

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-

ных была достоверно повышена как при I, так и при II ст. активности ревматического процесса.

Следовательно, при первичном и возвратном ревмокардите и ревматических пороках сердца без нарушения кровообращения активность фибриназы независимо от степени активности ревматизма находится в пределах нормы. У больных с ревматическими поражениями сердца и нарушением кровообращения установлена обратная зависимость активности фибриназы от степени нарушения кровообращения: чем значительнее нарушение кровообращения, тем ниже показатели активности фибриназы. Содержание фибриногена у больных первичным и возвратным ревмокардитом при I степени активности процесса остается в пределах нормы либо проявляет тенденцию к повышению, а при II степени активности достоверно повышено.

У больных первичным и возвратным ревмокардитом при I и II степени активности процесса независимо от степени нарушения кровообращения регистрируется положительная реакция на криофибриноген. Тромбоцит при первичном ревмокардите и I степени активности процесса не выходит за пределы нормы; при II степени активности он повышен.

УДК 615.841:616—089.28:612.171.3

Канд. мед. наук И. П. Арлеевский (Казань). Электрическая дефибрилляция у больного с шариковым протезом митрального клапана

Сообщения об электроимпульсном устранении мерцательной аритмии у лиц с протезами клапанов сердца редки. Приводим наше наблюдение.

У. С., 1922 г. рождения, в 1962 г. во время профосмотра был обнаружен порок сердца. В связи с бесперспективностью консервативной терапии больной был направлен на хирургическое вмешательство с диагнозом: латентно текущий ревматический эндокардит, комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности митрального клапана, мерцательная аритмия, НПА - 18/IV 1973 г. в институте сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева произведено протезирование митрального клапана шариковым протезом.

Несмотря на блестящий эффект операции, компенсация была неполной: сохранялась тахикардия (90—100 в 1 мин.), рентгенологические признаки застоя в легких. Скорость кровотока на участке «легкое—ухо» составляла 10 сек. (до операции — 12—14 сек.). 13/VII произведена электрическая дефибрилляция. Восстановление синусового ритма еще более улучшило состояние больного: прошло сердцебиение, число сердечных сокращений уменьшилось до 80—86 в мин., скорость кровотока в малом круге достигла 7 сек.

Приведенное наблюдение позволяет сделать вывод, что наличие шарикового протеза не является противопоказанием к электрической дефибрилляции. Кроме того, даже на фоне успешной хирургической коррекции клапанного порока восстановление физиологического ритма весьма отчетливо сказывается на аккомодационной способности сердца.

УДК 614.351.77

Канд. мед. наук Э. Х. Закиров, И. М. Шафигуллин, Г. Ф. Хузина (Альметьевск). К вопросу организации реанимационной службы

В ноябре 1972 г. в медсанчасти «Альметьевнефти» было организовано реанимационно-анестезиологическое отделение общего профиля на 6 коек (общее количество соматических коек составляет 380), которое предназначалось для лечения больных с терминальными состояниями, вызванными самыми разнообразными причинами: тяжелым шоком, кровопотерей, поражением головного мозга, травмой грудной клетки, отравлениями, острой дыхательной и сердечной недостаточностью различной этиологии. Кроме того, в отделение помещались больные после тяжелых и травматичных операций на органах грудной и брюшной полости, произведенных под общим обезболиванием.

В штате реанимационно-анестезиологического отделения — 2,5 врачебные единицы (анестезиологи-реаниматологи), 2 сестры-анестезистки, 5 палатных медицинских сестер, старшая сестра, 4 санитарки. Отделение располагается в хирургическом корпусе на первом этаже рядом с приемным покоем и рентгеновским кабинетом (см. рис.).

Из приведенной схемы видно, что реанимационно-анестезиологическое отделение представляет собой единый изолированный блок с хорошими путями доставки тяжелобольных. Общая площадь в палатах реанимации (2, 3, 4) составляет 120 м², реанимационного зала (7) — 32 м², биохимической лаборатории (1) — 24 м², материальной (8, 9) — 30 м². Отделение оснащено диагностической и лечебной аппаратурой: 4 дыхательными аппаратами типа РО-5 и ДП-8, 6 наркозными аппаратами, мингографом-81, механокардиографом, АЗИВ-1, оксигеметром ММГ-7, оксигеметром 0,57 М,