

1. Е., 56 лет, поступила в стационар 2/XII 1959 г. С 7-летнего возраста страдает бронхиальной астмой с продолжительными ремиссиями. В 1957 г. длительно лечилась кортикоステроидами.

Поступила в тяжелом состоянии, с частыми приступами удушья, с болями в левой половине грудной клетки. Тоны сердца приглушенны. Акцент II тона на легочной артерии. Пульс 90. Экскурсия легочного края слева ограничена. Слева в подмышечной области внизу определяется укорочение перкуторного звука, там же — шум трения плевры.

Рентгеноскопия грудной клетки 4/XII. Легкие эмфизематозны, диффузный пневмосклероз. Плотные фиброзноочаговые изменения в верхушках обоих легких. Влевом френикоостальном синусе небольшое количество жидкости. Сердце нерезко увеличено. Аорта развернута.

17/XII на снимках грудной клетки был выявлен патологический перелом 5, 6 и 7-го ребер слева.

2. Ч., 50 лет, поступил в больницу 24/IX 1962 г. Диагноз: бронхиальная астма, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность. Бронхиальной астмой болен в течение 40 лет. Ухудшение отмечается за последний год. С апреля 1962 г. находился непрерывно на стационарном лечении. Наряду с бронхолитическими средствами и антибиотиками ему были назначены кортикостероиды (всего получил 966 мг преднизолона и 75 мг гидрокортизона). Однако лечение эффекта не дало, астматическое состояние сохранялось, и на его фоне возникали частые приступы удушья.

25/VII произошел перелом 5, 6 и 7-го ребер справа со вторичным пневмотораксом, что было документировано рентгенограммами.

УДК 616.24—616.151.

А. А. Сюрин (Симферополь). Свертываемость крови и тромбообразование у больных хроническими заболеваниями легких в различные периоды легочно-сердечной недостаточности

Мы изучали свертывание крови с учетом функционального состояния легочно-сердечной системы. Исследования проводились у 148 больных в возрасте от 30 до 76 лет с легочно-сердечной недостаточностью, из которых у 82 был хронический бронхит, диффузный пневмосклероз, у 49 — бронхиальная астма, эмфизема легких и у 17 — пневмосклероз, бронхэкстрактивная болезнь. У 32 больных объективных признаков сердечной декомпенсации не было, у 86 имелось нарушение кровообращения II ст. и у 30 — III ст. Женщин было 58, мужчин — 90.

У больных с хроническими заболеваниями легких, сопровождавшимися легочно-сердечной недостаточностью без нарушения кровообращения, активность проокоагулянтов, антикоагулянтов и показатели общей свертываемости крови были примерно такими же, как у здоровых. Исключение составляла фибринолитическая активность, увеличение которой (на 20,3%) было статистически достоверным. Повышение тромболитических свойств крови было особенно рельефно выражено у больных бронхиальной астмой в период затяжных астматических состояний. Устранение астматического состояния сопровождалось снижением активности фибринолиза до нормального уровня. Эти факты позволили предположить, что временная активация фибринолиза связана с возникновением гипоксии. Вместе с тем в условиях острого астматического приступа в повышении фибринолитической активности не исключено участие механизмов «стресса».

У больных хроническими заболеваниями легких с легочно-сердечной недостаточностью и нарушением кровообращения II ст. снижалась активность проокоагулянтов, повышалась активность антикоагулянтов и увеличивались общие показатели свертываемости крови. Фибринолитическая активность оставалась повышенной. Изменения были значительными и достоверными по сравнению не только с нормой, но и с тем, что наблюдалось у таких же больных без нарушения кровообращения. Существенно не изменялись потребление протромбина, концентрация кальция, фибриногена, содержание фибриногена-Б, длительность кровотечения, время свертывания крови, количество тромбоцитов, а также активность липопротеидной липазы, являющейся одним из мерил антисвертывающей системы.

При легочно-сердечной недостаточности с нарушением кровообращения III ст. также отмечалось снижение коагулянтных свойств крови. Наиболее резко уменьшалась тромбопластическая активность, повышались показатели гепарина, тромбинового времени и толерантности к гепарину. Фибринолитическая активность была ниже, чем в других группах больных, и не выходила за пределы нормальных колебаний. Степень изменения активности про- и антикоагулянтов индивидуально колебалась в широких пределах. В терминальном периоде заболевания у части больных отмечаемое ранее снижение свертываемости крови становилось менее демонстративным за счет уменьшения активности коагулянтов, что связано, по-видимому, с нарушением «производства» или с блокированием путей поступления в кровь компонентов противосвертывающей системы вследствие развития терминальной дистрофии.

У больных хроническими заболеваниями легких с легочно-сердечной недостаточностью и сопутствующим атеросклерозом коагуляционные свойства крови были выше, чем у аналогичных больных без признаков атеросклероза. Следовательно, изменения в системе свертывания крови у больных с хроническими заболеваниями легких зависели не только от степени легочной и сердечной недостаточности, но и от сопутствующих заболеваний, в том числе от атеросклероза.

Наиболее постоянным проявлением дыхательной недостаточности можно считать повышение фибринолитической активности.

При хронических заболеваниях легких с легочно-сердечной недостаточностью в системе свертывания крови наблюдалась совокупность изменений, свойственных дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Если признаком дыхательной недостаточности служит повышение фибринолитической активности, то к признакам развивающейся сердечно-сосудистой декомпенсации следует отнести снижение активности прокоагулянтов и увеличение активности антикоагулянтов. Снижение активности прокоагулянтов, по-видимому, можно объяснить нарушением белкового обмена и функции застойной печени. Причина увеличения активности антикоагулянтов, вероятно, кроется в более сложных нейрогуморальных реакциях, связанных как с нарушением циркуляции, так и с более глубокими извращениями тканевого обмена. Взаимоотношение различных факторов в постоянно функционирующей открытой системе свертывания крови (Д. М. Зубаиров) еще более усложнялось наличием сопутствующих заболеваний и определяло значительный диапазон индивидуальных колебаний.

Комплексное лечение наблюдавшихся больных (сердечные гликозиды, антибиотики, спазмолитические средства, преднизолон, симптоматические средства, лечебная физкультура) у 119 больных завершилось значительным улучшением. У 29 больных лечение оказалось малоэффективным или безрезультатным (из них 15 умерло). При успешном лечении изменения в системе свертывания крови имели тенденцию к нормализации. При малоэффективном лечении показатели свертываемости крови изменились неопределенно. Ни одно из лекарственных средств, по нашим наблюдениям, в условиях их сочетанного применения не оказывало специфического воздействия на свертываемость крови.

Из 148 обследованных больных с легочно-сердечной недостаточностью ни у одного тромбоэмбологических осложнений не отмечено.

УДК 616.24—616.12—008.46—616.151.5—612.015.32

В. М. Панченко и П. М. Злочевский (Москва). Факторы свертывания и антисвертывания и некоторые показатели липидного обмена при остром и хроническом легочном сердце

Мы исследовали состояние свертывающей (СС) и антисвертывающей (АСС) систем у 56 больных с различными легочными заболеваниями. Из них у 21 была острая эмболия в систему легочной артерии, 15 перенесли эмболию легочной артерии в отдаленном прошлом, 25 больных страдали хроническими легочными заболеваниями (неспецифическими — 17, туберкулезом — 8).

Эмболия в систему легочной артерии у большинства наших больных возникла в послеоперационном периоде или в связи с тромбофлебитом нижних конечностей. Диагноз у 2 больных был подтвержден на аутопсии, у остальных — типичной клиникой (коллапс, одышка, цианоз, боль плеврального и ангинозного характера, кровохарканье) и указанием на острую перегрузку правого сердца на ЭКГ. Больные в отдаленном периоде после эмболии легочной артерии были обследованы амбулаторно спустя 0,5—3 года от начала заболевания. У всех больных с хроническими заболеваниями легких была выраженная легочная недостаточность. У 10 из них отмечались отчетливые признаки легочного сердца, у 6 — правосердечная декомпенсация II—III ст.

Изучались следующие показатели свертывания крови: толерантность плазмы к гепарину (ТПГ) по методу Сига, фибриноген и данные тромбоэластограммы (ТЭГ), а именно R (время реакции), K (начало образования сгустка) и M (максимальная амплитуда). О состоянии антисвертывающей системы судили по фибринолитической активности плазмы (ФА) по методу Бидвелла.

Кроме того, определяли в сыворотке крови: общий жир, холестерин по Серси, соотношение $\beta : \alpha$ липопротеидов, содержание неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК).

Больше чем у половины больных с эмболией легочной артерии в остром периоде наблюдалось повышение свертываемости крови, о чем свидетельствовали увеличенная ТПГ (у 15), повышенные R, K и M на ТЭГ (у 14), а также понижение фибринолитической активности (у 11). Полученные данные статистически достоверны.

В отдаленном периоде перенесенной легочной эмболии ТПГ и фибриноген у большинства больных (у 10) были нормальными, тогда как по данным ТЭГ у больных были признаки некоторого повышения свертываемости крови, укорочение R — у 4 и K — у 8. Однако M у большинства больных (у 9) оставался нормальным, а ФА была повышенной или нормальной у 10 больных. Повышение свертываемости крови