

процессе экспериментального атеросклероза нами еще продолжается. Однако, мы уже можем сделать вывод, что изменение функции щитовидной железы на первых стадиях ее реакции при гиперхолестеринемии отражает состояние межучточно-гипофизарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнбаум Я. С. Тез. докл. к сесс. по пробл. «Атеросклероз и инфаркт миокарда». М., 1958.—2. Ганелина И. Е. Тр. XIV съезда терап., 1958.—3. Гольдберг Г. А., Леонов П. М. Тер. арх., 1958, 4.—4. Кипшидзе Н. Н. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1957, 4.—5. Крицман М. Г., Бавина М. В., Алексеева А. С. Тр. XIV съезда терап., 1958.—6. Кудрин А. Н., Полякова Н. Б. Там же.—7. Ливергант Ю. Э. Пробл. эндокринологии и гормонотерап., 1956, 4.—8. Левченко М. А., Сживцева В. Г., Шишова А. М. Тер. арх., 1956, 6.—9. Лушников Л. А. Казанский мед. журн., 1959, 6.—10. Максудов Б. С. Пробл. эндокринологии и гормонотерап., 1959, 5.—11. Максудов Б. С., Лушников Л. А. Тр. XIV съезда терап., 1958.—12. Митропольский А. Н., Мурчакова А. Ф. Клини. мед., 1959, 6.—13. Самошкин Н. П. Арх. патол., 1957, 5.—14. Синицина Т. А. Тр. конф. ин-та терап. и отд. патол. анат. ин-та экспер. мед., М., 1956.—15. Татарский В. В., Цинзерлинг В. Д. Арх. патол., 1950, 1.—16. Fellingner K. Wiener Archiv f. inn. Med., 1936, Bd. 29.

Поступила 7 декабря 1959 г.

О ЦЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ УГРОЖАЮЩЕГО ТРОМБОЗА

(ПО ДАННЫМ ЭКСПЕРИМЕНТА)

Канд. мед. наук Д. М. Зубаиров

Из кафедр фармакологии (п. о. зав.—доц. Т. В. Распопова) и патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Роль повышенной свертываемости крови во внутрисосудистом тромбообразовании и, следовательно, в патогенезе многих связанных с этим заболеваний в настоящее время не вызывает сомнений. Подтверждением этому являются успехи антикоагулянтной терапии тромбозомболической болезни. Определенным тормозом для дальнейшего распространения этого метода в целях профилактики при претромботических состояниях являются затруднения в выработке четких показаний к его применению. Многие врачи основываются в таких случаях на анализе клинических особенностей патологического процесса, а также на результатах определения скорости свертывания крови, протромбинового индекса по Квику и некоторых других показателей свертывающей системы крови [Э. Перлик (1957), Б. П. Кушелевский (1958), Н. Н. Аносов и Б. С. Виленский (1959)].

Поскольку тромбообразование определенным образом связано со свертываемостью крови, вполне резонно искать в изменениях именно этого свойства крови ответ на вопрос: не угрожает ли тому или иному пациенту тромбоз? Но дело осложняется тем, что нормальные показатели времени свертывания крови даже при применении одного и того же метода колеблются в широких пределах. Это, в частности, и послужило основанием для распространения более сложных методов, ставящих своей целью точнее и полнее охарактеризовать состояние отдельных факторов и фаз свертывания.

В настоящей работе была поставлена задача проверить, насколько существенны показания некоторых распространенных лабораторных методов изучения свертывающей системы крови для диагностики повышенной свертываемости крови и, следовательно, для диагностики угрожающего тромбоза.

В данной работе обобщены материалы 42 острых и хронических опытов на собаках и кроликах. Повышенная свертываемость крови создавалась путем воздействия болевого раздражения или кровопускания. При последнем методе, как известно, повышение свертываемости крови может иногда достигать такой высокой степени, что развивается прижизненное внутрисосудистое свертывание крови. Были проверены следующие лабораторные методы: 1) время свертывания крови (по С. Ц. Базарону), 2) однофазное «протромбиновое время Квика» (по В. Н. Туголукову, 1953), 3) тест потребления протромбина (по А. Квику, 1958), 4) активность акцелератор-глобулина (по Стефанини — Вольф, 1953). Результаты исследований были проанализированы статистически (Р. А. Фишер, 1958).

При сопоставлении полученных результатов оказалось, что ни однофазное время Квика, которое характеризует суммарную активность факторов протромбинового комплекса (протромбина, акцелератор-глобулина и конвертина), ни активность акцелератор-глобулина, ни тест потребления протромбина не являются надежными показателями повышенной свертываемости крови. Часто даже в одном и том же опыте на том же животном резкое ускорение свертывания крови не сопровождается закономерным увеличением активности перечисленных факторов свертывания, а нередко происходят сдвиги, характеризующие уменьшение их активности. При сравнении же результатов названных лабораторных методов, полученных на разных животных одного вида, наличие индивидуальных вариаций еще больше обесценивает их с точки зрения пригодности для диагностики угрожающего тромбоза. Особенно показательны в этом отношении опыты, в которых в результате повышения коагуляционной способности крови дело дошло до прижизненного внутрисосудистого свертывания крови.

Два таких наблюдения относятся к кроликам, которые за 24—48 часов до опыта получали дикумарин. Несмотря на снижение «протромбинового» индекса Квика до 20—43%, у них под влиянием кровопускания развился тромбоз легочной артерии. Случаи тромботических осложнений, несмотря на антикоагулянтную терапию, наблюдаются и в клинике. Там их иногда объясняют дефектами в проведении антикоагулянтной терапии, а также индивидуальной устойчивостью к антагонистам витамина К. В наших же опытах снижение активности факторов протромбинового комплекса, вплоть до самого момента тромбообразования, было налицо. Анализы проб крови, взятых за 2—10 мин до развития массивного тромбоза, не давали основания предполагать об опасности тромбообразования. Укорачивалось только время свертывания цельной крови. В условиях эксперимента исследование крови, взятой прямо из крупных артерий и вен при помощи парафинированных или силиконированных канюль, обнаруживало повышение свертываемости. Но, к сожалению, как уже отмечалось, существующие методы определения времени свертывания крови у человека дают даже у здоровых людей значительные колебания, что весьма снижает их диагностическую ценность.

Таким образом, широко распространенное в клинике определение протромбинового индекса и обычно используемое для контроля антикоагулянтной терапии не обеспечивает в эксперименте возможности распознавания угрожающего тромбоза. Судя по клиническим наблюдениям, этот метод не оправдывает себя и как диагностический тест для обнаружения уже существующего тромбоза [Ингрэм и Бигс (1953), Баркер (1958), Доннер (1959), Гардикас, Тсакаянис и Томпоулос (1959)].

Дальнейшие попытки установить связь между повышенной протромбиновой активностью и претромботическим состоянием не могут обеспечить успех, потому что сам по себе избыток протромбина, напри-

мер, при беременности, не ведет к тромбообразованию, а снижение его количества не всегда предупреждает внутрисосудистое свертывание крови. Тем не менее, определение протромбинового индекса до проведения антикоагулянтной терапии имеет смысл для установления первоначальной дозы антагонистов витамина К.

Проделанные эксперименты позволяют сделать лишь вывод о необходимости дальнейших поисков. Наиболее перспективными могут оказаться следующие направления: 1) исследование противосвертывающей системы крови, 2) исследование образования активного тромбoplastина, 3) разработка более точного метода определения скорости свертывания цельной крови, исключающего изменения ее свойств при самом взятии ее для анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносов Н. Н. и Виленский Б. С. Лечение и предупреждение тромбозов сосудов головного мозга антикоагулянтами, Медгиз, Л., 1959.—2. Базарон С. Ц. Сов. мед., 1954, 3.—3. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии, Медгиз, М., 1958.—4. Туголуков В. Н. Врач. дело, 1953, 2.—5. Фишер Р. А. Статистические методы для исследований. М., 1958.—6. Barker N. W. Circulation, 1958, 17, 4 (1).—7. Donner L. Casopis Lekarů Českých, 1959, 98, 17.—8. Gardikas C., Tsakayannis E. a. Thomopoulos D. Acta Haematologica, 1959, 21, 3.—9. Ingram G. I. C. a. Biggs Rosemary. J. Clin. Path., 1953, 6, 1.—10. Perlick E. Antikoagulantien, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1957.—11. Quick A. J. a. Hussey C. V. Lancet, 1958, 1.—12. Wolf P. J. Clin. Path., 1953, 6, 1.

Поступила 18 ноября 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ МАРКИАФАВА — МИКЕЛИ

Асс. Ф. Т. Красноперов

Из факультетской терапевтической клиники (зав.—проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач—Ш. В. Бикчурин)

Хроническая гемолитическая анемия с преимущественно внутрисосудистым гемолизом была описана еще в 1908 г. Шофераром и Труазье (2 случая). В 1911 г. Маркиафава выделил это заболевание как своеобразную форму малокровия, а в 1928 г. Микели дал подробную характеристику болезни. В отечественной литературе отдельные заболевания такого рода описывались неоднократно. Поскольку патогенез и терапия этого заболевания остаются неясными, описание клиники и терапии даже единичных случаев заслуживает опубликования.

В симптоматологии заболевания следует отметить бледность и желтушность кожных покровов, причем интенсивность желтухи временами меняется; приступообразные боли в поясничной области, сочетающиеся с нерезким повышением температуры и выделением темной мочи, чаще в ночное время. Типичны гемоглобинурия (резко положительная бензидиновая проба с мочой) и постоянная гемосидеринурия (резко положительная реакция с железисто-синеродистым калием в моче, с образованием синего осадка берлинской лазури). У женщин гемолитические кризы могут наступать во время менструаций. В период приступов количество эритроцитов падает до двух миллионов и ниже, наблюдаются лейкопения, лимфоцитоз, анемия, анизоцитоз, с преобладанием макроцитов, чаще гиперхромная окраска эритроцитов. Селезенка, как правило, не увеличена, печень в большинстве случаев умеренно выступает из подреберья. Патологоанатомически нет гемосидероза печени и селезенки, но имеется резкий гемосидероз почек.

Приводим описание нашего наблюдения.

Б-ной Г., 29 лет, плотник. Поступил 21/VII-59 г. с жалобами на тошноту, боли в эпигастральной области, боль в пояснице, кожный зуд и желтушность кожи, общую слабость, сердцебиения при движении.

Считает себя больным полгода. Болезнь началась после ангины. Появилась жкте-