

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-

чале возникла на стороне вмешательства. Однако избирательное вовлечение одних лишь камбаловидных мышц выявляло их особую уязвимость под влиянием омнопона.

УДК 617.751.6+617.758.1]08

Л. М. Веселова (Бугульма, ТАССР). Опыт организации лечения косоглазия и амблиопии у детей

В Бугульме в 1978 г. при детском комбинате № 34 (зав. Р. Н. Якимова) были организованы специализированные группы для лечения детей с косоглазием и амблиопией. Показаниями к лечению были все виды содружественного косоглазия с амблиопией средней и высокой степени с любым видом фиксации.

Анализ эффективности лечения у 80 детей, находившихся в специализированных группах от 6 мес до 2 лет, показал следующее.

Детей с аккомодационным косоглазием было 52, с неаккомодационным — 28, со сходящимся косоглазием — 78, расходящимся — 2. Гиперметропия и гиперметропический астигматизм констатированы у 79, эметропия — у одного ребенка. Неправильная фиксация была у 20, правильная — у 60 детей.

В результате лечебных мероприятий острота зрения амблиопичного глаза значительно повысилась у 77 детей, незначительно — у 3, у которых косоглазие было с рождения, а лечение начато в 4—5-летнем возрасте. При поступлении детей острота зрения у 23 составляла 0,1—0,2; после лечения с таким зрением осталось 3 ребенка.

Кроме того, острота зрения другого глаза у большинства детей также значительно улучшилась. Нецентральная фиксация, наблюдавшаяся у 20 детей, переведена в центральную у 14, неустойчивую — у 4, осталась без изменений — у 2. Угол косоглазия исчез у всех 52 детей с аккомодационным косоглазием. У детей с неаккомодационным косоглазием ортофория достигнута у 9 из 28 только ортоптическим лечением; у 14 произведено оперативное вмешательство; у 2 угол косоглазия уменьшился до 10° , у 3 — до 15° .

Бинокулярное зрение развито у 25 детей, одновременное — у 29, осталось монолатеральным — у 26. Детей дошкольного возраста с одновременным или неустойчиво бинокулярным зрением после выписки из спецгрупп долечивали амбулаторно.

Таким образом, специализированные группы в общих детских садах являются эффективной формой лечения детей с косоглазием и амблиопией.

УДК 616.899.5—079

Н. А. Сергеева (Казань). Фенилкетонурия среди учащихся вспомогательных школ

Известно, что у детей с диагнозом «недифференцированная олигофрения», составляющих значительную часть контингента вспомогательных школ, нередко олигофрения обусловлена различными нарушениями обмена. В настоящее время количество нозологических единиц, связанных с такими сдвигами, постоянно увеличивается. Одним из патологических состояний, приводящих к расстройствам психомоторного развития, является фенилкетонурия (ФКУ), или пировиноградная олигофрения.

ФКУ — это моногенное заболевание, вызванное точечной мутацией в гене, ответственном за синтез фермента фенилаланин-4-гидроксилазы. Среди умственно отсталых она встречается с частотой до 1%, причем среди глубоко отсталых — до 6%.

Поскольку эта патология при своевременной диагностике и правильном лечении не приводит к олигофрении, задача по выявлению носителей патологического гена является актуальной в плане профилактики распространения этого заболевания в Татарии.

К моменту начала обследования с диагнозом ФКУ в медико-генетическом кабинете РКБ на учете находилось 11 больных в возрасте от 2 до 10 лет, причем один ребенок был из Казани, остальные — из районов ТАССР.

На 1-м этапе мы поставили своей задачей выяснить число больных ФКУ среди учащихся вспомогательных школ г. Казани и детских домов-интернатов для умственно отсталых детей.

Материалом для исследования являлась свежесобранная моча больных, с которой проводили 1) пробу Феллинга с 10% раствором хлорного железа, 2) качественный тест на α -аминоазот, 3) тонкослойную хроматографию на силикагеле для полуколичественного определения фенилаланина, выделяемого с мочой.

Обследован 1531 человек в возрасте от 7 до 15 лет из 3 вспомогательных школ-интернатов и 4 вспомогательных школ. Выявлено 2 случая атипичной ФКУ (0,13%). Другую группу (296 чел.) такого же возраста составлял контингент детских домов инвалидов. Среди них было выявлено 5 случаев классической ФКУ (1,7%).

Клиника: бледная сухая кожа, часто с явлениями пеллиоза на щеках, разгибательных поверхностях конечностей, на спине. Цвет волос — от светлого до темно-русого, у одной больной огненно-рыжий. Цвет глаз — от голубого до темно-карего с преобладанием голубого.

Неврологический статус: высокие сухожильные рефлексы, гиперкинезы, атаксия; у 3 больных положителен рефлекс Бабинского.