

Н. Н. БАБАЛЯН

ОБ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И АНТИСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИИТЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Облитерирующий эндартериит нижних конечностей является поли-этиологическим заболеванием и имеет весьма сложное и тяжелое течение. Относительно патогенеза облитерирующего эндартериита нижних конечностей нет единого мнения. Множество предложенных по этому вопросу теорий осложняет разработку эффективного метода лечения этого заболевания. Поэтому вопрос о патогенезе и лечении последнего остается по сей день актуальной проблемой современной медицины. В этом отношении представляет большой интерес изучение свертывающей и антисвертывающей систем крови при облитерирующем эндартериите нижних конечностей.

Следует отметить, что факт повышенной свертываемости крови при этой болезни впервые был отмечен еще в 1923 г. Н. И. Острогорским. В последующем работами П. П. Федотьева [28], В. А. Опеля [19], С. С. Гирголава [9] и другими этот факт был подтвержден.

В настоящее время вопрос о нарушениях в свертывающей и антисвертывающей системах крови при облитерирующем эндартериите нижних конечностей отмечен многими авторами [3, 7, 10—12, 25—27, 31 и др.]. По мнению В. В. Прокофьева [23] и В. П. Прохорова [24], к быстрому прогрессированию процесса и развитию выраженных ишемических расстройств при облитерирующем эндартериите, как правило, ведут в основном тромбозы артериальных сосудов, которые могут быть сегментарными, магистральными, концевыми. Возникновению тромбозов способствует повышение свертываемости крови.

Имеющиеся в литературе сведения относительно свертывающей системы крови при облитерирующем эндартериите касаются в основном крови, взятой из капилляров пальца или локтевой вены больных. Однако, если учесть патогенез и морфологические изменения, которые возникают в артериях нижних конечностей, нужно согласиться, что выявленные показатели свертывающей системы крови, взятой из пальца руки и локтевой вены, не могут отразить истинного состояния свертывающей системы в артериальной и венозной крови пораженной конечности. О важности дифференцированного изучения свертывающей и антисвер-

тывающей систем крови, взятой из различных участков сосудистого русла, говорит ряд авторов [14, 33, 34 и др.].

Мы задались целью изучить состояние свертывающей и антисвертывающей систем крови у большой группы больных с облитерирующим эндартериитом нижних конечностей.

Всего было обследовано 326 чел., из них 6 женщин, остальные мужчины в возрасте от 18 до 70 лет, страдающие этим заболеванием от нескольких месяцев до 20 и более лет.

По стадиям заболевания больные были распределены на четыре группы по классификации, предложенной И. Х. Геворкяном [8]. Эта классификация, на наш взгляд, полностью отражает патогенез и клиническое течение облитерирующего эндартериита нижних конечностей, подчеркивая ту или иную степень поражения конечностей, и различает следующие стадии клинического течения облитерирующего эндартериита: 1—спастическая стадия; 2—нарушение обменных процессов; 3—выраженные дистрофические расстройства; 4—стадия омертвения.

Среди исследуемых нами больных первой стадией заболевания страдало 98 чел., второй—77, третьей—92, четвертой—59. Кровь для исследования бралась из капилляров пальца, локтевой вены, бедренной вены и артерии пораженной конечности с соблюдением одинаковых для всех больных условий. Из показателей свертывающей системы крови мы исследовали: протромбиновый индекс по Квику в модификации Ленинградского института переливания крови (норма—80—100%); время рекальцификации по Бергергофу Роке (норма—60—120%); фибриноген по Рутберг (норма—200—300 мг%); тромботест по Котовщиковой; количество кальция мангометрическим методом по Варду (норма—10—12 мг%). Из показателей антисвертывающей системы крови были изучены: толерантность плазмы к гепарину по Поллеру (норма—11—7 мин.); гепариновый индекс в модификации Ленинградского института переливания крови (норма—80—100%); фибринолитическая активность крови по Ковальскому (норма—70—210 мин.).

При анализе полученных данных. удалось отметить повышение всех факторов свертывающей и угнетение факторов противосвертывающей систем крови.

Протромбиновый индекс крови, взятой из локтевой вены, бедренной вены и бедренной артерии пораженной конечности во всех стадиях заболевания оказался резко повышенным; это повышение особенно выражено во II стадии болезни. Артерио-венозная разница между локтевой веной и бедренной артерией выражена в IV стадии ($P < 0,05$). Артерио-венозная разница крови, взятой из бедренной вены и бедренной артерии, особенно выражена в I стадии болезни, где протромбиновый индекс в артериальной крови повышен по сравнению с кровью, взятой из бедренной вены ($P < 0,1$). В IV стадии заболевания протромбиновый индекс в артериальной крови становится ниже, чем в крови, взятой из бедренной вены ($P < 0,05$). Повышение протромбиновой активности

крови при облитерирующем эндартериите отмечает ряд авторов [15, 31 и др.].

Соответственно с повышением протромбиновой активности крови повышается и толерантность плазмы к гепарину крови, взятой из локтевой вены, бедренной вены, бедренной артерии. Такое повышение выражено во всех стадиях болезни и постепенно увеличивается соответственно тяжести патологического процесса. Артерио-венозная разница выражена в III и IV стадиях заболевания ($P < 0,1$).

Имеющиеся в литературе данные о времени рекальцификации крови при предтромботическом и тромботическом состояниях весьма разноречивы. Так, В. П. Балуда [5], С. Г. Аситашвили [2] наблюдали сокращение времени рекальцификации, в то время как С. А. Колесников и Е. П. Степанян [13] отмечают некоторое укорочение и нормальное значение времени рекальцификации. Наши данные свидетельствуют о том, что в предтромботическом и тромботическом состояниях время рекальцификации чаще бывает в пределах нормы. Повышение уровня фибриногена в предтромботическом и тромботическом состояниях отмечают В. Е. Фрадкина [30], В. М. Панченко [22] и др.

По нашим данным, количество фибриногена, как правило, бывает увеличенным во всех стадиях облитерирующего эндартериита как в артериальной, так и венозной крови. Однако с тяжестью патологического процесса количество фибриногена крови увеличивается, достигая своего максимума в IV стадии заболевания. Артерио-венозная разница в содержании фибриногена крови бывает резко выражена начиная с III стадии и достигает наивысших цифр в IV стадии ($P < 0,1$), что говорит о выраженном предтромботическом состоянии организма.

Наблюдаемое нами снижение фибринолитической активности крови, особенно с возрастанием тяжести заболевания, находит свое подтверждение в исследованиях Г. В. Андреевко [1], Б. А. Кудряшова [18], Д. П. Павловского [21] и др. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что динамика изменений фибринолитической активности крови в сторону снижения выражается при последних стадиях, в частности в IV стадии заболевания. В начальных стадиях артерио-венозная разница крови незначительна ($P < 0,1$), но в IV стадии она резко выражена, и снижение фибринолитической активности более выражено в артериальной крови, чем в венозной ($P < 0,1$).

На повышение количества крови у больных с облитерирующим эндартериитом указывает А. А. Вишневский [6]. Наши же исследования показывают, что количество кальция в крови во всех стадиях заболевания находится в пределах нормы (12—13 мг%). Артерио-венозная разница во всех стадиях оказалась очень незначительной ($P < 0,1$). Изучение гепаринового индекса показало, что как в венозной крови, так и артериальной во всех стадиях облитерирующего эндартериита этот тест находится в пределах нормы; артерио-венозная разница крови незначительна.

Как известно, тромботест дает возможность судить о состоянии всех компонентов свертывающей системы крови и ее склонности к тромбообразованию [16]. Мы проверили тромботест у 147 больных облитерирующим эндартериитом нижних конечностей. Из 35 больных в I стадии заболевания у 32 наблюдали умеренную гиперкоагуляцию, резкую гиперкоагуляцию—у 1, нормальную коагуляцию—у 2. Из 31 больного со II стадией заболевания умеренная гиперкоагуляция была у 29 больных, резкая гиперкоагуляция в крови, взятой из бедренной артерии,—у 1, нормальная—у 1. Из 55 больных с III стадией заболевания умеренная гиперкоагуляция наблюдалась у 47 больных, нормальная коагуляция—у 8. Из 26 больных с IV стадией заболевания умеренная гиперкоагуляция была у 19 больных, резкая гиперкоагуляция—у 7.

Разница в показателях тромботеста в крови, взятой из локтевой вены, бедренной вены и бедренной артерии нами отмечена только в единичных случаях. Мы присоединяемся к мнению А. Г. Какулия [12], который считает тромботест хорошим методом выявления функционального состояния свертывающей активности крови и рекомендует его широко применять при изучении тромбооблитерирующих заболеваний.

Количество тромбоцитов крови нами изучено у 63 больных. При этом выявлено незначительное повышение числа тромбоцитов, особенно в IV стадии заболевания. Результаты наших исследований совпадают с данными И. Х. Геворкяна [7], Г. А. Асланян [3] и Э. Б. Бабалян [4], которые в крови у больных с облитерирующим эндартериитом нашли повышение количества тромбоцитов.

Исследование свертывания крови по методу Мас-Марго у 61 больного показало, что оно бывает повышенным почти во всех стадиях болезни, особенно в IV стадии облитерирующего эндартериита, что совпадает с результатами исследований А. Н. Шабанова [32].

Таким образом, в результате анализа показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови мы приходим к выводу, что при облитерирующем эндартериите нижних конечностей имеется резкое нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови в сторону гиперкоагуляции.

Согласно исследованиям Б. А. Кудряшова [17], повышение количества фибриногена в плазме и толерантность плазмы к гепарину, а также понижение фибринолитической активности крови расцениваются как депрессия физиологической антисвертывающей системы крови. Можно предполагать, что, если функция антисвертывающей системы крови у больных с облитерирующим эндартериитом угнетена, то на повышение активности свертывающих факторов организм не в состоянии реагировать реакцией образования достаточного количества антикоагулянтов и фибринолитического фермента, в результате чего наступает внутрисосудистое тромбообразование.

Эти изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови послужили основанием для широкого применения антикоагулянтов при лечении облитерирующего эндартериита нижних конечностей [8, 15, 29 и др.].

Клиника госпитальной хирургии
Ереванского медицинского института

Поступило 18/III 1969 г.

У. У. РАФАЭЛЯН

**ՍՏՈՐԻՆ ՎԵՐՋՈՒՅՔՆԵՐԻ ԽՑԱՆՈՂ ԷՆԴԱՐՏԵՐԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՐՅԱՆ
ՄԱԿԱՐԴԻԶ ԵՎ ՀԱԿԱՄԱԿԱՐԴԻԶ ՍԻՍՏԵՄՆԵՐԻ ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ
ՏԱՐԲԵՐՈՒԹՅԱՆ ՄԱՍԻՆ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերիտը հանդիսանում է սիրտ-անոթային սխտեմի սխտեմային հիվանդություն: Այդ հիվանդությունը առաջացնող պատճառներից մեկը արյան մակարդման սխտեմի բարձրացման հետևանքով առաջացած թրոմբոգոյացումն է:

Արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ սխտեմները մենք ուսումնասիրել ենք 326 հիվանդների մոտ, որոնք տառապել են ստորին վերջույթների խցանող էնդարտերիտով:

Ստուգման ժամանակ արյունը վերցվել է արմնկային երակից, ազդրային երակից և ախտահարված վերջույթի ազդրային զարկերակից: Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել արյան մակարդիչ սխտեմի բարձրացում և հակամակարդիչ սխտեմի իջեցում: Այս ցուցանիշների զարկերակ-երակային տարբերությունը աճում է հիվանդության ծանրությանը համապատասխան: Այդ ցուցանիշների առկայությունը հնարավորություն է տալիս ճշգրիտ ախտորոշել հիվանդությունը և լայնորեն օգտագործել հակամակարդիչային թերապիան:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андреев Г. В. Материалы конференции по проблеме физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, посвященной 100-летию А. А. Шмидта. Тарту, 1961, стр. 9.
2. Аситаши С. Г. Свертывающая система крови при аллопластике сосудов. Тбилиси, 1967.
3. Асланян Г. А. Труды Ереванского медицинского института, 10. Ереван, 1960, стр. 335.
4. Бабаян Э. Б. Труды Ереванского медицинского института, 10. Ереван, 1960 стр. 331.
5. Балуда В. П. Тезисы докладов I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1958, стр. 118.
6. Вишневецкий А. А. Труды Московского областного научно-исследовательского института. 1951, стр. 68.
7. Геворкян И. Х. Диссертация. Ереван, 1952.
8. Геворкян И. Х. Тезисы докладов XXVII Всесоюзного съезда хирургов СССР. М., 1960, стр. 82.

9. Гирголав С. С. В кн.: XV съезд Российских хирургов. М., 1923, стр. 20.
10. Дехтярь А. Л. Врачебное дело, 1964, 7, стр. 22.
11. Декстер Б. Г. Автореферат. Л., 1967.
12. Какулия А. Г. Автореферат. Тбилиси, 1967.
13. Колесников С. А., Степанян Е. П. Грудная хирургия, 1962, 4, стр. 39.
14. Комаров И. А. Труды Калининградского медицинского института, 10. Калининград, 1963, стр. 352.
15. Котельникова В. П. Сборник научных трудов Рязанского медицинского института, 15. Рязань, 1962, стр. 210.
16. Котовицкова М. А. В кн.: Заболевание кровеносных сосудов нижних конечностей и их лечение. Л., 1960, стр. 111.
17. Кудряшов Б. А. Тезисы I межобластной конференции терапевтов Урала и Приуралья. Свердловск, 1960, стр. 67.
18. Кудряшов Б. А. Материалы конференции по проблеме физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования, посвященной 100-летию А. А. Шмидта. Тарту, 1961, стр. 46.
19. Оппель В. А. Самопроизвольная гангрена как гиперадrenalимия. М., 1928.
20. Острогорский Н. И. Врачебное дело, 1923, 9, стр. 226.
21. Павловский Д. П. Применение антикоагулянтов в хирургии. Киев, 1967.
22. Панченко В. М. Терапевтический архив, 1969, 34, 10, стр. 40.
23. Прокофьев В. В. Вестник хирургии, 1958, 9, стр. 100.
24. Прохоров В. П. Облитерирующий эндартериит и его лечение. Казань, 1961.
25. Рубан К. И. Врачебное дело, 1956, 2, стр. 195.
26. Смирнова А. А. и Ярмолинский И. С. Клиническая хирургия, 1966, 6, стр. 6.
27. Страдынь П. И. Избранные труды. Рига, 1964, стр. 99.
28. Федотьев П. П. В кн.: Современная хирургия. Л., 1925, стр. 22.
29. Филатов А. Н. Хирургия, 1958, 1, стр. 43.
30. Фрадкина В. Е. Терапевтический архив, 1956, 28, 6, стр. 32.
31. Черненко В. Ф. Клиническая хирургия, 1965, 4, стр. 15.
32. Шабанов А. Н. Труды XXII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1962, стр. 301.