

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 претромботического 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 экстрасистолы.

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),

тонзиллогенные поражения затрагивают и коронарные артерии, причем боли при этом зачастую носят характер стенокардии (тонзиллокардиальный рефлекс от небных миндалин через блуждающий нерв на коронарные артерии и миокард). Из 54 больных, наблюдаемых автором, боли в области сердца имели 34, одышку — 18, глухие тоны сердца — 10, систолический шум у верхушки сердца — 14, расширение сердца — 10, изменение ЭКГ — 41 больной. М. П. Козловская (1949) считает, что возможными осложнениями хронических тонзиллитов являются также флегиты, тромбозы, энцефалиты, апоплексия и т. п., а Б. С. Преображенский (1954) отмечает, что хронически воспаленные миндалины могут вызвать эмболию в отдельных органах. Описаны поражения мелких артерий и артериол с фибриноидными изменениями их стенок и тромбозами (Я. Л. Рапопорт). Ю. Г. Бойко (1962) сообщает о тонзиллите в сочетании с аллергическим миокардитом с летальным исходом. Некоторые авторы, например Роджерс и Роббинс (1947), указывают, что ревматические миокардиты часто остаются клинически нераспознанными.

Исходя из предположения, что отклонения от нормы коагуляционной способности крови могут играть роль в патогенезе тонзиллитов и развитии тонзиллогенных процессов, мы провели изучение некоторых показателей свертываемости крови при заболеваниях, связанных с тонзиллитом.

В доступных нам литературных источниках имеются лишь единичные сообщения о содержании протромбина в крови при тонзиллите.

Т. В. Жернакова при ангине у детей нашла в начале заболевания у 7 чел. нормальное, а у 21 — пониженное содержание протромбина крови. Г. П. Матвейков (1962) наблюдал снижение протромбинового показателя у 48,6%, а В. З. Пушкин и Л. С. Цырлина (1963) — лишь у 18,3% больных хроническим тонзиллитом.

Мы обследовали 32 больных хроническим тонзиллитом и миокардиодистрофией: мужчин было 15, женщин — 17 чел. В возрасте до 20 лет было 7, от 21 до 30 лет — 11, от 31 года и старше — 14 чел. Основными клиническими симптомами были: субфебрильная температура у 28, гиперемия зева, увеличение или разрыхление миндалин — у 23, изменение ЭКГ (синусовая тахикардия, экстрасистолия, ускорение систолы желудочков, иногда замедление проводимости или метаболические дистрофические изменения миокарда) — у 22 чел.; ускорение РОЭ — у 24, приглушение тонов сердца — у 18; сердцебиение, болезненные ощущения в области сердца (от чувства тяжести до тупых ноющих болей) — у 24; одышка (особенно при ходьбе) — у 16; слабость — у 19 чел. У 7 больных отмечена гипертрофия левого желудочка при рентгенологическом исследовании. Некоторые больные жаловались на боли в суставах конечностей, ощущение перебоев в сердце, головную боль; при аускультации отмечался систолический шум на верхушке сердца.

Определение протромбина крови проводилось по методике Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской, а протромбинового и гепаринового времени плазмы — по методике Квика-Кудряшова и Н. З. Абросимова. Такое комплексное исследование, как показывает наш опыт, позволяет точнее выявить состояние коагуляционной способности крови. Нормальными показателями (после проведенных исследований крови здоровых людей и установления достаточной статистической достоверности результатов) мы считали: для протромбинового показателя 95—105%, а гепаринового времени — 26—28 сек.

Мы так же, как и М. С. Мачабели, К. Г. Урбанюк и другие, считаем, что укорочение гепаринового времени свидетельствует о недостаточности гепарина и гепариноподобных веществ в крови, а удлинение гепаринового времени, наоборот, указывает на тенденцию к понижению коагуляционной способности крови.

Мы наблюдали гипопротромбинемиию крови у 43,7%, а гипопротромбинемиию плазмы даже у 63,6% обследованных больных с обострением хронического тонзиллита. Повышение уровня протромбина крови отмечено у 22% больных, а в плазме — у 36,4%. Удлинение гепаринового времени отмечено лишь у 27,3% больных, укорочение — у 27,3%. Нормальное содержание протромбина в крови наблюдалось у 1/3 больных, а нормальная величина гепаринового времени плазмы — у 45,6%.

При тонзиллогенной миокардиодистрофии, без наличия выраженного обострения воспалительного процесса, у 1/3 больных нами отмечено повышение, а у половины — понижение протромбинового показателя. Заслуживает внимания то, что при миокардиодистрофии на почве тиреотоксикоза понижение протромбинового показателя обнаружено не было.

После проведенного лечения сульфаниламидами, антибиотиками, сердечными средствами и витаминами у 28 больных отмечено выздоровление или заметное улучшение и лишь у 4 состояние не изменилось.

Мы наблюдали хороший клинический эффект при лечении тонзиллитов пенициллином, а также при комбинированном лечении пенициллином и норсульфазолом. Одновременно было обнаружено и изменение в содержании компонентов свертывания крови. При лечении лишь одним пенициллином отмечено повышение протромбина и тенденция к укорочению гепаринового времени.

У большинства больных, получавших пенициллин, отмечалось нарастание протромбина в крови (до нормальных цифр и выше), при применении норсульфазола, наоборот, наступало снижение уровня протромбина (до нормальных цифр и ниже);

при одновременном назначении пенициллина и норсульфазола уровень протромбина крови был разнообразным.

Как известно, уровень компонентов свертывания крови имеет практическое значение при решении вопроса о тонзиллэктомии, поскольку кровотечение во время операции и в послеоперационном периоде иногда тяжело переносится и может быть предупреждено повышением свертываемости крови (В. И. Кирко, 1952).

Многие авторы (в частности, Б. М. Млечин) считают противопоказаниями к тонзиллэктомии гемофилию, понижение свертываемости крови, стенокардию, состояние после желтухи, высокую гипертонию, т. е. многие состояния, при которых имеются изменения величины компонентов свертывания крови. В. З. Пушкин и Л. С. Цырлина (1963) наблюдали после тонзиллэктомии послеоперационные кровотечения в 1,9%. Для предупреждения кровотечения авторы рекомендуют определять уровень протромбина до операции. Г. В. Синельников (1963) сообщил об осложнении тонзиллэктомии у девочки 12 лет (позднее кровотечение, односторонний тромбоз внутренней и наружной сонных артерий с моторной афазией и гемиплегией).

У наших больных с хроническим тонзиллитом и миокардиодистрофией, а также с ревматическим миокардитом и кардиосклерозом (атеросклеротическим и миокардиотическим) разница в средних величинах показателей протромбина крови была незначительна, тогда как в показателях уровня гепарина плазмы проявлялась отчетливо. Так, у больных с ревматическим миокардитом нормальная величина гепаринового времени наблюдалась в 8,3%, в то время как у больных с тонзиллитом и с кардиосклерозом — в 44—45%. Укорочение или удлинение гепаринового времени чаще наблюдалось у больных с ревматическим миокардитом; у них отмечалась более выраженная лабильность в показателях свертывающей системы крови, что могло зависеть от остроты ревматического процесса, периода заболевания и проявлялось в степени выраженности дефицита гепарина. Менее выраженная частота укорочения гепаринового времени у больных с кардиосклерозом сопутствовала благоприятному течению заболевания, т. е. в случаях появления приступов стенокардии и угрозы инфаркта миокарда, как правило, отмечались повышение протромбинового показателя и укорочение гепаринового времени. Отмечаемое более чем у  $\frac{1}{3}$  больных кардиосклерозом понижение коагуляционной способности крови чаще наблюдалось при наличии нарушения кровообращения. У больных с хроническим тонзиллитом и миокардиодистрофией коагуляционная способность крови в 36,4% оказалась повышенной, а в 63,6% — пониженной. Таким образом, эти данные были средними при сравнении с соответствующими показателями у больных с миокардитом и кардиосклерозом. Следует, однако, отметить, что наблюдаемое у 36,4% больных повышение коагуляционной способности крови позволяет предположить возможность развития при некоторых тонзиллогенных процессах микротромбозов. Этим можно объяснить появление у таких больных тонзиллитом поражений сердца, почек и мозга, поскольку они возникают на фоне повышения свертываемости крови.

Надо полагать, что проблема использования современных достижений в области управления коагуляционными процессами становится актуальной и по отношению к больным с тонзиллогенными поражениями. Вместе с инфекционными, аллергическими и рефлекторными факторами в патогенезе ангина и связанных с ними других так называемых «тонзиллогенных» процессов, по-видимому, может иметь значение и тромбоэмболический механизм, изучение и предупреждение которого важно для своевременного принятия мер при лечении и профилактике осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Н. З. Лаб. дело. 1957, 5.—2. Акимов В. Н. Казанский мед. ж. 1963, 6.—3. Боровская Д. П. и Ровинская С. Д. Клин. мед. 1948, 1.—4. Бойко Ю. Г. Клин. мед. 1962, 1.—5. Вальдман В. А. Клин. мед. 1955, 3.—6. Воячек В. И. Сов. врач. газ. 1933, 7.—7. Ермолаев В. Г. Вест. оторинолар. 1962, 2.—8. Кирко Б. И. Диагностика и лечение хронических тонзиллитов. Автореф. канд. дисс. Алма-Ата, 1952.—9. Козловская М. П. Тонзиллиты в клинике внутренних болезней. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1949.—10. Корицкий А. М. Тер. арх. 1928, 6.—11. Лозанов Н. Н. В кн.: «Болезни уха, горла и носа». Медгиз, Л., 1960.—12. Матвейков Г. П. ЖУНГБ 1962, 1.—13. Мачабели М. С. Тер. арх. 1961, 2.—14. Межебовский Р. Г. Вопр. ревмат. 1961, 3.—15. Млечин Б. М. Клинические и лабораторные исследования по актуальным вопросам хронического тонзиллита. Автореф. докт. дисс. Л., 1955.—16. Преображенский Б. С. Арх. отоларингол. 1938, 3.—17. Преображенский Н. А. и Перчикова Г. Е. Клин. мед. 1955, 3.—18. Пушкин В. З. и Цырлина Л. С. ЖУНГБ, 1963, 5.—19. Рапопорт Я. Л. Клин. мед. 1940, 9.—20. Синельников Г. В. ЖУНГБ. 1963, 5.—21. Теодори М. И. Кардиология. 1962, 6.—22. Трутнев В. К. и Сахаров П. П. Клин. мед. 1958, 1.