

1. Аверина Р. И. К вопросу о применении антикоагулянтов при ревматических пороках сердца. Автореф. канд. дисс., М., 1961. — 2. Владимирова А. В., Панченко В. М. Тер. арх. 1964, 9. — 3. Воробьева Е. С. Казанский мед. ж. 1958, 1. — 4. Гамарник И. С. В кн.: «Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности». Киев, 1957. — 5. Горячкин Я. X. Тер. арх. 1964, 9. — 6. Зубаилов Д. М. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1962, 12. — 7. Казначеев В. П. Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма. Новосибирск, 1960. — 8. Катанян А. А. Клин. мед. 1961, 2. — 9. Колесников С. А., Степанян Е. П. Вест. хир. 1962, 2. — 10. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 11. Ламазова Х. Д., Климов О. В., Маркосян А. А., Якунин Г. А. X съезд Всес. физиологического общества, Ереван, 1964. — 12. Ломаури А. И. VIII съезд терапевтов СССР, Киев, 1965. — 13. Николов Ст. В кн.: «Научные труды Выш. мед. ин-та», т. 40, София, 1961. — 14. Рогачевский Л. И. В кн.: «Сб. науч. тр. Днепропетровского ин-та», т. 7, Днепропетровск, 1958. — 15. Рцхиладзе Г. И. Тер. арх. 1961, 2. — 16. Соколов И. М. В кн. «Сб. науч. раб. фак. тер. клин. ф-та Саратов. мед. ин-та». Саратов, 1962. — 17. Халабуда Н. С. Врач. дело. 1964, 8. — 18. Шкляр М. Б. В кн.: «Сб. науч. труд. Винницкого мед. ин-та», т. 16, Винница, 1957. — 19. Шмидт-Рождественская Е. Д. Тер. арх. 1959, 12. — 20. Юфит С. Е. Клин. мед. 1960, 11. — 21. Ianiakova A., Potoczek S. Kardiol. pol. 1960, 3, 1. — 22. Dreppan J. M. J. of Path. a. Bact. 1951, 63, 3, 513.

УДК 616.1—616.151.5

## ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ КОАГУЛЯЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ И У БОЛЬНЫХ ГРУДНОЙ ЖАБОЙ

Ю. П. Попов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулутко) Калининского  
медицинского института

Профилактика и лечение тромбозомболических осложнений у терапевтических больных — еще далеко не решенная задача. Первостепенное значение имеет изучение механизмов и условий возникновения тромбозомболий у больных с сосудистой патологией и у больных с нарушением кровообращения. Патологическими предпосылками для развития подобных осложнений являются: нарушение целостности сосудистого эндотелия и усиление свертывающей способности крови.

Учитывая некоторую противоречивость литературных данных относительно состояния факторов свертывания крови при нарушении кровообращения, мы провели наблюдения над больными с различной степенью декомпенсации. Вторая группа наблюдений представлена больными грудной жабой, получавшими эринит. Изучались время рекальцификации плазмы, толерантность крови к гепарину, в некоторых случаях — содержание акцелерин-глобулина. Все показатели определялись по методикам, описанным В. П. Балуда. Определение толерантности плазмы к гепарину проводилось по методу Полера.

Кровь берется с помощью силиконированных или покрытых вазелиновым маслом шприцев. 6 мл крови выливаются тотчас в центрифужную пробирку (также силиконированную), содержащую 1,5 мл 1,34% раствора щавелевокислого натрия. Пробирку центрифугируют в течение 5 мин при 1000 об/мин (следует соблюдать осторожность в отношении возможности гемолиза). После центрифугирования плазму отсасывают. В предварительно установленную на водяной бане также силиконированную пробирку вносится 0,5 мл плазмы и 0,1 мл раствора гепарина (в 0,1 мл этого раствора содержится 1 единица гепарина). Через 60 сек вводят 1 мл 0,277% раствора хлористого кальция и пускают секундомер. В норме 1 ед. гепарина при данном методе задерживает свертывание рекальцифицированной плазмы здорового человека на 7—11 мин.

С нарушением кровообращения было 13 мужчин и 14 женщин в возрасте от 16 до 74 лет. У 4 больных было нарушение кровообращения II ст. и у 5 — III ст.

У этих больных во многих случаях были изменения в сторону уменьшения коагулирующих свойств крови, особенно при нарушении кровообращения III ст.

Подобные изменения обнаруживались и у больных с нарушением кровообращения II ст., но они редко достигали той выраженности, что у больных с декомпенсацией III ст. Среди наших больных мы ни разу не отметили тенденции времени рекальцификации плазмы к укорочению, выходящему за пределы нормальных цифр. В двух случаях наблюдалось повышение толерантности крови к гепарину.

У больной М., страдающей митральным пороком с преобладанием стеноза, нарушением кровообращения IIб ст., осложнившимся инфарктом легкого, толерантность крови к гепарину была значительно повышена (3'15"). Больная получала инъекции конваллотоксина, новурит в свечах и аспириин. Через 2 недели после первого исследования толерантность крови к гепарину пришла к норме, а через 24 дня она уже была понижена (14'39"), еще через 20 дней удлинилось и время рекальцификации плазмы до 3'10".

Самое значительное отклонение в сторону понижения толерантности крови к гепарину (21'50") при нормальном времени рекальцификации плазмы было у больной И., страдавшей пневмосклерозом, сердечно-легочной недостаточностью. Самое большое удлинение времени рекальцификации плазмы (4'20") было у больной X., страдавшей митральным пороком. Содержание акцелерин-глобулина было повышено только в одном случае — у больной М.

Иногда исследования в динамике указывали на довольно стойкое сохранение пониженной свертываемости крови. Так, у больного С., страдавшего ревматическим эндокардитом с септическими наслоениями, комбинационным митрально-аортальным пороком, можно было отметить изменения коагуляционных показателей крови в сторону понижения на протяжении 2 месяцев.

Значительных изменений в содержании акцелерин-глобулина в зависимости от степени нарушения кровообращения мы не отметили. Не было какой-либо зависимой выраженности изменений коагуляционных свойств крови от основного патологического процесса.

У ряда больных мы могли отметить значительное снижение времени рекальцификации плазмы при нормальной толерантности крови к гепарину. У других больных время рекальцификации было нормальным, толерантность крови к гепарину значительно понижена. Это обстоятельство заставляет сделать вывод, что для суждения о наклонности коагуляционных сил крови у больных с нарушением кровообращения нельзя ориентироваться только на какой-либо один из этих показателей, а для установления наклонности к повышению коагуляционных свойств крови у этой группы больных тест времени рекальцификации плазмы не подходит.

Мы наблюдали также 50 больных с выраженными болями коронарного происхождения, 25 из них получали эринит.

Эринит относится к органическим нитратам, вызывает расширение коронарных сосудов. По сравнению с нитроглицерином мало токсичен, обладает менее выраженным гипотензивным действием, более длительным коронарорасширяющим. Применяется эринит для предупреждения приступов стенокардии, менее пригоден для купирования, так как действие эринита наступает медленнее (через 10—30 мин после приема). Нами изучалось время рекальцификации плазмы и толерантность крови к гепарину у больных, получавших этот препарат, показатели определялись до лечения и через 10 дней после приема препарата по 0,02 3 раза в день.

Во всех 75 исследованиях у 50 больных ни разу не наблюдалось как до дачи эринита, так и после лечения укорочения времени рекальцификации плазмы за пределы нормальных цифр. Тест толерантности крови к гепарину в 7 исследованиях из 56 определений указал на повышенную коагулирующую способность крови: одно определение в группе больных, не получавших препарат, остальные 6 определений в группе больных, получавших эринит (2 наблюдения до лечения эринитом и 4 — после курса лечения).

Повышенная толерантность крови к гепарину отмечалась у больных, страдавших гипертонической болезнью, атеросклеротическим кардиосклерозом, и у больного инфарктом миокарда, не получавших эринита; у больных ангионеврозом с явлениями стенокардии изменений в сторону повышения свертывающей способности крови отмечено не было. После проведенного лечения толерантность крови к гепарину повысилась у 4 больных, страдавших атеросклерозом, коронаросклерозом, гипертонической болезнью.

У 20 из 50 больных наблюдалось удлинение времени рекальцификации плазмы (вне лечения эринитом). В процессе лечения эринитом нормальное время рекальцификации плазмы осталось таким же у одного и нормализовалось удлиненное также у одного. Пониженная толерантность крови к гепарину наблюдалась при первом исследовании (до назначения эринита) у 23 больных. После лечения эринитом только у одного больного отмечено увеличение толерантности крови к гепарину, у остальных этот показатель в сторону уменьшения коагулирующих свойств крови не изменялся.

## ВЫВОДЫ

1. У больных с нарушением кровообращения уменьшается коагуляционная способность крови тем более и тем чаще, чем значительнее нарушения кровообращения.

2. У больных с нарушением кровообращения показатели времени рекальцификации плазмы и толерантности крови к гепарину часто изменяются не в одном направлении и не параллельно.

3. У больных с нарушением кровообращения тест толерантности крови к гепарину иногда выявляет наклонность к повышению коагулирующих сил, тест времени рекальцификации плазмы в наших исследованиях не выявил повышенной коагулирующей способности крови.

4. Изменения в сторону уменьшения коагуляционных свойств крови при нарушении кровообращения связаны, очевидно, с изменением функций печени.

5. При нарушении кровообращения III ст. для возникновения тромбозов меньше условий общего порядка (учитывая состояние свертывающей системы крови), чем при нарушениях кровообращения I и II степеней.

6. Нарушение кровообращения само по себе существенно не влияет на содержание акцелерин-глобулина.

7. В процессе лечения эринитом не выявлено значительного влияния препарата на свертывающую систему крови, хотя у отдельных больных может наблюдаться в небольшой степени повышение наклонности крови к тромбообразованию после лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Н. З. Лаб. дело, 1957, 5; Клин. мед., 1958, 1. — 2. Аносов Н. Н., Виленский Б. С. Лечение и предупреждение тромбозов сосудов головного мозга антикоагулянтами. Медгиз, Л., 1959. — 3. Балуда В. П. Лаб. дело, 1959, 2. — 4. Белик Я. В., Ходорова Е. Л. Биохимия свертывания крови. АН УССР, Киев, 1957. — 5. Буйко Л. П. Врач. дело, 1957, 9. — 6. Зайдлер Я. И. Фармакол. и токсикол. 1958, 4; 1959, 4. — 7. Пискорский В. И. Сб. науч. тр. Львовского медиц. ин-та. Львов, 1958. — 8. Раевская Г. А. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Медгиз, М., 1960. — 9. Сахарова-Буйло Л. П. Свертываемость крови у больных с расстройством кровообращения, леченных дигиталисом, строфантином и меркузалом. Автореф. канд. дисс. Киев, 1957. — 10. Хархаров М. А. Здравоохран. Дагест. респ. 1959, 1—2. — 11. Хархаров М. А. Тер. арх. 1959, 4. — 12. Шмидт-Рождественская Е. Д. Тер. арх. 1959, 12. — 13. Яковлева И. Н. Сов. мед. 1959, 6. — 14. Beaumont J. G. et Lenegre I. Semaine d. hôp. Paris. 1951, t. 49, S. 2128—2142. — 15. Pere, Soini A. N. The effect of digitalis, strophanthin and novurit on blood coagulation, 1950. Acta Medica Scandinavica. Sup. 251. — 16. P o l l e r. Angiology. 1954, v. 5, p. 21.

Поступила 11 августа 1964 г.

УДК 616.155.191.—616.151.5

## О ЗНАЧЕНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ КРОВИ ПРИ ЭРИТРЕМИИ

*Ф. Т. Красноперов*

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

При эритремии (полицитемии) многие авторы, в частности И. А. Кассирский и А. В. Демидова (1960), отмечают такие поражения, как коронаротромбоз, тромбозы сосудов мозга, печеночных артерий, воротной вены, сосудов конечностей и т. д. А. С. Логинов (1956) подчеркивает значение замедления тока крови, уровня протромбина и изменения сосудистой стенки в развитии тромбозов при эритремии. У больных эритремией нередко явления стенокардии и хронической коронарной недостаточности (по данным Г. К. Лавского — у 38 больных из 50). Известна склонность больных эритремией и к кровотечениям: носовым, желудочным, кишечным и кровоизлияниям в мозг.

По сообщениям одних авторов свертываемость крови при эритремии ускорена, а по данным других — удлинена. Нет определенных данных и в отношении содержания протромбина и гепарина в крови больных эритремией.

Мы провели исследования протромбина крови (методика Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской) и протромбинового и гепаринового времени плазмы (методика Квика-Кудряшова и Н. З. Абросимова) у 13 мужчин и 10 женщин, больных эритремией.