

витаминоterapia, антибиотики, промывание желудка, сифонные клизмы не улучшили состояния больной.

26/V 1967 г. был проведен гемодиализ с применением аппарата «искусственная почка» конструкции Ленинградского завода «Красногвардеец». Гемодиализ продолжался 4 часа. Подключение было проведено по вено-венозному типу. В результате снизилась азотемия, в некоторой степени нормализовался электролитный состав сыворотки крови. Больная перенесла гемодиализ очень тяжело: температура повысилась до 39°, отмечалось резкое падение АД, пульс временами не определялся, нарастала одышка. В связи с этим было решено перейти к прерывистому перитонеальному диализу.

30/V 1967 г. в брюшную полость больной была введена и фиксирована трубка, через которую на 50 мин. вводили 2 л диализирующей жидкости<sup>1</sup>, затем эту жидкость удаляли. Введение в брюшную полость диализирующего раствора и удаление его повторяли 4—5 раз в сутки. Перитонеальный диализ продолжали в течение 8 дней. В это же время наряду с перитонеальным диализом начали внутримышечно вводить по обычной схеме унитиол.

Под влиянием комплексного лечения состояние больной постепенно улучшалось. Желтушность прошла, печень сократилась, диурез возрос до 2 л в сутки. Белок в моче снизился до 0,066<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, остаточный азот крови — до нормы (35 мг%), билирубин — до 0,5 мг%, нормализовался электролитный состав плазмы крови.

15/VII 1967 г. больная была выписана на амбулаторное лечение. Затем по поводу остаточных явлений она еще трижды госпитализировалась в нашу клинику. При выписке после последней госпитализации все указанные выше признаки отравления исчезли и при дальнейших повторных обследованиях не обнаруживались.

Следует отметить, что данные о действии тиоловых противоядий при остром отравлении мышьяковистым водородом противоречивы. Так, по мнению Пинто и др., применение дитиоловых соединений при этом неэффективно, а по Гриффону — даже вредно. Д. К. Абрамович-Поляков пишет, что унитиол, особенно при явлениях азотемической уремии, противопоказан. Однако Келш, Мешлин и др. положительно оценивают действие дитиоловых соединений при острых отравлениях мышьяковистым водородом. Экспериментальные исследования Кенслера и сотр. показали, что они эффективны при ранних стадиях отравлений.

Опыт лечения этой больной дает основание рекомендовать при развитии недостаточности почек вследствие указанной интоксикации своевременное применение «искусственной почки» и перитонеального диализа, а также терапии тиоловыми антидотами (унитиолом и др.).

## ОБЗОРЫ

УДК 616.12—008.46—616.151

### ТРОМБО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И РЕАНИМАЦИЯ

Е. П. Иванов и Л. Н. Трусов

*Белорусский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови (директор — канд. мед. наук И. П. Данилов) и Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма (зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР*

Терминальные состояния могут сопровождаться как геморрагическими, так и тромботическими проявлениями, осложняющими реанимацию (в последнее время их объединяют термином «тромбо-геморрагический синдром») [5, 19].

По данным одних авторов [7—10], кровотечения при терминальных состояниях связаны с развивающейся гипокоагуляцией, другие [12] указывают на тромбозы при реанимационной терапии.

Было отмечено, что у больных с кровопотерей (без нарушения гемодинамики или с декомпенсированными нарушениями кровообращения) и клинической смертью (вызванной как кровопотерей, так и другими причинами) изменения в системе свертывания крови были однородными, но различались по глубине в зависимости от степени нарушения кровообращения, а у перенесших клиническую смерть еще и в зависимости от степени предшествовавшей кровопотери.

В период клинической смерти или кровопотери фибриноген, протромбин, проконвертин и тромбопластическая активность крови резко падали. При клинической смерти, вызванной кровопотерей, уровень прокоагулянтов часто снижался до их полного

<sup>1</sup> Состав диализирующей жидкости: поваренной соли — 3,2, двууглекислой соды — 1,25, хлористого кальция — 0,09, дистиллированной воды — 500,0. На каждые 2 л жидкости 2% раствора новокаина — 10 мл, стрептомицина — 250 тыс. ед., гепарина — 250 ед.

исчезновения. Падение уровня фибриногена до нуля авторы считают грозным осложнением, которое в сочетании с сильными расстройствами кровообращения может привести к повторному кровотечению (если было компенсировано нарушение гемодинамики), при котором даже небольшая кровопотеря способна вызвать необратимую остановку сердца.

Отмечено также, что продолжительность кровотечения и гипотензии (как гипотонической и нормоволемической) влияет на степень снижения прокоагулянтов, особенно фибриногена. Одновременно найдено сильное ускорение фибринолиза, особенно у больных, перенесших клиническую смерть, и повышение антикоагулянтной активности. Это рассматривают как защитную реакцию, направленную на предупреждение внутрисосудистого свертывания крови, которое может возникнуть при прекращении кровообращения.

При попытках экспериментального изучения патогенеза нарушений гемостаза в терминальных состояниях [4, 6, 17, 18] установлено, что стаз кровообращения (с кровопотерей или без нее) вызывает гиперкоагуляцию, внутрисосудистое свертывание крови и активацию фибринолиза. Однако вместе с тем выявлен и резкий гемостатический дефект, обусловленный гипо- или афибриногемией и ускорением фибринолиза.

Из приведенных данных нельзя составить ясного представления о механизме и последовательности развития фаз тромбо-геморрагического синдрома на разных этапах терминального состояния и о влиянии на них процесса оживления; остаются также невыясненными и пусковые реакции гипер- и гипокоагуляции.

Нами также исследованы изменения свертываемости крови у больных с гиперкоагулемией (вызванной кровопотерей при желудочно-кишечных кровотечениях на почве язвенной болезни) и при наличии геморрагического диатеза или нарушенной коагуляции у больных с острым и хроническим миелозом (в стадии преагонии и агонии). Результаты исследований представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Энергетический уровень процессов свертывания крови и фибринолиза при некоторых состояниях**

Группы обследуемых	Среда, в которой изучали свертывание крови	Время свертывания крови, сек.	Ретракция, %	Спонтанный фибринолиз, %	Энергия активации (Е), $\frac{\text{ккал}}{\text{моль}}$		
					свертывания крови	ретракции	фибринолиза
Здоровые: . . .	несиликонированная стеклянная пробирка (n = 22) . . . . .	257	50	23	—	—	—
	касторовое масло (n = 30) . . . . .	540	78	25	11927	1771	13428
Больные: а) с желудочно-кишечными кровотечениями	несиликонированная стеклянная пробирка (n = 18) . . . . .	325	56	11	—	—	—
	касторовое масло (n = 8) . . . . .	336	82	38	9250	1600	11900
б) с острым миелолейкозом	касторовое масло (n = 6) . . . . .	900	44	7	14860	0	11504
в) с хроническим миелолейкозом	касторовое масло (n = 4) . . . . .	740	72	49	10712	187	11777

При кровопотере происходит внутрисосудистая активация контактной фазы коагуляции и фибринолиза, а сами процессы свертывания, ретракции и фибринолиза протекают на более низком энергетическом уровне. Естественно поэтому, что продолжающаяся кровопотеря или мероприятия, вызывающие увеличение активности фибринолиза (например, массивное переливание цитратной крови или эритроцитарной массы без применения средств, ингибирующих фибринолиз), могут привести к дальнейшему нарушению гомеостаза.

При гиперкоагуляции у больных в стадии компенсации кровопотери наблюдаются изменения гемокоагуляции. Увеличение числа активных молекул ферментов свертывания и фибринолиза даже в условиях потери части вещества обеспечивает гемостаз и, как следствие гиперкоагулемии, — усиленный фибринолиз.

У больных лейкозом, как известно, по мере развития патологического процесса коагуляционные свойства крови снижаются (поражение печени, метаплазия костного

мозга, тромбопения); вследствие этого геморрагический диатез является частым спутником лейкоза, нередко приводя больного к гибели.

Как показывают исследования, в предагональном и агональном состояниях происходит еще большее снижение свертываемости крови, нарушение активации, контактной фазы, нарастает степень гипофибриногенемии. Вместе с тем и при лейкозе облегчается возможность проявления фибринолиза. По-видимому, из-за этого и не удастся выявить фазу гиперкоагуляции при остановке кровообращения у лейкозных больных. В свою очередь эти факты указывают на путь терапии гиперкоагуляции при реанимации, так как тромбирование капилляров в терминальных состояниях — одна из ведущих причин смерти [5, 14].

Приведенные данные еще раз подтверждают зависимость тромботических и геморрагических проявлений от исходного состояния организма и уточняют механизм их развития.

Результаты наших экспериментов и клинические наблюдения позволяют сделать следующее обобщение: при терминальных состояниях гемокоагуляция претерпевает фазные изменения, определяемые исходным состоянием организма. При полноценной системе свертывания крови в состоянии клинической смерти развивается гиперкоагуляция за счет активации контактной фазы свертывания катехоламинами и появления тромбина и фибрина.

Реанимация, возобновляя кровообращение, включает защитные механизмы (мобилизуются эндогенный гепарин и фибринолиз) на появление тромбина и начавшееся внутрисосудистое свертывание крови и приводит к гипокоагуляции. При недостаточности или отсутствии факторов свертывания может сразу развиваться гипокоагуляция, приводящая к тяжелым геморрагическим последствиям при реанимации, во многом определяющая ее эффективность. С другой стороны, активация фактора Хагемана у больных с угнетением противосвертывающих механизмов может осложнить реанимационные мероприятия тромбозами в состоянии гиперкоагуляции, например при умирании от инфаркта миокарда.

Это подтверждает необходимость выбора наиболее рациональной терапии в каждом конкретном случае реанимации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бандарин В. А. и соавт. Материалы респ. конф. терапевтов. Рига, 1966.
2. Бурлакова Е. В. и соавт. Малый практикум по биофизике. Медицина, М., 1964.
3. Зубаиров Д. М., Трусов Л. Н. и Кожура В. Л. Материалы конф. по пробл. свертывания крови. Баку, 1966.
4. Ионкин Г. А. Тр. Сталинградского мед. ин-та, 1940.
5. Мачабели М. С. и соавт. Материалы конф. по физиологии, мед. химии, фармакологии и клиническому применению гепарина. М., 1965; Клинич. хир. 1967, 4.
6. Мачавариани Ш. С. и Тордия М. В. Сб. тр. НИИ переливания крови им. Мухадзе. Тбилиси, 1962, 8.
7. Плешаков В. Т. и соавт. Тез. докл. объединенной конф. хирургов, урологов, анестезиологов, травматологов-ортопедов Латв. ССР и выездн. сесс. Лаб. эксп. физиол. по оживлению организма АМН СССР. Рига, 1965.
8. Степанян Е. П. и Смирнская Е. М. Грудная хирургия, 1962, 1.
9. Уманский М. А. и Кремень М. Н. Тез. докл. I конф. анестезиологов УССР, Киев, 1964.
10. Уманский М. А. и соавт. Материалы I съезда анестезиологов УССР, Киев, 1966.
11. Гизе А. Физиология клетки. Медгиз, М., 1959.
12. Boats G. Th. A. M., Kramer W. Acta neuropath. (Berlin), 1964, 3, 5, 416.
13. Crowell J. W. a. o. Surgery, 1955, 38, 4, 696.
14. Crowell J. W., Smith E. E. Am. J. Physiol., 1956, 186, 283.
15. Crowell J. W., Webb W. K., Jackson E. I. Surgery, 1961, 49, 6, 759.
16. Hardaway R. M. Ann. Surg., 1962, 155, 3, 325.
17. Hardaway R. M., Burns J. W. Ann. Surg., 1963, 157, 2, 305.
18. Hardaway R. M., Johnson D. Am. Surg., 1963, 29, 4, 292.
19. Selye H. Perspect. Biol. a. Med., 1966, 9, 2, 226.

## ГИГИЕНА ТРУДА

### ВЛИЯНИЕ ЦВЕТНОГО ОСВЕЩЕНИЯ НА ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ ОПТИЧЕСКОЙ РЕОБАЗЫ И ХРОНАКСИИ В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВА

Г. А. Калпина

*Кафедра гигиены труда (зав.— проф. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

В настоящей работе представлены результаты изучения оптической реобазы и хронаксии у женщин, работающих в условиях малой цветной освещенности.