/кг веса) и медицинского скипидара (0,02 мл/кг). В каждой группе перитонитных животных было по 5 собак, а в контроле — 8. Лимфу из грудного протока в остром опыте получали канюлированием у места впадения протока в левый венозный угол. Кровь для исследования брали из бедренной вены. Активность ЛДГ определяли колориметрическим методом Шевера и Товарек в норме и через 3, 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120 часов после введения флогогенной смеси.

Результаты исследований представлены в таблице.

Динамика активности ЛДГ в лимфе и сыворотке крови при перитоните (в экстинкциях $\times 100$)

Исследуемый материал	В норме	Сроки перитонита						
		3-й час	6-й час	12-й час	1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки	4—5-е сутки
Сыворотка крови	4,45±0,55	6,6±0,8 P<0,05	5,5±0,5 P>0,1	8,0±0,4 P<0,001	9,1±1,02 P<0,01	9,3±0,65 P<0,001	4,3±0,69 P>0,5	2,8±0,68 P>0,05
Лимфа грудного протока	0,96±0,13	5,1±0,5 P<0,001	3,3±0,3 P<0,01	6,9±0,8 P<0,001	7,1±0,52 P<0,001	5,5±0,34 P<0,001	2,4±0,34 P<0,02	1,57±0,35 P>0,2