

Падение свободного гепарина, прокоагулянтов, тромбопластической активности крови и активация фибринолитической системы сопровождаются повышением толерантности плазмы к гепарину и нарастанием количества фибриногена.

Еще более глубокие изменения были обнаружены у больных с незрелыми нейроэктодермальными опухолями задней черепной ямки. Как правило, коагуляционные свойства крови зависели от степени выраженности внутричерепной гипертензии. Наблюдалось отчетливое угнетение функции свертывающей системы крови: концентрация протромбина и его потребление, активность проконвертина, фактора V, тромбопластическая активность крови были снижены, количество фибриногена увеличено. Фибринолитическая активность крови была уменьшена, но не выходила за нижнюю границу нормы. Содержание свободного гепарина в плазме было повышено, а толерантность плазмы к гепарину снижена.

Ослабление функции свертывающей и усиление активности противосвертывающей систем крови могут быть причиной развития геморрагических состояний. Эти изменения выражены у больных с общемозговыми симптомами и гипертензионными кризами. Тяжесть описанных синдромов нарастала за счет продолжающегося нарушения кровообращения и развития острого кровоизлияния в опухоль, иногда с прорывом в желудочки, субарахноидальное пространство или вещество мозга.

По мере снижения внутричерепной гипертензии и улучшения мозгового кровообращения сглаживался гипокоагуляционный синдром. Уменьшение интракраниального давления отмечалось как в результате применения мочевины и других дегидратационных средств, так и от внутривенного введения гипертонического раствора аминокaproновой кислоты.

УДК 616—002.77—616.12—008.46—616.151.5

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Я. Х. Горячкин

*Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. А. И. Германов)
Куйбышевского медицинского института*

В условиях недостаточности кровообращения могут развиваться изменения в системах свертывания крови и фибринолиза, так как функция этих систем связана с состоянием печени, белковой формулой крови, проницаемостью сосудов, ферментативными и другими факторами, которые при данной патологии резко нарушаются.

Мы исследовали 124 чел. в возрасте от 16 до 50 лет с недостаточностью кровообращения различной степени. У отдельных больных был выявлен ряд осложнений и особенностей течения ревматизма. Так, у 6 больных развились инфаркты внутренних органов (сердца, легких, почек), у 14 были пневмонии и плевриты, у 6 — очаговые и диффузные поражения почек. У 11 больных в анамнезе отмечены тромбозы и эмболии сосудов головного мозга). У 4 больных был коронарит, у 3 — сердечная астма, у 4 основному заболеванию сопутствовали анемия, хронический холецистит и гайморит. Одна больная страдала заболеванием щитовидной железы ревматического генеза.

С H_0 было 17 чел., с H_I — 31, H_{IIa} — 30, H_{IIb} — 37 и H_{III} — 9.

Помимо жалоб на одышку, сердцебиение и боли в области сердца, отмечались выраженные или скрытые отеки, стойкие явления в легких, печени, почках и других органах. Причиной появления и прогрессирования недостаточности кровообращения служили пороки сердца или обострения ревмокардита.

Наряду с недостаточностью кровообращения у больных часто был нарушен сердечный ритм. Мерцательная аритмия была у 47 больных, преимущественно у лиц с выраженной декомпенсацией и наличием комбинированного порока с преобладанием стеноза. У 3 больных была обнаружена экстрасистолия, у 5 — блокада проводящей системы сердца. У 21 больного было кровохарканье ранее или в момент наблюдения.

Состояние свертывающей и фибринолитической систем крови мы изучали комплексным методом, разработанным В. П. Балудой. Для контроля были исследованы 50 здоровых лиц. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

У больных в активной фазе ревматизма в условиях недостаточности кровообращения изменена толерантность плазмы к гепарину. Она выше у больных с отчетливыми проявлениями активности ревматизма, но без нарушений гемодинамики или с незначительными нарушениями. В стадии умеренной и выраженной декомпенсации кровообращения появлялась склонность к снижению толерантности плазмы к гепарину.

У некоторых больных с латентным течением ревматизма нередко был нормальный или пониженный уровень этого показателя.

Содержание прокагулянтов (кроме фибриногена) в крови больных с недостаточностью кровообращения уменьшалось по мере нарастания застойных явлений в органах и тканях (обратная зависимость между степенью недостаточности кровообращения и концентрацией протромбина, Ас-глобулина и проконвертина). Результаты нашего исследования подтверждают данные ряда авторов о том, что понижение уровня этих прокагулянтов является характерным симптомом, указывающим на нарушение функции печени.

Содержание фибриногена у больных по мере увеличения проявлений недостаточности кровообращения повышается, что, по-видимому, связано с нарушением процесса его утилизации. Логично допустить это предположение, если учесть, что фибриноген разрушается протеолитическими ферментами, активность которых у больных с недостаточностью кровообращения резко угнетена. Не исключено, что повышению содержания фибриногена в условиях нарушения гемодинамики способствует интенсификация распада белков, значительное увеличение проницаемости сосудистой стенки и, как следствие действия этих факторов, усиленный выход из крови мелкодисперсных белков. Таким образом, концентрация прокагулянтов у больных ревматизмом в активной фазе изменялась параллельно нарастанию явлений недостаточности кровообращения.

Тромбопластиновая активность крови была пониженной только у больных с умеренной и выраженной декомпенсацией кровообращения; при заболевании в стадии компенсации и при недостаточности кровообращения I ст. она была в пределах нормы. Понижение тромбопластиновой активности крови у больных с декомпенсацией кровообращения связано, по-видимому, с поражением печени, где, по свидетельству Б. А. Кудряшова и П. Д. Улитиной (1954), происходит биосинтез тромботропина — иннициатора тромбопластинообразования.

Особенностью изменений антикоагулянтной активности крови больных в активной фазе ревматизма является наличие противоположных тенденций в зависимости от состояния кровообращения. Так, если в стадии компенсации и при недостаточности кровообращения I ст. уровень антикоагулянтов несколько снижен, то при выраженной декомпенсации кровообращения антитромбиновая и антитромбопластиновая активность крови уже повышена. Это указывает на наличие сдвигов в антикоагулянтной активности, вызванных нарастанием декомпенсации кровообращения. Такой характер изменений антикоагулянтной активности крови имеет прямую связь со степенью застойных явлений в печени, а также указывает на проявление компенсаторной реакции в условиях, когда возможность внутрисосудистого свертывания крови наиболее велика. На повышение количества антикоагулянтов у больных с недостаточностью кровообращения указывают Юргенс (1952) и др.

Сопоставление результатов исследования больных в стадии компенсации и больных с отчетливой декомпенсацией кровообращения показало, что по мере прогрессирования недостаточности кровообращения снижается фибринолитическая активность крови. Изучение причин, ведущих к замедлению фибринолиза у больных с нарушением гемодинамики, позволило отметить, что изменения в фибринолитической активности крови имеют единое направление в сторону угнетения ферментативной активности всей системы. Они не ограничиваются простым увеличением или уменьшением плазмогена, а являются результатом сложных биохимических сдвигов всех компонентов этой системы, включая и группы ее ингибиторов. Кроме того, в снижении фибринолиза в условиях недостаточности кровообращения большое значение имеют поражение печени, диспротеинемия, нарушение гепаринового обмена и сосудистые изменения.

Итак, фибринолитическая активность крови у больных в активной фазе ревматизма понижается по мере развития недостаточности кровообращения. Угнетение фибринолиза является основной причиной, ведущей к внутрисосудистому свертыванию крови у больных с декомпенсацией кровообращения при наличии у них состояния, сопровождающегося активацией свертывающей системы крови. Повышение толерантности плазмы к гепарину, угнетение фибринолиза и увеличение концентрации фибриногена, наблюдающиеся часто у больных с активным ревматизмом, можно трактовать как симптомы активности процесса. Эти тесты могут быть использованы и для оценки эффективности терапии наряду с учетом общеклинических данных, а самое важное — они являются основными показателями в лабораторной диагностике предтромботического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залесский Г. Д., Казначеев В. П. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов. М., 1959.—2. Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. ДАН СССР, 1954, 98, 5.—3. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. Медгиз. Л., 1938.—4. Сюрин А. А. Кардиология, 1963, 4.