

7. Муляр Н. Ф., Одушко Н. П., Четвериков А. П. Матер. II Всероссийского съезда инфекционистов. Кемерово, 1983, с. 195.
8. Подлевский А. Ф., Александрова В. Р., Пригожина В. К., Штанько С. И. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1980, с. 87.
9. Форбер Н. А., Кетиладзе Е. С. Тер. архив., 1978, 2, с. 38.
10. Anson M. L. J. Gen. Physiol., 1939, 22, 79.
11. Fried R. Biochemie., 1975, 57, 637.
12. Kosina F., Budka F., Kolouch Z. et al. Cas. Lek. Ces., 1981, 120, 31, 957.
13. Reitman S., Frankel S. Amer. J. Clin. Path., 1957, 28, 56.
14. Saton K. Clin. Chem. acta, 1978, 90, 1, 37.
15. Visco G. Clin. Ter., 1985, 114, 183.
16. Wallnorer H., Hanusch M. Med. Mon., 1973, 27, 3, 331.

УДК 616—Q18.2—005.6

А. М. ОРДЯН

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЭЛАСТОГРАММЫ И КОАГУЛОГРАММЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ АМИЛОИДОЗА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

При изучении показателей тромбоэластограммы и коагулограммы у больных периодической болезнью, осложненной амилоидозом, выявлены гипокоагуляционные сдвиги, которые закономерно углубляются в динамике развития амилоидоза.

Проблема изучения периодической болезни (ПБ) имеет большое значение, поскольку вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения этой патологии остаются пока не разрешенными. Особенно актуальным является изучение амилоидоза, развитие которого омрачает исход доброкачественного течения заболевания [2]. Известно, что при развитии амилоидоза у больных ПБ в первую очередь поражаются почки, которые, играя исключительно важную роль в сохранении гомеостазиса, принимают участие и в регуляции его частного звена—свертывающей системы крови и фибринолиза [5, 6, 8]. В связи с этим изучение свертываемости крови у больных ПБ в зависимости от стадии развития амилоидоза, установление причин и характера сосудистых осложнений с целью внесения корректив в лечебную тактику этих больных являются актуальной задачей.

Вопросу изучения состояния гемостаза у больных ПБ, особенно при развитии амилоидоза, посвящены лишь единичные работы. Однако приведенные в них данные довольно противоречивы. Некоторые авторы [4] предполагают у больных ПБ наличие тромбгеморрагического синдрома, другие [3] отмечают тенденцию к гиперкоагуляции, а при присоединении амилоидоза—признаки гипокоагуляции, в то время как некоторые исследователи [1] отмечают лишь геморрагические осложнения. Кроме того, в этих работах не изучены изменения свертываемости крови у больных ПБ в зависимости от стадии развития амилоидоза. К тому же известно, что изучение свертываемости крови с помощью биохимических методов, использованных авторами, не всегда дает полное представление о состоянии этого сложного процесса.

В последние годы широкое распространение получил тромбоэластографический метод исследования коагулирующей способности крови, дающий возможность регистрировать весь процесс свертывания крови и имеющий ряд преимуществ перед биохимическими методами исследования: постоянство условий, объективность исследования и возможность графического изображения процесса свертывания [7]. В связи с этим весьма информативным становится комплексное использование тромбоэластографического и некоторых биохимических методов исследования свертываемости крови, дающее наиболее полное представление о состоянии гемокоагуляции.

Целью настоящей работы является изучение изменений свертывающих свойств крови по данным тромбоэластограммы (ТЭГ) и коагулограммы у больных ПБ по стадиям развития амилоидоза.

На ТЭГ определялись следующие показатели: R —время реакции (отражает скорость образования тромбопластина); K —скорость свертывания крови (в этот период образовавшийся тромбин переводит фибриноген в фибрин); $R+K$ —неспецифическая константа коагуляции (выражает общую длительность свертывания крови, наблюдаемую визуально); R/K —тромбоэластографическая константа использования протромбина (выражает отношение скорости генерации тромбопластина к количеству образованного тромбина); t —константа специфического свертывания крови (соответствует периоду от конца свертывания крови до начала ретракции кровяного сгустка); MA —максимальная динамическая константа (сгусток достигает максимального объема, плотности и эластичности). Кроме того, определялись следующие показатели коагулограммы: фибриноген и время рекальцификации плазмы по Рутбергу, протромбиновый индекс по Квику, толерантность плазмы к гепарину по Зиггу.

Под нашим наблюдением находились 70 больных ПБ с амилоидозом, из них с I стадией амилоидоза—26 больных, со II стадией—32, с III стадией—12. Мужчин было 44, женщин—26. Было обследовано также 25 больных ПБ без признаков амилоидоза и 15 практически здоровых людей—доноров.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с определением достоверности результатов исследования по критерию Стьюдента. Результаты считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты изучения ТЭГ приведены в табл. 1. Как видно из таблицы, показатель R у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами не изменяется. С развитием амилоидоза у больных с I стадией по сравнению с больными ПБ без амилоидоза, у больных со II стадией по сравнению с I и у больных с III стадией по сравнению со II стадией наблюдается статистически недостоверная тенденция к увеличению этого показателя.

Показатель K у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами достоверно не изменяется. Статистически достоверное его увеличение отмечается у больных с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза, а также у больных со II стадией по

сравнению с I и у больных с III стадией по сравнению со II стадией амилоидоза.

Достоверных отличий в величине показателя $R+K$ у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами не отмечается. Достоверное увеличение этого показателя наблюдается у больных с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза, у больных со II стадией по сравнению с I, у больных с III стадией по сравнению со II стадией.

Таблица 1

Группа Показатель	Доноры	ПБ	Амилоидоз		
			I ст.	II ст.	III ст.
$R, мм$	$31,2 \pm 1,0$	$33,5 \pm 1,0$ $P > 0,1$	$36,8 \pm 2,5$ $P > 0,1$	$39,0 \pm 4,1$ $P > 0,1$	$43,6 \pm 6,8$ $P > 0,1$
$K, мм$	$18,0 \pm 1,0$	$20,5 \pm 2,7$ $P > 0,1$	$32,8 \pm 3,2$ $P < 0,01$	$39,3 \pm 1,4$ $P < 0,05$	$46,0 \pm 3,1$ $P < 0,05$
$R+K, мм$	$49,2 \pm 1,0$	$54,0 \pm 3,5$ $P > 0,1$	$69,6 \pm 4,7$ $P < 0,01$	$78,3 \pm 2,9$ $P < 0,05$	$89,6 \pm 4,3$ $P < 0,05$
R/K	$1,9 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,14$ $P = 0,1$	$1,1 \pm 0,1$ $P < 0,01$	$0,99 \pm 0,1$ $P > 0,1$	$0,95 \pm 0,16$ $P > 0,1$
$t, мм$	$37,3 \pm 1,0$	$39,2 \pm 0,8$ $P > 0,1$	$44,7 \pm 2,5$ $P < 0,02$	$49,4 \pm 1,5$ $P < 0,05$	$53,8 \pm 2,5$ $P < 0,05$
$MA, мм$	$41,8 \pm 1,0$	$38,2 \pm 2,0$ $P > 0,1$	$29,7 \pm 3,1$ $P < 0,02$	$23,3 \pm 1,0$ $P < 0,05$	$18,7 \pm 2,1$ $P < 0,05$

Примечание. Здесь и в табл. 2 P —достоверность различий с предшествующей группой.

У больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами показатель R/K достоверно не меняется. С развитием I стадии амилоидоза наблюдается достоверное его уменьшение по сравнению с больными ПБ без амилоидоза. У больных со II стадией по сравнению с I и у больных с III стадией по сравнению со II наблюдается лишь статистически недостоверная тенденция к уменьшению этого показателя.

Изменений в величине показателя t у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами не отмечается, тогда как с развитием амилоидоза наблюдается статистически достоверное его увеличение у больных с I стадией по сравнению с донорами, у больных со II стадией по сравнению с I и у больных с III по сравнению со II стадией.

Величина показателя MA у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами не меняется. Достоверное ее уменьшение наблюдается у больных с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза, а также у больных со II стадией по сравнению с I и у больных с III стадией по сравнению со II стадией.

Таким образом, на ТЭГ у больных ПБ без амилоидоза статистически достоверные изменения отсутствуют. С развитием амилоидоза наблюдаются определенные изменения, свидетельствующие о понижении свертываемости крови. Эти изменения касаются всех фаз свертываемости крови. Так, у больных ПБ с I стадией амилоидоза по

сравнению с больными ПБ без амилоидоза достоверно увеличиваются показатели K , $R+K$, t , уменьшаются R/K и MA , в то время как R имеет лишь тенденцию к увеличению. У больных ПБ со II и III стадиями амилоидоза показатели K , $R+K$, t увеличиваются, MA укорачивается, а R и R/K достоверно не изменяются.

Результаты изучения коагулограммы представлены в табл. 2. Согласно этим данным, содержание фибриногена достоверно увеличивается у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами, у больных ПБ с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза и у больных со II стадией по сравнению с I стадией. В III стадии амилоидоза содержание фибриногена несколько понижается по сравнению со II стадией (статистически недостоверно), но все же остается более высоким, чем в I стадии.

Достоверных изменений протромбинового индекса у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами, а также у больных с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза, у больных со II стадией амилоидоза по сравнению с I и у больных с III стадией по сравнению со II стадией не отмечается.

Таблица 2

Группа Показатель	Доноры	ПБ	Амилоидоз		
			I ст.	II ст.	III ст.
Фибриноген, мг %	$329,0 \pm 13,5$	$483,0 \pm 22,7$ $P < 0,01$	$565,0 \pm 29,4$ $P < 0,05$	$792,0 \pm 44,0$ $P < 0,01$	$685,0 \pm 35,6$ $P < 0,1$
Протромбиновый индекс, %	$84,9 \pm 2,2$	$81,1 \pm 1,8$ $P > 0,1$	$79,5 \pm 1,8$ $P > 0,1$	$76,7 \pm 1,6$ $P > 0,1$	$77,1 \pm 2,9$ $P > 0,1$
Толерантность плазмы к гепарину, мин	$9,20 \pm 1,03$	$9,10 \pm 0,45$ $P > 0,1$	$8,00 \pm 0,25$ $P < 0,05$	$7,10 \pm 0,30$ $P < 0,05$	$7,00 \pm 0,19$ $P > 0,1$
Время рекальцификации плазмы, мин	$9,58 \pm 1,02$	$9,30 \pm 0,48$ $P > 0,1$	$12,20 \pm 0,55$ $P = 0,02$	$12,19 \pm 1,34$ $P > 0,1$	$10,26 \pm 1,11$ $P > 0,1$

Толерантность плазмы к гепарину у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами не меняется. Она несколько повышается у больных с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза и у больных со II стадией по сравнению с I стадией. Достоверных изменений этого показателя у больных с III стадией амилоидоза по сравнению со II не наблюдается.

Время рекальцификации плазмы у больных ПБ без амилоидоза по сравнению с донорами не меняется. У больных с I стадией амилоидоза по сравнению с больными ПБ без амилоидоза наблюдается достоверное возрастание этого показателя, в то время как у больных со II по сравнению с I стадией и у больных с III по сравнению со II стадией амилоидоза достоверных изменений не отмечается.

Итак, как видно из приведенных данных, изменения показателей коагулограммы несколько разноречивы. У больных ПБ без амилоидоза достоверно увеличивается содержание фибриногена, другие показатели коагулограммы не меняются. У больных ПБ с I стадией ами-

амилоидоза отмечается достоверное увеличение содержания фибриногена, некоторое повышение толерантности плазмы к гепарину и удлинение времени рекальцификации; протромбиновый индекс достоверно не изменяется. У больных со II стадией амилоидоза достоверно увеличивается содержание фибриногена, повышается толерантность плазмы к гепарину, в то время как протромбиновый индекс и время рекальцификации не изменяются. У больных с III стадией амилоидоза отмечается некоторое понижение содержания фибриногена, другие показатели коагулограммы не изменяются.

Таким образом, судить о характере изменений свертываемости по данным коагулограммы не представляется возможным. Как было уже отмечено, наиболее полное представление о состоянии свертываемости дает лишь тромбоэластографический метод исследования, а коагулограмма является лишь дополнением к нему.

Согласно данным ТЭГ, у больных ПБ без амилоидоза достоверных изменений свертываемости не наблюдается. С развитием амилоидоза у больных ПБ появляются статистически достоверные гипокоагуляционные сдвиги (увеличение K , $R+K$, t , уменьшение MA), достоверно усугубляющиеся в динамике развития амилоидоза, которые необходимо учитывать при назначении соответствующей терапии.

Кафедра внутренних болезней № 1
Ереванского медицинского института

Поступила 24/XI 1986 г.

Ա. Մ. ՕՐԴՅԱՆ

**ԽՐՈՄԻՔՆԱՍՏԱԳՐԻ ԵՎ ԿՈԱԳՈՒԼԱԳՐԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԻՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՄՈՏ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ՏԱՐԲԵՐ ՓՈԽՆԵՐՈՒՄ**

Ներկայացված են թրոմբոէլաստագրի կոագուլագրի ցուցանիշների ուսումնասիրության արդյունքներն ամիլոիդոզով բարդացած պարբերական հիվանդությամբ (ՊԶ) հիվանդների մոտ:

Ցույց է տրված, որ ՊԶ հիվանդների մոտ ի հայտ է գալիս արյան մակարդոնակոթյան ստույգ թուլացում՝ ըստ ամիլոիդոզի զարգացման փուլերի, միաժամանակ ստույգ ավելանում է ֆիբրինոգենի պարոնակոթյունը: Առանց ամիլոիդոզի ՊԶ հիվանդների մոտ բացի ֆիբրինոգենի պարոնակոթյան ավելացումից արյան մակարդոնակոթյան վիճակում այլ փոփոխություններ տեղի չեն ունենում: Դոնորների մոտ հեմոկոագուլյացիայի ոչ մի փոփոխություն չի հայտնաբերված:

A. M. ORDYAN

**CHANGES OF THROMBOELASTOGRAM'S AND COAGULOGAM'S
INDICES IN DIFFERENT STAGES OF AMYLOIDOSIS DEVELOPMENT
IN PATIENTS WITH PERIODIC DISEASE**

It is shown that in patients with periodic disease, complicated by amyloidosis, in the blood there appear marked hypocoagulative shifts, deepening in the dynamics of amyloidosis development.

1. Абдуллаев М. М., Гусейнов Б. М. В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Саратов, 1975, с. 156.
2. Айвазян А. А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982.
3. Виноградова О. М., Андреев Г. В., Динкина И. М. В кн.: Организм и среда. ч. II. М., 1970, с. 75.
4. Мурадханян К. С., Айрапетян И. М. В кн.: Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии. Ереван, 1970, с. 217.
5. Панченко В. М., Гилунова Н. И., Кожомкулова Б. Ж. Лаб. дело, 1977, 8, с. 451.
6. Патенюк В. Г. В кн.: Вопросы инфекц. патологии Забайкалья, вып. 2. Чита, 1981, с. 96.
7. Пинкус С. Ш. Тромбоэластография в кардиологии. Минск, 1972.
8. Сократов Н. В. В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Саратов, 1975, с. 357.

УДК 612.603—002—001.4

О. Н. РАЗЗАКОВ, Б. Н. АРУТЮНЯН, П. И. ТОЛСТЫХ,
А. Г. ХАНИН, В. В. РЫЛЬЦЕВ

ЗАЖИВЛЕНИЕ ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ В УСЛОВИЯХ СОЧЕТАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ИММОБИЛИЗОВАННЫМ НА ЦЕЛЛЮЛОЗЕ ТРИПСИНОМ И ЛИЗОЦИМОМ

Клиническими и цитологическими исследованиями показано, что лечение гнойных ран мягких тканей иммобилизованным на целлюлозе трипсином в сочетании с лизоцимом оказывает лучший эффект на процессы и сроки заживления ран, чем лечение иммобилизованным трипсином, нативным лизоцимом и трипсином в отдельности, а также гипертоническим раствором хлорида натрия.

В последние годы для лечения гнойных ран мягких тканей применяются иммобилизованные протеолитические ферменты [2, 3] и бактерицидные средства [1]. Механизм воздействия протеаз и лизоцима на течение гнойного раневого процесса различен, что послужило основанием для сочетанного применения иммобилизованных протеаз—трипсина и лизоцима с целью ускорения очищения и регенерации гнойных ран. В литературе имеются данные лишь о понижении антибиотикоустойчивости микрофлоры при совместном применении лизоцима и антибиотиков [4], тогда как вопрос о сочетанном применении лизоцима и трипсина не освещен.

Нами в комплексном лечении гнойных ран использовались трипсин, иммобилизованный на целлюлозной текстильной матрице, и лизоцим. Салфетки иммобилизованного трипсина смачивались 0,1% раствором лизоцима и накладывались на раневую поверхность после ее туалета растворами антисептиков. перевязки производились через день, а орошение ран раствором лизоцима с очищением от некротических масс, фибрина и гноя—ежедневно. Лечение иммобилизованным на целлюлозе трипсином в сочетании с лизоцимом было подвергнуто 136 больных с гнойными ранами мягких тканей. Для сравнения были выделены следующие группы больных: леченные в фазе гидратации только трипсином, иммобилизованным на текстильной целлюлозной матрице.