

УДК 616—002.151

Э. Г. МАТЕВОСЯН, А. А. ХУРШУДЯН

К СОСТОЯНИЮ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ ПРИ
ГЕМОМРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ

Изучены некоторые показатели свертывающей и противосвертывающей систем при геморрагическом васкулите. Результаты исследований свидетельствуют о изменениях в системе свертывания крови, а именно отмечается тенденция к гиперкоагуляции, которая должна учитываться при назначении патогенетической терапии. Целесообразно назначение антикоагулянтной терапии (гепарина), которая обладает не только антикоагулянтным, но и противовоспалительным и десенсибилизирующим действием.

Геморрагический васкулит—заболевание инфекционно-аллергической природы с выраженными аллергическими и аутоиммунными процессами. По современным представлениям, определенную роль в патогенезе геморрагического синдрома болезни Шенлейн-Геноха играют изменения в системе гемокоагуляции [2, 4, 6, 7, 10].

Настоящая работа посвящена изучению некоторых показателей свертывающей и противосвертывающей систем при геморрагическом васкулите. Было обследовано 35 больных в возрасте 5—14 лет, из коих 12 девочек, 23 мальчика. Контрольную группу составили 27 детей в возрасте от 7 до 15 лет. Все больные обследовались в первые дни поступления в клинику в период выраженной активности процесса. В зависимости от степени активности процесса больные были распределены на две группы. В первую группу вошло 15 больных с активностью процесса I степени, когда преобладали в основном кожные проявления, суставной и абдоминальный синдромы либо отсутствовали, либо выражены были незначительно. Во вторую группу отнесены были больные (20 детей) с выраженной интоксикацией и обильной геморрагической сыпью, полиартритом, абдоминальным и почечным синдромами. Изменения со стороны крови также подтверждали активность процесса.

Изучение свертывающей и противосвертывающей систем осуществляли следующими методами исследования: определением протромбинового индекса по Квику, толерантностью плазмы к гепарину по Сиггу, времени рекальцификации плазмы по Беллеру, фибриногена, фибриногена Б по Каммайн и Лайнс, фибринолитической активности плазмы по Бидвелл, времени свободного гепарина по Сирманну.

О состоянии свертывающей способности крови в целом в своих наблюдениях мы судили по показателям времени рекальцификации

плазмы, а также по толерантности плазмы к гепарину. Нами наблюдалось укорочение времени рекальцификации и повышение толерантности плазмы к гепарину в обследованной нами группе, что указывает на повышение коагулирующей способности крови. Как свидетельствуют полученные данные, средняя величина показателей толерантности плазмы к гепарину как у больных с I, так и II степенью активности была повышена. Средние показатели у больных с I степенью активности составляли $185,5 \pm 15,2$ ($P < 0,001$), у больных со II степенью $174,2 \pm 24,3$ сек (у здоровой группы $330,1 \pm 16,5$ сек).

Из общего числа больных повышение толерантности было у 30 и в пределах нормы у 5 больных. Причем был выявлен параллелизм между степенью повышения толерантности плазмы к гепарину и тяжестью клинического течения заболевания.

На аналогичную динамику указывает и время рекальцификации плазмы. У большинства больных оно укорочено (у 25 детей, 7,1%), т. е. отмечается сдвиг в сторону повышения свертываемости крови независимо от степени активности процесса. У больных с I степенью активности процесса средние показатели времени рекальцификации составляли $79,5 \pm 12,1$, у больных со II степенью $74,4 \pm 17,2$ ($P < 0,2$), у здоровой группы 100 ± 10 сек. Показатели протромбинового индекса, характеризующие II фазу гемостаза, независимо от тяжести и активности процесса не выявили у обследуемых больных повышенной свертываемости крови. Среднеарифметические данные протромбинового индекса у больных как с активностью I, так и II степени были в пределах нормы. Однако при детальном разборе выявилась некоторая вариабельность: снижен он был у 4 больных (11%) в пределах 74—76%, в большинстве (29)—в пределах нормы (82%), и лишь у двух наблюдалось резкое повышение до 111%. Однако по протромбиновому индексу мы не судили о состоянии системы гемостаза, т. к. в настоящее время доказано, что этот показатель не является диагностическим тестом [9].

Согласно литературным данным, у обследуемой нами группы больных показатели фибриногена были снижены при укорочении времени рекальцификации и повышении толерантности плазмы к гепарину. У больных с I степенью активности процесса концентрация фибриногена у 8 больных (53%) снижена, в пределах нормы у 6 и у одного выше 300 мг%. Среднеарифметический показатель $185,3 \pm 8,2$ мг% ($P < 0,01$). У больных с II степенью активности концентрация фибриногена составляет $174,2 \pm 12,1$ мг%, у 9 больных (45%) снижена (норма 275 ± 25 мг%). Гипофибриногенемия, возможно, обусловлена как нарушением синтеза, так и повышенным расходом фибриногена в связи с тромбопластинемией при тромбгеморрагическом синдроме [1, 6].

Однако нужно обратить внимание на обнаружение в крови промежуточного продукта превращения фибриногена в фибрин (фибриноген Б), который обладает усиленной склонностью к агрегации. Наличие его свидетельствует о внутрисосудистом свертывании крови и воспалительной деструкции [3—5]. В условиях гиперкоагуляции увеличение

фракции Б фибриногена является признаком появления в крови тромбина. У обследуемых нами больных лишь у двух фибриноген Б был отрицательным, у большинства (17 больных, 48%) — положительным, у 16 (46%) — слабоположительным.

Характеристика системы гемостаза без анализа противосвертывающей системы будет неполной. Для правильной оценки состояния свертывания крови необходимо сопоставление показателей, отражающих состояние свертывающей системы с фибринолитической системой крови.

Одной из причин внутрисосудистого тромбообразования является угнетение противосвертывающей системы крови, поэтому изучение фибринолитической активности крови представляет несомненный интерес. Результаты наших исследований показали, что у большинства больных имелось торможение фибринолитической активности крови. При I степени активности она понижена в 48% случаев, при II степени — в 70%. Средние показатели составляют $9,8 \pm 0,3\%$ при I степени активности, $9,1 \pm 0,4\%$ — при второй ($P < 0,01$), в контрольной группе — $20 \pm 5\%$. Депрессию фибринолиза можно расценивать как компенсаторную реакцию на гипофибриногемию у наших больных. Однако, учитывая также то обстоятельство, что в данной группе отмечалось повышение толерантности плазмы к гепарину и укорочение времени рекальцификации, что указывает на гиперкоагуляцию, можно думать и о возможности развития претромботических состояний, о возникновении условий для образования тромбов в капиллярах и прекапиллярах различных органов, особенно почек. Клинически это проявлялось некротическими участками на коже, почечным и абдоминальным синдромами.

О состоянии противосвертывающей системы мы судили также по показателям времени свободного гепарина, которые у больных I группы составили $15,5 \pm 1,5$, у больных II — $18,4 \pm 1,1$ при норме $8,5 \pm 2,6$ сек. Удлинение времени свободного гепарина говорит об активизации антисвертывающей системы крови как компенсаторной реакции на гиперкоагуляцию.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о явных изменениях в свертывающей системе крови. Заслуживает внимания факт повышения коагулирующих свойств крови в период геморрагических явлений (укорочение времени рекальцификации плазмы, повышение толерантности плазмы к гепарину, появление положительной реакции на фибриноген Б). Со стороны противосвертывающих процессов отмечается выраженная депрессия фибринолиза, способствующего возможности тромбообразования. Повышенная гиперкоагуляция компенсируется активацией противосвертывающей системы, что выражается повышением уровня свободного гепарина в крови.

Нарушения в системе свертывания крови, а именно тенденция к гиперкоагуляции, должны учитываться при назначении патогенетической терапии. В последние годы не рекомендуется назначение больным ϵ -аминокапроновой кислоты, препятствующей фибринолизу, викасола и плазмы крови, повышающих свертываемость крови, а считается це-

лесообразным назначением антикоагулянтной терапии (гепарина), который обладает не только антикоагулянтным действием, но и противовоспалительным и десенсибилизирующим [7, 8].

Եր ԳԻԴՄԵ,

2-я детская клиническая больница

Поступила 16/II 1978 г.

Է. Գ. ՄԱԹԵՎՈՍՅԱՆ, Ա. Ա. ԽՈՐՇՈՒԴՅԱՆ

ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ
ՀԵՄՐՈՒԱԳԻԿ ՎԱՍԿՈՒԼԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Տվյալ աշխատանքը նվիրված է մակարդիչ և հակամակարդիչ որոշ ցուցանիշների ուսումնասիրմանը հեմոռագիկ վասկուլիտի ժամանակ:

Հեղինակի կողմից դիտվել է ռեկալցիֆիկացիայի ժամկետի կարճացում և հեպարինի նկատմամբ պլազմայի տոլերանտության բարձրացում, որը խոսում է արյան մակարդեկության ունակության բարձրացման մասին: Դիտվել է նաև ֆիբրինոգենի քանակի իջեցում կապված մի կողմից նրա սինթեզի խանգարման և մյուս կողմից գերաժախսի հետ:

Հեղինակի ուսումնասիրության տվյալները վկայում են նաև, որ հիվանդների մեծ մասի մոտ դիտվում է արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության արգելակում, որը գնահատվում է որպես կոմպենսատոր ռեակցիա, ընդդեմ հիպոֆիբրինոգենիմիան:

Հակամակարդիչ համակարգի վիճակի ուսումնասիրությունը պարզել է հեպարինի ժամկետի երկարացում, որը նույնպես վկայում է հակամակարդիչ համակարգի ակտիվացման մասին, որպես կոմպենսատոր ռեակցիա հիպերկոագուլյացիայի նկատմամբ:

Այսպիսով հեմոռագիկ վասկուլիտի ժամանակ դիտվում է արյան մակարդեկության բարձրացում և հակամակարդիչ սինտեմի արգելակում: Այս հանգամանքը պետք է նկատի ունենալ պաթոգենետիկ բուժման նշանակման ժամանակ: Նպատակահարմար է համարվում Ե-ամինոկապրոնաթթվի, (որը արգելակում է ֆիբրինոլիզը) վիկասուլի և պլազմայի փոխարեն նշանակել հեպարին, որը ոչ միայն հակամակարդիչ, այլև հակաբորբոքային և հակաալերգիկ դեղամիջոց է:

E. G. MATEVOSSIAN, A. A. KHURSHUDIAN

ON THE STATE OF COAGULATIVE SYSTEM
IN HEMORRHAGIC VASCULITIS

The authors have studied some indices of coagulative and anticoagulative systems of hemorrhagic vasculitis. The results of the investigations show changes in coagulative system of blood -- tendency towards hypercoagulation. This fact must be taken into consideration in pathogenetic therapy. It is advisable to prescribe anticoagulative therapy (heparin), which has not only anticoagulative effect, but antinflammatory and desensitizing effects as well.

1. Грицюк А. И. Тер. архив, 1970, 9, стр. 102.
2. Зубова В. А. Автореферат канд. дисс. Донецк, 1970.
3. Ковач Э., Фецей И., Альтман О. В сб. научн. работ III хир. клиники Будапештского университета, 1951, стр. 382.
4. Кудряшова Б. А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови ее свертывание. М., 1975.
5. Мазурин А. В. Вопр. охраны материнства и детства, 1975, 12, стр. 63.
6. Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М., 1970.
7. Папаян А. В., Алексеев Н. А. и др. Педиатрия, 1976, 8, стр. 62.
8. Платутина Г. Г. Педиатрия, 1977, 8, стр. 70.
9. Трегубенко А. И. В кн.: Тромбозы и эмболии в хирургии. Киев, 1972, стр. 33.
10. Якобсон Б. С. Автореф. дисс. канд. Томск, 1968.