

Помимо указанных препаратов при лечении геморрагических диатезов применяют ряд средств растительного происхождения: лист крапивы, траву тысячелистника, водяного перца и душицы, кору калины, цветы арники. Действующие начала у этих препаратов не идентифицированы. В последнее время выделен алкалоид лагосол, ответственный за гемостатическую активность лагохилуса опьяняющего. Он разрешен фармакологическим комитетом МЗ СССР для клинического применения.

Из других гемостатических препаратов для внутривенного и местного употребления следует назвать гемофобин (раствор пектинов с добавлением хлорида кальция), а также используемые местно и парентерально желатин медицинский, этамзилат (дицинон), добезилат кальция (последние два препарата принимают и внутрь). Местно для остановки капиллярно-паренхиматозных кровотечений применяют следующие виды губок: гемостатическую, состоящую из нативной плазмы крови человека и тромбопластина, гемостатическую коллагеновую — из коллагена с добавлением фурациллина и борной кислоты, желатиновую — из специально обработанного желатина и фурацилина, а также фибринную изогенную пленку, содержащую фибрин человека, пропитанный раствором глицерина. Кроме того, назначают адроксон, вискозу, свечи антисептические биологические (содержащие бычью плазму, тромбопластин, левомицетин, новокаин, экстракт красавки, масло касторовое и масло какао), феракрил, тромбин, различные гемостатические клеи, статизоль и др. Однако все указанные препараты не обладают активностью, удовлетворяющей потребности клиники. В связи с этим поиск эффективных гемостатических средств представляется весьма актуальной задачей. Хороший гемостатический эффект отмечается, согласно нашим наблюдениям, при последовательном нанесении на рану салфетки, пропитанной раствором, содержащим тромбин, хлорид кальция, эпсилон-аминокапроновую кислоту. В качестве гемостатических средств, уменьшающих сосудистую проницаемость, иногда используют глюкокортикоиды.

Некоторые препараты predisполагают к развитию тромбоза, особенно у лиц с повышенной активностью плазменного и клеточного гемостаза. Наибольшее значение в этом плане имеют гормональные контрацептивы за счет эстрогенного компонента. Такие препараты вызывают повреждение сосудистой стенки, повышение вязкости крови, концентрацию факторов VII и X, снижение активности антитромбина III.

Спазм и тромбоз сосудов может возникнуть так-

же под влиянием эрготамина тартрата. Подобное действие препарата потенцируют антибиотик тетрациклинового ряда и производные фенотиазина.

Следует отметить, что в последние годы за рубежом выпущено значительное количество препаратов, позволяющих управлять системой гемостаза более эффективно. В частности, началось клиническое применение тканевого активатора плазминогена, а также препарата дефибриотида, усиливающего выброс из сосудистой стенки простациклина и активатора плазминогена.

Внедрены в практику очищенный антитромбин III (для лечения тромбофилии и синдрома ДВС при гемодиализе, плазмаферезе, патологии печени), фибринстабилизирующий фактор (для лечения геморрагий, при лейкозах, патологии печени, костного мозга, для ускорения заживления ран). Выпускаются липидная фракция тромбопластина (для лечения и профилактики кровотечений при тромбоцитопатиях и тромбоцитопениях), концентрат факторов II, VII, IX, X (для лечения гемофилии В, при патологии печени, передозировке антикоагулянтов непрямого действия). Широко используется низкомолекулярный гепарин, не вызывающий тромбоцитопении и дающий меньший процент геморрагических осложнений. Разработаны методики биотехнологического приготовления факторов VIII, IX, антитромбина III, урокиназы, тканевого активатора плазминогена. Получены синтетические ингибиторы тромбина.

Все эти факты свидетельствуют о необходимости активизации исследований по разработке эффективных лекарственных регуляторов гемостаза, а также принятия мер, способствующих быстрому внедрению новых эффективных антикоагулянтов, антиагрегантов, тромболитических и гемостатических средств в клиническую практику.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Баркаган З. С., Гольдберг Е. Д. и др. // Лабораторные методы исследования системы гемостаза. — Томск, 1980.
2. Машковский М. Д. // Лекарственные средства. — М. Медицина, 1985.
3. Ферстрате М., Фермилен Ж. Тромбозы. — М., Медицина, 1986.
4. Чазов Е. И., Лакин К. М. // Антикоагулянты и фибринолитические средства. — М., Медицина, 1977.
5. Ченборисова Г. Ш., Киселев А. О. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 3. — С. 56—57.

Поступила 09.02.88.

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.24—002.155—02:612.135

**Т. А. Журавлева (Саратов). Нарушения микроциркуляции и реологии крови у больных крупозной пневмонией**

Для выявления особенностей нарушения микроциркуляции при крупозной пневмонии было обследовано в динамике 35 больных.

Наряду с оценкой активности и распространенности воспалительного процесса, состояния внешнего дыхания и вегетососудистого тонуса у больных были проведены специальные исследования: биомикроскопия сосудов конъюнктивы и термотопография с определением разницы между: а) темпера-

турой груди и голени — орально-каудального отношения (ОК); б) температурой кожи проксимальных и дистальных частей конечностей — проксимально-дистального отношения (ПД); в) температурой в симметричных участках кожи — термодисимметрия (ТА). Соответствующие показатели у здоровых лиц составили  $3,5 \pm 0,2$ ,  $2,2 \pm 0,19$ ,  $0,5 \pm 0,03^\circ$ . Состояние гемокоагуляции и фибринолиза изучали с помощью тромбоэластографии, этаноловой пробы, по агрегационной способности эритроцитов и тромбоцитов, гематокрита.

Специальные исследования проводили в динамике заболевания: в фазах бактериальной агрессии (1—3-й сутки), стабилизации (7—10-е сутки) и выздоровления (перед выпиской).

По данным биомикроскопии нарушения микроциркуляции при крупозной пневмонии характеризовались в целом вовлечением вне- и внутрисосудистого отделов. Внесосудистые изменения проявлялись развитием диффузного отека и кровоизлияниями, внутрисосудистые — агрегацией форменных элементов крови в микрососудах, сосудистые — неравномерностью диаметра, спазмом артериол, увеличением числа функционирующих капилляров.

Стабилизация воспалительного процесса в легких, как правило, не приводила к заметному снижению выраженности нарушений микроциркуляции, они оставались и в стадии выздоровления.

Нарушения термотопографии — снижение показателя ОК, повышение ПД и умеренно выраженная термоасимметрия ( $1,7 \pm 0,1^\circ$ ) — были отмечены у всех больных. Положительная динамика показателей термотопографии происходила только в периоде выздоровления.

Нарушения реологических свойств крови были наиболее выраженными в фазе бактериальной агрессии (повышение гематокрита до  $55 \pm 0,02\%$ ; фибриногена — до  $8,8 \pm 0,02$  г/л; агрегации эритроцитов  $6,2 \pm 0,1\%$ , тромбоцитов —  $12,0 \pm 0,2\%$ , гиперкоагуляционная направленность изменений по данным тромбоэластографии).

К 10-му дню болезни на фоне сохраняющейся тенденции к гиперкоагуляции у части больных была отмечена и гипокоагуляционная направленность изменений, указывающая на коагулопативную потребность, а в сочетании с положительной этаноловой пробой и высоким значением  $K_{из}$  — на развитие синдрома ДВС.

При назначении корригирующих средств (цитохром с, курантил, реополиглюкин, гемодез) 15 больным крупозной пневмонией выявлена более благоприятная динамика состояния микроциркуляции и гемореологии. Продолжительность лечения больных была сокращена в среднем на 5 койко-дней; кроме того, уменьшена и частота развития синдрома ДВС.

УДК 616.5—004.1—079.4:616.24—002.2

### Н. Б. Амиров (Казань). Микроциркуляция и диффузионная способность легких у больных системной склеродермией и хроническими неспецифическими заболеваниями легких

В доступной литературе мы не встретили данных об одновременном изучении микроциркуляции и диффузионной способности легких в целях дифференциальной диагностики хронических неспецифических заболеваний легких и легочных проявлений системной склеродермии, а также взаимосвязи этих параметров.

Нами проведено исследование микроциркуляции и диффузионной способности легких у 108 больных системной склеродермией (29) и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (79). Мужчин было 53, женщин — 55.

Контрольная группа состояла из 33 здоровых лиц — 15 мужчин и 18 женщин.

У больных системной склеродермией по данным бульбарной биомикроскопии внесосудистые изменения были незначительными: периваскулярный отек — в 22% случаев, единичные геморрагии — до 11%. Сосудистый статус характеризовался значительным обеднением сосудистого рисунка с образованием полей «облысения» (62,5%), что связано с развитием облитерации микрососудов, их спаз-

мом и уменьшением числа функционирующих капилляров. Функционирующие сосуды были спазмированы преимущественно в артериальном отделе (50%). Внутрисосудистые изменения характеризовались замедлением кровотока, образованием конгломератов эритроцитов. Феномен Книзели в 25% случаев достигал значения 2.2.КП—III.

Снижение диффузионной способности легких было значительным и происходило за счет обоих компонентов (мембранного и сосудистого), что было обусловлено затруднением диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану и уменьшением числа функционирующих микрососудов в результате рестриктивных процессов в легких:  $ДСЛ_{co} = 6,58 \pm 0,58$ ;  $D_m = 11,43 \pm 1,99$ ;  $U_c = 29,4 \pm 3,4$ .

Наибольшие изменения микроциркуляции выявлены у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: периваскулярные изменения в виде очагов микрозастоя и инфильтрации — в 20%, геморрагий (свежих и очажков гемосидероза) — в 40%. Сосудистые изменения отмечались преимущественно в венозном отделе микроциркуляторного русла (увеличение диаметра венул — а/в соотношения 1:4 и 1:5 — в 44% случаев, извитость венул с их атоническими расширениями и неравномерностью калибра). В артериальной части изменения были несущественными. Имело место увеличение числа функционирующих капилляров с их извитостью и аневризмированностью. Внутрисосудистые изменения выражались в замедлении кровотока, появлении качательных движений эритроцитов, бусообразного и штрихпунктирного кровотока. Феномен Книзели преимущественно характеризовался как 2.2.КП в 56% случаях. Снижение диффузионной способности легких у больных происходило в основном за счет мембранного и в меньшей мере за счет сосудистого компонентов, что характерно для обструктивных процессов:  $ДСЛ_{co} = 12,44 \pm 1,03$ ;  $D_m = 22,91 \pm 2,29$ ;  $U_c = 36,95 \pm 3,69$ .

Таким образом, полученные результаты показали, что изменения в микроциркуляторном русле у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких по сравнению с таковыми у здоровых носили достоверный характер во всех его отделах. У больных системной склеродермией достоверными были сосудистые и внутрисосудистые изменения, тогда как внесосудистые нарушения были незначительными.

УДК 616.125—008.318—073.79

### А. М. Мамиш, Н. Е. Бурба (Казань). Редкий вариант предсердной парасистолы у детей

Предсердная парасистолия у детей встречается чаще, чем определяется. Она представляет собой самостоятельный вид аритмии с высокой активностью эктопического центра. Диагностика возможна лишь при электрокардиографическом исследовании. Для левопредсердной формы основным элементом обследования является ЭКГ правого грудного отведения ( $V_1$ ). Предсердный комплекс в  $V_1$  имеет форму шита и меча (пологое восходящее, конечная часть Р — высокая остроконечная). Электрокардиографическими признаками предсердной парасистолы служат временные различия предэктопических интервалов, кратность межэктопических интервалов и наличие сливных комплексов.

Сложность диагностики парасистолы у детей связана с физиологическими особенностями частоты ритма согласно возрастным группам. Диффе-