

пять к интенсивной терапии даже при отсутствии угрожающей ситуации, так как в некоторых случаях это может предупредить летальный исход.

ЛИТЕРАТУРА

1. Климов В. В. // Вопр. охр. мат. — 1984. — № 12. — С. 29—32.
2. Каримова С. Х., Запарий С. П. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда инфекционистов. — Ташкент, Медицина, УзССР, 1985.

3. Марчук Г. И. // Математические модели в иммунологии. — М., Медицина, 1980.
4. Тимофеева Г. А., Антипова Л. А. // Инфекционные заболевания у детей первого года жизни. — Л., Медицина, 1985.
5. Ужинова Е. П. и др. // В кн.: Материалы II Всесоюзного съезда инфекционистов. — Ташкент, Медицина, УзССР, 1985.

Поступила 14.12.88.

УДК 616.935 : [612.112.31 + 616 — 005.1]

ПЛАЗМЕННЫЙ ФИБРОНЕКТИН И ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ

Н. А. Булатова, М. С. Одишария

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, лаборатория иммунохимии (зав. — проф. Г. А. Ермолин) Научно-исследовательского института экспериментальной кардиологии ВКНЦ АМН СССР, Москва

Известно, что тяжелые формы нарушения свертывания крови с выраженными клиническими проявлениями синдрома ДВС в виде кровоизлияний и кровотечений наблюдаются крайне редко, преимущественно у больных с токсико-инфекционным шоком. Однако наличие гемоколитов и при других формах тяжести указывает не только на деструкцию сосудов дистального отдела толстой кишки, но и на возможные изменения гемостаза.

Работами ряда авторов установлено, что при дизентерии изменяется тромбопластическая активность крови, увеличивается толерантность плазмы к гепарину, удлиняется время рекальфикации плазмы [1, 2]. При изучении противосвертывающей системы получены разноречивые данные. Так, В. Ф. Финченко [1] отмечала резкое увеличение фибринолитической активности крови, а В. Г. Патеюк [5] пришла к противоположным выводам.

По данным Р. О. Хайнс [6], большую роль в процессе свертывания крови играет плазменный фибронектин, который у больных с шигеллезной инфекцией снижается в разгаре заболевания [4]. В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных взаимосвязи фибронектина с параметрами гемостаза у больных дизентерией.

Мы изучали динамику уровня плазменного фибронектина крови и показателей гемостаза у больных шигеллезом. Под наблюдением находились 80 больных (мужчин — 60, женщин — 20) преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет с шигеллезной инфекцией. Бактериологически диагноз был подтвержден в 56,6% случаев. Отмечалось преимущественное выделение шигелл Флекснера.

В зависимости от тяжести заболевания все больные были разделены на 3 группы. В 1-ю (16 чел.) вошли больные с легкой

формой заболевания, во 2-ю (52) — со среднетяжелой, в 3-ю (12) — с тяжелой.

У больных определяли число тромбоцитов, а также концентрацию фибриногена и фибринолитическую активность крови по методу Бидуэлл. Качественное обнаружение фибриногена Б производили по методу Кумайна и Лайонса. Продукты деградации фибрина (ПДФ) и концентрацию плазменного фибронектина устанавливали методом твердофазного иммуоэнзимного микроанализа (ELISA). Все исследования проводили в динамике: в остром периоде (первые три дня) и на 8—9-й дни болезни (перед выпиской из стационара).

Основные результаты изучения уровня плазменного фибронектина и некоторых параметров гемостаза представлены в таблице. У больных с легкой формой дизентерии имели место незначительные изменения гемостаза на фоне тенденции к снижению уровня фибронектина. Число тромбоцитов и содержание фибриногена было таким же, как у здоровых. Отсутствовал фибриноген Б. Однако уже при этой форме болезни наблюдалось повышение ПДФ на 21% и снижение фибринолитической активности на 22% по сравнению с показателями здоровых. К моменту выписки из стационара результаты не отличались от контроля.

Более выраженные изменения концентрации фибронектина и показателей гемостаза были зарегистрированы у больных 2-й группы. В остром периоде имело место отчетливое уменьшение числа тромбоцитов на 21%, концентрации фибриногена — на 18%, уровня фибронектина — на 61%, фибринолитической активности на 27,2%. Кроме того, отмечались повышение уровня ПДФ на 35,8% и появление фибриногена Б (2+). К моменту выписки из стационара восстановление числа тромбоцитов не происходи-

Показатели гемостаза и плазменного фибронектина у больных острой дизентерией в динамике заболевания

Показатели	Здоровые	Группы обследованных		
		1-я	2-я	3-я
Число тромбоцитов, · 10 ⁹ /л	381,3 ± 13,3	375,53 ± 25,25	300,94 ± 12,06*	200,0 ± 18,9*
		383,36 ± 40,16	323,94 ± 13,34*	303,6 ± 26,45*
Фибриноген, г/л	3,43 ± 0,06	3,24 ± 0,16	2,82 ± 0,04*	2,31 ± 0,08*
		3,4 ± 0,1	3,9 ± 0,1	2,94 ± 0,01*
Фибринолитическая активность, %	13,7 ± 0,4	10,73 ± 0,96	9,98 ± 0,68*	7,1 ± 0,7*
		12,0 ± 1,3	12,45 ± 0,88	10,4 ± 1,0*
ПДФ, мкг/мл	44,18 ± 2,35	53,47 ± 3,93*	60,3 ± 3,9*	115,9 ± 16,7*
		47,05 ± 4,06	49,12 ± 3,01	64,5 ± 9,5*
Фибронектин, мкг/мл	364,9 ± 16,6	284,53 ± 31,59	125,67 ± 11,72*	78,7 ± 24,2*
		344,68 ± 50,75	191,64 ± 20,95*	155,28 ± 34,01*
Фибриноген Б	±	—	2+ (+)	3+ (2+)
		—	— (+)	2+ (+)

Примечание. В числителе — показатели в разгаре болезни, в знаменателе — перед выпиской; *показатель достоверности по сравнению с данными здоровых (P < 0,05).

ло, уровень плазменного фибронектина по сравнению с данными здоровых оставался сниженным. Показатели фибринолитической активности и ПДФ не отличались от их значений у здоровых лиц. Фибриноген Б или отсутствовал, или имелись его следы (±).

Самые глубокие изменения гемостаза и уровня фибронектина наблюдались у пациентов с тяжелым течением дизентерии. Уровень фибронектина у больных данной группы снижался по сравнению с данными здоровых на 76%, число тромбоцитов — на 47,5%, содержание фибриногена — 33%, фибринолитическая активность — на 48%; уровень ПДФ возрастал на 60%. Фибриноген Б обнаруживался на 2+ или 3+.

По мере выздоровления прослеживалась тенденция к нормализации указанных параметров, но уровня здоровых лиц они не достигали.

При выяснении корреляции между уровнем плазменного фибронектина и показателями гемостаза средняя степень корреляции была выявлена между фибронектином и тромбоцитами (0,624 ± 0,077), фибриногеном (0,605 ± 0,028) и ПДФ (0,500 ± 0,016), высокая степень — между фибронектином и фибринолитической активностью (0,779 ± 0,064).

Таким образом, в периоде разгара заболевания у больных дизентерией со среднетяжелым и тяжелым течениями заболевания на фоне низкого уровня плазменного фибронектина в крови имелась активация факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови. Появление фибриногена Б у больных дизентерией среднетяжелой формы на фоне описанных выше изменений гемостаза указывает на формирование синдрома ДВС с тенденцией к гиперкоагуляции. При тяжелом течении забо-

левания синдром ДВС проявляется уже фазой гипокоагуляции. Снижение плазменного фибронектина, особенно резкое при тяжелых формах, косвенно свидетельствует о его потреблении в процессе описанной внутрисосудистой активации гемокоагуляции. В таких случаях фибронектин включается в состав фибринового сгустка, связывается с активированными тромбоцитами и расходует в других реакциях [3].

ВЫВОДЫ

1. При острой дизентерии в разгаре заболевания происходит снижение уровня плазменного фибронектина. Степень его снижения пропорциональна тяжести заболевания.

2. Снижение уровня плазменного фибронектина по времени развития и степени коррелирует с уменьшением числа тромбоцитов, концентрацией фибриногена и появлением ПДФ, указывающими на развитие синдрома ДВС в фазе гипокоагуляции при тяжелом течении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зинченко В. Ф. //Клин. мед.—1971.— № 6.— С. 102—105.
2. Кешисян С. Г. //Некоторые показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови при острой бактериальной дизентерии.— Автореф. канд. дисс.— Баку, 1969.
3. Литвинов Р. И. //Казанский мед. ж.— 1986.— № 5.— С. 391—397.
4. Одишария М. С. //Казанский мед. ж.— 1987.— № 4.— С. 243.
5. Патеюк В. Г. //Сов. мед.— 1976.— № 5.— С. 64—67.
6. Хайнс О. //В мире науки.— 1986.— № 8.— С. 14—22.

Поступила 08.02.89.