

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. Здравоохр. 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 коронартромбоз, 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.

У наших больных основными клиническими симптомами являлись вишнево-красная окраска кожи лица и шеи, головная боль, общая слабость, одышка, шум в ушах, носовые кровотечения. У больных отмечалось приглушение тонов и расширение левой границы сердца; у 16 — увеличение печени и селезенки.

У 4 больных эритроцитов было 6—7 млн, у 7 — 7—8 млн, у 9 — 8—9 млн, у 1 — более 9 млн, у 2 — более 10 млн. РОЭ была от 0 до 2 мм/час.

Мы так же, как и М. С. Мачабели, К. Г. Урбанюк и др., считаем, что укорочение гепаринового времени свидетельствует о недостаточности гепарина и гепариноподобных веществ в крови, а удлинение — о тенденции к снижению коагуляционной способности крови. Наши исследования показывают, что одновременное наблюдение за величиной протромбинового показателя и гепаринового времени позволяет точнее выяснить состояние коагуляционной способности крови.

Нормальными показателями считались: протромбина $105 \pm 5\%$ (95—105%), а гепаринового времени — 27 ± 1 сек. (26—28 сек).

Средняя величина протромбинового показателя крови у больных эритремией равнялась 68,4%, а плазмы — 66%, то есть была отчетливая гипопротромбинемия. Средняя величина гепаринового времени равнялась 38,6 сек, то есть было резко выраженное удлинение гепаринового времени. Если средняя величина протромбинового времени у здоровых лиц равнялась 16,9 сек, то в группе больных эритремией она равнялась 32,2 сек. Проверка этих данных методом вариационной статистики показала высокую степень достоверности ($P < 0,001$).

В наблюдаемых нами случаях эритремии протромбиновый показатель плазмы у всех больных был сниженным (минимально до 20%), а гепариновое время почти у всех больных было удлиненным (максимум до 60 сек). Коагуляционная способность крови, определяемая с учетом выраженности этих показателей, оказалась пониженной во всех случаях. Например, у больного Б., 55 лет, была обнаружена согласованная тенденция в содержании протромбина (53,3% — уменьшение) и величины гепаринового времени (35 сек — удлинение), то есть уменьшение коагуляционной способности крови, причем такой эффект сохранялся и в последующем (протромбиновый показатель был равен 53,3%, а гепариновое время — 30 сек). У больной П., 54 лет, было отмечено в начале лечения в клинике понижение протромбинового показателя крови до 66,6% и удлинение гепаринового времени до 40 сек. В дальнейшем протромбиновый показатель несколько увеличился, но все же оставался сниженным (80%), а гепариновое время нормализовалось (27 сек). Таким образом, обнаружена динамика в сторону нормализации коагуляционной способности крови.

Общая тенденция к уменьшению коагуляционной способности крови наблюдалась нами у больных эритремией как правило. Но нельзя игнорировать и замеченные нами, хотя и единичные, факты гиперпротромбинемии. Так, у больного Б., 25 лет, при наличии характерных данных анализа крови (РОЭ была 0, гемоглобин — 126%, эритроцитов — 10460000), появилось повышение протромбина до 113,3%. В этот момент были обнаружены явления тромбоза вен правого плеча и предплечья.

Следует указать, что так называемые чистые случаи эритремии, без сопутствующих заболеваний и осложнений, мы наблюдали лишь у 9 чел. (из 23). У 10 больных отмечалось наличие атеросклеротического кардиосклероза, склероза аорты, причем у одного диагностирован инфаркт миокарда. Некоторые авторы, в частности А. С. Логинов и Н. М. Лобова, у больных эритремией отмечают наклонность к атеросклеротическому поражению сосудов мозга и сердца, что может привести, в свою очередь, к инсультам и инфарктам миокарда.

Приводим наше наблюдение. Ш., 42 лет, поступил с жалобами на общую слабость, головокружение, одышку при физической нагрузке, временами — боль во всей левой половине грудной клетки. Кожа лица, шеи, кистей рук вишнево-красного цвета. Тоны сердца приглушены. Пульс 76, ритмичный. АД 115/80. Печень выступает на 4 см из подреберья, плотная, слегка болезненная. Селезенка увеличена на 3,5 см, плотная. Анализ крови: РОЭ — 0 мм/час, гем. — 131%, Э. — 7 900 000, Л. — 16800. Протромбиновый показатель крови при поступлении — 76,6%.

На другой день появились сильные боли в области сердца, за грудиной и под левой лопаткой, одышка в покое, слабость, повысилась температура до 37,4°. От папаверина и нитроглицерина боли не прекратились. На ЭКГ в III отв. интервал ST дугообразен, выше изолинии переходит в коронарный отрицательный T. В грудных отведениях ST чуть ниже изолинии, QRS уширен во 2-м и 4-м грудных отведениях. Ритм синусовый. Задний инфаркт миокарда. Больному был установлен постельный режим, назначен эуфиллин, микстура Бехтерева.

С вечера 31/III отмечено ухудшение состояния больного, усилилась одышка, появилось кровохарканье, постоянная, давящего характера, боль за грудиной. Возникла тахикардия, тоны сердца стали глухими, обнаружены хрипы в легких слева в подмышечной впадине, появилась некоторая иктеричность склер (инфаркт легкого). Протромбиновый показатель повысился до 95%, а затем — 88—78—81%.

Под влиянием лечения одышка исчезла, слабость уменьшилась, и больной был выписан.

Гипопротромбинемию, удлинение гепаринового времени, понижение коагуляционной способности крови у больных с эритремией, по-видимому, следует считать одной из приспособительных реакций организма. Динамическое наблюдение за величиной компонентов свертывания крови позволяет своевременно обнаружить угрозу возможных тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абросимов Н. З. Лаб. дело, 1957, 5. — 2. Боровская Д. П. и Ровинская С. Д. Клин. мед., 1949, 4. — 3. Лавский Г. К. Эритремия. Медгиз, М., 1959. — 4. Мачабели М. С. Тер. арх., 1961, 2. — 5. Урбанюк К. Г. Врач. дело. 1962, 10.

Поступила 23 ноября 1964 г.

УДК 616. 151. 5—618.4

СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ ТОКСИКОЗАХ ВТОРОЙ ПОЛОВИНЫ БЕРЕМЕННОСТИ, ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Т. Ф. Барак

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. Я. Е. Кривицкий) Оренбургского медицинского института

Л. А. Паршина, Е. В. Кравкова, S. Csömöv, Z. Kaplav, Kennan, P. Vara, K. Kotsald отмечают повышение свертывающих свойств крови как при нормальной беременности, так и при токсикозах. Фибриноген крови повышается до 600 мг% и выше, параллельно идет активация фибринолитического процесса.

М. А. Репина при тяжелой форме токсикоза в связи с поражением печеночной паренхимы нашла значительное снижение фибриногена, протромбина, проконвертина. В послеродовом периоде усиливается фибринолитическая активность крови в ответ на повышение тромбогенных свойств крови (В. В. Штейнгауэр).

Нами обследовано 90 женщин, из них: 25 здоровых небеременных, 25 беременных при сроке 38—40 недель и 40 — с токсикозом II половины беременности, 30 женщин обследовано в родах и послеродовом периоде. Фибриноген и фибринолитическая активность крови определялись по Бидуэллу, толерантность плазмы к гепарину — по Гормсену.

Фибриноген крови у беременных с нормальным течением повышается. Повышение более выражено при токсикозе. Фибринолитическая активность крови при начальной форме нефропатии держится в пределах нормы, а при тяжелой — значительно увеличивается. Толерантность плазмы к гепарину существенно не меняется.

В родах фибриноген крови увеличивается, а в послеродовом периоде снижается. Фибринолитическая активность в родах несколько активизируется, в послеродовом периоде она значительно повышается. Повышение фибринолитической активности в послеродовом периоде является следствием выраженных тромбогенных свойств крови в связи с тромбозом плацентарной площадки и инволюцией матки.

При тяжелом течении токсикоза II половины беременности в сочетании с преждевременной отслойкой плаценты у 3 женщин была выявлена афибриногенемия, которая устранена своевременным родоразрешением путем кесарева сечения, введения концентрированной плазмы и свежеексервированной крови.

У одной женщины при длительно протекающем токсикозе была констатирована афибриногенемия во время беременности.

Фибриноген крови повышается во время беременности и при токсикозах. Изменения фибринолитической активности наблюдаются только при тяжело текущих токсикозах II половины беременности. В зависимости от тяжести токсикоза находится кровопотеря, что связано и с повышением фибринолитической активности. Повышение фибринолитической активности отмечается и в послеродовом периоде, что рассматривается нами как компенсаторная реакция в ответ на тромбоз сосудов плацентарной площадки.