

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 хорошо расправленные легкие. Сгусток крови в плевральной полости не обнаружено. Концентрация фибриногена — 500 мг%.

Следовательно, в фазе гипокоагуляции 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 тромбозластографии (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 t , C , T , $p + k$ ($P < 0,01$) 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 P , K , $P + K$, I , замедлено тотальное время свертывания крови ($P < 0,05$), уменьшены угловая константа, общий индекс коагуляции ($P < 0,05$) и показатели C_i и Ma/C .

На 10-е сутки дальнейших изменений показателей гемокоагуляции 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 тромбозластографический 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 повышением вязкости крови.

УДК 616.155.194

Х. М. Хузина (Ленинград, 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 родители отмечают периодически появляющиеся после интеркуррентных (простудных) заболеваний и физической нагрузки желтушность