

Наряду с обычными исследованиями проведено изучение содержания глюкозы в плазме и эритроцитах глюкозооксидазным способом с применением в качестве окисляющегося хромогена О-дианилина (по методу И. С. Лукомской и В. К. Городецкого).

Определение концентрации свободной глюкозы у 267 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет показало, что с возрастом содержание глюкозы крови повышается. У больных атеросклерозом содержание глюкозы в плазме равнялось $145 \pm 3,9$ мг%, в эритроцитах — $111 \pm 3,6$ мг%. При сравнении концентрации глюкозы плазмы и эритроцитов у здоровых и у больных атеросклерозом отмечено явное повышение ее у больных с атеросклеротическим поражением артерий.

УДК 616.248:616.24—005.3.612.13

Канд. мед. наук В. А. Сунцов (Саратов). Гемодинамические показатели при бронхиальной и сердечной астмах

Мы определяли гемодинамические показатели — ударный объем сердца (УО), минутный объем сердца (МО), среднее давление (МУ) по формуле Старра, работу левого желудочка (РЛЖ), среднее динамическое давление (СДД), периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) у 111 больных с бронхиальной астмой (у 45 из них она была неосложненной и у 66 сочеталась с легочно-сердечной недостаточностью) и у 100 больных с сердечной астмой (развившейся на почве ревматических пороков сердца — у 40, гипертонической болезни — у 32, атеросклеротического кардиосклероза — у 28).

Ударный и минутный объем сердца определяли при бронхиальной астме вне приступа у 75 больных, во время приступа — у 70; при сердечной астме — соответственно у 36 и 57. Как УО, так и МО при обоих видах астмы и во время, и вне приступа существенно не менялись и были в пределах нормы.

МУ, РЛЖ, СДД и ПСС мы исследовали у такого же числа больных.

МУ вне приступа бронхиальной астмы составляло $106,5 \pm 1,85$ мм, вне приступа сердечной астмы — $117 \pm 3,64$ мм ($P < 0,02$). Во время приступа эти различия еще больше возрастали. Так, при бронхиальной астме МУ равнялось $105,8 \pm 2$ мм, при сердечной — $119 \pm 1,42$ мм ($P < 0,002$). Причем при бронхиальной астме как во время, так и вне приступа МУ колебалось в пределах верхней границы нормы (89—109), что может указывать на хорошую адаптацию сердечно-сосудистой системы на возникновение приступа бронхиальной астмы. При сердечной астме уровень изменения МУ превышал норму, что можно расценивать как компенсаторную реакцию, направленную на поддержание кровоснабжения жизненно важных центров во время приступа удушья.

Различия в показателях РЛЖ вне приступа бронхиальной и сердечной астмы были статистически недостоверными.

СДД вне приступа бронхиальной астмы было равно $94 \pm 1,93$, вне приступа сердечной астмы — $105,2 \pm 3,3$ ($P < 0,01$). Во время приступа эти различия сохранялись.

ПСС вне приступа бронхиальной астмы составляло 2164 ± 186 дин, вне приступа сердечной астмы — $2777 \pm 70,5$ дин ($P < 0,01$). Во время приступа бронхиальной и сердечной астмы различия между величинами ПСС были недостоверными.

Венозное давление вне приступа бронхиальной астмы составляло $93,7 \pm 5,03$, во время приступа — 107 ± 1 ($P < 0,05$), то есть было в пределах нормы. При сердечной астме в межприступный период оно было на верхней границе нормы — $110,8 \pm 7,1$, во время приступа резко возрастало — до $195,5 \pm 21,5$ ($P < 0,001$).

Нормальные показатели венозного давления при бронхиальной астме указывают на отсутствие застойных явлений в большом круге кровообращения; повышение венозного давления при сердечной астме связано с нарушением кровообращения по правожелудочковому типу.

Таким образом, дополнительные методы выявили статистически значимые различия по ряду показателей. Для бронхиальной астмы оказались характерными нормальные величины МУ, СДД, ПСС, венозного давления, для сердечной астмы — повышение МУ, СДД и ПСС, особенно во время приступа, замедление скорости кровотока в малом круге кровообращения, повышение венозного давления во время приступа. Ударный и минутный объемы, а также работа левого желудочка (РЛЖ) оказались сниженными при обоих типах удушья.

Полученные данные позволяют рекомендовать эти показатели для дифференциальной диагностики бронхиальной и сердечной астмы.

УДК 616.12—002.77:612.351

Канд. мед. наук В. И. Фомичев (Москва). Кровоснабжение печени при ревматических пороках сердца с недостаточностью кровообращения

При изучении кровотока печени с помощью вофавердина у больных с недостаточностью кровообращения, развившейся на фоне ревматических пороков сердца, мы рассчитывали кровоток по формуле:

$$V = \pi \frac{V_k \times 0,693}{T_{2/1}},$$

где V_k — объем циркулирующей крови, $T_{1/2}$ — полупериод поглощения, 0,693 — константа пропорциональности.

Обследовано 15 здоровых лиц (контрольная группа) и 65 больных (20 мужчин и 45 женщин в возрасте от 19 до 70 лет), из которых у 50 диагностирован сочетанный митральный порок, а у 15 — комбинированный митрально-аортальный ревматический порок сердца. Длительность заболевания колебалась от 2 до 29 лет. Активная фаза ревматизма была выявлена у 33 больных, недостаточность кровообращения I стадии — у 14, II стадии — у 16, III стадии — у 8. У 26 больных была тахисистолическая форма мерцательной аритмии.

У здоровых лиц кровоток печени был равен в среднем $20,5 \pm 0,4$ мл/мин./кг.

Кровоток печени нарушается при всех стадиях недостаточности кровообращения. Так, у 12 из 14 больных с недостаточностью кровообращения I стадии он был снижен до $9,9 \pm 0,8$ мл/мин./кг ($P < 0,01$). При недостаточности кровообращения II стадии у всех 16 больных также отмечалось снижение кровотока печени — в среднем до $7,9 \pm 1,0$ мл/мин./кг, что статистически достоверно ($P < 0,05$) по сравнению со средним результатом у больных с недостаточностью кровообращения I стадии. Как и следовало ожидать, у всех 8 больных с недостаточностью кровообращения III стадии кровоток печени был наиболее низким — $5,0 \pm 1,5$ мл/мин./кг ($P < 0,05$).

Следовательно, кровоток печени снижается по мере нарастания недостаточности кровообращения.

УДК 616.151.5:616—002.77

Доц. В. М. Зайцев, Л. Ф. Савинкова (Саранск). Некоторые показатели третьей фазы свертывания крови у больных ревматизмом

Учитывая различие литературных данных о характере свертывания крови у больных ревматизмом, мы провели исследования показателей третьей фазы свертывания крови (фибриназы, фибриногена, криофибриногена — фибриногена Б и степени тромботеста) у 110 доноров (мужчин — 62, женщин — 48, возраст — от 19 до 48 лет) и у 103 больных ревматизмом с I и II степенью активности процесса (мужчин — 38, женщин — 65, возраст: до 20 лет — 18 чел., от 21 до 30 лет — 22, от 31 до 40 лет — 42, от 41 до 50 лет — 14, от 51 до 60 лет — 6 и старше — 1). Нарушение кровообращения I степени выявлено у 10 больных, II ст. — у 47, III ст. — у 10.

У здоровых доноров активность фибриназы была равна в среднем $101 \pm 1,94\%$; содержание фибриногена — $412 \pm 11,9$ мг%; криофибриноген (фибриноген Б) в крови отсутствовал; степень тромботеста — IV—V.

У больных первичным ревмокардитом без поражения клапанного аппарата сердца и без нарушения кровообращения как при I, так и при II степени активности ревматизма не отмечено изменений активности фибриназы на протяжении всего периода пребывания их в стационаре. Исключение составляет больной с диффузным миокардитом, перикардитом и нарушением кровообращения II Б степени, у которого выявлено резкое снижение активности фибриназы (до 54%). Содержание фибриногена у больных этой группы оставалось в пределах нормы при I степени и незначительно повышалось при II степени активности ревматического процесса. Тромботест был также в пределах физиологической нормы при I степени и достоверно повышался при II степени активности ревматизма. Фибриноген Б обнаружен при I степени активности у 7 из 10, а при II — у 7 из 8 больных с первичным ревмокардитом.

У большинства больных возвратным ревмокардитом, сочетанным митральным пороком без нарушения кровообращения не найдено существенных изменений фибриназы. Лишь у 2 пациентов с I степенью активности процесса было понижение показателя до 83—89% (больные после комиссуротомии) и у 3 — повышение (при присоединении пневмонии). Фибриноген был повышен при II степени активности ревматизма. Фибриноген Б обнаружен у 7 из 17 больных (реакция положительная). Тромботест был достоверно повышен как при I, так и при II степени активности ревматического процесса.

Более выраженные изменения фибриназы мы обнаружили у больных возвратным ревмокардитом с сочетанным митральным пороком сердца и нарушением кровообращения II—III степени. При I степени активности ревматического процесса наблюдалось достоверное снижение фибриназы, причем у 12 больных — резкое (до 58—80%). Значительное падение активности фибриназы выявлено у больных с нарушением кровообращения III степени ($82 \pm 2,45\%$, $P < 0,001$). По мере улучшения состояния больных и восстановления кровообращения в результате лечения активность фибриназы нормализовалась. Фибриноген был достоверно повышен при II степени активности. Реакция на фибриноген Б была положительной у 16 из 24 больных с I степенью активности и у 12 из 16 больных со II степенью активности ревматического процесса, т. е. у большинства пациентов.

При нарушении кровообращения I степени положительная реакция на фибриноген Б отмечена у 2 из 6 больных, при II ст. — у 25 из 36, при III ст. — у 6 из 8. Резко положительная реакция (++++) зарегистрирована у 13 из 31 больного с недостаточностью кровообращения II—III степени. Степень тромботеста в этой группе боль-