

В. Д. ОГАНЕСОВА

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ
И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ БОЛЕЗНИ
БОТКИНА У БЕРЕМЕННЫХ

Проблема болезни Боткина, особенно вопрос патогенеза ее, в настоящее время является весьма актуальной. Поэтому исследования, направленные на изучение тех или иных сторон патогенеза этого заболевания, являются важными.

Вопросы эпидемиологии, клиники и лабораторной диагностики болезни Боткина широко освещены в отечественной и зарубежной литературе [2, 6, 7, 9 и др.]. Весьма актуальным в клинико-патогенетическом отношении является изучение болезни Боткина у беременных.

Учитывая особую роль печени в синтезе факторов свертывающей и антисвертывающей систем крови, а также то, что инфекционно-токсический процесс при болезни Боткина со всем своим сложным патогенетическим механизмом развития не может не затрагивать систему гемостаза, мы задались целью изучить состояние последней в зависимости от степени поражения печени. С другой стороны, различные геморрагические проявления, нередко имеющие место при этой болезни, особенно у беременных, не могут больше рассматриваться в свете современных научных данных как нарушение проницаемости капиллярной стенки. В частности, было показано, что при болезни Боткина, брюшном тифе, геморрагических лихорадках наряду с нарушением проницаемости капиллярной стенки имеют место значительные сдвиги в системе гемостаза [1, 3, 8, 10]. К пониманию этой проблемы мы подошли с точки зрения новой концепции Б. А. Кудряшова [4], который гемостаз рассматривает как единую систему, состоящую из диаметрально противоположных систем: свертывающей и антисвертывающей с нервно-гуморальным механизмом регуляции.

Нами обследовано 50 беременных в возрасте от 20 до 40 лет. По тяжести заболевания больные распределялись следующим образом: легкое течение наблюдалось у 9 больных, среднетяжелое — у 34, тяжелое — у 7. Все больные поступили в желтушном периоде и были обследованы в динамике: при поступлении, что соответствовало разгару болезни, в период улучшения и перед выпиской. Для определения степени тяжести заболевания нами учитывалась степень проявления интоксикации и уровень билирубина.

Система гемостаза исследовалась по следующим показателям:

1. Тромбопластическая активность крови по Б. А. Кудряшова и П. Д. Улитиной [5]. По нашим данным, норма равна 75—100%. Этот показатель характеризовал сдвиги в первой фазе свертывания. 2. Протромбиновый показатель по Квику в модификации Б. А. Кудряшова характеризует вторую фазу свертывания крови (норма 70—115%). 3. Фибриноген по Бидвеллу характеризует третью фазу свертывания крови (норма 275—500 мг%). 4. Фибринолитическая активность крови по Бидвеллу характеризует противосвертывающую систему (норма 15—25%). 5. Время свертывания крови по Базарону характеризует общую свертываемость крови (норма 5—6 мин.). 6. Количество тромбоцитов по Фонио (норма 200—300.000).

Динамика тромбопластической активности крови у больных с легкой формой болезни Боткина в разгар болезни характеризовалась понижением этого показателя ($M = 55\%$). В период улучшения отмечается некоторое повышение этого показателя ($M = 60,2\%$). Перед выпиской тромбопластическая активность крови несколько повышается, но до нормы не доходит ($M = 64,6\%$).

Определение протромбинового показателя выявило, что имеющиеся изменения по сравнению с тромбопластической активностью крови не выражены. В разгар заболевания среднеарифметический показатель равнялся 63,2%, в период улучшения приближался к норме — 69,7%, перед выпиской доходил до нормы — 75,5%.

Фибриноген при легкой форме болезни определялся в пределах нормы, на высоте желтухи $M = 268$ мг%, при улучшении $M = 286$ мг%, перед выпиской $M = 367,3$ мг%.

Таким образом, наши данные показывают, что при легкой форме болезни Боткина у беременных самые значительные изменения происходят в первой фазе свертывания крови, т. е. в тромбопластинообразовании. Фибринолитическая активность крови в этой группе больных имеет тенденцию к некоторому повышению. Перед выпиской фибринолитическая активность снижается и доходит до нормы (в разгар болезни $M = 35\%$, в период улучшения — 31%, перед выпиской — 24%). Время свертывания крови у этих больных не отражает имеющийся патологический процесс. Динамическое исследование дало нормальные показатели. Количество тромбоцитов находилось в норме.

Исследуемые показатели в группе больных со среднетяжелым течением болезни характеризовались следующими данными. Так, тромбопластическая активность крови в разгар болезни значительно снижалась — $M = 42,4\%$. В период улучшения несколько повысилась — 53,5%. Перед выпиской этот показатель все еще значительно отставал от нижней границы нормы — $M = 62\%$. Протромбиновый показатель по сравнению с тромбопластической активностью крови давал такие же колебания, что и при легкой форме болезни (в разгар болезни $M = 54,4\%$, в период улучшения — 62,5%, перед выпиской — 63,7%). Фибриноген при динамическом обследовании определялся в пределах нормы (в разгар бо-

Динамика показателей свертывающей и антисвертывающей системы крови при различных клинических формах болезни Боткина у беременных

Форма болезни	Период болезни	Тромбопластическая активность крови (норма 75—100%)	Протромбиновый показатель (норма 70—115 %)	Фибриноген (норма 275—500 мг%)	Фибринолиз (норма 15—25 %)	Время свертывания крови в мин. (норма 5—6%)	Количество тромбоцитов (норма 250—300000)
Легкая	Разгар	п=7 М=55	п=8 М=63,2	п=7 М=268	п=7 М=35,7	п=5 М=5'18"	п=8 М=237512
	Улучшение	п=8 М=60,2	п=8 М=69,7	п=7 М=280	п=8 М=31	п=4 М=4,82	п=7 М=295321
	Перед вып.	п=9 М=64,6	п=9 М=75,5	п=9 М=367,3	п=9 М=24	п=6 М=4,59	п=8 М=471412
Средне-тяжелая	Разгар	п=34 М=42,4	п=34 М=54,4	п=33 М=30,5	п=30 М=47,9	п=33 М=6,67	п=32 М=164606
	Улучшение	п=34 М=53,5	п=34 М=62,5	п=31 М=318	п=31 М=38,7	п=31 М=6,22	п=27 М=252800
	Перед вып.	п=32 М=62	п=32 М=63,7	*п=31 М=344	п=32 М=31,9	п=31 М=5,7	п=33 М=311325
Тяжелая	Разгар	п=6 М=42,3	п=6 М=53	п=6 М=322	п=6 М=70,2	п=6 М=8,13	п=5 М=107000
	Улучшение	п=7 М=50	п=7 М=63,4	п=7 М=294,3	п=7 М=58	п=7 М=7,43	п=6 М=156150
	Перед вып.	п=6 М=57,3	п=6 М=66	п=6 М=325	п=6 М=38	п=7 М=6'7"	п=7 М=225000

М — среднеарифметический показатель

п — количество больных

лезни $M = 308,5$ мг%, в период улучшения — 318 мг%, перед выпиской — 344 мг%). Эти данные показывают, что чем тяжелее патологический процесс, тем глубже изменения в первой и во второй фазе свертывания.

Фибринолитическая активность крови данной группы больных характеризуется значительным повышением. Так, в разгар заболевания $M = 47,9\%$, в период улучшения — 38,7%, перед выпиской — 31,9%.

Количество тромбоцитов в разгар болезни снижалось ($M = 164606$), в период улучшения и перед выпиской доходило до нормы. Время свертывания крови было в пределах нормы.

Наиболее демонстративные показатели нами получены у тяжело больных. Тромбопластическая активность крови характеризовалась очень низкими показателями. Так, в разгар болезни $M = 42,3\%$, в период улучшения — 50%, перед выпиской — 57,3%.

Значительные колебания отмечаются со стороны протромбинового показателя. В разгар болезни $M = 53\%$, в период улучшения — 63,4%, перед выпиской — 66%. Фибриноген определялся в нормальных пределах с той лишь разницей, что в данной группе больных он характеризовался более высокими цифрами. Так, в разгар болезни $M = 323$ мг%, в период улучшения — 294,3 мг%, перед выпиской — 325 мг%.

Фибринолитическая активность крови в разгар болезни характеризовалась значительным повышением ($M = 70,2\%$), у одной больной выпавший фибрин полностью лизировался (100% лизис).

В период улучшения активность фибринолиза несколько снижается, но остается еще на высоких цифрах ($M = 58\%$). Среднеарифметический показатель у этих больных перед выпиской равнялся 38%. Время свертывания крови у тяжело больных удлиняется. Так, в разгар болезни $M = 8,13$, в период улучшения — 7,43, перед выпиской — 6,7 мин.

Значительные изменения претерпевают тромбоциты. В разгар болезни количество их снизилось $M = 107,000$, в период улучшения $M = 156,150$, перед выпиской $M = 225,000$.

Эти данные с убедительностью показывают, что при болезни Боткина у беременных в зависимости от тяжести течения патологического процесса отмечаются значительные нарушения в первых двух фазах свертывания крови с преимущественной патологией тромбопластинообразования. Уровень фибриногена, по нашим данным, обратно пропорционален тяжести течения процесса. Это, по-видимому, объясняется беременностью, при которой организм нуждается в большом количестве фибриногена. Возможно, имеет место включение некоторых компенсаторных механизмов, что и приводит к повышению уровня фибриногена. Значительное колебание отмечалось и со стороны фибринолитической активности крови.

Эти данные изучались в динамике в среднеарифметических цифрах, и представлены в табл. 1.

На основании вышесказанного можно сделать следующие выводы:

1. При болезни Боткина у беременных отмечаются значительные нарушения как в свертывающей, так и в антисвертывающей системе крови.

2. Снижение тромбопластической активности крови находится в прямой зависимости от тяжести течения болезни.

3. Наиболее глубокое нарушение отмечено в первой фазе свертывания крови — в фазе тромбопластинообразования.

4. Перед выпиской тромбопластическая активность крови во всех трех группах больных остается значительно сниженной, что делает ее наиболее ценной в прогностическом отношении.

5. Фибриноген находится в обратной зависимости от тяжести течения болезни.

6. Чем тяжелее течение болезни, тем выше ее фибринолитическая активность и ниже тромбопластическая активность крови.

I инфекционная клиническая больница

Поступило 30/V 1967 г.

Վ. Դ. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԳՎՈՂ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱԿԱՐԳՎՈՂ ՍԻՍՏԵՄԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՂԻ ԿԱՆԱՆՑ ՄՈՏ ՎԻՐՈՒՍԱՅԻՆ ՀԵՊԱՏԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հոդվածում շարադրված են վիրուսային հեպատիտով հիվանդ 50 հղի կանանց մոտ կլինիկո-բիոքիմիական հետազոտման արդյունքները:

Հետազոտություններից պարզվել է, որ այդ հիվանդության ժամանակ նկատվում են զգալի փոփոխություններ ինչպես մակարոպոզ, այնպես էլ համակարգվող արյան սիստեմում:

Արյան տրոմբոպլաստիկ ակտիվության իջեցումը կապված է հիվանդության ծանրության աստիճանի հետ, որքան ծանր է հիվանդության ընթացքը, այնքան բարձր է ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը, և ցածր է արյան տրոմբոպլաստիկ ակտիվությունը:

Հետազոտվող երեք խմբերի մոտ էլ միաժամանակ դուրս գրվելուց առաջ տրոմբոպլաստիկ ակտիվությունը մնում է զգալի ցածր, որը կանխատեսում է ինչպես տեսակետից նրան դարձնում է ավելի արժեքավոր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Араkelов Р. А. Диссертация. М., 1964.
2. Билибин А. Ф., Бунин К. В. Курс инфекционных заболеваний. М., 1956.
3. Кашапова Р. В. Советская медицина, 1965, 11, стр. 68.
4. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
4. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
5. Кудряшов Б. А., Улитина П. Д. ДАН СССР, 1952, стр. 84.
6. Мясникова А. Л. Болезни печени. М., 1956.
7. Руднев Г. П. В кн.: Проблемы инфекционного гепатита (болезни Боткина). Киев, 1960, стр. 38.
8. Сапун Ю. С. Здравоохранение Белоруссии, 1961, 8, стр. 21.
9. Тареев Е. М. Болезнь Боткина (эпидемический гепатит). М., 1956.
10. Цынкаловский И. В. Клиническая медицина, 1961, 3, стр. 40.