

У всех женщин I гр. фаза напряжения была увеличена до $0,115''$ (при норме $0,10'' \pm 0,002''$ по А. И. Гефтеру) за счет фазы преобразования, которая в среднем составила $0,08''$ (при норме $0,04''-0,06''$). Фаза изометрического сокращения оставалась в пределах нормы $0,035''$ (норма $0,02''-0,05''$). Длительность фазы изгнания превышала нормы по Карпману. Во всех случаях наблюдалось увеличение механической систолы против нормы по Карпману. Индекс Блюмбергера колебался в пределах $1,5-3,5$, причем в большинстве случаев он был в пределах нормы ($2,5-5,0$). Интервал Т-II тон колебался от $-0,002$ до $+0,04''$.

При анализе поликардиограмм женщин II гр. наблюдалось более значительное увеличение фазы напряжения до $0,132''$ так же, как и I гр. женщин — за счет периода преобразования, который равнялся $0,95''$ (при норме $0,04''-0,06''$). Период изометрического сокращения оставался в пределах нормы $0,037''$ (норма $0,02''-0,04''$). Во всех случаях наблюдалось увеличение механической систолы и фазы изгнания по сравнению с должными величинами по таблице Карпмана.

Интервал Т-II тон во всех случаях был равен $+0,02''-+0,04''$. При анализе поликардиограмм этой группы беременных отмечалось снижение индекса Блюмбергера до $2,1-1,6$, что указывает на некоторое снижение эффективности систолы.

У всех беременных III гр. фаза напряжения в среднем равнялась $0,14''$ (при норме $0,10 \pm 0,002''$). Увеличение фазы напряжения происходило за счет периода преобразования, который увеличивался до $0,10''$, в то время как период изометрического сокращения оставался на верхней границе нормы $+0,04''$. Лишь в единичных случаях наблюдалось увеличение периода изометрического сокращения до $0,06''$. Увеличение механической систолы и фазы изгнания, как и в предыдущих группах, наблюдалось во всех случаях. Интервал Т-II тон оставался в пределах нормы ($0 \pm 0,4''$). Индекс Блюмбергера колебался от $2,0$ до $1,5$, т. е. во всех случаях был снижен, что свидетельствует о некоторых нарушениях сократительной функции миокарда, по-видимому за счет нарушения скорости течения биохимических процессов в мышце сердца, что особенно выражено во 2 половине беременности. Увеличение фазы напряжения, особенно во 2 половину беременности за счет периода преобразования, мы считали как результат уменьшения эффективности сердечного сокращения.

ВЫВОДЫ

1. У всех беременных женщин, особенно во 2 половину беременности, наблюдается некоторое нарушение сократительной функции миокарда, которое характеризуется удлинением фазы напряжения за счет периода преобразования, падением индекса Блюмбергера, что особенно выражено во 2 половине беременности.

2. С увеличением срока беременности отмечается более значительное увеличение фазы напряжения (до $0,14''$) и уменьшение индекса Блюмбергера (до $1,5$ при 33—40-недельной беременности).

Поступила 31 декабря 1964 г.

УДК 616.151.5

О ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

К. Н. Климова и М. А. Котовицкова

Лаборатория свертывания крови Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови

Достигнутые к настоящему времени успехи в области изучения свертывающей системы крови позволяют не только оценивать процесс свертывания в целом, но и выяснять состояние отдельных факторов свертывающей и фибринолитической систем. Соотношения таких данных отражаются в коагулограммах.

Несмотря на очевидные достоинства различных комплексов пробирочных методов исследования свертывающей системы крови, следует отметить, что время, требуемое для получения коагулограммы, особенно с учетом фибринолиза, довольно велико и составляет в среднем около 4 часов.

Вследствие этого понятен огромный интерес, который возник к тромбоэластографическому исследованию свертывающей системы крови.

В зарубежной литературе тромбоэластографии (ТЭГ) посвящено большое количество работ. В СССР первоначально ТЭГ исследования проводились на аппаратах

Хартерта и только в последнее время после изготовления Ленинградским филиалом НИИ МИО чернилопишущего ТЭГ типа ИСК-1 появляются работы, характеризующие исследование процесса свертывания на отечественном ТЭГ. Простота пользования прибором и получение объективных данных в динамике процесса свертывания на небольшом объеме крови или плазмы полностью оправдывают внедрение метода ТЭГ в практику лабораторий и клиник.

Опыт применения ТЭГ-метода (более 1000 наблюдений) позволяет нам высказать свое мнение. С помощью ТЭГ-метода можно быстро (примерно в течение 30 минут) получить данные, характеризующие весь процесс свертывания в целом и определить, как протекают основные фазы этого процесса. В тех случаях, когда в организме могут происходить быстрые сдвиги во времени со стороны свертывающей системы крови, применение ТЭГ имеет большие перспективы. Это полностью относится к контролю терапии быстродействующими антикоагулянтами и активными фибринолитиками.

В большинстве опубликованных работ (Рунге и Хартерт, 1954; Л. Доннер, 1959; А. З. Серикова, 1961; Л. А. Орлова, Г. А. Рогунев и И. В. Фриновская, 1962; И. Н. Блужас, 1961; Л. А. Матвиенко, 1964; Е. К. Жаворонкова, 1964; и др.) измерялись лишь основные константы ТЭГ. Одье и Серрадимини (1962), Хайнрих (1962) и вслед за ними М. А. Котовщикова и В. Э. Назаров-Рыгдылон (1964) учитывают еще ряд показателей ТЭГ.

При помощи ТЭГ можно проводить изучение влияния на процесс свертывания и других компонентов крови — плазмы, тканевых веществ и т. д. Этот аспект использования тромбоэластографа может иметь большое значение для исследования ряда патологических состояний. Особенно важно изучение влияния тромбоцитов, так как хорошо известно, насколько сложными и трудоемкими являются тесты, исследующие значение тромбоцитов.

Следует подчеркнуть, что наибольшую ценность представляет одновременное изучение ТЭГ и коагулограммы, так как она позволяет более полно судить об особенностях процесса свертывания крови.

При тромбоэластографических исследованиях наибольшее значение для оценки последующих изменений будут иметь исходные данные ТЭГ. Однако это не исключает необходимости создания «норм» ТЭГ у здоровых людей для цельной крови и плазмы. Следует отметить, что необходимо пользоваться однотипными приборами при сопоставлении «норм» с наблюдениями, полученными у больных.

В литературе нам не удалось встретить работ, показывающих колебания констант ТЭГ у здоровых людей последовательно на цельной крови, плазме и бестромбоцитной плазме. Такое исследование даст возможность оценить влияние форменных элементов на показатели ТЭГ, а также выяснит соотношение между данными, полученными на цельной крови и ее фракциях. Полученные при этом результаты, как нам кажется, могут оказаться полезными для оценки изменений ТЭГ при тяжелой патологии со стороны форменных элементов и плазменных факторов свертывания.

Задачей данного исследования было изучить показатели ТЭГ у 10 здоровых людей, исследуя у каждого из них цельную кровь, плазму и плазму, обедненную тромбоцитами. Под наблюдением находились 8 женщин и 2 мужчин в возрасте от 20 до 30 лет. Состояние здоровья у всех было хорошим, морфологический состав периферической крови, в том числе количество тромбоцитов, в пределах нормы, видимых нарушений гемостаза не отмечалось. Запись производилась на отечественном тромбоэластографе модели ИСК-1 НИИ МИО. Кровь для исследования брали из вены, первые капли выливались, затем заполнялась кювета ТЭГ и помещалась в прибор. Время от момента взятия крови до начала записи составляло в среднем 10—15 сек. Для получения плазмы кровь брали из вены в пробирку, содержащую 3,8% раствора цитрата натрия. Кровь центрифугировали 7—10 мин при 1500 оборотов в мин и полученную плазму также записывали на ТЭГ. Для этого в кювету помещали 0,4 мл плазмы и добавляли 0,15 мл (т. е. 3 капли) 1,29% раствора хлористого кальция, один раз осторожно смешивали плазму с кальцием и помещали кювету в прибор. Для получения «бестромбоцитной» плазмы цитратную плазму отсасывали в другую пробирку и центрифугировали 30 мин при 8000 оборотах в мин.

Верхний слой плазмы после такой же рекальцификации, как и для обычной плазмы, исследовали на ТЭГ. Отцентрифугированная плазма содержала от 5000 до 15000 тромбоцитов.

В своих исследованиях мы определяли 10 показателей ТЭГ, следуя примеру Одье и Серрадимини, так как считали, что измерение только 4 параметров недостаточно. Параметры измерялись и рассчитывались следующим образом (рис. 1):

г — измеряли по прямой линии от начала записи до расширения кривых ТЭГ в 1 мм (т. е. обычно до первого зубца). Данный отрезок соответствует невидимой фазе свертывания — образованию тромбопластина.

К — отрезок от конца г до расширения, равного 20 мм. По Леру (1962) — это тромбоэластографическая константа тромбина, уже видимая фаза свертывания — начало образования фибринового сгустка. При выраженной гиперкоагуляции К отсутствует, так как размах колебаний сразу бывает больше 20 мм.

та — максимальная амплитуда расхождений кривых ТЭГ. Величина ее связана, главным образом, с концентрацией фибриногена, количеством и функциональной ак-

тивностью тромбоцитов. Уменьшение та может косвенно указывать на повышение фибринолитической активности.

t — отрезок, измеряющийся по прямой линии от конца K до ma ; очевидно, чем короче t , тем скорее достигается ma , т. е. быстрее происходит образование сгустка.

S — измеряется по прямой линии от расхождения в 1 мм до ma . По мнению Лера, S пропорционально массе фибриногена, и он называет ее константой синерезиса (уплотнения сгустка). Графически: $S = K + t$.

T — общая константа свертывания, которая измеряется от начала записи до ma . На рис. 1 видно, что $T = g + S$.

F — константа фибринолиза при выраженном фибринолизе кривых ТЭГ сходятся. Измеряется отрезком по прямой от ma до полного схождения кривой.

E — так называемая эластичность сгустка, исчислялась по общеизвестной формуле

$$E = \frac{100 \cdot ma}{100 - ma}.$$

Однако этот индекс отражает не эластичность, а максимальную плотность сгустка. Как и F , E зависит от полноценности кровяных пластинок и содержания фибриногена.

I — общий индекс коагуляции рассчитывали по формуле $I = \operatorname{tg} \alpha \cdot 160$. Угол α° составлен продолжением g (осью ТЭГ) и касательной к кривой, проведенной от начала записи. Угол α определяет конфигурацию кривой и зависит от величин g , k , t , S , ma . Чем больше угол, тем быстрее происходит образование фибрина.

Наконец, последний индекс ($C. i$) рассчитывался при делении ma на $g + K$. Французские авторы широко пользуются им при даче антикоагулянтов и для плазмы считают его равным 3—4.

На таблице 1 представлены данные показателей ТЭГ цельной крови (1), цитратной плазмы (2) и «бестромбоцитной» плазмы (3).

В цельной крови всегда длиннее g , K и t , по сравнению с плазмой. В то же время ma и α цельной крови меньше, чем в плазме. Соответственно, в плазме больше индексы $E_1 I$ и $C. i$. Это следует объяснить тем, что при исследовании цитратной плазмы добавляется оптимальное количество кальция, что ускоряет процесс свертывания. Кроме того, что особенно важно, ингибиторы свертывания, присущие эритроцитам, отсутствуют в плазме и поэтому она свертывается быстрее, чем цельная кровь. Получив статистически достоверные колебания разницы $g_1 - g_2$; $k_1 - k_2$, $ma_1 - ma_2$ и т. п., можно судить о состоянии этих ингибиторов в норме. Существование такого рода модели позволит установить патологические отклонения, которые могут быть отнесены за счет форменных элементов.

Не менее важно изучение роли тромбоцитов в ТЭГ; для этого производилось сравнение данных ТЭГ в цельной крови, нормальной и «бестромбоцитной» плазме. При этом оказалось, что в плазме без тромбоцитов g , k и t существенно не отличались от тех же показателей в цитратной плазме с нормальным содержанием тромбоцитов. По сравнению с цельной кровью, взаимоотношения примерно те же. Таким образом, можно считать, что количество и качество тромбоцитов не оказывают прямого влияния на показатели g и k ТЭГ, отражающие скорость процесса свертывания крови. Эти факты хорошо согласуются с клиническими наблюдениями. Так, например, известно, что время свертывания крови при болезни Верльгофа находится чаще всего в пределах нормы, а при гемофилии количество тромбоцитов нормальное, в то же время g и K резко удлинены.

Наиболее выраженное различие среди показателей ТЭГ цитратной плазмы с нормальным содержанием тромбоцитов и «бестромбоцитной» плазмы получено в отношении ma . В «бестромбоцитной» плазме оно значительно меньше и соответственно этому в ней имеется наименьшее значение E . Это говорит о значительной роли тромбоцитов в величине ma .

По величине ma цельная кровь занимает промежуточное положение между цитратной и «бестромбоцитной» плазмой. Угол α — наименьший в ТЭГ цельной крови и наибольший — в ТЭГ нормальной плазмы. Соответственно этому изменяются и индексы.

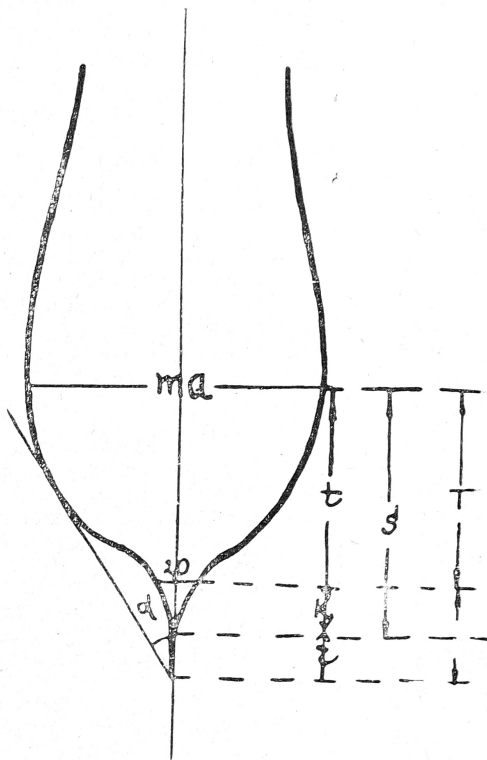


Рис. 1. Схема измерения констант ТЭГ.

Оценивая полученные результаты, можно считать, что наряду с константами общепринятыми ТЭГ r , k , та следует учитывать угол α и широко использовать индексы E , I и $C \cdot I$. По этим обобщающим индексам можно сразу определить направленность процесса в сторону гипо- или гиперкоагуляции. Для общей оценки роли тромбоцитов в процессе свертывания крови можно рекомендовать последовательную запись ТЭГ плазмы больного до и после удаления из нее тромбоцитов.

Таблица 1

Колебания показателей ТЭГ у здоровых людей (в мм)

	r	k	t	S	T	mQ	ε	α	$\operatorname{tg} \alpha$	I	$C \cdot I$
--	-----	-----	-----	-----	-----	------	---------------	----------	----------------------------	-----	-------------

1. Цельная кровь

M	27,3	23,5	46,9	70,4	97,7	49,3	98,0	14,5	0,267	49,2	1,0
$\sigma \pm$	8,0	7,0	10,7	14,2	18,6	4,1	11,4	4,5	0,025	13,1	0,06
$m \pm$	2,7	2,2	3,5	4,5	5,9	1,3	3,8	1,1	0,082	4,2	0,08

2. Цитратная плазма

M	12,3	4,0	29,1	32,7	43,8	55,1	123,1	45,0	1,025	163,8	3,89
$\sigma \pm$	4,8	1,2	13,5	14,8	20,2	2,4	12,7	6,9	0,238	38,0	0,73
m	1,6	0,4	4,5	4,9	6,7	0,8	4,2	2,3	0,075	12,0	0,27

3. Плазма без тромбоцитов

M	11,2	6,3	23,5	29,8	40,8	31,5	46,9	32,8	0,636	101,7	2,16
$\sigma \pm$	4,1	1,6	9,9	9,7	12,2	5,9	12,4	7,4	0,208	32,8	0,99
$m \pm$	1,3	0,5	3,1	3,1	3,9	1,9	4,1	2,8	0,066	10,4	0,313

ЛИТЕРАТУРА

1. Блужас И. Н. В кн.: «Материалы конференции по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования». Тарту, 1961. — 2. Доннер Л. Пробл. гематол. и перелив. крови 1959, 7. — 3. Жаворонкова Е. К. Тер. арх., 1964, 6. — 4. Матвиенко Л. А. В кн.: «Итоги научных работ Ленинградского института переливания крови за 1963 г.», Л., 1964. — 5. Орлова Л. Д., Рогунов Г. А., Фриновская И. В. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1962, 9. — 6. Серикова А. З. Клин. мед. 1961, 3. — 7. Audier M., Serradimigni A. Savoir interpreter un thrombelastogramme. Marseille, 1962, p. 78. — 8. Heinrich H. G. Praktikum der Blutgerinnungsphysiologie. Berlin, 1963, S. 159—163. — 9. Runge K., Hartert G. Klin. Wochenschrift, 1954, B. 32, S. 1033.

Поступила 10 ноября 1964 г.

УДК 616—002.77.616.151.5

СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

А. А. Сюрин

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. П. А. Теплер)
Крымского медицинского института (Симферополь)

В механизмах возникновения тромботических осложнений, часто встречающихся у больных с пороками сердца, придается особое значение нарушениям в системе свертывания крови. В то же время имеющиеся сведения о состоянии свертываемости крови при ревматизме противоречивы. Одни авторы у таких больных находили замедление свертываемости крови (М. Б. Шкляр, И. С. Гамарник, Е. С. Воробьева, Р. И. Аверина, А. В. Владимирова и В. М. Панченко, А. Ianiakova, S. Potoczek и др.), другие — ускорение (В. П. Казначеев, А. А. Катаян, Я. Х. Горячкин и др.), третьи существенных изменений свертываемости крови не обнаруживали (Н. С. Халабуда и др.).