

сечного тракта. Для этого мы использовали аппарат, включающий жесткую камеру давления с резиновой мембраной и источником света с противоположащей прозрачной пластиной (М. З. Сигал, Пат. физиол., 1981, № 3).

Желудок заключали между камерой давления и пластинкой, включали осветитель и в камеру давления, соединенную с манометром, нагнетали воздух. Максимальное АД в артериях регистрировали при декомпрессии в момент первого пробега пульсирующей струи крови по артерии, минимальное АД — в момент преобразования импульсного артериального кровотока в непрерывный и венозное — при заполнении венозной кровью сопутствующей вены. Параллельно измеряли АД в сосудах локтевого сгиба.

Приводим клиническое наблюдение. Н., 22 лет, находился на лечении с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, субкомпенсированный стеноз привратника.

Жалобы на вздутие живота после еды, рвоту. Беспокоят изжога, чувство тяжести в эпигастральной области, снижение массы тела. По данным рентгенологического исследования желудок растянут, полон слизи. Перистальтика частая, ритмичная, глубокая по обоим кривизнам. За время осмотра эвакуировалась небольшая порция контраста. Через 2 ч барий не эвакуировался. Через 24 ч в желудке осталась половина бариевой взвеси.

Во время операции 3/III 1982 г. на фоне хорошо выраженных интрамуральных артериальных пульсовых колебаний практически отсутствовала моторная активность желудка (рис. 1). После расширенной селективной проксимальной ваготомии (РСПВ) в антральном отделе максимальное АД снизилось с 19 до 17 кПа, на малой кривизне — с 16 до 8 кПа, на большой кривизне — с 11 до 6 кПа. АД на плече до операции — 16/11 кПа, после — 19/12 кПа. На большой и малой кривизне уменьшились пульсовые осцилляции. В пилороантральном отделе и на малой кривизне появилась слабая моторная активность. Больному была произведена пилоропластика по Джабулею. На 3-й день после операции моторная активность желудка возросла в 1,5 раза и в 3—4 раза увеличились пульсовые колебания (рис. 2).

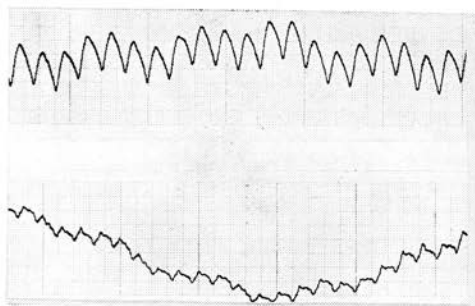


Рис. 1. Интраоперационные пульсомоторограммы малой кривизны желудка больного Н. до РСПВ и после нее. Скорость движения бумаги — 10 мм/с. Усиление — 10.

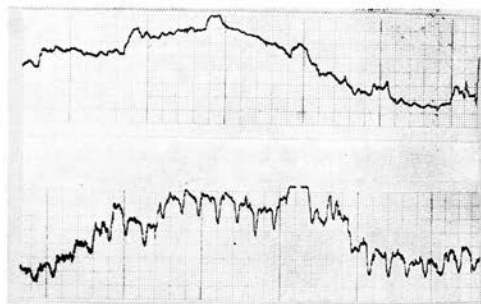


Рис. 2. Интраорганные пульсомоторограммы желудка больного Н. на 2 (сверху) и 3-й день после операции. Скорость движения бумаги — 10 мм/с. Усиление — 10.

Следовательно, ангиотензометрию и пульсомоторографию желудка и двенадцатиперстной кишки целесообразно применять при различных вариантах ваготомии с целью диагностики ишемических и моторных осложнений и полученные данные учитывать для показаний к ваготомии и дренирующим операциям.

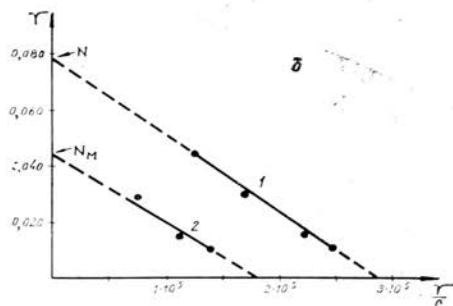
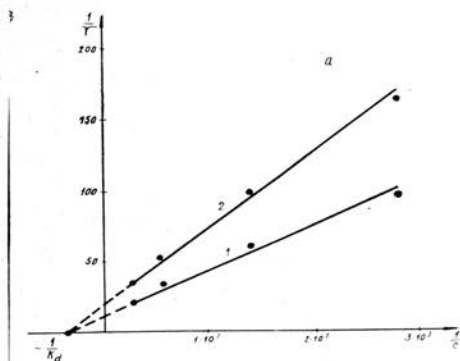
УДК 612.115.11

Д. М. Зубаиров, Р. Ф. Байкеев, Г. Ю. Свинтенко (Казань). Новая асимметричная модель тканевого тромбопластина

По данным исследований (Д. М. Зубаиров, Г. Н. Грицук и др., 1969; М. Хватум, Х. Придд, 1969), тканевой тромбопластин (фактор III) представляет собой фрагменты клеточных мембран.

Предложены две гипотезы, объясняющие гемокоагуляционное действие клеточных мембран асимметричностью распределения в них липидов (Д. М. Зубаиров, 1977; Р. Ф. Зваал, 1977).

На основе изучения взаимодействия тканевого тромбопластина с факторами VII и V установлено, что число мест связывания с высоким сродством фактора VII с фактором III определяется апопротеидом (см. рис.). Протеолитическая и термическая модификация апопротеида фактора III уменьшает число мест связывания фактора VII и других факторов протромбинового комплекса с тромбопластином.



Определение параметров сродства фактора VII к тканевому тромбопластину (фактору III) в двойных обратных координатах (а) и координатах Скэтчарда (б). Γ — активность фактора VII (мин⁻¹); C — концентрация фактора VII (моль); K_d — константа диссоциации; N , N_m — число участков связывания на поверхности соответственно фактора III, не обработанного папаином (1), и фактора III, обработанного папаином (2).

В основе специфического взаимодействия тканевого тромбопластина с факторами, участвующими во внешнем пути свертывания крови, лежит асимметричное размещение не только фосфолипидов, но и интегрального апопротенда в клеточной мембране. Центр связывания фактора VII находится на цитоплазматической поверхности цитомембраны. Это обеспечивает как сохранение жидкого состояния крови при циркуляции, так и начало гемостатического процесса при повреждении наружной клеточной мембраны.

На основании сопоставления полученных констант диссоциации комплексов фактора III с фактором VII ($K_d = 2,7 \cdot 10^{-7}$ М) и фактором X ($K_d = 2,9 \cdot 10^{-5}$ М) можно предположить, что непонятные ранее различия продолжительности биологических периодов полужизни фактора VII (4—6 ч), фактора X (30—70 ч) и протромбина (2—4 дня) обусловлены неодинаковым их сродством к местам связывания на липопротеидной матрице клеточной мембраны, обладающей тромбопластической активностью.

УДК 616.981.49—005.1—08

М. Х. Турьянов, Б. М. Ибрагимов, Н. С. Орехова, Н. Б. Гришина (Москва). Состояние гемостаза при сальмонеллезной интоксикации

В последние годы появились сообщения о развитии тромбо-геморрагического синдрома у больных сальмонеллезом. Мы также наблюдали 7 больных сальмонеллезом, у которых был клинически выраженный тромбо-геморрагический синдром. Течение заболевания у одного из них осложнилось массивным кровотечением в паренхиму легких, у другого — кровоизлиянием в вещество мозга. У 2 больных был выявлен тромбоз мезентериальных сосудов, у 3 — множественные кровоизлияния в слизистые оболочки тонкой и у 3 — толстой кишки.

Тромбо-геморрагический синдром развивался на фоне токсико-инфекционного шока, приведшего к летальным исходам. Известно, что при сальмонеллезной интоксикации в организме больного не только развиваются гемодинамические расстройства, но и выявляются симптомы непосредственного воздействия эндотоксина на ткани различных органов и систем.

С целью выяснения причинно-следственных взаимоотношений различных факторов патогенеза сальмонеллеза (снижение объема циркулирующей крови, сальмонеллезная эндотоксинемия) были поставлены эксперименты на животных. Результаты опытов свидетельствовали о том, что при эндотоксинемии развивается тромбо-геморрагический синдром, а при нетоксической гиповолемии с той же степенью потери жидкости он отсутствует. Таким образом, в развитии тромбогеморрагического синдрома определяющую роль играет специфическая сальмонеллезная эндотоксинемия.

Состояние гемостаза у 106 больных сальмонеллезом оценивали по ТЭГ и ряду показателей коагулограммы. Возраст больных колебался от 20 до 50 лет. Клинический диагноз гастроинтестинальной формы сальмонеллеза средней степени тяжести во всех случаях был подтвержден бактериологически. В 1-й день болезни в стационар поступило 58, на 2—3-й день — остальные 48 человек. Всем больным проводили адекватную регидратационную терапию раствором «Квартасоль».