

токсин эксудата со слизистой кишечника. Местные изменения кишечника во многих случаях не соответствуют общетоксическим явлениям, обычно резко выраженным.

Патоморфологические изменения при колиэнтеритах во многом сходны с изменениями при дизентерии у детей раннего возраста. Поскольку легко ошибиться в дифференциальной диагностике дизентерии и колиэнтерита, необходимо патологоанатомические данные подтверждать бактериологически.

### ВЫВОДЫ

1. При гистологическом и макроскопическом исследовании кишечника при колидиспепсии обнаружены катаральные энтероколиты, катаральные энтериты, фолликулярные колиты, атрофические колиэнтериты.

2. В кишечнике наблюдаются сосудистые расстройства, вакуолизация нервных клеток и — местами — распад мякотных нервных волокон.

3. В паренхиматозных органах найдены дистрофические изменения типа мутного набухания, в печени — капельное ожирение, венозное полнокровие и кровоизлияния путем диапедеза. Во всех исследованных случаях наблюдалось сочетание очаговых и межочечных пневмоний. В головном мозгу обнаружен периваскулярный и перичеллюлярный отек.

4. Отмечается несоответствие изменений в кишечнике с резкими токсическими расстройствами во всем организме ребенка.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева В. М. Охр. мат. и дет., 1959, 2. — 2. Балабан В. Г., Елшина М. А., Мольченко Е. Ф. Педиатрия, 1958, 5. — 3. Балабан В. Г., Хохол Е. Н. Педиатрия, 1934, 4; Сов. педиатрия, 1936, 3. — 4. Вишневецкая Л. О. Педиатрия, 1933, 9; 1941, 5. — 5. Цимблер И. В., Соколова Т. С., Хомицкая Т. А. Педиатрия, 1958, 5.

Поступила 31 октября 1960 г.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

### О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОЙ ПРОБЫ ВЕЛЬТМАНА ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ ПАТОЛОГИИ

*В. А. Ломакина*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг)  
Казанского медицинского института

Проба Вельтмана представляет определенную диагностическую ценность при воспалительных и некротических процессах. При инфаркте миокарда рядом авторов (Тейфль, Ц. С. Слуцкая и М. К. Ильяшенко, Р. С. Белоус) отмечено укорочение коагуляционной ленты с динамическими изменениями (Г. И. Шукина).

Нами реакция коагуляции наблюдалась в динамике у 37 больных (17 с инфарктом миокарда и 20 со стенокардией без клинических и электрокардиографических признаков коронаротромбоза).

Диагноз инфаркта миокарда во всех случаях подтвержден на ЭКГ. Первое исследование проводилось по поступлении больных в клинику, а затем повторялось через каждые 7—8 дней. С первой недели заболевания наблюдалось 8 больных, со второй и позже — 9.

При первом исследовании укорочение коагуляционной ленты отмечено у 10 больных, нормальная проба — у 5 и удлинение ленты — у 2. При последующем определении еще у 2 больных отмечено укорочение ленты коагуляции. Степень сдвига влево в большинстве случаев соответствовала тяжести общей клинической картины и обширности поражения миокарда, подтвержденной на ЭКГ. Наиболее резкий сдвиг влево отмечался в первую неделю, начиная с третьего дня болезни. На первый и второй дни, по нашим наблюдениям, сдвига влево не замечено. Затем постепенно, на разных сроках заболевания, левый сдвиг уменьшался, коагуляционный ряд приходил к норме, в некоторых случаях изменялся в сторону удлинения. По данным Г. И. Шукиной, продолжительность укорочения коагуляционного ряда достигала

30 дней с момента заболевания, в редких случаях показатели возвращались к норме на 21—25 день. По нашим наблюдениям, коагуляционная лента нормализуется в различные сроки. В одних случаях, более легких по клинической картине, нормализация происходит на второй неделе заболевания, в других — на третьей, а в тяжелых случаях — на более поздних сроках, на 8-й неделе и позже. Более выраженный и стойкий сдвиг соответствует тяжелой общей картине заболевания, при обширных изменениях на ЭКГ.

В пяти случаях, при выраженных клинических и динамических ЭКГ-данных, ни разу не удалось отметить укорочение коагуляционного ряда, но у всех больных на разных сроках наблюдения определялось его удлинение до 8—9 пробирок. У этих пяти больных (по данным ЭКГ) поражение миокарда было не обширным. Отмечены явления, отягощающие основное заболевание: у больного М. — перидуоденит, у Т. тромбоз сосудов головного мозга, у Б. инфаркт был повторным, развивался через два с половиной месяца после первого и протекал с сердечно-сосудистой недостаточностью II ст.

Отсутствие укорочения коагуляционного ряда или его удлинение у части больных, при несомненной клинической картине инфаркта миокарда, можно объяснить сопутствующими заболеваниями или осложнениями, нивелирующими влияние некротических и воспалительных процессов в сердечной мышце на коагуляцию белков сыворотки крови. Это состояние коагуляционной пробы вполне согласуется с положением, установленным Вельтманом, о том, что при смешанных процессах результаты реакции коагуляции зависят от преобладания некротических и воспалительных или деструктивных процессов, с развитием фиброзной ткани. Это, несомненно, должно учитываться при оценке результатов пробы Вельтмана у больных инфарктом миокарда.

Организация инфаркта, с замещением рубцовой тканью, влияет и на коагуляционную пробу, вызывая не только ее нормализацию, но и удлинение. Сдвиг коагуляционной ленты вправо, наблюдавшийся иногда довольно быстро и у больных, имевших в начале заболевания укороченную ленту, свидетельствует, вероятно, о быстро протекающих репаративных процессах в очагах некроза и миомаляции. Такой сдвиг отмечен у четырех больных: у одного на 12-й, у двух — на 30-й и у одного — на 45-й день болезни.

Сравнение результатов коагуляционной пробы с ЭКГ-данными выявляет не всегда их полный параллелизм. Так, мы уже отметили случаи без левого сдвига реакции Вельтмана, при несомненных ЭКГ- и клинических данных (анамнез, снижение АД, глухие тоны сердца, повышение температуры, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы, ускорение РОЭ). В некоторых случаях, преимущественно легких по клинической картине и течению, наступают нормализация коагуляционного ряда и его удлинение при еще динамичной ЭКГ. Встречаются и обратные взаимоотношения: укорочение коагуляционной ленты до 4 и 5-й пробирок сохраняется на поздних сроках болезни (на 7—8 неделях и позже), при стабильной ЭКГ.

Укорочение коагуляционной ленты чаще сопровождается ускорением РОЭ, нормализация ее наблюдается и при еще ускоренной РОЭ, за исключением отдельных случаев.

У 4 больных при укорочении коагуляционного ряда до 3—4 пробирок наблюдался лейкоцитоз (в одном случае до 17 000, в остальных — умеренный) при нейтрофилии до 80—82%.

У 20 мужчин, поступивших в состоянии приступов стенокардии или после них, клинических и ЭКГ-признаков коронаротромбоза не обнаружено. 8 больных одновременно страдали гипертонической болезнью, четверо в прошлом перенесли инфаркт миокарда, пятеро находились в состоянии сердечно-сосудистой декомпенсации II ст. Коагуляционная проба у 14 из них была в нормальных пределах (6—7 пробирок), у 6 — удлиненной (до 8—10 пробирок), сдвига влево не отмечено ни в одном случае.

Все изложенное позволяет считать, что коагуляционная проба Вельтмана, не являясь специфичной, практически важна в диагностике острого инфаркта миокарда в оценке тяжести поражения сердечной мышцы и динамики репаративных процессов. Она помогает ориентироваться в определении режима и сроков выписки больного из стационара. Однако следует учитывать, что проба Вельтмана может являться дифференциально-диагностическим тестом для острого инфаркта миокарда только в том случае, если она выпадает укороченной. В случаях, подозрительных на инфаркт миокарда, отсутствие сдвига коагуляционного ряда влево не дает права отказываться от диагноза инфаркта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоус С. Р. Тер. арх., 1956, 7. — 2. Слуцкая Ц. С. и Ильяшенко М. К. Тер. арх., 1940, т. XVIII, в. 1. — 3. Шуклина Г. И. Тер. арх., 1953, 5. — 4. Weithman O. Med. Clinic., 1930, Bd. 26.

Поступила 12 января 1960 г.