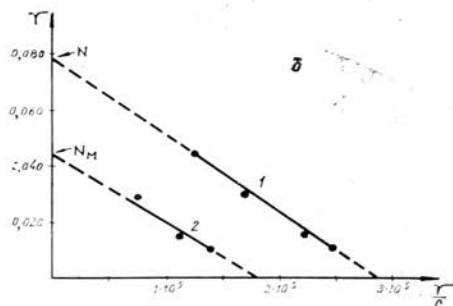
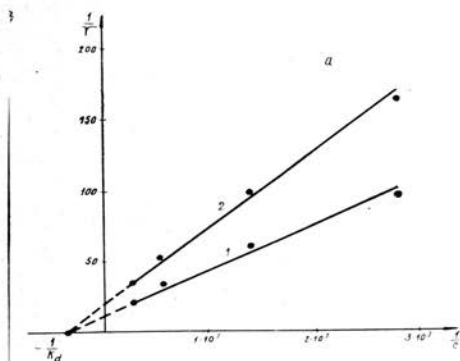




Определение параметров сродства фактора VII к тканевому тромбопластину (фактору III) в двойных обратных координатах (а) и координатах Скэтчарда (б). Γ — активность фактора VII (мин⁻¹); C — концентрация фактора VII (моль); K_d — константа диссоциации; N , N_m — число участков связывания на поверхности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

У больных, поступивших в 1-й день заболевания, наиболее существенные изменения в состоянии гемостаза заключались в уменьшении количества тромбоцитов до $176,2 \pm 8,8 \cdot 10^9$ в 1 л ($P < 0,05$), повышении уровня растворимых комплексов фибриномера, увеличении фибринолитической активности крови до $39,3 \pm 1,9\%$ ($P < 0,001$), уменьшении концентрации фибриногена до $2,0 \pm 0,1$ г/л, увеличении времени свободного гепарина до $12,82 \pm 0,45$ с ($P < 0,001$).

Анализ ТЭГ у больных, поступивших в 1-й день заболевания, также позволил констатировать состояние гипокоагуляции. Так, время реакции «г» и время образования сгустка «К» удлинились, увеличились константа тотального времени свертывания и показатель синерезиса, в то время как максимальная амплитуда и эластичность сгустка были снижены. У больных, поступивших на 2—3-й день болезни, состояние гемостаза мало отличалось от параметров гемостаза, установленных у больных, госпитализированных в 1-й день болезни.

Через 24 ч от начала регидратационной терапии существенной динамики показателей гемостаза выявлено не было. Отмечены лишь тенденции к нормализации концентрации фибриногена и равнозначные параметры ТЭГ у 12 из 32 больных и у здоровых. В период реконвалесценции, несмотря на тенденцию к нормализации параметров гемокоагуляции, лишь у 7 из 24 обследованных она была полной. У остальных реконвалесцентов отмечались достаточно выраженные явления гипокоагуляции и активации фибринолиза.

Проведенные клинико-экспериментальные исследования дают основание считать, что в большинстве случаев гастроинтестинальной формы сальмонеллеза имеет место тромбогеморрагический синдром. Существенное отставание нормализации показателей гемостаза от клинического выздоровления позволяет заключить, что основным фактором, влияющим на гемостаз у больных сальмонеллезом, является специфическая интоксикация эндотоксином сальмонелл.

УДК 613.83:616.748.54

А. Я. Попелянский, Ф. А. Хабилов (Казань). Токсическая стенозолия

Наше наблюдение демонстрирует токсическую реакцию мышцы на введение большой дозы омнопона.

В., 15 лет, школьник. В урологическом отделении дважды оперирован по поводу резко болезненного варикозного расширения вен левого семенного канатика. Через несколько дней после первой операции начала формироваться забрюшинная гематома. Повторная операция проводилась тем же доступом. Из брюшной полости был выведен дренаж, который удалили через 10 дней. Оба вмешательства сопровождались выраженными болевыми ощущениями, особенно усиливавшимися при манипуляциях на поврежденных венах. Перед повторной операцией было введено 2 мл омнопона. На следующий день больной получил еще 1 мл омнопона. На 3-и сутки после операции боли в области раны усилились, и в течение одних суток дополнительно было введено еще 6 мл омнопона. Несмотря на большие дозы наркотика, боли лишь притупились. В тот же день возникло психомоторное возбуждение, сопровождавшееся делирием. Возбуждение было купировано седуксеном. Уменьшились и послеоперационные боли. В ночь на 4-е сутки больной отметил ощущение онемения в левой голени и стопе, а на утро появилась спонтанная боль в медиальной части левой голени. При попытке встать на ноги боль в глубине левой голени приобрела ноющий характер. Аналогичные боли появились и в правой ноге, которые еще через трое суток настолько усилились, что больной не мог передвигаться.

В левой паховой области — послеоперационная повязка с выведенным дренажем. При вызывании симптома Ласега с двух сторон на $70-75^\circ$ появляется тянущая боль в медиальной части обеих камбаловидных мышц. Проба на растяжение камбаловидных мышц (стояние на корточках, разгибание стопы при согнутых коленных суставах) вызывает сильную боль в глубине голени. Резко болезненна средняя треть медиальной части обеих камбаловидных мышц. Они несколько напряжены. Икроножные, как и другие мышцы тела, не изменены, при пальпации безболезненны. Признаков венозной патологии ног не имеется.

Реовазографическое исследование в покое не обнаружило отклонений. Не было изменений и при стоянии на носках. Когда же больной, стоя на носках, чуть сгибал ноги в коленных суставах, то есть переходил в положение на полукорточках, реовазограмма регистрировала двустороннее снижение кровенаполнения на 25% и увеличение тонуса сосудистой стенки.

Электромиографическое исследование игольчатыми электродами камбаловидных и икроножных мышц в покое и при функциональных пробах обнаружило лишь недостаточное снижение биопотенциалов камбаловидных мышц при активном их сокращении.

Спустя три дня боли значительно уменьшились, а еще через два дня все симптомы исчезли.

Итак, у юноши после избыточного накопления в организме омнопона появились нарушения сознания, к которым присоединилась солеалгия, сопровождавшаяся изменением гемодинамики. Боль в обеих нижних конечностях можно было бы объяснить операционной травмой во время двух вмешательств, поскольку болевая реакция вна-