

подобны наблюдавшимся после лечения только гепарином; по-видимому, они зависели в основном от гепарина. После введения фибринолизина с гепарином также в различной степени снижалась коагуляционная способность крови. Было установлено статистически достоверное удлинение более чем в 2 раза таких элементов тромбоэластограммы, как R и K_1 , а также удлинение K_2 ($P < 0,02$) и уменьшение α и E ($P < 0,05$).

У одной больной (ее показатели не включены нами в статистическую обработку) кровь, взятая непосредственно после введения фибринолизина с гепарином, не свертывалась в течение 3 часов, на тромбоэластограмме записывалась лишь прямая линия. Через 6 часов способность к свертыванию крови восстановилась, тромбоэластограмма приближалась к нормальной, было лишь незначительное удлинение R (до 13,8 мин.).

У больных, леченных антикоагулянтами, одновременно с изменением тромбоэластограмм отмечалось снижение толерантности плазмы к гепарину и протромбинового индекса, удлинение времени свертывания и гепаринового времени, увеличение гепариновой активности. Нередко при лечении антикоагулянтами тромбоэластографические сдвиги возникали раньше и у ряда больных были более выражены, чем изменения биохимических показателей. Особенно отчетливо это проявлялось при лечении гепарином. Таким образом, наши исследования показали, что тромбоэластография имеет большое значение в оценке коагулирующей активности крови у больных ишемической болезнью сердца.

ВЫВОДЫ

1. У больных ишемической болезнью сердца по данным тромбоэластографии выявляется наклонность к тромбообразованию, при этом наиболее выраженным тромбоэластографическим признаком является укорочение времени реакции.
2. В 1-й день возникновения инфаркта миокарда часто наблюдается удлинение времени реакции, сменяющееся затем его укорочением. Удлинение R , по-видимому, отражает повышение антикоагулянтных свойств крови вследствие защитной реакции организма.
3. У больных ишемической болезнью сердца под влиянием антикоагулянтной терапии тромбоэластографические сдвиги нередко появляются раньше и выражены в большей степени, чем изменения биохимических показателей.
4. Больные ишемической болезнью сердца различно реагируют на введение гепарина, что отчетливо выявляется с помощью тромбоэластографического метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н., Вальтер В. А., Волкова К. Г., Кикайон Э. З., Синицына Т. А. Тр. Всесоюз. конф. патологоанат. Л., 1956. — 2. Блужас И. Н. Тез. докл. научно-практ. конф. терап. Эстонской ССР. Таллин, 1960. — 3. Жаворонкова Е. К. Тер. арх. 1964, 6. — 4. Котовщикова М. А. и Назарова-Рыгдылон В. Э. Вестн. хир., 1965, 5. — 5. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 6. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1957, 1. — 7. Поташов Л. В. Вестн. хир., 1961, 11. — 8. Ромашов В. П. Тер. арх., 1964, 6. — 9. Серикова А. З. Тер. арх., 1959, 11; Клин. мед., 1961, 3. — 10. Халфен Э. Ш. Мат. I обл. кардиол. конф. Куйбышев, 1966. — 11. Халфен Э. Ш., Орлова Н. П., Кучерова Т. П., Сучкова Е. Н. Сов. мед., 1966, 7. — 12. Чазов Е. И. Роль нарушения противосвертывающих механизмов в возникновении коронарного тромбоза и новый метод его лечения. Автореф. докт. дисс., М., 1963; Атеросклероз и тромбоз, Медицина, М., 1964. — 13. Hartert H. Klin. Wschr., 1948, 26, 577. — 14. Heinrich H. G. Practicum der Blutgerinnungsphysiologie. Berlin, 1962, S. 152.

УДК 616—092—612.115

АКТИВНОСТЬ ФИБРИНСТАБИЛИЗИРУЮЩЕГО ФАКТОРА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Ю. А. Шарова, И. В. Писарская и А. Г. Юмашкина

Гемотерапевтическая клиника (зав.—проф. П. М. Альперин) Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови, кафедра эндокринологии (зав.—проф. Е. А. Васюкова) и кафедра гастро-энтерологии (зав.—проф. А. С. Белоусов) ЦИУ

Фибринстабилизирующий фактор (ФСФ) является одним из агентов, обеспечивающих энзиматический процесс, который ведет к образованию плотных сгустков фибрина. ФСФ, или фибриназа, представляет собой белок большого молекулярного веса (350 000) с высокой специфической активностью. Фибриназа, участвуя в реакции стабилизации фибрина, может вызывать структурные изменения в молекулах фибрина.

мономера, приводя их в более прочную связь [5] и обеспечивая образование нерастворимого фибрина.

ФСФ изменяется при различных патологических состояниях. Так, при циррозах печени отмечено понижение его. Считается, что для активации ФСФ необходима функциональная полноценность печени [6]. Повышение ФСФ установлено при инфаркте миокарда, хронической коронарной недостаточности, гипертонической болезни II и III ст. и рассматривается как один из признаков предтромботического состояния [2, 3]. В связи с этим Б. А. Кудряшов и М. А. Котовщикова (1966) рекомендуют включить определение ФСФ в комплекс методов, необходимых для выявления гиперкоагуляционных состояний. Имеются также работы, указывающие на зависимость активности фибриназы от функционального состояния системы гипоталамус — гипофиз — надпочечники [2]. Адреналэктомия приводит к падению активности фибринстабилизирующего фактора, в то время как ложная адреналэктомия не вызывает снижения активности фибриназы. Авторы полагают, что одной из причин развития тромбозов при лечении АКГ и кортизоном является повышение активности ФСФ.

Мы исследовали ФСФ у 64 чел. с различными заболеваниями. Активность фибриназы определяли по методу В. П. Балуда, Н. А. Жуковой и Ж. Н. Руказенкова (1965). Пределы физиологических колебаний были установлены на основании показателей, полученных у 35 практически здоровых людей в возрасте 18—40 лет ($M \pm 1.5$, $\sigma = 80.5-119.5\%$, при $M=100\%$ и $\sigma=13\%$). Параллельно с ФСФ определяли проконвертин, как наиболее чувствительный показатель функционального состояния печени, и фибриноген. Какой-либо связи между изменениями ФСФ и фибриногена ни в одной группе больных не было выявлено.

Значительное уменьшение ФСФ обнаружено у больных циррозом печени, а также хроническими формами анемий. Активность фибриназы при циррозе была понижена у всех больных и колебалась в пределах 12—64%. У 12 из 15 больных хроническими формами анемий до лечения уровень ФСФ не достигал нижней границы нормы. Возможно, одной из причин, как указывают Nussbaum и Morse, является нарушение функции печени. Эти авторы считают, что печень принимает участие в инактивации ингибитора ФСФ. У всех 12 больных наблюдалось уменьшение проконвертина. При повторном обследовании больных анемией после курса лечения, т. е. при купировании анемии, улучшении общего состояния и соответственно повышении функциональной способности печени, отмечена нормализация и ФСФ, и проконвертина.

Обнаруженный при детальном анализе известный параллелизм между ФСФ и проконвертином дает право полагать, что снижение активности фибриназы зависит от недостаточной функциональной способности печени.

У больных болезнью Иценко — Кушинга, не получавших рентгенотерапию, ФСФ значительно повышен, причем у 7 из 12 уровень его превосходил верхнюю границу нормы, достигая у отдельных лиц 170—176%, что соответствовало изменению других показателей коагулограммы в сторону гиперкоагуляции. Это сочеталось и с некоторым увеличением содержания проконвертина: у 5 из 12 больных оно превышало 115% (норма 80—115%). После применения рентгенотерапии больным с болезнью Иценко — Кушинга (3000—4000 р) отмечалось снижение ФСФ. Нами были обследованы также 3 больных с болезнью Аллсона и у всех у них установлено резкое падение активности фибриназы (42—54—58%).

Несколько иной характер изменений наблюдался у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии кровотечения. Умеренное понижение проконвертина является результатом нарушения функционального состояния печени у данной категории больных. В то же время возрастание активности фибриназы можно рассматривать как защитную реакцию организма в ответ на кровотечение. Больше чем у половины больных после остановки кровотечения происходило некоторое снижение ФСФ.

ВЫВОДЫ

1. Определение фибринстабилизирующего фактора может служить дополнительным тестом, характеризующим функциональное состояние печени.
2. Повышение ФСФ в комплексе с другими показателями может указывать на склонность к гиперкоагуляции.
3. Значительное повышение активности ФСФ при болезни Иценко — Кушинга и резкое снижение при болезни Аддисона говорят об определенной заинтересованности в этом процессе гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Жукова Н. А., Руказенков Ж. Н. Лаб. дело, 1965, 7. — 2. Балуда В. П., Котовщикова М. А., Молчанова Л. В. Мат. конф. по пробл. сверт. крови. Баку, 1966. — 3. Кудряшов Б. А., Молчанова Л. В., Баззян Г. Г. Вopr. мед. химии, 1965, 6. — 4. Панченко В. М., Молчанова Л. В. Клин. мед., 1967, 10. — 5. Loewy A. G., Dahlberg A. a. o.; Loewy A. G., Dupa-

СВЕРТЫВАЮЩАЯ СИСТЕМА КРОВИ ПРИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. В. Морозов

Кафедра нейрохирургии (зав.— проф. В. Л. Лесническая) Крымского медицинского института

Коагуляционные свойства крови при опухолях головного мозга разной степени изучены в литературе недостаточно.

Настоящее сообщение основывается на исследовании изменений коагуляционных свойств крови в зависимости от степени выраженности общемозговых симптомов у больных с доброкачественными и злокачественными новообразованиями мозга.

Под нашим наблюдением было 26 больных со зрелыми и 28 с незрелыми опухолями задней черепной ямки. Мужчин было 23, женщин — 31. Контрольную группу составили 50 практически здоровых мужчин в возрасте от 17 до 35 лет.

По степени выраженности общемозговых симптомов мы выделили три группы больных: 1-я — с невыраженными общемозговыми симптомами (18 чел., из них с незрелыми опухолями — 5, со зрелыми — 13), 2-я — со слабо выраженными общемозговыми симптомами (25 чел., с незрелыми опухолями — 16, со зрелыми — 9), 3-я — с резко выраженными общемозговыми симптомами (11 чел., с незрелыми опухолями — 7, со зрелыми — 4). Таким образом, у больных с доброкачественными опухолями в 72% общемозговые симптомы не были выражены, у больных с незрелыми бластомами общемозговые симптомы преобладали (82%).

Гипертензионный синдром у наших больных был обусловлен повышением внутричерепного давления за счет роста и увеличения в размерах опухоли, биологических особенностей бластом, нарушения интракраниального венозного и артериального кровообращения, ликворообращения и выраженного в разной степени отека — набухания головного мозга. В таких необычных условиях деятельность центральной нервной системы претерпевает значительные изменения. На высоте общемозговых симптомов или в период гипертензионных кризов (в зависимости от стадии развития патологического процесса) больные впадают в сопорозно-коматозное состояние, что в свою очередь отражается на функциях различных органов, главным образом печени, как органа, принимающего участие в образовании многих факторов свертывающей системы крови. Следовательно, этот период у больных является наиболее неблагоприятным. Если своевременно не будут предприняты необходимые меры (дегидратационная терапия, оперативное вмешательство), может наступить срыв компенсаторных сил организма, в частности нарушение взаимодействия свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Мы изучали толерантность плазмы к гепарину, время рекальцификации плазмы, тромбопластическую активность крови, кальций, протромбин и его потребление, плазменный Ас-глобулин, проконвертин, фибриноген, время свертывания крови, время кровотечения, концентрацию гепарина в плазме, фибринолитическую активность крови. Полученные результаты были обработаны методом вариационной статистики.

Все больные с отчетливыми общемозговыми симптомами получали дегидратационную терапию. При выраженных гипертензионных кризах мы в срочном порядке производили дренирование желудочковой системы путем наложения длительного дренажа по А. А. Арендту и применяли лиофилизированную мочевину.

Как показали наши исследования, опухоли головного мозга субтенториальной локализации оказывают определенное влияние на функцию свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти изменения были обнаружены у больных как со зрелыми, так и с незрелыми новообразованиями.

У больных с доброкачественными опухолями задней черепной ямки активность протромбина, плазменного Ас-глобулина, проконвертина снижается, процент фибриногена увеличивается. Одновременно повышается концентрация свободного гепарина в плазме и уменьшается толерантность плазмы к гепарину. Такие изменения, но более глубокого характера, отмечены у больных с общемозговыми симптомами и гипертензионными кризами. При компенсированных состояниях динамическое равновесие свертывающей и противосвертывающей систем крови сохраняется благодаря установлению его на новом уровне.