

дали, частота тромбозов снизилась до 0,4% (в контрольной группе — 1,4%), количество бронхитов и пневмоний — с 1,6 до 0,9%, циститов и пиелитов — с 1,4% до 0,6%. Уменьшилось среднее число койко-дней после операции с 14,6 до 12,8.

УДК 615.032—06

Н. И. Пушкарёв (Белебей, БАССР). О постинъекционных гнойных осложнениях

В течение 1975—1976 гг. мы лечили 213 больных (50 лиц мужского и 163 женского пола в возрасте от 12 дней до 92 лет) с различными постинъекционными осложнениями.

Осложнения развились после инъекций: сульфата магния — у 42 человек, кордиамина — у 29, анальгина — у 19, витаминов — у 18, брюшнотифозной вакцины с секстанатоксином — у 15, АКДС — у 12, хлористого кальция — у 12, ПСС — у 11, камфоры — у 11, глюконата кальция — у 5, пенициллина — у 4, эуфилина — у 3, кокарбоксилазы — у 3, глюкозы — у 3, дибазола — у 2, алоэ — у 2, кофеина — у 2, промедола — у 2, папаверина, адсорбированного столбнячного анатоксина, АТФ, реопиррина, пенициллина со стрептомицином, БЦЖ, андекалина, новокаина, аминазина, амидопиррина, мономицина, тиопентал-натрия, эфедрина, противодифтерийной сыворотки, гаммаглобулина, строфантина, новокаиамида, бициллина — по 1.

Абсцессы, флегмоны, некрозы были у 211 пациентов, воспаление левой головной вены — у 1, левосторонний лучевой неврит — у 1.

Лечение абсцессов, флегмон, некрозов заключалось в широком вскрытии гнойников, некрэктомии, дренировании.

32 из 213 больных с постинъекционными осложнениями были госпитализированы в хирургическое отделение, остальных лечили амбулаторно. Нетрудоспособность составляла от 16 до 125 дней.

Анализ причин постинъекционных осложнений и проведение профилактических и организационных мероприятий дали ощутимые результаты. В течение 1977—1978 гг. в отделение поступило 119 больных (35 лиц мужского и 84 женского пола в возрасте от 11 дней до 84 лет) с осложнениями (абсцессами, флегмонами, некрозами), развившимися после инъекций: сульфата магния — у 24, кордиамина — у 17, анальгина — у 12, витаминов — у 11, хлористого кальция — у 9, камфоры — у 8, ПСС — у 8, эуфилина — у 8, дибазола — у 5, кофеина — у 3, глюконата кальция — у 2, прочих (по 1) — 12.

Таким образом, число постинъекционных осложнений удалось снизить на 44,2%.

117 больных инъекции выполнялись средними медработниками и 2 — не медицинскими работниками.

Лечение осложнений проводили так же, как и в предыдущие годы.

36 из 119 пациентов находились в хирургическом отделении, остальных лечили амбулаторно. Нетрудоспособность продолжалась от 15 до 66 дней.

УДК 669.4—02: [613.8+612.43/45]

В. Я. Шустов, А. Г. Ольховская, В. В. Королев, Н. С. Шурыгина (Саратов). Некоторые показатели состояния нервной и симпатико-адреналовой систем у рабочих производства свинцовых аккумуляторов

В течение трех лет было проведено динамическое наблюдение и углубленное обследование рабочих, имеющих контакт со свинцом. Обследованы 420 человек — 130 женщин и 290 мужчин. 35,5% из них были в возрасте до 30 лет, остальные старше. 52,4% обследованных имели производственный стаж до 10 лет и 47,6% — свыше 10 лет. Контрольная группа (80 человек) состояла из рабочих механического цеха, работавших в аналогичных условиях, но вне контакта со свинцом.

Оживление сухожильных рефлексов констатировано у 12,4% рабочих со стажем до 10 лет и у 28,2% со стажем свыше 10 лет. У некоторых обследованных выявлялся тремор век, пальцев вытянутых рук, изменение реакции дермографизма (у 16,4% рабочих со стажем до 10 лет и у 29,4% с более длительным стажем).

Выраженный гипергидроз отмечен у 22,4% рабочих со стажем свыше 10 лет, а в ряде случаев — бледность кожных покровов, акроцианоз.

Асимметрия пульса и АД обнаруживалась у рабочих с большим стажем (9,8%).

На электроэнцефалограмме у рабочих с большим стажем работы со свинцом отмечалось преобладание β -активности во всех зонах, в связи с чем зональные границы распределения основных ритмов были сглажены.

В клинических условиях обследованы 57 рабочих, имевших контакт со свинцом. Были выделены следующие группы: 1-я (32 чел.) — рабочие, у которых отсутствовали жалобы, но отмечались легкие вегетативные нарушения; 2-я (20 чел.) — рабочие с отдельными признаками воздействия свинца (явления вегетативно-сосудистой дисфункции, транзиторные нарушения отдельных гематологических и биохимических показателей: ретикулоцитоз свыше 10%, снижение восстановленного глутатиона и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы крови); 3-я (5 чел.) — больные с хронической

свинцовой интоксикацией легкой степени (астено-вегетативный синдром, нарушение порфиринового обмена и феррокинетических показателей).

Определение свинца в суточном количестве мочи методом атомно-абсорбционной спектроскофометрии не служило диагностическим признаком. В ряде случаев у больных с хронической свинцовой интоксикацией выделялось меньше свинца, чем у рабочих без признаков интоксикации, что расценивалось как «носительство свинца».

В 1-й группе выявлено значительное повышение содержания катехоламинов, в особенности адреналина в крови и моче (в крови $3,9 \pm 0,1$ нмоль/л, в моче $120,0 \pm 6,0$ нмоль/сут, в контроле $1,3 \pm 0,1$ нмоль/л и $40,0 \pm 3,8$ нмоль/сут соответственно). В группе больных с хронической свинцовой интоксикацией отмечено снижение количества катехоламинов в крови и моче (в крови содержание адреналина $0,8 \pm 0,1$ нмоль/л, норадреналина $6,5 \pm 1,8$ нмоль/л, в моче — соответственно $37,7 \pm 4,4$ и 100 ± 6 нмоль/сут).

Обнаруженные нарушения биоэлектрической активности мозга и колебания концентрации катехоламинов в крови и моче у рабочих аккумуляторного производства необходимо учитывать при разработке профилактического лечения. Нуждаются в активном лечении и динамическом наблюдении рабочие, у которых ранее повышенное содержание катехоламинов сменяется их прогрессирующим падением.

ОБЗОР

УДК 612.115

КОНТАКТНАЯ АКТИВАЦИЯ ФАКТОРА ХАГЕМАНА

З. Д. Федорова, С. И. Петрова, А. В. Папаян

Лаборатория свертывания крови Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови (зав.— проф. З. Д. Федорова), кафедра факультетской педиатрии (зав.— проф. А. В. Папаян) Ленинградского педиатрического медицинского института

Фактор Хагемана (фактор контакта, или фактор XII свертывания), впервые открытый Ратнофом и Колопи в 1955 г., долгое время считали ответственным за первичную активацию каскада свертывания через внутренний путь тромбинообразования. Хорошо известно, что образование активного фактора XII происходит при контакте с отрицательно заряженными поверхностями: целитом, стеклом, каолином *in vitro*, коллагеном, поврежденным эндотелием сосудов и базальной мембраной *in vivo*. Дальнейшие исследования показали, что в процесс контактной активации вовлекается несколько плазменных белков: фактор XII, фактор XI или плазменный предшественник тромбoplastина, прекалликреин, высокомолекулярный кининоген. В настоящее время значительно расширены знания о «пусковом» механизме контактной фазы, которая приводит к активации систем свертывания, кининообразования и фибринолиза.

В процессе контактной активации выделяют «твердую фазу», когда энзим и субстрат находятся на поверхности контакта, и «жидкую фазу» — когда ферментативные реакции протекают в сосудистом русле. Связанный с поверхностью фактор Хагемана, молекулярная масса 80000, расщепляется на два фрагмента активной молекулы фактора XII — α -XIIa и β -XIIa [28a, b]. Каждый фрагмент отличается от исходной молекулы своим строением, молекулярной массой и разной способностью к активации субстратов фактора XII. α -XIIa, молекулярная масса 80000, образуется при расщеплении фактора XII в пределах дисульфидного мостика и поэтому отличается от исходной молекулы только своей структурой. α -XIIa плотно связан с поверхностью контакта и способен активировать прекалликреин и фактор XI свертывания, которые также адсорбированы на поверхности. β -XIIa, молекулярная масса 28000, образуется при расщеплении молекулы фактора XII вне дисульфидного мостика и состоит из одной цепочки. Находясь в «жидкой фазе», β -XIIa расщепляет только прекалликреин, 80% которого находятся в русле, а 20% слабо связаны с поверхностью контакта и в течение 5 мин могут почти полностью элюировать в раствор [27]. Причины таких различий пока неясны. Таким образом, β -XIIa-фрагмент является наиболее важным фактором активации прекалликреина.

Это позволило Реваку и соавт. (1978) предположить, что процесс гемокоагуляции является локализованным явлением и происходит в месте контактной активации в результате действия α -XIIa-фактора. В отличие от этого генерирование кининов и процесс фибринолиза, вызванные образовавшимся в результате контактной активации калликреином, могут происходить под действием α -XIIa- и β -XIIa-фрагментов как на поверхности, так и в кровяном русле в результате очень слабой связи их с поверхностью контакта [6, 9, 11].

Долгое время считали, что непосредственно адсорбция фактора XII на отрицательно заряженную поверхность приводит к его активации. Однако оказалось, что очищенный фактор Хагемана не способен активировать фактор XI, так же как и другие