

митрального стеноза уже при недостаточности кровообращения I ст., когда систолический приток крови не увеличен, а только затруднен отток из печени, возникающий рефлекторно и разгружающий малый круг кровообращения. Кроме того, обнаруживается параллелизм между изменениями реограммы печени и степенью нарастания недостаточности кровообращения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И. Руководство по внутренним болезням. М., 1962, том 1, гл. II.—2. Логинов А. С., Пушкарь Ю. Т. Тер. арх., 1962, 3.—3. Мясников А. И. Тр. II Всеросс. съезда терапевтов. М., 1966.—4. Недогода В. В. Тр. Волгоградского мед. ин-та, т. 15, 1964; Тер. арх., 1966, 10.

УДК 616.147.3—007.64—612.143

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ОСЦИЛЛОГРАФИЯ ПРИ ВАРИКОЗНОМ РАСШИРЕНИИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*В. В. Широких*

*Хирургическое отделение (зав.—Э. М. Мурадинов) Бугульминской центральной районной больницы ТАССР (главрач—Г. Г. Коваленко)*

Мы не встретили в литературе данных о состоянии артериальной системы при варикозном расширении вен нижних конечностей, о гемодинамических изменениях в покое и при физической нагрузке. В своих исследованиях мы применили общеизвестный метод артериальной осциллографии, но в несколько измененном виде, что позволило выявить ряд закономерностей в гемодинамике при этом состоянии. Осциллограммы записывались чернильнопишущим артериальным осциллографом «Красногвардеец».

Методика. Больному дают полчаса отдохнуть и затем укладывают на кушетку на спину. На обнаженную нижнюю конечность на границе между верхней и средней третью голени накладывают манжетку осциллографа. Под пятку исследуемой ноги обязательно подкладывают маленькую плотную подушечку во избежание сдавления манжетки между голенью и кушеткой. Затем производят запись осциллограммы. Необходимо учитывать возможность рефлекторного спазма артерий при сдавлении голени манжеткой. Чтобы избежать ошибки, целесообразно повторить запись осциллограммы. Обычно при повторной записи амплитуда осцилляций бывает значительно выше, что говорит о снятии рефлекторного сокращения мускулатуры артериальной стенки. После этого производят запись осциллограммы в положении больного стоя. Во время исследования больной должен стоять совершенно спокойно, а весовая нагрузка равномерно распределяется на обе ноги. Третья, заключительная запись осциллограммы производится после того, как больной сделает 20 приседаний (проба Мартинэ).

Тонус венозных стенок регулирует наполнение кровью правого сердца, поддерживает на определенном уровне венозное давление в сосудах туловища и нижних конечностей, способствует передвижению крови к сердцу. При нарушении венозного тонуса развивается картина расстройства периферического кровообращения. Это наблюдается и при варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей.

Мы обследовали 25 больных с первичным расширением подкожных вен нижних конечностей. У 10 больных было поражение только боль-

шой подкожной вены на одной ноге, у 5 — на обеих, у 3 расширение большой подкожной вены одной ноги сочеталось с поражением малой подкожной вены той же ноги, у 7 было изолированное поражение малой подкожной вены на одной ноге.

В качестве контроля было взято 15 практически здоровых лиц, занимающихся тем или иным видом спорта.

В горизонтальном положении у больных с варикозным расширением подкожных вен нижних конечностей после получасового отдыха форма осциллограммы и величина осцилляторного индекса не отличаются от соответствующих параметров у лиц контрольной группы в аналогичных условиях.

В момент перехода обследуемого из горизонтального положения в вертикальное кровенаполнение сосудов верхней части туловища уменьшается, наступает рефлекторное сужение их просвета, что сказывается в заметном уменьшении амплитуды осцилляций и снижении АД на плече.

В нижних конечностях в это время мы отмечали повышение АД. Увеличивалось максимальное, среднее и минимальное давление, причем в контрольной группе — на 20—40 мм рт. ст., а у больных с варикозным расширением вен нижних конечностей — на 30—60 мм рт. ст.

Амплитуда осцилляций очень незначительно уменьшалась у здоровых (на 4—5 мм) и резко уменьшалась (15 чел.) или осцилляции полностью отсутствовали (8 чел.) у больных с варикозным расширением вен. У 2 больных указанных выше изменений мы не наблюдали. У больных с изолированным поражением малой подкожной вены изменения в осциллограмме были выражены в меньшей степени.

Уменьшение или отсутствие осцилляций можно объяснить тем, что при переходе больного с варикозным расширением вен нижних конечностей (особенно с выраженной клапанной недостаточностью) из горизонтального положения в вертикальное значительно возрастает гидростатическое давление в венозной системе нижних конечностей, распространяющееся вплоть до венозного колена капилляра (И. В. Червяков). Артериальная стенка рефлекторно отвечает на повышение сопротивления току крови и повышение АД за счет гидростатического действия артериального столба крови спастическим сокращением гладкой мускулатуры, что выражается в снижении или полном отсутствии осцилляций.

Физическая нагрузка (проба Мартинэ) не устраняет венозный застой в расширенных подкожных венах, а при недостаточности клапанов коммуникационных вен увеличивает его. Это выражается в исчезновении осцилляций после нагрузки у тех больных, у которых они были выражены хотя бы в очень незначительной степени. Недостаточность клапанов подтверждалась пробами Тренделенбурга, Дельбе—Пертеса, Гаккенбруха.

У здоровых людей с неизменной венозной системой в связи с увеличением венозно-артериального градиента во время нагрузки амплитуда осцилляций увеличивается.

Метод артериальной осциллографии в предложенной нами модификации позволяет выявить нарушение гемодинамики у больных с неосложненной формой первичного варикозного расширения подкожных вен нижних конечностей. Извращенная реакция артериальной системы на нагрузку (уменьшение или полное исчезновение осцилляций) и дополнительное по сравнению с контрольной группой повышение АД в вертикальном положении подтверждают наличие препятствия кровотоку при описываемом заболевании. Артериальная осциллография в данном случае является объективным методом выявления нарушений гемодинамики. Особенно он удобен у тучных больных, при

значительно выраженном подкожном жировом слое, когда пробы Тренделенбурга, Дельбе — Пертеса, Гаккенбруха недостаточно четко выражены. В то же время этот метод не является дифференциально-диагностическим для выявления изолированного поражения подкожных вен нижних конечностей.

УДК 616—006.446—615.38/39—616.151.5

## ВЛИЯНИЕ ПРЯМЫХ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ НА СВЕРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ БОЛЬНЫХ ЛЕЙКОЗАМИ

В. М. Юрлов, И. Н. Денисов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав.— проф. В. А. Германов) и кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института*

Прямые переливания крови завоевывают все большую популярность в лечении больных с патологией крови, при этом преимущественно изучается клиническая эффективность их. Имеющиеся в литературе указания на гемостатический эффект прямых гемотрансфузий у больных лейкозами в большинстве случаев не подтверждены лабораторным исследованием свертывающей системы крови, только в единичных работах приводятся изменения отдельных показателей гемокоагуляции после трансфузий. В связи с этим нами проведено комплексное исследование коагулологических сдвигов, наступающих после прямых переливаний крови, у 34 больных лейкозами. У 15 из них были различные формы хронического ретикулеза (у 7 — опухолевые, у 3 — диффузные, у 5 — лимфоретикулез), у 4 — подострый ретикулез, у 4 — лимфогранулематоз, у 7 — острый лейкоз, у 2 — обострение хронического миелолейкоза («бластный криз»), у 2 — хронический лимфолейкоз. У большинства больных диагноз подтвержден гистологически. У 13 больных были различные проявления геморрагического диатеза (петехии, кровотечения из носа, десен, маточные, почечные). Количество тромбоцитов больше 100 000 было у 14 больных, от 30 до 100 тыс.— у 16, меньше 30 тыс.— у 4. Полного параллелизма между выраженностью геморрагического диатеза и тромбоцитопенией не было.

Всего нами сделано 39 прямых переливаний крови. Прямые гемотрансфузии проводили с помощью аппарата АППК-3м, систему которого предварительно заполняли стерильным физиологическим раствором. Кровь донора стабилизировали внутривенным введением гепарина из расчета 0,8—1,0 мг/кг веса донора. Доза переливаемой крови обычно составляла 400—425 мл, а у 7 больных — 200—225 мл. Переливали только одноклассную и резуссовместимую кровь. Все доноры проходили обследование на областной станции переливания крови.

Кровь для исследования гемокоагуляции у больных брали непосредственно до переливания, через 30 мин. после него, затем через 24—48 и у части больных — через 72 часа, причем у 3 больных подобное исследование в динамике было проведено дважды (всего 57 наблюдений). Состояние свертывающей системы крови изучали методами, рекомендованными В. П. Балуда, по тестам, характеризующим общую коагулирующую активность крови, тромбопластинную активность, концентрацию прокоагулянтов (протромбина, Ас-глобулина, проконвертина, фибриногена), активность антикоагулянтной, фибринолитической систем крови и фибринстабилизирующего фактора. Полученные данные обработаны статистически.

Изменения гемокоагуляции у больных хроническим ретикулезом и лимфогранулематозом после прямых переливаний крови приведены в таблице.

У больных хроническим ретикулезом и лимфогранулематозом свертывающая способность крови понижена. Об этом свидетельствует удлиненное время рекальцификации плазмы, уменьшение толерантности плазмы к гепарину, нарушение тромбопластинообразования. Непосредственно после переливания уменьшается время свертывания крови, время рекальцификации плазмы, увеличивается толерантность плазмы к гепарину. Эти изменения удерживаются в течение суток. Увеличивается тромбопластинообразование, хотя у нескольких больных тромбопластиновая активность снизилась. По-видимому, это связано с резким повышением антитромбопластиновой активности, которая достигает максимума через 48 часов после переливания. В противоположность этому антитромбиновая активность после трансфузии закономерно снижается. У 12 больных появился положительный фибриноген В. Общие изменения концентрации прокоагулянтов, фибриногена, активности ФСФ и фибринолиза оказались статистически недостоверными, однако это явилось результатом лишь прямо противоположных сдвигов этих показателей у разных больных. Интересно, что увеличение протромбинового индекса, проконвертина и активности фибриназы непосредственно после переливания отмечено у тех больных, у которых исходные величины этих показателей были низкими (ниже нормы), а снижение — у больных с относительно высокими исходными показателями. Особенно наглядно эта тенденция проявляется в изменении активности ФСФ. Исходный показа-