

О НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СОДЕРЖАНИЯ ПРОТРОМБИНА КРОВИ

Кандидат медицинских наук Е. С. ВОРОБЬЕВА

Из терапевтической клиники Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина
(зав.— проф. Л. М. Рахлин)

Процесс свертывания крови является одной из биологических защитных функций организма.

Можно считать, что в длинной цепи факторов, обеспечивающих коагуляционную способность крови, содержание в ней протромбина является одним из важнейших звеньев.

Однако, уже с общей физиологической точки зрения трудно рассматривать свертывание крови вне воздействий на эту сложную цепь со стороны нейрогуморальной регуляции.

По выражению Е. М. Тареева, «регулирующее свертываемость крови влияние нервной системы уже из-за живости сосудистых реакций и богатства стенок рецепторами» является очевидным. Многочисленные эксперименты на животных и исследования у людей говорят в пользу этого заключения (Г. И. Цобкалло, Д. М. Зубаиров, Г. О. Курмаева, Л. С. Рахмилевич, М. С. Климова, А. А. Маркосян, Ф. А. Андреев с сотрудниками и др.).

Одним из достижений медицины последнего времени, несомненно, является применение антикоагулянтов у больных инфарктом миокарда и в так называемом предынфарктном состоянии.

В связи с проблемой антикоагуляционной терапии возникла необходимость более детального изучения коагуляционной способности крови в клинике и выяснения закономерностей ее колебаний при различных болезненных процессах.

Определение содержания протромбина в крови на основании «протромбинового времени» является весьма удобным в изучении динамики протромбина у одного и того же больного. Однако, для сопоставления колебаний протромбина в крови у разных больных и, в особенности, при применении различных методов, более удобным является метод пересчета на проценты по отношению к «нормальному протромбиновому времени». При расчете процентного содержания протромбина в качестве «нормы» мы брали не среднее протромбиновое время у здоровых (по этому методу), а нижнюю границу нормы, считая за 100% всю амплитуду колебаний в пределах нормального протромбинового времени.

Сопоставляя данные содержания протромбина в крови больных ревматическими поражениями сердца и у страдающих коронарной недостаточностью, мы убедились, что содержание протромбина в крови при сердечно-сосудистых заболеваниях не может само по себе быть мерилем гемодинамических нарушений. Об этом говорят, с одной стороны, факты нормального содержания протромбина в крови ряда боль-

ных с выраженной недостаточностью сердца и печеночным застоем, с другой стороны — стойкая гипопротромбинемия у других, при отсутствии печеночного застоя.

С целью изучения механизма регуляции протромбинообразовательной функции у человека, мы предприняли ряд исследований содержания протромбина у больных под влиянием воздействия на нервную систему в различных ее состояниях. Мы поставили себе задачей изучить содержание протромбина в крови больных в хирургической клинике в первые дни после поступления больного для оперативного лечения и в день операции, в палате, непосредственно перед отправлением в операционную. Это ожидание операции, сопровождающееся в большинстве случаев состоянием известного беспокойства за свою судьбу, мыслями об опасности, боязнью болевых ощущений, безусловно, отражается на нервно-психическом состоянии больных. К. М. Быков считает, что эмоциональное состояние, являющееся частью психической деятельности, вместе с тем требует участия всей нервной системы в целом.

Под нашим наблюдением было 20 больных хирургического отделения Казанской железнодорожной клинической больницы (12 мужчин и 8 женщин). 7 страдали хроническим аппендицитом, 4 — грыжей, 2 — геморроем, 4 — раком желудка, 1 — сужением привратника на почве язвенной болезни, 1 — кардиоспазмом, по поводу которого была предпринята пробная лапаротомия, и 1 — спонтанной гангреной. Ни у одного из наших больных мы не обнаружили гипопротромбинемии. 12 чел. имели нормальное содержание протромбина крови, у 8 чел. отмечалась гиперпротромбинемия в пределах 104—116%. Результаты этих первых исследований, послуживших для нас исходными, обращают на себя внимание частотой высокого содержания протромбина крови.

Нам кажется возможным допустить предположение, что ожидание оперативного вмешательства могло оказать известное влияние. Повторное исследование проводилось в день операции, в палате, перед взятием больного в операционную, когда даже у сохранивших внешнее спокойствие изменялись частота и характер пульса. Получены следующие результаты: у 3 чел., у которых при первом исследовании содержание протромбина оказалось повышенным, непосредственно в день операции оно снизилось до нормальных цифр. У одной больной, чрезвычайно реактивной и испытывавшей большой страх перед аппендэктомией, содержание протромбина повысилось со 100% до 116%. У 4 больных с нормальным содержанием протромбина выявились колебания «протромбинового времени» на 1—2". У 12 человек колебаний в содержании протромбина не было отмечено.

Эти наблюдения позволяют нам считать, что лишь сильно выраженные эмоциональные реакции сопровождаются отчетливыми колебаниями протромбина, причем в состоянии страха перед операцией может выступить и гиперпротромбинемия.

Мы предприняли также изучение колебаний содержания протромбина в крови больных нашей клиники под влиянием шейной «вагосимпатической» блокады по А. В. Вишневному.

В постановке этих наблюдений мы руководствовались тем, что нерогенная регуляция функций печени осуществляется через вегетативную нервную систему.

Вагосимпатическую блокаду мы применили у 26 больных. В это число вошли 17 чел. с гипертонической болезнью (из них 7 — с явлениями коронарной недостаточности), 4 — со стенокардией без гипертонии, 4 — с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и 1 больная — с частыми приступами бронхиальной астмы.

Предварительно у всех больных устанавливался уровень содержания протромбина крови, а затем проводилась новокаиновая блокада. Из 26 обследованных нами больных лишь у 2, с исходным нормальным содержанием протромбина крови, после вагосимпатической блокады при исследовании через 1 час и через сутки каких-либо колебаний в содержании протромбина не отмечено. Один из них страдал язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, а другой — гипертонической болезнью без каких-либо проявлений коронарной недостаточности. У остальных 24 через 1 час и через сутки после наложения вагосимпатической блокады мы могли констатировать заметные колебания в содержании протромбина. У 16 больных повторное исследование проводилось через $\frac{1}{2}$ часа — 1 час — $1\frac{1}{2}$ часа и через сутки.

Если рассматривать эти колебания содержания протромбина в крови без учета исходных цифр, то у 14 больных после блокады в течение 30—90 мин мы могли отметить понижение содержания протромбина, у 9 чел. — повышение и у 1 больного — колебания в обе стороны от исходных цифр, со снижением вначале и значительным повышением в следующей фазе. Размах колебаний в содержании протромбина после вагосимпатической блокады значительно превосходит то, что мы видели при наблюдении за динамикой содержания протромбина в клинике заболеваний сердца без этого вмешательства, доходя до 32%, по сравнению с исходным уровнем.

У 9 чел. из 26 при первом исследовании была обнаружена гиперпротромбинемия в пределах 104—116%. У 7 из них в течение первого часа после наложения блокады содержание протромбина в крови снизилось до нормы. В более поздние сроки наблюдения (через $1\frac{1}{2}$ часа и через 24 часа) у 2 из них снова отмечена гиперпротромбинемия.

У 7 больных до новокаиновой блокады была гипопротромбинемия. У 5 из них содержание протромбина в крови через $\frac{1}{2}$ часа — 1 час оказалось выше исходного, причем у 1 больного — на 32% и возвратилось к исходной цифре (90%) через 24 часа. У других с гипопротромбинемией после новокаиновой блокады содержание протромбина в течение первого часа снизилось на 20—30%, а затем через 24 часа поднялось выше исходного уровня. У остальных 8 чел. исходное содержание протромбина в крови соответствовало норме. При этом в течение первого часа содержание протромбина снизилось у 5 чел. и вернулось через сутки к исходному уровню. Колебания были значительны, до 10—19%. У 3 других содержание протромбина при исследовании через $\frac{1}{2}$ часа — 1 час после наложения новокаиновой блокады заметноросло, а через 24 часа вернулось к исходному уровню у 2 и осталось на высоких цифрах (116%) у одного больного.

Создается впечатление, что при гипопротромбинемии после новокаиновой блокады обнаруживается тенденция к повышению уровня протромбина крови, а при гиперпротромбинемии — к снижению. Наиболее значительны колебания в содержании протромбина в крови в первые 30 мин — 1 час, после наложения блокады, у больных гипертонической болезнью.

Размах и скорость колебаний содержания протромбина крови под влиянием шейной новокаиновой блокады является, с нашей точки зрения, указанием на рефлекторнотрофический характер регуляции протромбинообразовательной функции печени.

Таким образом, оказалось следующее:

1. У большинства больных (у 24 из 26) после шейной новокаиновой блокады уже через 30 мин и через 1 час обнаруживаются значительные колебания в содержании протромбина в крови.

2. Эти колебания у разных больных могут иметь разное направление: при высоких исходных цифрах содержания протромбина чаще выступает снижение, при низких — повышение. В одном случае колебание носило характер смены фаз.

3. При исследовании содержания протромбина в крови через 24 часа после блокады в части случаев оно оказывается соответствующим исходному или близким к нему.

4. Быстрота и степень колебаний содержания протромбина после шейной новокаиновой блокады выражены весьма значительно и достигают 32% в течение 30 мин.

5. Колебания в содержании протромбина под влиянием эмоций и шейной новокаиновой блокады и темп этих колебаний заставляют предполагать, по нашему мнению, рефлекторнотрофическую регуляцию коагуляционной способности крови и участие нервнорефлекторных механизмов в природе ее нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ф. А. Андреев. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. АМН СССР, 1952, 107—113.

2. Д. М. Зубаиров и Г. О. Курмаева. Влияние синус-рефлекса на свертываемость крови. Тезисы 2-й Павловской сессии СНО Второго Московского государственного института, 11—13 декабря 1952, М., 1952, стр. 10—11.

3. М. С. Климова. Труды Саратовского государственного медицинского института, 1947, 63—67.

4. А. А. Маркосян. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. 1953, т. III, вып. 6, 911—918.

5. Л. С. Рахмилевич. Труды Саратовского государственного медицинского института, 1947, 55—62.

6. Е. М. Тареев. В сборнике: «Тромбозы и эмболии». Труды Московского областного научно-исследовательского клинического института, Москва, 1951, 114—137.

7. Е. М. Тареев. Советская медицина, 1950, № 9, 6—9.

8. Г. И. Цобкалло. Физиологический журнал СССР им. Сеченова, 1952, т. XXXVIII, № 5, 628—632.

9. Г. И. Цобкалло. Физиологический журнал СССР, т. XXXIII, № 5, 1947, 651—655.

10. Г. И. Цобкалло. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, № 8, 1951, 154—157.

Поступила в июне 1957 г.