

1. Антонов И. П. Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Минск, 1971.
2. Альперович В. Г. Физические методы лечения заболеваний нервной системы. М.—Ташкент, 1985.
3. Дривогинов Б. В. Автореф. дис. докт. Минск, 1973.
4. Латышева В. Я. Дис. докт. Минск, 1986.
5. Осна А. Н. Остеохондрозы позвоночника, ч. 1. Новокузнецк, 1973.
6. Ручкина А. С. Вопр. курортологии и физиотерапии, в. 16. Киев, 1986.
7. Ткаченко А. Ф. Вопр. курортол., физиотер. и леч. физкультуры, 1985, 5, с. 27.
8. Юмашев Г. С. Остеохондроз позвоночника. М., 1984.
9. *W. P. Hirsch C. J. Bone Surg.* 1965, 47-B, 3, 574.

УДК 616.24—002.2—008.3

С. Г. Еремян, М. В. Зильфян, Т. В. Галстян

## КОРРЕКЦИЯ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Значительная распространенность и рост заболеваемости хроническим легочным сердцем (ХЛС) диктует необходимость совершенствования методов лечения. В последние годы установлено, что в патогенезе ХЛС важную роль играют нарушения микроциркуляции [1, 3, 4, 5]. Значительное место в механизме этих нарушений принадлежит реологическим свойствам крови. Возможность фармакологической коррекции функциональной активности тромбоцитов и эритроцитов является важным подходом в лечении легочно-сердечной недостаточности.

Целью настоящей работы явилось изучение нарушений реологических свойств крови в зависимости от тяжести заболевания и оценка клинической эффективности применения дезагрегантов. Диагностика ХЛС, оценка функционального состояния органов и систем основывались на данных общеклинического обследования и на комплексном разностороннем обследовании больных с использованием различных параклинических методов исследования.

Под наблюдением находилось 104 больных с обструктивными заболеваниями легких—хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма с различной степенью легочно-сердечной недостаточности. Возраст больных колебался от 25 до 70 лет, давность заболевания—от 3 до 35 лет. По тяжести заболевания больные были разделены на 2 группы: I—больные с легочно-сердечной недостаточностью I—II степени (54), II—III степени (50). Контрольную группу составили 20 здоровых.

Реологические свойства крови оценивали по способности форменных элементов к агрегатообразованию. Индекс агрегации циркулирующих тромбоцитов (ИАЦТ) изучали по методу Wu-Noak [8]; индекс агрегации циркулирующих эритроцитов (ИАЦЭ)—по методу В. А. Лапотникова и Л. Н. Хараша [6]; индекс деформируемости эритроцитов (ИДЭ)—по фильтрационному методу Jappert-Lux [9]; фибриноген А—суховоздушным методом; кислотно-щелочное состояние—на микроанализаторе AVL-3 фирмы «Радиометр» (Дания). Исследова-

няя проводились при поступлении больных в клинику и после проведенного лечения.

Результаты исследований выявили значительные изменения реологических свойств крови (табл. 1). У 78% больных выявлено повышение гематокрита: в I группе показатели гематокрита превышали показатели контрольной группы на 23%, во II—на 42%. У тяжелых больных с ХЛС в некоторых случаях гематокрит повышался до 69—73%. Из таблицы видно, что вязкость крови была наиболее высокой у больных с тяжелой формой заболевания, что следует связывать не только с увеличением объемной концентрации эритроцитов, но и с увеличением функциональной активности форменных элементов. Так, ИАЦТ у больных I группы превышал контрольные показатели на 13%, II группы—на 32,6%. Лишь у 15% больных I и 10% II групп отмечались нормальные величины агрегации тромбоцитов.

Известно, что гипоксия резко повышает агрегационную способность эритроцитов. При этом нарушается суспензионная стабильность крови, образуются крупные агрегаты клеток, что становится причиной тяжелых расстройств капиллярного кровотока. У больных I группы ИАЦЭ превышал показатели контрольной группы на 10,8%, II—на 19%.

Таблица 1

Показатели реологических свойств крови у больных ХЛС в зависимости от степени легочно-сердечной недостаточности

Показатели	Здоровые n=20	I группа n=54	II группа n=50
Гематокрит	42±1,1	52±1,0 P<0,001	60±0,9 P<0,001
ИАЦЭ	0,96±0,02	0,87±0,01 P<0,001	0,78±0,015 P<0,01
ИАЦГ	0,95±0,01	0,63±0,02 P<0,01	0,64±0,01 P<0,01
ИДЭ	0,09±0,001	0,078±0,002 P<0,02	0,074±0,001 P<0,001
Фибриноген, г/л	3,5±0,8	7,2±0,3 P<0,01	8,2±0,45 P<0,01
Вязкость крови	4,5±0,15	5,7±0,8 P>0,05	6,0±0,04 P<0,01

Примечание. p—достоверность сдвига по сравнению с контрольной группой.

У 5 больных с тяжелым течением ХЛС выявлено снижение агрегационной способности форменных элементов, что можно связать с истощением функциональной активности тромбоцитов и эритроцитов [1]. Характер кровотока в микроциркуляторном русле определяется деформационными свойствами эритроцитов, то есть способностью их проходить через микрососуды меньшего калибра, чем диаметр эритроцита, и потому повышение ригидности эритроцитов в значительной степени способствует повышению вязкости крови, приводит к блокаде сосудов микроциркуляторного русла. Из табл. 1 видно, что ИДЭ в обеих группах значительно понижается; в I группе—на 13,3%, по сравнению с контрольной группой, во II—на 18,7%.

К повышению вязкости крови приводит также возрастание концентрации фибриногена А (в I гр.—до 7,2 г/л, во II—до 8,2 г/л), значительно превышающей нормальные показатели. Это еще более усугубляет нарушение реологических свойств крови, повышает агрегацию эритроцитов и их прочность.

Клинический опыт лечения больных ХЛС свидетельствует о том, что для коррекции функционального состояния кровяных пластинок может быть использована большая группа лекарственных средств с различным механизмом действия. С этой точки зрения, выявленные микроциркуляторные нарушения вызывают необходимость включения в традиционную схему лечения больных ХЛС дезагрегантов. Для оценки влияния дезагрегантов на функциональное состояние тромбоцитов и эффективность лечения больные I и II групп были разделены на 4 подгруппы: I—подгруппа (контрольная)—больные, получившие общепринятое лечение: антибиотики с учетом чувствительности к ним микрофлоры, сульфаниламидные препараты, бронхолитики, физиотерапевтическое лечение и т. д.; II подгруппа—дополнительно курантил (дипиридамо́л) в/в в дозе 10 мг 1 раз в сутки; III подгруппа—ацетилсалициловую кислоту—10% раствор, 20 мл в/в в течение 10—12 дней; IV подгруппа—гепарин по 5000 ед. в/в и в/м 3—4 раза в день. Данные о влиянии указанных препаратов приведены в табл. 2, из которой видно, что в контрольной подгруппе отмечается лишь тенденция к улучшению реологических показателей. Включение в курс лечения курантила существенно улучшало показатели реологических свойств крови: в I подгруппе гематокрит снизился на 11%, ИАЦТ—на 12,5, ИАЦЭ—на 10, ИДЭ—на 12,8, фибриноген А—на 37,5%; во II подгруппе—соответственно на 15,5; 31; 12,8; 7 и 20%. Введение курантила оправдано тем, что он ускоряет кровоток в микрососудах, возможно, за счет уменьшения агрегационной способности клеток крови и улучшения их деформируемости. Кроме того, курантил обладает бронхолитическим и коронаролитическим действием, что значительно улучшает легочную гемодинамику. Ряд авторов [2, 7] связывают действие курантила с увеличением простаглицина в сосудистой стенке, активацией аденилатциклазы и накоплением цАМФ.

Применение ацетилсалициловой кислоты значительно улучшает реологические свойства крови, но сдвиг менее выражен, чем при лечении курантилом. Так, гематокрит снижается в I подгруппе на 13,4%, ИАЦТ—на 8,4, ИАЦЭ—на 6,2, ИДЭ—на 10,2, фибриноген—на 23%; во II группе—соответственно на 13,0; 28; 6,7; 7,0 и 23,1%.

Применение гепарина в качестве антикоагулянта в обеих группах больных позволило также получить положительный гемореологический эффект: в I подгруппе—снижение гематокрита на 13,4%, ИАЦТ—на 9,0, ИАЦЭ—на 7, ИДЭ—на 8%; во II подгруппе—соответственно на 13,0; 29,7; 12,8 и 6%. Под влиянием гепарина более значительно, чем при применении курантила и салицилатов, снижается фибриноген—в I группе на 33,3 и во II—на 26,9%. Однако действие гепарина непродолжительно, и для его поддержания целе-

Динамика реологических показателей крови под влиянием антиагрегантной терапии ( $M \pm m$ )

Показатели	I группа				II группа			
	подгруппы							
	I n=10	II n=15	III n=17	IV n=12	I n=10	II n=14	III n=14	IV n=12
Гематокрит, %	$48 \pm 0,8$	$46 \pm 1,3$ $P < 0,01$	$45 \pm 1,2$ $P < 0,02$	$45 \pm 0,9$ $P < 0,01$	$51 \pm 1,0$ $P < 0,001$	$49 \pm 0,9$ $P < 0,01$	$50 \pm 1,0$ $P < 0,01$	$50 \pm 1,2$ $P < 0,01$
ИАЦТ	$0,82 \pm 0,01$	$0,93 \pm 0,01$ $< 0,01$	$0,90 \pm 0,02$ $< 0,001$	$0,91 \pm 0,01$ $< 0,01$	$0,78 \pm 0,02$ $< 0,02$	$0,84 \pm 0,01$ $< 0,01$	$0,82 \pm 0,012$ $< 0,05$	$0,83 \pm 0,02$ $< 0,05$
ЦАЦЭ	$0,85 \pm 0,019$	$0,92 \pm 0,01$ $< 0,01$	$0,92 \pm 0,02$ $< 0,05$	$0,90 \pm 0,02$ $> 0,05$	$0,82 \pm 0,01$ $> 0,05$	$0,88 \pm 0,01$ $< 0,01$	$0,83 \pm 0,01$ $< 0,01$	$0,88 \pm 0,02$ $< 0,01$
ИДЭ	$0,075 \pm 0,002$	$0,086 \pm 0,001$ $< 0,02$	$0,085 \pm 0,002$ $> 0,05$	$0,084 \pm 0,001$ $< 0,01$	$0,077 \pm 0,001$ $< 0,01$	$0,079 \pm 0,0015$ $< 0,01$	$0,078 \pm 0,001$ $< 0,01$	$0,078 \pm 0,002$ $< 0,01$
Фибриноген, г/л	$6,5 \pm 0,18$	$4,5 \pm 0,25$ $> 0,05$	$5,0 \pm 0,45$ $> 0,05$	$4,8 \pm 0,25$ $< 0,05$	$7,0 \pm 0,14$ $< 0,05$	$6,5 \pm 0,31$ $< 0,05$	$6,3 \pm 0,25$ $< 0,01$	$6,0 \pm 0,18$ $< 0,01$
Вязкость крови	$5,6 \pm 0,2$	$5,2 \pm 0,1$ $< 0,05$	$5,3 \pm 0,09$ $< 0,01$	$5,3 \pm 0,08$ $< 0,01$	$5,8 \pm 0,09$ $< 0,01$	$5,4 \pm 0,09$ $> 0,05$	$5,5 \pm 0,08$ $< 0,01$	$5,3 \pm 0,1$ $< 0,01$

Примечание. p—достоверность сдвига по сравнению с контрольной группой.

сообразно дополнительно назначать специфические антиагреганты.

После лечения антикоагулянтами улучшаются показатели функции внешнего дыхания, уменьшается обструкция, улучшаются показатели кислотно-щелочного равновесия крови. У больных I группы наблюдается прирост  $pO_2$  на 26%, II группы—на 22%; вместе с тем снижается  $pCO_2$  соответственно на 16 и 14%.

Положительный гемореологический эффект был достигнут у тяжелых больных с гематокритом свыше 65% путем кровопускания (200—250 мл) и последующего вливания различных растворов (Рингер, полиглюкин)—3—4 раза на курс лечения. Изоволемическая гемодиллюция ведет к снижению сосудистого сопротивления, повышает транспорт  $O_2$  к тканям, что улучшает в них газообмен.

Приведенные данные положительного действия лекарственных препаратов на различные звенья микроциркуляции обосновывают целесообразность их комбинированного применения, что дает возможность целенаправленно регулировать функциональную активность форменных элементов. Клинические данные указывают на существенное улучшение течения заболевания и, главное, снижение рефрактерности легочно-сердечной недостаточности. Таким образом, длительное применение антиагрегационной терапии открывает новые возможности в лечении легочно-сердечной недостаточности.

Кафедра торакальной хирургии  
и анестезиологии Ереванского ГИУВ

Поступила 26/VI 1989 г.

Ս. Գ. Երամյան, Մ. Վ. Զիլֆյան, Թ. Վ. Գալստյան

ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՔԱՅԻՆ ՍՐՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՌԵՈԼՈԳԻԱԿԱՆ  
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՀՏԿՈՒՄԸ

Ուսումնասիրվել են ներանոթային արյան մասնիկների (թրոմբոցիտներ և էրիթրոցիտներ) ագրեգացիոն հատկանիշները, արյան թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարումները 104 հիվանդների մոտ:

Հայտնաբերվել է թրոմբոցիտների և էրիթրոցիտների ագրեգացիոն հատկանիշների ակտիվության բարձրացում, որը կախված է հիվանդության ծանրության աստիճանից և առաջացնում է արյան մածուցիկության բարձրացման համախտանիշ:

Քննարկվում է դեզագրեգատների օգտագործման կլինիկական արդյունավետության հարցը և ցույց է տրվում նրանց դրական դերը արյան մասնիկների կազմաֆունկցիոնալ փոփոխություններում:

S. G. Yeramian, M. V. Zilfian, T. V. Galstian

### Correction of Hemorheologic Disorders in Patients with Chronic Pulmonary Heart

The clinical efficiency of application of desagregants with selective microdynamic effect in patients with chronic pulmonary heart is discussed. The estimation of their positive effects on different aspects of microcirculation is shown. The clinical data testify to the significant improvement of the course of disease and decrease of refractoriness of cardio-pulmonary insufficiency.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. В., Ежова И. С., Алехина Р. М. и др. Кардиол., 1981, 8, с. 95.
2. Лакин К. М., Балуда В. П. Актуальные вопросы гемостазиологии. М., 1981.
3. Люсов В. А., Савенков М. П. Тер. арх., 1988, 8, с. 55.
4. Макаревич А. Э. Автореферат дис. канд. Минск, 1983.
5. Струков А. И. Кардиол., 1975, 12, с. 5.
6. Лапотников В. А., Хараш Л. М. Лаб. дело, 1982, 7, 389.
7. Fасат М. Trombos a. Haemostas, 1983, 50, 610.
8. Wuk K., Naak J. C. Lancet, 1974, 2, 7886, 924.
9. Fannert C., Lux W. Acta Biol. et med. Germ., 1981, 40, 6, 739.

УДК 616.24—006.46

М. А. Мовсесян, М. А. Седгарян, С. А. Макарян, Д. Е. Арутюнян,  
Е. М. Гарибян, Ш. В. Хачатрян, А. С. Асатрян

### НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ЗАЩИТНЫХ СИЛ ОРГАНИЗМА ПРИ РАКЕ ЛЕГКИХ

В настоящее время проблема рака легких интересует не только клиницистов-онкологов, но и ученых различных специальностей, в том числе и иммунологов. Иммунологическому надзору придается важная роль в сохранении гомеостаза организма. Установлено, что наличие опухолеспецифических антигенных детерминантов на поверхности раковых клеток делает возможным их распознавание и разрушение элементами иммунной системы [2]. В данной работе приводятся результаты исследований количества общих и активных Е-РОК, содержания высокоаффинных Е-РОК, показателя макрофагальной трансформации мононуклеаров (ПМТМ) и фагоцитарной активности нейтрофилов крови.

Исследования проводились у 32 больных раком легких (плоскоклеточный рак—22, аденокарцинома—7, мелкоклеточный—3) без осложнений и у 7—с выраженными перифокальными воспалительными процессами, проявляющимися температурной реакцией и лейкоцитозом. Учитывая тесную связь между воспалением, фагоцитозом и реактивностью организма, мы выделили этих больных в отдельную группу. В качестве контроля аналогичные показатели исследовались у 30 практически здоровых лиц-доноров.

Исследования показателей Е-РОК проводились по методу Jondal и соавт. [3]. Макрофагальные трансформации мононуклеаров крови изучались по методу М. А. Демченко и А. И. Джагиняна [1]. Фагоцитарная активность нейтрофилов крови исследовалась в отношении стафилококка (штамм 209Р) и оценивалась на основании определения: а) % нейтрофилов, участвующих в фагоцитозе; б) среднего количества микробов, фагоцитированных одной клеткой; в) количества микробов, фагоцитированных нейтрофилами в 1 мм<sup>3</sup> крови; г) завершеного фагоцитоза. Степень активности Т-лимфоцитов оценивалась как по количеству образованных розеток после кратковременной инкубации лимфоцитов с эритроцитами барана, так и по определению высокоаффинных Е-РОК. К последним отнесли Е-РОК с 8 и более эритроцитами.