

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 изменениями тканевого обмена. Взаимоотношение различных факторов в постоянно функционирующей открытой системе свертывания крови (Д. М. Зубанов) еще более усложнялось наличием сопутствующих заболеваний и определяло значительный диапазон индивидуальных колебаний.

Комплексное лечение наблюдаемых 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 изменялись 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 тромбозомболических 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 β : α 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

с угнетением АСС отмечено у 10 больных старше 60 лет, имевших признаки общего атеросклероза.

Суммарные данные по изучению СС и АСС не подтверждают предположение о закономерной латентной тромбофилии после легочной эмболии. Мы считали целесообразным применять антикоагулянтную терапию лишь в тех случаях, где были установлены признаки повышения свертываемости крови и угнетение АСС.

У большинства больных (у 16) с хроническими легочными заболеваниями свертываемость была нормальной. При изучении фибринолиза были выявлены признаки его активации у 19 больных, причем у 14 из них ФА равнялось 100%. Выраженного различия в коагулограмме у больных с пневмосклерозом метапневмоническим и метатуберкулезным, а также с изолированной легочной недостаточностью и с декомпенсированным легочным сердцем мы не обнаружили.

Имеются данные, подтверждающие взаимозависимость свертывающих и липидных факторов: 1) тромбин является ингибитором липазы, задерживает расщепление β -липопротеидов; 2) β -липопротеиды обладают тромбопластической активностью и способствуют образованию тромбина; 3) гепарин путем активации липопротеидной липазы способствует нормализации липидного обмена; 4) при создании экспериментального атеросклероза возникает угнетение АСС.

У большинства больных при острой легочной эмболии как в остром, так и в отдаленном периодах установлено значительное нарушение липидного обмена, о чем свидетельствовало увеличение общего жира (у 13), холестерина (у 10), β -липопротеидов (у 12), уменьшенное содержание НЭЖК (у 10). Напротив, у больных с хроническими легочными заболеваниями такая закономерность отсутствовала, что оказалось статистически достоверным. Общий жир в сыворотке крови был в пределах нормы у 13, а холестерин — у 16, нормальное соотношение β : α липопротеидов — у 17, а содержание НЭЖК было нормальным у 8 и увеличенным у 7 больных.

Более чем у половины больных с острым легочным сердцем (у 10) признаки повышения свертываемости крови и тормоза АСС определялись в основном на атеросклеротическом фоне при значительном нарушении липидного обмена. Не исключена возможность, что наличие тромбофилии в сочетании с неподвижным положением создавало благоприятные условия для формирования тромбов в магистральных венных сосудах с последующей эмболией в систему легочной артерии.

Иная картина была выявлена у больных с хроническими легочными заболеваниями. У них не было признаков нарушения свертывания крови, антисвертывающая система была активирована, не было закономерных нарушений липидного обмена. Это служит довольно убедительным доказательством, что данные процессы находятся в определенной зависимости.

УДК 616.12—008.331.1—612.015.348

С. Ф. Ахмеров (Казань). Глюкопротеиды сыворотки крови при гипертонической болезни

Нами обследовано 160 больных гипертонической болезнью и 27 больных почечной гипертонией (хронический нефрит). Мужчин было 71, женщин — 89 (возраст — от 19 до 70 лет). С неосложненным течением гипертонической болезни было 79 больных, с осложненным — 66. У 15 больных на фоне гипертонической болезни наблюдались приступы стенокардии. Больных I стадией было 16 (из них 3 больных I А ст., 13 — I Б), II А ст. — 30, II Б — 27 и III А — 6.

Мы исследовали глюкопротеиды сыворотки крови методом электрофореза, описанным А. А. Титаевым и Э. Г. Ларским (1959).

Сialовые кислоты определялись по методу Хесса и сотр. Колориметрирование проводили на электрофотоколориметре ФЭК-М.

Параллельно изучали белковые фракции (методом электрофореза) и содержание общего белка в сыворотке крови (рефрактометрически).

В целях выяснения достоверности результатов исследования полученные данные были подвергнуты статистической обработке.

Глюцидограмма при гипертонической болезни характеризуется снижением альбуминов и увеличением α_2 - и β -глобулинов. Выраженность изменения глюцидограммы зависит от стадии гипертонической болезни.

Глюцидограмма при осложненном течении гипертонической болезни (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоз сосудов головного мозга) отличается резкой гипоальбуминемией, выраженным увеличением α_1 - и α_2 -фракций, уменьшением β - и γ -фракций и возрастанием показателя α_2 : β фракций глюкопротеидов.

Исследование глюкопротеидов сыворотки крови можно использовать для дифференциальной диагностики гипертонической болезни и почечной гипертонии (хронический нефрит).

Содержание сialовых кислот в сыворотке крови при неосложненном течении гипертонической болезни и стенокардии нормальное, а при почечной гипертонии (хронический нефрит), феохромоцитоме, инфаркте миокарда, мозговом инсульте и тром-