

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. Сгустков 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  $t, C, T, r + k$  ( $P < 0,01$ ) 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  $P, K, P + K, I$ , 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 (Ленинградск, 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

кожных покровов и склер, стул более темного цвета. Родилась девочка от 6-й беременности, при нормальных родах, от 57-летнего отца и 38-летней матери. У родной сестры сын родился с болезнью Дауна. В раннем детстве Х. росла и развивалась нормально, не отставала от своих сверстников. Инфекционными болезнями не болела. Несколько раз перенесла катары верхних дыхательных путей. Живет девочка в деревне. Учиться начала с 7 лет. Учеба дается нетрудно.

При осмотре бросаются в глаза бледность, лимонно-желтая окраска кожных покровов, склер и слизистых оболочек при относительно хорошем самочувствии. Черты лица соответствуют возрасту. Интеллект не нарушен. Шея с широким основанием, с обеих сторон выраженные крыловидные складки. Грудная клетка по форме напоминает мальчишечью. Соски широко расставлены, околососковые кружки, грудные железы инфантильны. Рост 132 см. Вес 32 кг. Окружность груди 63 см. Физическое развитие по стандартам Р. С. Чувашаева, на нижней границе нормы. На рентгенограмме лучезапястных суставов костный возраст соответствует паспортному. Пульс 88, ритмичен. Границы сердца не расширены. Тоны приглушены, на верхушке систолический шум функционального характера. АД 100/65. Селезенка на 4 см ниже края реберной дуги, плотная. Печень увеличена на 3 см, безболезненна. Гиперрегенераторная, микросфероцитарная анемия. Э. 2 880 000; гем. 9,6 г%; цв. п. 1,0; РОЭ 4 мм/час; Л. 5600; п. — 1%; с. — 71%; л. — 22%; м. — 6%, ретикулоцитоз до 9,6%; сфероцитоз как начальная стадия гемолиза; минимальная осмотическая резистентность эритроцитов понижена до 0,52 (максимальная 0,38). Уробилинурия. Кал не обесцвечен. Содержание непрямого билирубина в крови 3,32 мг%, холестерин — 187 мг% (по Ильку), сахара — 70 мг%, активность трансаминазы АСТ — 40 ед., АЛТ — 27,9 ед.; АСТ/АЛТ = 1,4. Протромбиновый показатель 84%. Проба Вельтмана — 7-я пробирка. Тимоловая проба 10 ед. Реакция Кумбса отрицательная. Половой хроматин по женскому типу.

За время пребывания в стационаре девочка получала симптоматическую терапию. Выписана с клинико-лабораторным улучшением под наблюдение педиатра и эндокринолога.

УДК 616—006.442/443

### В. П. Нефедов (Казань). О некоторых особенностях клиники и морфологии лимфогранулематоза

В настоящем сообщении приводится клинико-морфологическое описание ряда особенностей течения лимфогранулематоза у женщины, перенесшей операцию экстирпации матки с придатками и лучевую терапию в 1959 г. по поводу рака шейки матки.

Г., 51 года, переведена из неврологического отделения в городской онкологический диспансер 11/V 1972 г. для дистанционной гамматерапии по поводу метастазов рака в позвоночник. Жалобы на резкое похудание (с декабря 1971 г. большая потеряла в весе около 30 кг), слабость, постоянные ломящие боли в позвоночнике и крестце, усиливающиеся к ночи. Больной себя считает с марта 1972 г., когда появились боли в спине.

Объективно: состояние средней тяжести, температура волнообразная, неправильно ремиттирующая (утром нормальная, вечером 38—39°). АД 110—130/70—80. Печень, селезенка и периферические лимфатические узлы не увеличены. Отмечается болезненность при перкуссии остистых отростков D<sub>5</sub>—D<sub>7</sub>, снижение мышечно-суставного чувства на ногах, неотчетливая болевая гиперестезия на левой ноге, повышение коленных и ахилловых рефлексов, рефлекс Россоломо справа, снижение подошвенных рефлексов и мышечной силы в правой ноге. Рентгенологически — изменения типа остеохондроза на уровне D<sub>4</sub>—D<sub>7</sub>, деструкция позвонков не определяется.

15/V 1972 г. Гем. 5,8 г%, Э. 1 680 000, Л. 15 500, гемокритобласты — 2%, миелодциты — 6%, ю. — 6%, п. — 25%, с. — 32%, э. — 1%, м. — 2%, л. — 24%, нормобласты — 2%, анизоцитоз, пойкилоцитоз; РОЭ 81 мм/час. Моча без особенностей.

В стационаре больной назначили анальгезирующие, жаропонижающие, противовоспалительные и общеукрепляющие средства; дистанционную гамматерапию не проводили ввиду ухудшения состояния. 29/V 1972 г. больная скончалась при явлениях нарастающей анемии. Клинический диагноз: метастазы рака шейки матки в позвоночник, анемия, интоксикация, сердечно-сосудистая недостаточность.

Вскрытие. Кожа бледная, сухая. В плевральных полостях по 250 мл прозрачной желтоватой жидкости. В 4—10-м ребрах с обеих сторон определялись множественные красные опухолевые узлы размером 2—5 см. В телах позвонков D<sub>4</sub>—D<sub>7</sub> и крестце сочные очаги красного цвета. Спинальный мозг и его оболочки при внешнем осмотре не изменены, лишь пальпируется едва заметное западение ткани на уровне D<sub>5</sub>; на поперечном разрезе серое вещество мозга на уровне D<sub>4</sub>—D<sub>7</sub> не контурируется. Селезенка (350 г) дряблая, на разрезе пульпа рыхлая, серо-красного цвета, дает соскоб. Лимфатические узлы забрюшинной клетчатки и перигастральные увеличены до размера лесного ореха, плотной консистенции, серо-розовой окраски на разрезе. Костный мозг бедренной кости суховатый, пестрой серо-желто-красной окраски. В сердце и почках признаки белковой дистрофии. В легких явления отека. Складки слизистой оболочки желудка гипертрофированы, в верхней половине малой кривизны язва