

васывается из них, циркулирует в организме и выделяется из него почками. При проведении курса лечения аэрозолем диоксидина препарат постоянно выделяется с мочой в значительных концентрациях, а у части больных продолжает выделяться с мочой и после окончания этого курса, что подтверждает способность препарата депонироваться в организме. Особенно большие количества диоксидина обнаруживаются в моче при комбинированном его применении — внутривенном введении и нанесении аэрозоля препарата на ожоговые раны.

Так как диоксидин обладает выраженным антибактериальным действием на микрофлору ожоговой раны, есть основание считать, что этот препарат во время длительного пребывания в ране и всасывания из нее в кровь может оказывать антибактериальное действие на патогенную микрофлору ожоговой раны, а, поступая в кровь, оказывает аналогичное действие и на микробы, циркулирующие в крови.

УДК 616.31:616—089.5—053.2

### Г. Н. Печенников (Йошкар-Ола). Обезболивание закисью азота при стоматологических операциях у детей

В детской стоматологической поликлинике г. Йошкар-Олы нами проведен наркоз закисью азота у 657 детей в возрасте от 3 до 16 лет. Применили наркозные аппараты АН-8 и А-28. Почти у всех детей обезболивание начинали методом «автонаркоза» по полуоткрытым контуру дыхания. Пациентов усаживали в зубоврачебное кресло и в течение 1—2 мин. давали вдыхать через наркозную маску кислород. Затем добавляли закись азота, концентрацию которой доводили до соотношения 3:1 и 4:1. Через 1,5—3 мин. глубина наркоза достигала 2—3-го уровня стадии анальгезии по К. М. Федермессеру. Перед проведением хирургического вмешательства в ротовой полости носо-ротовую маску убирали с лица больного, и сохраняющиеся в течение 30—40 сек. амнезия и анальгезия позволяли выполнить наиболее травматичные этапы операции. При более продолжительных операциях наркоз проводили через постоянно фиксированную к лицу пациента носовую маску. По завершении операции дети 3—5 мин. вновь дышали кислородом. Через 1—2 мин. восстанавливалось сознание, больные могли реально оценить обстановку.

Наши наблюдения показали, что больные хорошо переносили наркоз закисью азота и в последующем наличие боли в период проведения операции отрицали.

Хирургические вмешательства под наркозом закисью азота проведены при удалении зубов по поводу хронического периодонтита, острого одонтогенного остеомиелита, по ортодонтическим показаниям (аномалия положения), а также при проведении разрезов.

В послеоперационном периоде у 9 детей была однократная рвота и у 5 — тошнота; у 2 во время наркоза произошло мочеиспускание. В 10 наблюдениях не удалось углубить наркоз более 2-го уровня стадии анальгезии. Эффективность обезболивания оценивалась детьми положительно, и при повторных посещениях поликлиники они охотно соглашались на хирургическое вмешательство под общим обезболиванием. У 7 детей наркоз проведен дважды.

Проведение наркоза на более поверхностном уровне, когда сознание сохранено, практически невозможно, так как дети бурно реагируют на манипуляции врача-стоматолога. Поддержание наркоза на 3-м уровне стадии анальгезии затруднено, так как продолжение подачи закисно-кислородной смеси вызывает появление двигательной реакции, что связано, вероятно, с обострением тактильной чувствительности.

УДК 616—089.811/.814

### Канд. мед. наук Я. Д. Безмаи, Т. А. Москалева (Куйбышев-обл.). Случай остановки послеоперационного кровотечения гепарином

Л., 20 лет, поступил с диагнозом: туберкулезный спондилит Д8—11 4/II 1972 г.— некрэктомия тел позвонков внутригрыжным доступом. Кровопотеря 1500,0. Во время операции перелито 1400,0 крови (чистый вес без консерванта).

Операция закончилась в 15 час. Сразу после ее окончания отмечалось усиленное выделение крови по дренажу (25—40 капель в 1 мин. и струйно). С 15 час. 15 мин. до 15 час. 45 мин. больному ввели 10,0 10% хлористого кальция; 3,0 викасола; 10,0 гемофобина; перелили 500,0 крови. Коагулограмма в 16 час. 30 мин.: свертываемость по Mac-Magro 12 мин., протромбиновый индекс 60%, толерантность плазмы к гепарину 5 мин. 30 сек., время рекальцификации плазмы 1 мин. 52 сек., фибриноген В +++, фибриноген 140 мг% (до операции — 320 мг%). Продолжалось переливание крови. За 4 часа перелито 1000,0 крови, 400,0 желатиноля, 200,0 4% раствора соды. Кровопотеря продолжалась. Через дренажи выделилось 800,0 крови. Гем. из пальца 72 ед., из дренажей 66 ед. Ввиду неэффективности гемостатической терапии и продолжающегося кровотечения в 19 час. (через 4 часа после операции) введено 5 тыс. ед. гепарина внутривенно. В 19 час. 30 мин. выделение крови по дренажам заметно уменьшилось (частота капель 5—11 в 1 мин.). До 21 часа 50 мин. (за 2 часа 50 мин. после введения гепарина) выделилось по дренажам 40,0 кровянистой жидкости. Клинически кровоте-

чение остановлено. Интересно отметить прирост концентрации фибриногена: 16 час. 20 мин. — 140 мг%, 19 час. 30 мин. — 155 мг%, 21 час. 50 мин. — 196 мг%.

Утром 5/II 1972 г. состояние больного удовлетворительное, обзорный рентгеновский снимок показал хорошее расправление легких. Сгустков крови в плевральной полости не обнаружено. Концентрация фибриногена — 500 мг%.

Следовательно, в фазе гипокоагулемии при кровотечении вследствие коагулопатии потребления может оказаться полезным введение гепарина.

УДК 616.981.553

### **А. Б. Кильдияров (Казань). Свертываемость и вязкость крови при ботулизме**

Мы наблюдали 3 больных ботулизмом, заболевших после употребления продуктов домашнего консервирования. Среди них была 1 женщина и 2 мужчин в возрасте 18, 24 и 51 года. Инкубационный период у первой больной равнялся 24 часам, у второго — 10 часам и у третьего — 7 суткам. Диагноз, установленный клинически, в дальнейшем подтвержден обнаружением токсина в промывных водах кишечника (типа В) и в маринованных грибах (типа А). У двух первых больных была среднетяжелая, у третьего — тяжелая форма ботулизма.

Нами были исследованы гемокоагуляция и вязкость крови у больных методом тромбоэластографии (ТЭГ) и свертываемость крови по Ли-Уайту; вязкость крови определяли вискозиметром ВК-4.

При среднетяжелой форме ботулизма в первые дни заболевания существенно угнетено образование тромбопластина и тромбина ( $P < 0,002$ ), несколько замедлена скорость образования тромба, увеличены линейные показатели т, С, Т,  $r + k$  ( $P < 0,01$ ) и комплексная константа ТЭГ ( $P < 0,05$ ), уменьшены угловая константа, общий индекс коагуляции, общая направленность процесса свертывания крови, ТЭГ-признак синерезиса и показатель скорости образования сгустка ( $P < 0,05—0,001$ ). Все эти изменения ТЭГ указывали на снижение гемокоагуляции. В то же время отмечалось повышение концентрации фибриногена, увеличение использования протромбина, количества тромбоцитов и их функциональной активности ( $P < 0,05—0,002$ ). Время свертывания по Ли-Уайту не изменялось, а вязкость крови повышалась ( $P < 0,001$ ). На 4-е сутки установлено дальнейшее угнетение гемокоагуляции: замедлена скорость образования тромба, увеличен комплексный показатель ТЭГ, существенно уменьшена концентрация фибриногена и снижена функциональная активность тромбоцитов ( $P < 0,05$ ). Вязкость крови несколько понижена. На 7-е сутки угнетение коагулирующих свойств крови еще более выражено: увеличены константы Р, К,  $R + K$ , I, замедлено тотальное время свертывания крови ( $P < 0,05$ ), уменьшены угловая константа, общий индекс коагуляции ( $P < 0,05$ ) и показатели Ci и Ma/C.

На 10-е сутки дальнейших изменений показателей гипокоагуляции не выявлено, но вязкость крови нормализуется.

У больного с тяжелой формой ботулизма было отмечено значительное угнетение гемокоагуляции. Так, на 3-и сутки лечения максимальная амплитуда ТЭГ была уменьшена в 13 раз, угловая константа — в 15,6 раза, общий индекс коагуляции — в 16 раз, максимальная эластичность сгустка — в 78 раз, общая направленность процесса свертывания крови — в 9,8 раза и тромбоэластографический признак синерезиса — в 9,7 раза. Комплексная константа ТЭГ повышена в 7,6 раза, а образование тромбопластина и тромбина ускорено в 1,7 раза по сравнению с исходной величиной. Время свертывания по Ли-Уайту удлинено в 2 раза, а вязкость крови уменьшена в 1,4 раза.

В связи с угрозой кровоточивости больному срочно внутривенно ввели 2 г фибриногена, 10 мл 10% раствора хлористого кальция и аскорбиновую кислоту, что способствовало улучшению гемокоагуляции, нормализации времени свертывания по Ли-Уайту и некоторому снижению вязкости крови. Однако общее состояние его прогрессивно ухудшалось, и на 10-е сутки лечения наступила смерть. При патологоанатомическом исследовании трупа в белом веществе головного мозга найдены мелкоочаговые кровоизлияния, а на дне четвертого желудочка — кровоизлияние размером  $0,3 \times 0,2$  см. Гистологическое исследование внутренних органов показало наличие кровоизлияний и картины резкой белковой дистрофии во всех внутренних органах.

Таким образом, наши исследования показали, что ботулизм сопровождается резким угнетением гемокоагуляции и повышенением вязкости крови.

УДК 616.155.194

### **Х. М. Хузина (Лениногорск, ТАССР). Врожденная микросфероцитарная гемолитическая анемия в сочетании с гонадальным дисгенезом**

Приводимый нами случай интересен тем, что сочетание болезни Минковского—Шоффара и синдрома Шерешевского—Тернера встречается редко.

Х., 12 лет, поступила на стационарное обследование с жалобами на бледность и желтуху, по поводу которых неоднократно находилась в инфекционном отделении. С 5-летнего возраста ребенка родители отмечают периодически появляющиеся после интеркуррентных (простудных) заболеваний и физической нагрузки желтушность