

СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНОМ ВОЗБУЖДЕНИИ

Проф. П. А. Теплер, Л. Н. Чернышева, А. С. Волгина, А. М. Братчик, А. Н. Каменский, Н. А. Макаренко, А. А. Сюрин, К. Г. Урбанюк

Кафедра госпитальной терапии Крымского медицинского института

Спыт убеждает, что сосудистые катастрофы, и в частности тромбозы мозговых и венечных сосудов, развиваются иногда вслед за отрицательным эмоциональным возбуждением (тревога, страх, горе). Атероматоз мозговых или коронарных сосудов — предполагаемая основа этих катастроф — может быть одной из причин локализации тромбообразования. Но наличие распространенного, и более того, тяжелого атеросклероза не всегда сопровождается образованием внутрисосудистых кровяных сгустков. Поэтому исследования патофизиологии свертываемости крови в клинике могут быть перспективны только в том случае, когда наряду с учетом состояния сосудистой стенки (хронические поражения и острые функциональные перенапряжения, спазмы) изучаются также условия, благоприятствующие или противодействующие тромбообразованию.

Современные исследования убеждают, что у большинства больных прижизненное тромбообразование связано не с особенностями поведения прокоагулянтов, а с острым и отрицательным динамизмом в поведении антикоагулянтов — факторов защиты, противодействующих тромбообразованию.

В свете высказанных идей нас заинтересовала тенденция к свертываемости крови, вызываемая острым эмоциональным возбуждением. Нами также принято во внимание то обстоятельство, что в чистом виде в условиях преднамеренного исследования у человека этот вопрос современными методами и в ориентирующем объеме еще не изучался.

Macht с соавторами наблюдал укорочение времени свертывания крови* у доноров, особенно у тех из них, кто неизменно при взятии крови приходил в состояние нервного возбуждения. В этой группе свертывание крови заканчивалось к третьей минуте. У легко возбудимых людей этот процесс заканчивался к пятой минуте, в то время как у спокойных и рассудительных доноров свертывание крови в среднем заканчивалось только к восьми-десяти минутам. Такое укорочение времени свертывания крови наблюдал и Саппо с соавторами в эксперименте на животных, приведенных в состояние возбуждения, вызванного страхом, гневом или испугом. Stoker в своих исследованиях показал, что корковое возбуждение приводит к повышению свертываемости, которое держится только несколько минут. Bay, Adams и другие описывают повышение свертывания крови при выраженном психическом шоке у больного, наблюдавшегося ими после авиационной катастрофы.

Экспериментальное изучение этого вопроса (Д. М. Зубаиров, 1958) убеждает, что возбуждение в коре головного мозга вначале сопровождается снижением свертывания крови и уровня протромбина. Только последовательно, через некоторый период времени (в случае положительной индукции на подкорку) это явление сменяется повышением свертывания и уровня протромбина. Сменой этих состояний Д. М. Зубаиров объясняет последовательность в развитии коронарных тромбозов при инфарктах миокарда. Тромботический процесс развивается не во время самого возбуждения, а в последующем, когда признаки возбуждения уже стихают. Нужно сказать, что это суждение подтверждается и нашими опытами.

Объектами исследования у нас были здоровые мужчины-добровольцы, студенты VI курса (83 человека), у которых задолго до государственных экзаменов исследовались показания свертывания. Это же исследование было произведено вторично во время государственных экзаменов, в короткий промежуток времени, когда студент уже успел сдать в палате практический экзамен по диагностике и ему предстояло войти в экзаменационный зал, чтобы сдать теоретический экзамен по внутренним болезням. Вот это ожидание перед дверью, перед заходом в зал и вызывало у части студентов состояние значительного эмоционального возбуждения. В этот период, с согласия студентов, сотрудники кафедры брали у них кровь и немедленно исследовали ее.

Считаясь с необходимостью немедленного исследования, мы ограничились некоторыми тестами, рисующими наступление сдвигов как в прокоагуляционной активности крови, так и сфере защитных механизмов, предотвращающих угрозу свертывания.

Изучение показателей свертываемости крови у молодых, здоровых людей хотя и дает представление лишь о физиологических, естественных колебаниях, но вызы-

* Наиболее простой метод исследования свертывания крови (чаще всего по Мас-Магро), не ориентирующий врача в фазовых нарушениях самого процесса, а изучающий скорость течения процесса свертывания в целом, недоказателен при исследовании претромботических состояний.

вает тем больший интерес к вопросу, поскольку изучение этих показателей в специальных условиях эмоционального возбуждения у пожилых лиц практически не осуществимо. Литературные же данные о возрастном ослаблении защитных механизмов при угрозах тромбообразования значительны и достоверны (К. Г. Урбанюк, А. А. Сюрин).

В наших исследованиях динамика прокоагулянтов отражена в данных протромбинового комплекса по Квику-Кудряшову. Динамика антикоагулянтов изучалась по тестам гепаринового времени по Абросимову, фибринолитической активности — по Ковальскому. Про- и антикоагулянтные тенденции в свертывании крови оценивались по динамике тромбинового времени — по Сирмаи, толерантности плазмы к гепарину — по Поллеру и по содержанию фибриногена — по Балаховскому-Асселю. Фибринолитическая активность и фибриноген параллельно исследовались и по Бидуэллу.

В таблице приведены итоги опыта. Цифровые выражения даны в условных процентах.

Таблица

Динамика поведения функционеров свертывания крови при эмоциональном возбуждении

Студенты 22—25 лет (51 чел.)					Функционеры свертывания крови	Студенты 26—39 лет (32 чел.)				
До опыта	Нарастание	Без изменений	Ослабление	Опыт в сред.		До опыта	Нарастание	Без изменений	Ослабление	Опыт в сред.
100%	п=43 122 ⁰ / ₀	п=6	п=2 96 ⁰ / ₀	116 ⁰ / ₀	протромбин	100 ⁰ / ₀	п=27 122 ⁰ / ₀	п=4	п=1 72 ⁰ / ₀	122 ⁰ / ₀
100 ⁰ / ₀	п=30 126 ⁰ / ₀	п=2	п=19 92 ⁰ / ₀	115 ⁰ / ₀	гепариновое время	100 ⁰ / ₀	п=13 119%	п=2	п=17 89 ⁰ / ₀	100 ⁰ / ₀
100 ⁰ / ₀	п=45 127 ⁰ / ₀	п=4	п=2 91 ⁰ / ₀	118 ⁰ / ₀	тромбиновое время	109 ⁰ / ₀	п=17 127 ⁰ / ₀	п=10	п=3 91 ⁰ / ₀	118%
100 ⁰ / ₀	п=36 130 ⁰ / ₀	п=3	п=12 81 ⁰ / ₀	118 ⁰ / ₀	толерантность к гепарину	102 ⁰ / ₀	п=19 129 ⁰ / ₀	п=3	п=8 83 ⁰ / ₀	116 ⁰ / ₀
100 ⁰ / ₀	п=31 154%	п=6	п=13 82 ⁰ / ₀	120 ⁰ / ₀	фибринолиз	95 ⁰ / ₀	п=12 137%	п=1	п=17 74 ⁰ / ₀	90 ⁰ / ₀
100 ⁰ / ₀	п=22 123 ⁰ / ₀	п=3	п=25 66 ⁰ / ₀	103 ⁰ / ₀	фибриноген	97%	п=20 127 ⁰ / ₀	—	п=10 83 ⁰ / ₀	107 ⁰ / ₀
	опыт 50 чел.						опыт 30 чел.			

При математической обработке полученных данных прежде всего была выявлена необходимость разделения всех обследованных на две возрастные подгруппы: 1) молодую (22—25 лет) и 2) старшую (26—39 лет). В первой был 51 чел., во второй — 32. Это подразделение вызывалось статистически уже достоверным различием в ответных реакциях на эмоциональное возбуждение.

Совершенно закономерным в обеих подгруппах было нарастание протромбинового комплекса. Оно отмечено у 70 из 83 обследованных, что свидетельствовало о росте прокоагулянтных тенденций крови. У части студентов (13 чел.), известных нашему коллективу своей выдержкой и спокойствием, протромбиновое время не изменилось, а у 3 из них даже снизилось. Статистический анализ протромбинового времени не отобразил возрастной разницы в этой реакции, а уменьшение протромбина у 3 человек оказалось недостоверным по сравнению с исходными данными.

При анализе показателей противосвертывания обращает на себя внимание проявление фибринолитической активности — наиболее значительного функционера противосвертывания. В младшей группе 31 чел. из 50 среагировал ее ростом до 154%. В старшей группе ее нарастание, но менее выраженное (до 137%), отмечено только у 12 из 32 человек. В группе более молодых у 19 из 50, а в группе старших у 18 из 30 констатирована неизменность и даже ослабление фибринолитической активности.

Здесь уместно заметить, что ослабление фибринолитической активности в физиологических условиях происходит часто после приема в пищу жиров и яиц. Это обстоятельство должно быть принято во внимание, тем более что обследование происходило после завтрака, разного у разных лиц, что заранее, к сожалению, не было учтено. Этим обстоятельством, возможно, объясняется то, что цифровые выражения фибринолиза у некоторых лиц получились в какой-то степени заниженными, а непробуждение естественных механизмов защиты могло быть следствием не столько их неполноценности, сколько следствием преходящих внешних влияний.

Более молодые из обследованных реагировали очевидным усилением фибринолиза (310 ± 11 мин при исходных 370 ± 132 , $p < 0,01$), у менее молодых эта реакция отсутствовала (410 ± 140 мин при исходных 390 ± 120 , $p > 0,05$).

Статистический анализ цифровых величин изменений фибриногена в ответ на возбуждение не дал различий его содержания только в старшей группе. В группе молодых лиц с ответной замедленной свертываемостью отмечено уменьшение фибриногена наряду с ростом фибринолитической активности.

Таким образом, если эмоциональное возбуждение у здоровых молодых людей вызывает нарастание протромбинового комплекса, включающего в себя несколько компонентов второй фазы свертывания (протромбин, проакцелерин, фактор Стюарта, проконвертин), то это явление физиологически (следует думать, рефлекторным путем) сопровождается адекватной реакцией противодействия — ростом фибринолитической активности. Эта компенсирующая реакция дает соответственное и статистически достоверное уменьшение фибриногена. Подобная «соответственная» реакция отмечена в группе более молодых. В старшей же группе заметна тенденция к ослаблению компенсирующих механизмов.

Только гепариновое время дало достоверные возрастные различия в ответной реакции на эмоциональное возбуждение. При исходных цифрах в 65 ± 14 сек у более молодых в целом обнаружено удлинение времени свертывания до 75 ± 15 сек ($p < 0,01$), а в старшей группе сдвигов практически не отмечено (65 ± 13 сек).

Мы учитываем зависимость цифровых величин этого теста от протромбинового времени (Абросимов и др.). Мы допускаем некоторого рода функциональную сопряженность протромбина с гепарином и противоположными отношениями по итогам воздействия на свертывание крови. Так, известно, что при неизменном содержании антикоагулянтов только рост протромбинового комплекса дает укорочение времени свертывания крови в пробе гепаринового времени по Абросимову. В опыте было получено укорочение протромбинового времени. В этих условиях одновременное удлинение гепаринового времени только в группе более молодых свидетельствует о возникшем в момент опыта преобладании антикоагуляционных тенденций, подавивших своим ростом первоначально усилившиеся прокоагуляционные влияния. Эти данные могут указывать на увеличение гепаринантитромбиновой активности.

Толерантность плазмы к гепарину и тромбиновое время не дали достоверных различий реагирования в зависимости от возраста обследованных. Достоверными, однако, оказались различия, основанные на другом принципе разделения на две группы: 1) способных в ответ на угрозу внутрисосудистого свертывания увеличивать содержание в крови антикоагулянтов и 2) плохо осуществляющих эту реакцию приспособления.

Если с позиций этого разделения вернуться к тесту гепаринового времени, то стмеченное выше различие окажется еще более заметным. Группа молодых дала удлинение гепаринового времени с 65 ± 14 сек до 82 ± 13 сек ($p < 0,01$), а у старшей группы практически эта реакция приспособления не была выявлена. Подобные же результаты были получены и в группе старше 25 лет.

Опыт в обеих возрастных группах вызвал достоверное увеличение времени толерантности плазмы к гепарину. Так, в первой группе при исходных цифрах 490 ± 86 сек время свертывания плазмы возросло до 580 ± 136 сек ($p < 0,01$). Во второй — при исходных 500 ± 82 сек опыт дал 570 ± 127 , что также оказалось достоверным сдвигом ($p < 0,02$).

Тромбиновое время, также не давшее доказательных вариаций, зависимых от возраста, в обеих группах в целом характеризовалось небольшим увеличением антитромбиновой активности при возбуждении ($13 \pm 1,4$ сек при исходных данных в $11 \pm 1,9$ сек).

ВЫВОДЫ

1. В физиологических условиях у человека существует приспособительный динамизм в поведении про- и антикоагулянтов.
2. Эмоциональное возбуждение вызывает почти у всех здоровых людей нарастание прокоагулянтов. Следует допустить, что в условиях резких и по своему характеру отрицательных эмоций это нарастание может быть значительным.
3. У здоровых молодых людей усиление прокоагуляционных тенденций крови сопровождается приспособительными реакциями в системе антикоагулянтов, создающими равновесное состояние на другом уровне.

4. Рост фибриногена по существу косвенно отражает падение фибринолитической активности крови. Ослабление этого фактора защиты, заметное и по росту фибриногена, должно быть расценено как один из признаков создающегося в организме протромботического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Н. З. Лаб. дело. 1957, 5. — 2. Казначеев В. П. Тр. Новосибирского мед. ин-та. 1960, т. XXXV. — 3. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1958, 1. — 4. Теппер П. А. с сотр. Тр. Крымского мед. ин-та, т. XXXI, Симферополь. 1961. Материалы XIV конф. физиологов юга РСФСР. Краснодар, 1962. — 5. Урбанюк К. Г. Клин. мед. 1961, 5 и 10; Тер. арх., 1962, 1; Врач. дело. 1962, 10. — 6. Bay E. W., Adams W. R. и др. Circulation. 1954, 9. — 7. Cannon W. B. Amer. J. Physiol. 1914, 34; Ergebn. Physiol. 1928, 27; J. Amer. Physiol. 1933, 104. — 8. Macht D. J. Americ. med. Assoc. 1952, 148. — 9. Stoker S. B. Lancet. 1952, 709.

Поступила 29 декабря 1963 г.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОАГУЛЯЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОНЗИЛЛИТАХ И ТОНЗИЛЛОГЕННОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Асс. Ф. Т. Красноперов

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) и кафедра болезней уха, горла и носа (зав.—проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Многими известными советскими терапевтами и отоларингологами (Н. Д. Стражеско, А. И. Нестеров, В. А. Вальдман, Л. Т. Левин, В. И. Воячек, Б. С. Преображенский) отмечалась эффективность устранения очага инфекции в области небных миндалин при ревматических заболеваниях.

Актуальность вопроса об ангинах, как указывает В. Н. Акимов (1936), определяется не только их частотой (третье место среди всех зарегистрированных заболеваний населения), но и тем, что они нередко способствуют возникновению или более тяжелому течению других заболеваний, которые могут инвалидизировать больного. Частота связи тонзиллитов с ревматизмом, по данным разных авторов, неодинакова и у взрослых колеблется от 49,6 до 90%; у детей же сочетание ревматизма и тонзиллита наблюдается даже в 80—95% (С. Ф. Олейник, 1960; Д. Д. Лебедев и А. В. Долгополова, 1962). Тонзиллит играет большую роль в возникновении и инфекционного неспецифического полиартрита. В настоящее время к числу заболеваний, связанных с воспалением миндалин, относят уже 80 нозологических форм (Л. А. Луковский, 1963).

А. А. Кедров (1959) указывает на неспецифический характер тонзиллогенных поражений миокарда; они не сочетаются с вальвулитом, не прогрессируют и не приводят к формированию митрального стеноза. При наличии местных воспалительных процессов в области зева типа хронического тонзиллита многие авторы указывают на такие изменения сердечно-сосудистой системы, как лабильный пульс, небольшое расширение границ сердца, приглушение тонов, систолический шум у верхушки, наличие акцентуации на легочной артерии, иногда экстрасистолии.

Многие авторы (Б. С. Преображенский, Н. Н. Лозанов, Л. А. Луковский) полагают, что в клинике тонзиллитов имеет место сочетание инфекционных, аллергических, неврогенных и нейрогуморальных факторов. В связи с этим подчеркивается значение правильно собранного анамнеза для распознавания хронических тонзиллитов; симптомы их индивидуально меняются в зависимости от многих внутренних и внешних факторов, в том числе и от применения антибиотиков, сульфаниламидов и др. (Н. Н. Лозанов, 1961).

При проведении дифференциальной диагностики нельзя забывать о возможности так называемых первичных поражений сердечной мышцы — идиопатическом миокардите и идиопатической гипертрофии миокарда; возможны также и тромбоэмболические поражения разных органов (головного мозга, сердца, почек и легких), при которых нередко сердечные боли типа стенокардии и даже появление симптомов, сходных с инфарктом миокарда.

Тонзиллогенные дистрофии миокарда возникают на фоне ангины или сейчас же после затихания острых ее проявлений. Как указывает Р. Г. Межебовский (1961),