

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 («блестный 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 однокрупную 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-

Показатели	Статистический показатель	Норма (40 чел.)	Гемокоагуляция больных до переливания	После переливания крови			
				через 30 мин.	через 24 часа	через 48 часов	через 72 часа
Время свертывания крови, мин.	М	8,35	10,80	8,80	8,50	8,81	9,50
	± м	0,31	0,90	0,61	0,48	0,67	1,03
	Р		>0,05	>0,05	<0,05	>0,1	>0,1
Время рекальцификации плазмы, сек.	М	138,0	170,0	142,1	134,2	151,0	177,0
	± м	3,5	8,0	6,0	5,0	8,0	14,0
	Р		<0,001	<0,01	<0,001	>0,1	>0,2
Толерантность плазмы к гепарину, мин.	М	5,77	7,91	6,80	6,60	7,51	7,20
	± м	0,23	0,56	0,37	0,33	0,80	1,40
	Р		<0,02	<0,001	<0,001	<0,2	<0,5
Тромбопластиновая активность, %	М	58,2	38,4	36,7	42,3	54,5	52,2
	± м	1,7	5,8	5,7	5,6	6,0	9,3
	Р		<0,001	>0,5	>0,5	<0,05	<0,5
Антитромбопластиновая активность, %	М	100,0	89,7	128,2	127,1	130,1	100,1
	± м	1,0	8,4	19,3	14,2	9,9	13,6
	Р		<0,5	<0,1	<0,05	<0,01	>0,5
Антитромбиновая активность, %	М	100,0	103,0	84,0	85,0	96,0	93,1
	± м	1,3	6,0	4,0	4,0	6,0	6,0
	Р		>0,5	<0,01	<0,01	<0,2	<0,2

Примечание. Значения Р для исходного состояния гемокоагуляции больных (до переливания) вычислены по сравнению с нормой, значения Р после переливания — по сравнению с исходными величинами.

тель фибриназы больных, у которых после переливания активность этого фактора увеличилась, был равен в среднем 71,6%, что значительно ниже нормы ($P < 0,02$), и наоборот, он выше нормы (111,2%, $P > 0,1$) у тех больных, у которых после переливания было отмечено снижение его. Изменения фибриногена и фибринолиза были также неоднотипны, хотя наблюдается тенденция к уменьшению фибриногена после переливания. У 12 больных фибринолитическая активность после трансфузии увеличилась, у 8 уменьшилась. Прием увеличения активности фибриназы у 8 больных коррелировалось с ускорением фибринолиза.

У больных острым лейкозом и подострым ретикулезом время свертывания крови после переливания существенно не меняется; уменьшается время рекальцификации, кратковременно увеличивается толерантность плазмы к гепарину. Имеется тенденция к снижению антитромбиновой активности. Однако у большинства больных снижается тромбопластинообразование с одновременным увеличением антитромбопластиновой активности. Непосредственно после переливания у больных острым лейкозом начинает увеличиваться активность ФСФ, а через 2 суток значительно замедляется фибринолиз. Закономерных изменений количества тромбоцитов после трансфузии отметить не удалось. Из 5 больных этой группы, у которых до переливания были проявления геморрагического диатеза, у 1 был достигнут полный гемостатический эффект, у 3 — частичный, а у 1 через 2 суток после переливания возобновилось носовое кровотечение, которое привело к выраженной анемизации; до этого у него носовое кровотечение наблюдалось 3 недели назад и было остановлено медикаментозными средствами. Исследование гемокоагуляции этого больного показало, что кровотечение явилось результатом резкого увеличения антитромбопластиновой активности (до 228%) и падения тромбопластинообразования до 0%.

Интересно, что у всех 7 больных, которым было произведено прямое переливание 200—225 мл крови, антитромбопластиновая активность уменьшилась, в том числе и у тех, у которых после проведенных ранее прямых гемотрансфузий в количестве 450 мл она значительно повышалась.

Анализ полученных данных позволяет говорить об определенном гемостатическом действии прямых переливаний крови, в основе которого лежит, по-видимому, уменьшение антитромбиновой активности, что приводит к увеличению образования тромбина и ускорению свертывания крови. Этому же способствует введение в организм больного большого количества прокоагулянтов и тромбопластина. Возможно, гемотрансфузии оказывают также стимулирующее влияние на свертывающую систему крови реципиента. О заместительном действии перелитой крови свидетельствует увеличение прокоагулянтов и ФСФ у больных с низкими исходными величинами этих факторов, т. е. с более выраженными нарушениями гемокоагуляции. Снижение некоторых прокоагулянтов у больных с высоким или нормальным содержанием их до переливания находит свое объяснение в усиленном потреблении их в результате ускорения свертывания крови, когда нарушения в свертывающей системе крови больных не выражены, и заместитель-

ный эффект в результате саморегуляции процессов свертывания может не проявляться. В этих условиях, по-видимому, преобладает стимулирующее действие прямых переливаний крови. Снижение активности фибриназы после трансфузии у ряда больных на фоне повышения коагулирующей активности крови, на наш взгляд, является приспособительной реакцией, препятствующей превращению внутрисосудистого свертывания крови в тромбообразование. На это указывает тот факт, что увеличение ФСФ у 8 больных сопровождалось ускорением фибринолиза. Видимо, такой же приспособительной реакцией, или саногенетической реакцией 2 порядка по М. С. Мачабели, является увеличение антитромбопластинной активности, которая в ряде случаев выходит за пределы, необходимые для нормальной регуляции процессов свертывания, и превращается в патологическую реакцию, приводящую к резкому снижению тромбопластинообразования. Это подтверждается тем, что прямое переливание 200—225 мл крови, т. е. введение определенного количества тромбопластина, не вызывало увеличения антитромбопластинной активности, и только увеличение количества вводимого тромбопластина при переливании 450 мл крови приводит к ответному повышению активности антитромбопластинов. Возможно, что повышение антитромбопластинной активности является, наряду с другими факторами, одним из вероятных механизмов кровотечений после массивных переливаний крови.

ВЫВОДЫ

1. Прямые гемотрансфузии вызывают усиление коагулирующей активности крови у больных хроническими лейкозами, поэтому могут быть использованы для борьбы с кровоточностью у этих больных.

2. У больных острыми лейкозами прямые переливания крови дают менее выраженный кровоостанавливающий эффект, что связано с резким повышением антитромбопластинной активности после переливания.

3. Прямые переливания крови в дозе 200—225 мл обладают лучшим гемостатическим действием у больных лейкозами, чем в дозе 450 мл.

УДК 616—002.77

ЭКСКРЕЦИЯ 5-ОКСИИНДОЛУКСУСНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Х. С. Ахмерова

*Кафедра педиатрии № 1 (зав.—доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина. Научные руководители — проф. И. М. Рахматуллин
и доц. Р. М. Мамиш*

Согласно экспериментальным данным, в развитии ряда воспалительных и аллергических реакций наряду с медиаторами нервной системы важная роль принадлежит биогенным аминам, среди которых особое внимание привлекает серотонин (5-окситриптами́н). Свободный серотонин быстро окисляется моноаминоксидазой и выводится с мочой в виде 5-оксиндолоксусной кислоты (5-ОИУК). На 5-ОИУК приходится примерно 50% метаболизма серотонина. По количеству 5-ОИУК, выделенному с мочой, можно судить об интенсивности обмена серотонина в организме.

Мы изучали суточную экскрецию 5-ОИУК с мочой по методу Уленфринда у 30 детей, больных ревматизмом (III ст. активности процесса), у 20 здоровых и у 10 страдающих хроническим тонзиллитом (возраст — от 7 до 14 лет).

У большинства детей, больных ревматизмом, был возвратный эндомиокардит, у 10 — проявления полиартрита и у 10 — недостаточность кровообращения II—III ст.

Определение содержания 5-ОИУК в моче у больных ревматизмом проводили в динамике в сопоставлении с клиническим течением болезни, с учетом вида терапии и с общепринятыми тестами активности ревматического процесса (сиаловые кислоты, С-протеин, реакция Вельтмана, белковые фракции сыворотки крови, РОЭ). Больные получали противоревматическое лечение с включением пенициллина, витаминов С, В₂, В₁₂, В₆, в части случаев им назначали также стероидные гормоны (преднизолон), сердечные препараты, а также симптоматические средства. Мочу брали при поступлении, затем через каждые 2—3 недели в течение 1,5—2 месяцев.

Суточная экскреция 5-ОИУК у здоровых детей колебалась в пределах 4,5—13,4 мг (в среднем $6,8 \pm 0,5$ мг). Содержание 5-ОИУК в моче у детей, больных хроническим тонзиллитом, оказалось близким к норме (4—11 мг в сутки, в среднем $6,2 \pm 0,5$ мг).

Течение ревматического процесса оказывало влияние на динамику содержания 5-ОИУК в моче (см. табл.).

В активной фазе ревматизма выделение 5-ОИУК снижено, причем более заметно — у больных с нарушением кровообращения II—III ст. ($3,3 \pm 0,4$, $P < 0,02$). По мере