

С16.246
863

Министерство здравоохранения СССР
ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. А. М. ГОРЬКОГО

На правах рукописи

ВОЕВОДИН Виктор Яковлевич

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ
У БОЛЬНЫХ ВО ВРЕМЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ
И ПОСЛЕ ЕГО ЛИКВИДАЦИИ**

(14. 00. 05—внутренние болезни)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Донецк — 1972 г.

616.246

B 63

Министерство здравоохранения УССР
ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. А. М. ГОРЬКОГО

На правах рукописи

БОРВОДИН Виктор Яковлевич

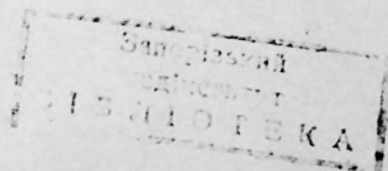
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ВО ВРЕМЯ
ОТЪЕМА ЛЕГКИХ И ПОСЛЕ ЕГО ЛИКВИДАЦИИ

(14.00.05 - внутренние болезни)

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Донецк - 1978



045-913

✓

14

2

Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии
(зав. - доктор медицинских наук профессор Б.И. Безбородько)
Запорожского государственного медицинского института
(ректор - доктор медицинских наук доцент И.И. Токаренко).

Научный руководитель - доктор медицинских наук профессор
Б.И. Безбородько.

Официальные оппоненты:

1. Доктор медицинских наук профессор А.С. Воронов.
2. Доктор медицинских наук О.А. Питак.

Дополнительный отзыв дан Днепропетровским Ордена Трудового
Красного знамени медицинским институтом.

Автореферат разослан 2 декабря 1972 года.

Защита диссертации состоится 4 января 1973 г. на заседа-
нии Ученого Совета по терапевтическим специальностям Донецкого
государственного медицинского института им. А.М. Горького
(г. Донецк - 840098, пр. им. Ильича, 16, в аудитории терапевти-
ческого корпуса больницы им. М.И. Калинина).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке института.

Ученый секретарь Совета
доцент

Е.А. Сокологорская-
Костенко

Отек легких является одним из наиболее тяжелых осложнений таких весьма распространенных заболеваний как гипертоническая болезнь, атеросклероза и ревматические пороки сердца.

Статистические данные указывают на то, что летальный исход от отека легких, возникшего вследствие инфаркта миокарда, колеблется в пределах от 50 до 88% (В. Г. Попов, В. В. Кованов, 1966; В. М. Бондарь, Л. Б. Шапиро, 1962). В связи с этим одной из актуальных задач является изучение патогенетических механизмов развития отека легких, а также изменений в организме больных, возникающих вследствие этой патологии.

В литературе имеются указания на то, что в эксперименте на животных острый отек легких сопровождается гиперкоагулемией и может приводить к внутрисосудистому тромбозу (Н. И. Савицкий, 1938; В. М. Явич, 1938; А. И. Черкас, 1948; К. А. Чукарев, 1960; В. П. Балуда, В. И. Малыровский, И. А. Овчин, 1962).

Исследованиями ряда авторов (Е. Б. Борисенко, В. А. Долженко, И. И. Самокленко, Г. Ф. Стародубцев, 1959) установлено, что у животных в начале отека легких (вызванного внутривенным введением азотнокислого серебра) свертываемость крови ускоряется, повышается активность свертывающих факторов плазмы, угнетается антиагулянтное и активируется фибринолитическое звено противосвертывающей системы крови.

На высоте развития отека легких свертываемость крови начинает замедляться, снижается активность прокоагулянтов, активируется антикоагулянтное звено противосвертывающей системы крови и активность фибринолитического — продолжает возрастать.

Известно, что за последние годы необычно возрос интерес к изучению системы гемостаза при различных патологических состояниях. А между тем работ, посвященных исследованию свертывания

вающей и противосвертывающей систем крови у больных во время отека легких и после его ликвидации в достижимой как отечественной, так и зарубежной литературе мы не встретили.

В клинической практике отек легких сопровождается пенной кровью, нередко наблюдается легочное кровоотечение, а в первые дни после ликвидации отека у некоторых больных отмечаются сгустки тромбов конечностей и внезапная смерть. Поэтому изучение состояния гемостаза у больных при отеке легких имеет определенное значение.

Мы поставили перед собой задачу изучить состояние системы гемостаза во время отека легких и после его ликвидации, возникшего у больных на фоне гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза и ревматизма.

Для решения этой задачи мы провели комплексное изучение процессов гемостаза у 103 больных во время отека легких, из них у 81 больного после ликвидации отека. Часть больных (22 человека) не обследовались после ликвидации отека легких, так как у 10 из них отек возник вследствие инфаркта миокарда, а у 12 больных он окончился летальным исходом.

Из обследованных больных мужчин было 48, женщин - 55. Все обследованные больные по основному заболеванию, являемому причиной развития отека легких, были разделены на три группы. I группу составили 52 больных (24 мужчины и 28 женщин), отек легких у которых развился на фоне гипертонической болезни. Во II группу вошли 33 больных (20 мужчин и 13 женщин), с отеком легких, развившимся на фоне атеросклеротического кардиосклероза. III группа состояла из 18 больных (4 мужчины и 9 женщин), отек легких у которых развился на фоне ревматических пороков сердца.

Из вышеуказанных трех групп больных нами было выделено еще

две подгруппы.

а) 10 больных, отек легких у которых развился вследствие инфаркта миокарда (мужчин было 7, женщин - 3);

б) 12 больных (5 мужчин и 7 женщин), отек легких у которых окончился летальным исходом.

Учитывая, что недостаточность кровообращения при гипертонической болезни и атеросклеротическом кардиосклерозе влияет на состояние гемокоагуляции (В.Г. Ананченко, 1964; Р.И. Арыкова, 1964; К.Г. Урбанюк, 1964; Р.И. Разгон, 1966; В.А. Бобров, 1968; С.И. Селезнева, 1969; Б.Н. Безбородько, М.И. Шекунова, 1971), больные с отеком легких, развившимся на фоне гипертонической болезни и атеросклеротического кардиосклероза были разделены, в свою очередь, на две подгруппы с учетом стадии нарушения кровообращения.

I подгруппу составили 35 больных гипертонической болезнью с нарушением кровообращения I-PA стадии, из которых 9 больных страдали гипертонической болезнью PA стадии, 24 - PB стадии и 2 - III стадии.

После ликвидации отека легких повторные исследования системы гемокоагуляции были проведены у 32 больных гипертонической болезнью с нарушением кровообращения I-PA стадии.

Во II подгруппу вошли 17 больных гипертонической болезнью с нарушением кровообращения PB-III стадии. У 11 больных этой подгруппы установлена гипертоническая болезнь PB стадии, а у 6 - III стадии. После ликвидации отека легких исследования были произведены у 10 больных этой подгруппы.

Соответственно по выраженности нарушения кровообращения были распределены на две подгруппы с отеком легких и больные атеросклеротическим кардиосклерозом.

I подгруппу составили 27 больных атеросклеротическим

кардиосклерозом с нарушением кровообращения I-II стадии. Повторные исследования системы гемостаза были произведены у 20 больных этой подгруппы.

Во II подгруппу вошли 11 больных атеросклеротическим кардиосклерозом с нарушением кровообращения II-III стадии. После ликвидации отека легких исследования системы гемостаза были произведены у 9 больных.

Распределение на подгруппы по выраженности нарушения гемодинамики больных с отеком легких, развившимся на фоне ревматических пороков сердца, не производилось как в связи с малым числом этих больных, так и в связи со значительным преобладанием больных с минимальным нарушением гемодинамики. Недостаточность кровообращения I-II стадии у этих больных отмечалась у 9 человек, а II - III стадии - у 4.

Из 10 больных, отек легких у которых развивался вследствие инфаркта миокарда, 3 человека страдали гипертонической болезнью с нарушением кровообращения I-II стадии, 7 - атеросклеротическим кардиосклерозом с той же стадией нарушения гемодинамики. Из 12 больных, отек легких у которых окончился летальным исходом, 7 человек страдали гипертонической болезнью, 3 - ревматическими пороками сердца и 2 - атеросклеротическим кардиосклерозом, у всех больных была отмечена II-III стадия нарушения кровообращения.

Клинически у всех обследованных отек легких был типично выражен. Острая форма приступа отмечалась в 22 случаях, подострая - в 5, смертельный исход от отека легких отмечался у больных в острой форме приступа в 7 случаях и в подострой - в 5.

Провоцирующими моментами развития отека легких послужили: волнение - у 41 больного, физическая нагрузка - у 32, задержка жидкости в организме - у 30. Большинство случаев легочного отека

виру
от с
за у
I-2
крос
по д
1962
поги
раги
вот
ма
тич
зде
акт
ний
руш
но
тро
про
мор
взр
ка
вом
ние
бли
ате
бил

встречалось в ночное время суток - у 53 больных, в конце дня - у 33 и днем - у 17. Отмечено также влияние атмосферных факторов и температуры на частоту возникновения отека легких. Так, чаще всего отек легких возникал у больных в холодное время года (январь-февраль), в период высокой температуры (июль) и резкого изменения барометрического давления (апрель и октябрь).

Оценка функционального состояния системы гемокоагуляции у обследованных больных как во время отека легких, так и после его ликвидации производилась на основании комплексного изучения показателей коагулограммы (времени рекальцификации по Н. Bergel' *not a Z. Roka*, в модификации В.П.Балуды; тромботеста по F. Hita, в модификации М.А.Котовщиковой; ретракции кровяного сгустка по М.А.Котовщиковой и Б.И. Кузнику; протромбиновой активности по В.Н.Туголупову; Ас-глобулина по M. Lewis и A. Wang; проконвертина по Г.В.Андреевко; фибриногена по Р.А.Рутберг; кальция сыворотки крови по J. Mojzis и L. Zak; толерантности плазмы к геларину по P. Poller; тромбинового времени по E. Perllick; геларинового времени по Н.З.Абросимову; фибринолитической активности по М.А.Котовщиковой и Б.И.Кузнику), а также тромбоэластограммы оксалатной плазмы крови записанной на отечественном тромбоэластографе типа "ИСК-64". При этом рассчитывались 14 показателей тромбоэластограммы (время реакции, собственное время свертывания, длительность свертывания крови, максимальное время свертывания, константа синерезиса сгустка, общая константа свертывания крови, максимальное расхождение ветвей тромбоэластограммы, максимальная эластичность сгустка, тромбоэластографическая константа использования протромбина, тромбоэластографический признак синерезиса, глобальный показатель тромбоэластограммы, угол коагулолабильности сгустка, та

генс угла коагулолабильности сгустка и индекс коагулолабильности сгустка).

Для сравнительной оценки изменений в системе гемокоагуляции у больных во время отека легких и после его ликвидации произведено исследование показателей коагулограммы и тромбоэластограммы оксалатной плазмы у 25 здоровых лиц. Кроме того, обследовано три группы больных с минимальным нарушением кровообращения, у которых ранее никогда не отмечался отек легких (контрольные группы).

1/ 40 больных атеросклерозом III стадии.

2/ 25 больных гипертонической болезнью I-IIA стадии.

3/ 32 больных ревматизмом с минимальной активностью.

Как показали проведенные исследования во время отека легких у больных гипертонической болезнью, атеросклеротическим кардиосклерозом и ревматическими пороками сердца наблюдаются нарушения в коагулирующей способности крови.

У больных гипертонической болезнью с минимальным нарушением кровообращения во время отека легких отмечалась выраженная склонность к ускоренному свертыванию крови. Это подтверждается достоверным увеличением прокоагулянтов прокопвертина и фибриногена, повышением толерантности плазмы к гепарину, тенденцией к снижению фибринолитической активности, а также достоверным укорочением максимального времени свертывания, константы синерезиса сгустка, общей константы свертывания крови и достоверным увеличением тромбоэластографического признака синерезиса.

Во время отека легких у больных гипертонической болезнью с выраженным нарушением кровообращения наблюдалась разнонаправленная тенденция в системе гемокоагуляции, но с некоторым преобладанием гиперкоагуляции. Вышесказанное нашло свое отражение в

достоверном повышении концентрации фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, склонности к повышению проконвертина, кальция, укорочении гепаринового времени, наряду с достоверным удлинением времени рекальцификации и повышением фибринолиза. Со стороны ТЭГ показатели отличалась тенденция к укорочению всех хронометрических констант, увеличению тромбоэластографического признака синергизма, уменьшению констант отношений, динамометрических и угловых показателей.

Во время отека легких у больных атеросклеротическим кардиосклерозом с нерезким нарушением гемодинамики отмечалась выраженная склонность к замедленному свертыванию крови. На это указывало достоверное удлинение тромбинового времени, тенденция к снижению степени тромботеста, протромбиновой активности, Ас-глобулина, проконвертина, толерантности плазмы к гепарину, повышение фибринолитической активности, а также склонность к удлинению хронометрических констант ($R, K, R+K$), уменьшению динамометрических, угловых показателей и констант отношений.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом с выраженным нарушением кровосращения во время отека легких также как и у больных этой группы, но с незначительным нарушением гемодинамики наблюдалась гипоконгулолабильная тенденция крови. Это подтверждается склонностью к снижению степени тромботеста, величины ретракции сгустка, концентрации Ас-глобулина, фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, удлинением тромбинового времени, значительным повышением фибринолитической активности крови, а также достоверным удлинением максимального времени свертывания и тенденцией к удлинению хронометрических констант (R, K, T).

Во время отека легких у больных ревматическими пороками сердца наблюдалась разнонаправленная тенденция в системе гемокон-

гуляции, но о некотором преобладанием коагулирующей активности крови. Это нашло свое отражение в достоверном повышении концентрации фибриногена, тенденции к увеличению ретракции сгустка, концентрации Ас-глобулина, кальция, повышении толерантности плазмы к гепарину, укорочении гепаринового времени, наряду с достоверным удлинением времени рекальцификации и снижением степени тромботеста. Одновременно с этим отмечалось достоверное укорочение хронометрических (t , β , T) и увеличение динамометрических констант.

У больных во время отека легких, развившегося вследствие инфаркта миокарда, были обнаружены гипокоагулолабильные тенденции крови. Об этом свидетельствовало достоверное снижение степени тромботеста, удлинение тромбинового времени, повышение фибринолитической активности, тенденция к снижению ретракции сгустка, протромбиновой активности, концентрации Ас-глобулина, проконвертина, фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, а также достоверное удлинение времени реакции, уменьшение глобального показателя ТЭГ, индекса коагулолабильности сгустка, наклонность к удлинению хронометрических констант (R , $R+A$) и уменьшению угловых показателей тромбоэластограммы.

У больных во время отека легких с летальным исходом наблюдалась наклонность к замедлению свертывания крови. Это подтверждалось достоверным повышением фибринолитической активности, наклонностью к удлинению гепаринового и тромбинового времени, времени рекальцификации, значительным снижением величины ретракции сгустка, протромбиновой активности, концентрации Ас-глобулина, кальция, а также тенденцией к удлинению всех временных констант и уменьшению тромбоэластографического признака синерезиса.

После ликвидации отека легких у больных гипертонической бо-

лезнью с минимальным нарушением гемодинамики отмечалось уменьшение гиперкоагулолабильных тенденций крови, обнаруженных в момент отека. На это указывало достоверное удлинение времени рекальцификации, тенденция к снижению концентрации фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, повышение фибринолитической активности а также достоверное удлинение хронометрических констант (t, β, γ) склонность к удлинению ($R, R+k$), уменьшению констант отношений ($\frac{Ma}{K}, C, C'$) и угловых показателей тромбоэластограммы.

У больных гипертонической болезнью с выраженным нарушением кровообращения после ликвидации отека легких так же, как у предыдущей группы больных, наблюдалось уменьшение тромбоцитической тенденции крови, обнаруженной во время отека легких. Об этом свидетельствовало достоверное удлинение гепаринового времени, тенденция к удлинению времени рекальцификации, снижению степени тромботеста, величины протромбиновой активности, фибриногена, кальция, толерантности плазмы к гепарину и удлинение тромбинового времени, а также склонность к удлинению хронометрических констант ($R, R+k, t, \beta, \gamma$) и уменьшению тромбоэластографического признака синерезиса.

После ликвидации отека легких у больных атеросклеротическими кардиосклерозом с минимальным нарушением гемодинамики отмечалось уменьшение гиперкоагулолабильной тенденции крови, обнаруженной в момент отека легких и нарастание гиперкоагуляции. Это выражалось достоверным увеличением протромбиновой активности, наклоном к повышению фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, укорочением гепаринового времени и снижением фибринолитической активности, а также достоверным укорочением хронометрических констант ($K, R+k$), достоверным увеличением максимальной эластичности сгустка и тромбоэластографического признака синерезиса.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом с выраженным нарушением кровообращения после ликвидации отека легких отмечалось уменьшение гипокоагулолабильной склонности крови, выявленной в момент отека легких и нарастание явлений гиперкоагуляции. Об этом свидетельствует тенденция к увеличению ретракции сгустка, концентрации Ас-глобулина, фибриногена, кальция, повышение толерантности плазмы к гепарину и значительное снижение фибринолитической активности, а также склонность к укорочению всех хронометрических констант, увеличению констант отношений $(\frac{B}{K}, \frac{m\alpha}{S})$ и угловых показателей тромбоаглограммы.

После ликвидации отека легких у больных ревматическими пороками сердца отмечалось снижение тромбоцитической тенденции крови, обнаруженной в момент отека. Вышесказанное нашло свое отражение в склонности к снижению величины ретракции сгустка, концентрации фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, удлинению гепаринового времени, повышению фибринолитической активности, а также в достоверном удлинении хронометрических констант $(R, R+k)$, тенденции к удлинению (K, T) , уменьшению глобального показателя ТЭГ и всех угловых констант.

Таким образом, во время отека легких в зависимости от различного уровня нарушения гемодинамики, а также этиологического фактора, которым являлись у обследованных больных гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз, ревматизм, мы получили различные данные в изменениях системы гемокоагуляции.

У больных гипертонической болезнью с различным уровнем нарушения гемодинамики и больных ревматическими пороками сердца отек легких сопровождался склонностью к ускоренному свертыванию крови.

Во время отека легких у больных атеросклеротическим кардио-

склерозом с минимальным и значительным нарушением кровообращения, отека разившегося у больных вследствие инфаркта миокарда и отека легких у больных с летальным исходом, отмечалась тенденция к замедленному свертыванию крови.

Следует отметить, что во время отека легких у больных гипертонической болезнью с резко выраженным нарушением кровообращения в отличие от больных с минимальным нарушением гемодинамики отмечалась в меньшей мере выраженность тромботической готовности крови. На это указывала менее значительная активация свертывающей и угнетение противосвертывающей системы крови, что подтверждается также данными тромбэластограммы.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом с выраженным нарушением кровообращения во время отека легких, в отличие от больных с минимальным нарушением гемодинамики, наблюдалась более выраженная гипокоагулолабильная тенденция крови. На это указывало более значительное снижение фибриногена, толерантности плазмы к гепарину, повышение фибринолитической активности, а также достоверное удлинение хронометрических констант (t, s, r).

Показатели гемокоагуляции после ликвидации отека легких у обследованных больных сравнительно с соответствующими контрольными группами свидетельствовали об определенной направленности процессов гемостаза, что зависело от выраженности нарушения гемодинамики и этиологического фактора. Так, у больных гипертонической болезнью с минимальным нарушением кровообращения отмечалась гиперкоагулолабильная тенденция крови, но менее выраженная, чем в период отека легких. У больных гипертонической болезнью с выраженным нарушением гемодинамики наблюдалась разнонаправленная тенденция в показателях системы гемокоагуляции без четкого преобладания гипо- и гиперкоагулолабильной наклонности крови,

■ у больных ревматическими пороками сердца склонность к гипокоагуляции.

Показатели гемокоагуляции после ликвидации отека легких у больных атеросклеротическим кардиосклерозом с различным уровнем нарушения гемодинамики (как минимальным, так и максимальным) свидетельствовали о разнонаправленности процессов в системе гемокоагуляции с преобладанием ускоренного свертывания крови, которое было выражено в меньшей степени у больных с максимальным нарушением кровообращения, что совпадает с данными литературы (В.А.Бобров, 1963; С.И.Селезнева, 1969 и др.).

Четкое различие в изменениях фибринолитической активности во время отека легких у больных гипертонической болезнью с нарушением кровообращения I-IIА стадии и ПБ-Ш стадии, очевидно, можно объяснить разным уровнем артериального давления у этих групп. Отек легких у больных гипертонической болезнью с минимальным нарушением кровообращения развивался на фоне гипертонического криза с высоким артериальным давлением, что, возможно, способствовало повышенной выработке ингибиторов плазмина (А.И.Грицук, 1970). У больных гипертонической болезнью с максимальным нарушением гемодинамики во время отека легких артериальное давление у большинства больных понижалось, что могло способствовать выбросу в кровяное русло увеличенного количества тканевых активаторов плазминогена (М.С.Мачабели, 1970).

Отмеченное снижение протромбиновой активности во время отека легких у больных гипертонической болезнью и больных атеросклеротическим кардиосклерозом с минимальным нарушением кровообращения и повышение ее во время отека легких у данных больных с выраженным нарушением гемодинамики можно связать с обезвоживанием печени в первые часы отека легких (А.А.Алдашев, 1966). В резуль-

тате чего у больных с резко нарушенной гемодинамикой создаются условия для восстановления протромбинообразовательной функции печени и угнетения ее у I группы больных.

Наблюдаемые нами образования тромбозов сосудов конечностей у некоторых больных гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом в первые дни после ликвидации отека легких, обусловлены угнетением противосвертывающей системы крови и, по всей вероятности, связаны с резким истощением гепариноцитов, вследствие значительной активации противосвертывающей системы крови в период отека легких. Вышеуказанное явление согласуется с литературными данными. Так, Е.И.Чазов, 1971, наблюдал возникновение тромбозов при угнетении противосвертывающей системы крови, которая перед этим была активирована.

Наиболее важной и сложной является проблема определения предтромботического состояния. В настоящее время большинство авторов считает, что о предтромботическом состоянии организма свидетельствует повышение толерантности плазмы к гепарину, укорочение хронометрических констант тромбоэластограммы, увеличение максимальной эластичности сгустка и угнетение фибринолитической активности крови (Б.А.Кудряшев, 1961; В.М.Панченко, 1962, 1964 и др.). Изменения показателей коагулограммы и тромбоэластограммы, отмеченные вышеуказанными авторами, нашли свое отражение во время отека легких у больных гипертонической болезнью с минимальным и выраженным нарушением кровообращения, ревматическими пороками сердца.

Резко выраженное предтромботическое состояние не всегда кончается тромбозом, такого взгляда придерживаются Б.А.Кудряшев, А.А.Сюрин, 1962; А.А.Маркосян, 1966; А.И.Грицук, 1969 и др., считающие, что для превращения предтромботического состояния в тромбоз необходимо действие дополнительных провоцирующих факто-

ров, стимулирующих тромбогенез.

У больных гипертонической болезнью и атеросклеротическим кардиосклерозом с резко выраженным нарушением гемодинамики отек легких сопровождался повышением активности ряда показателей анти-свертывающей системы крови, что следует рассматривать как защитную реакцию организма в отношении тромбообразования в условиях резкого сгущения крови и ослабленного кровотока.

Как показали исследования К.Г.Урбанюк, 1965, А.А.Сюрина, 1966 и др., активация факторов антисвертывающей системы крови у больных с нарушенной гемодинамикой не исключает развитие тромботических осложнений. Повышение в этих случаях активности гепарина и гепариноподобных веществ не всегда определяет в полной мере функциональную возможность антисвертывающей системы и ее "запаса прочности".

Выведенную нами во время отека легких гиперфибриногемию, у больных гипертонической болезнью с различными уровнями нарушения гемодинамики и больных ревматическими пороками сердца, можно объяснить снижением функциональной способности легочной ткани вырабатывать лизирующие фибриноген ферменты в период данного осложнения. Еще И.П.Павлов, в 1887, 1888 гг. установил в эксперименте на животных, что кровь протекающая через изолированные легкие, теряет способность к свертыванию. Это позволило И.П.Павлову сделать заключение о способности легких вырабатывать особое вещество препятствующее свертыванию крови.

Фактор, обнаруженный в легких препятствующий свертыванию крови, способствующий активации фибринолиза, был назван фибриногеназой и изучен рядом исследователей (В.В.Ильин, 1948, 1949; М.Я.Голованова, 1954, З.А.Чаллыгина, 1953; П.Н.Веселкин, В.С.Ильин, З.А.Чаллыгина, 1955; А.И.Гейфтер, А.Г.Пономарева, Г.В.Андреевко, 1964; T. Astrup, M. Permin, 1947;

R. G. Macferlane, R. Biggs, 1948; H. J. Tagnon, C. E. Paldie, 1950; O. K. Albrechten, 1957.

Отмеченную нами гипokoагулемию во время отека легких у больных атеросклеротическим кардиосклерозом с различным уровнем нарушения гемодинамики следует рассматривать как предтромботическое состояние, являющееся следствием коагулопатии потребления плазменных факторов свертывания. У данных больных во время отека легких отмечалось снижение фибриногена, Ас-глобулина, проконвертина, а также значительная активация антикоагулянтного звена и повышение фибринолиза.

Коагулопатия потребления наблюдалась у больных атеросклеротическим кардиосклерозом как с минимальным, так и с максимальным нарушением кровообращения. У всех больных при явлении коагулопатии потребления отмечался коллапс. *Holobut, Modrzejewski*, 1936, указывают, что резкое падение кровяного давления ведет к выделению адреналина и гистамина, адреналин и г. танин приводят к дальнейшему освобождению из тканей самих сосудов как тканевого тромбoplastина, так и тканевого активатора (фибринокиназы).

Коагулопатия потребления ведет к внутрисосудистой коагуляции, что сопровождается истощением плазменных факторов, в первую очередь фибриногена, протромбина, проакцелсрина и рефлекторной активацией фибринолиза (М.С.Мачабели, 1970).

Низкое содержание фибриногена, факторов II, У, УП, а также значительную активацию антикоагулянтного и фибринолитического звеньев антисвертывающей системы крови мы также встретили во время отека легких, который развился у больных вследствие инфаркта миокарда, и во время отека легких, окончившегося летально.

У 6 больных во время отека легких, развившегося вследствие инфаркта миокарда отмечался кардиогенный шок. Во время отека

легких у больных в терминальном периоде артериальное давление у всех было резко сниженным. (коллапс III степени).

Коагулопатия потребления часто выявляется у больных с и отеком легких и как показали исследования П. В. Лукомского Лысова, Ю. Б. Белоусова, 1971, она является причиной не только ринесудистой коагуляции, но и коронарного тромбоза. Вышеуказанными авторами удалось в состоянии тяжелого шока проследить переход гиперкоагуляции к развитию синдрома коагулопатии потребления явлением гипокоагуляции незадолго до смерти.

Коагулопатия потребления во время отека легких нами была также отмечена у II больных гипертонической болезнью. При полном нарушении кровообращения коагулопатия потребления у данной группы больных наблюдалась в 7 случаях, а при максимальной степени гемодинамики - в 4. У больных ревматическими пороками сердца во время отека легких потребление плазменных факторов свертывания отмечалось в 3 случаях. У всех отмеченных больных синдрома коагулопатии потребления сопровождался коллапсом.

Согласно исследованиям Ш. С. Мачабели, 1970, при коагулопатии потребления образуются профибриновые микрогустки в легочных капиллярах, что ведет к уменьшению объема крови поступающей в желудочек и выбрасываемой сердцем, в результате чего падает артериальное давление. Клинически нарушения гемодинамики выражаются коллапсом или шоком, а блокада капилляров способствует течению вследствие повышения фибринолитической активности.

Нами отмечено во время отека легких два случая легочных кровоотечений у больных гипертонической болезнью и два случая у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, которые сопровождались коагулопатией потребления.

Профибриновые густки в капиллярах сравнительно быстро

ни и если больной не умирает во время шока или коллапса почечной недостаточности, то нормализация в системе гемостаза заметна через несколько часов, а возврат к норме через 7-10 дней, иногда от блокады капилляров отмечается истинный некроз (М.С. Мачабели, 1970).

При патологии потребления плазменных факторов свертывания (по данным Aaelson, Rheingold, Parker, 1960; Abrams и др., цит. по М.С. Мачабели, 1970) часто протекает в виде латентного тромбогеморрагического синдрома. При латентном тромбогеморрагическом синдроме количество тромбопластических веществ в крови недостаточно, чтобы вызвать необратимые изменения. Обратимы только агрегация тромбоцитов, но и ферментативно протромболом превращение фибриногена, поэтому фибриногенопения кратковременна. Количество такого качественно измененного фибриногена, представляющего собой промежуточный продукт фибринообразования, недостаточно, чтобы вызвать нарушение гемодинамики или функции различных органов, но лабораторно выявляется падение уровня фибриногена, ускорение реакции тромбопластинообразования, а иногда и рефлекторное повышение фибринолитической активности. Переход от латентного тромбогеморрагического синдрома к явному тромбозу может быть внезапным, подобным вследствие бурного образования тромбина.

Таким образом, у обследованных нами больных во время отека легких мы встретили 2 типа нарушения гемокоагуляции. При первом типе у больных гипертонической болезнью с различным нарушением гемодинамики, больных ревматическими пороками сердца, наблюдались явления гиперкоагуляции. При втором типе у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отмечались гипокоагуляционные тенденции крови.

Следовательно, отмеченная нами коагулопатия потребления плазменных факторов свертывания во время отека легких у ряда больных вызывает очень серьезные изменения в системе гемостаза, которые могут привести к тромбозу сосудов.

В заключение считаем возможным указать на то, что проведенные нами исследования, посвященные изучению состояния системы гемокоагуляции у больных во время отека легких и после его ликвидации, развившегося вследствие различных причин, уточняют некоторые теоретические вопросы и имеют определенное практическое значение, поскольку открывают возможности для коррекции патологических сдвигов в системе гемокоагуляции, возникающих при отеке легких.

В Н О В О Д Ы

1. У больных во время отека легких, возникающего на фоне гипертонической болезни, атеросклероза и ревматических пороков сердца, наблюдаются различные изменения в системе гемокоагуляции.

2. У больных гипертонической болезнью во время отека легких, отмечается склонность к гиперкоагуляции, обусловленная повышением прокоагулянтов и депрессией антикоагулянтного звена противоовертывающей системы крови. После ликвидации отека легких гиперкоагулолабильные тенденции крови значительно уменьшаются.

3. У больных гипертонической болезнью с резко нарушенной гемодинамикой склонность к гиперкоагуляции во время отека легких менее выражена. Это снижение гиперкоагулолабильных тенденций происходит вследствие усиления фибринолиза и менее зна-

чительного угнетения антикоагулянтного звена противосвертывающей системы.

4. У больных атеросклеротическим кардиосклерозом с умеренно выраженным нарушением кровообращения во время отека легких наблюдается склонность к гипокоагуляции, которая обусловлена гипоксигемией, гипопроконвертинемией, гипофибриногенемией, а также активацией антикоагулянтного и фибринолитического звена противосвертывающей системы крови. После ликвидации отека легких свертываемость крови повышается.

5. У больных атеросклеротическим кардиосклерозом со значительным нарушением кровообращения гипокоагуляция во время отека легких выражена в большей степени вследствие более значительной гипофибриногенемии и повышения активности противосвертывающей системы крови.

6. Снижение коагулирующей способности крови во время отека легких у больных атеросклеротическим кардиосклерозом с различной степенью нарушения гемодинамики связано с коагулопатией потребления.

7. У больных ревматическими пороками сердца во время отека легких обнаружена тенденция к гиперкоагуляции, обусловленная главным образом гиперфибриногенемией, гиперакселератемией и угнетением антикоагулянтного звена противосвертывающей системы крови. После ликвидации отека легких явления гиперкоагуляции уменьшаются.

8. У больных во время отека легких, развившегося в связи с инфарктом миокарда, наблюдается гипокоагулолабильные тенденции, связанные с угнетением свертывающей и активацией противосвертывающей систем крови. Обнаруженные явления гипокоагуляции

у данной группы больных, по-видимому, связаны как с fazностью изменений в системе гемокоагуляции, так и с коагулопатией потребления плазменных факторов свертывания.

9. У больных во время отека легких, с последующим летальным исходом, наблюдаются явления гипокоагуляции, обусловленные угнетением свертывающих факторов, активацией антикоагулянтного и фибринолитического звеньев противосвертывающей системы крови. Низкое содержание фибриногена, проконвертина, Ас-глобулина, протромбиновой активности, кальция, снижение ретракции сгустка, а также активация антикоагулянтного и фибринолитического звеньев противосвертывающей системы крови во время отека легких у вышеуказанных больных дает основание говорить о наличии коагулопатии потребления.

10. Синдром коагулопатии потребления, сопровождающийся гипокоагуляцией, может нередко наблюдаться во время отека легких при наличии коллапса, но преимущественно он отмечается у больных с резко выраженным нарушением гемодинамики.

11. Установленные различные сдвиги в системе гемокоагуляции у больных во время отека легких, страдавших различными заболеваниями, должны учитываться при выборе наиболее рациональной терапии этого тяжелейшего осложнения.

Работы, опубликованные по материалам диссертации:

1. Система гемокоагуляции при отеке легких у больных ревматизмом. Материалы итоговой научной конференции Запорожского медицинского института. Издательство "Здоров'я", Киев, 1970, 60.

2. Состояние системы гемокоагуляции во время отека легких у больных гипертонической болезнью. Кардиология, 1971, 9, 182-185.

3. Показатели коагулограммы у больных при отеке легких. Врачебное дело, 1971, 2, 51-53.