

Clinica medicală nr. I. (cond.: prof. P. Dóczy, doctor-docent, medic emerit  
al Republicii Socialiste România) din Tg.-Mureș

## **CERCETĂRI PRIVIND COAGULAREA SANGUINĂ ÎN HIPOXIA CRONICĂ DE ORIGINE CARDIO-RESPIRATORIE**

*L. Róna, R. Bora, Éva K. Lakatos, A. Antalffy*

Datele bibliografice referitoare la coagularea sanguină în stările de hipoxie sînt puține și contradictorii. Conform unor cercetări clinice (3, 4, 5, 7) la bolnavi suferind de insuficiență pulmonară cronică se afirmă existența unei stări de hipercoagulabilitate chiar și în cazurile fără poliglobulie sau trombocitemie marcată. Unii autori (6, 10, 11) chiar relevă frecvența mare a proce-

selor trombo-embolice ale vaselor pulmonare. Alții însă (1, 2) pe baza unor studii făcute în stări de hipoxie de origine cardiacă, afirmă existența unei hipocoagulabilități. Se menționează și faptul, că hipocoagulabilitatea constatată la cardiaci cu stază pulmonară cronică depinde în mare măsură de staza hepatică asociată, precum și de medicația administrată (12). Conform unor cercetări experimentale (8, 9) activitatea unor factori de coagulare depinde în mare măsură de gradul de saturație în oxigen al plasmei.

Avînd în vedere importanța teoretică și practică-terapeutică a problemei și luînd în considerare datele bibliografice contradictorii, am întreprins cercetări pentru elucidarea acestei probleme.

#### *Material și metodă*

Am efectuat cercetări pe un număr de 50 bolnavi cu stări de hipoxie cronică, dintre care: 17 suferind de scleroemfizem, deformitate toracică, simfize pleurale, 18 suferind de astm bronșic în perioadă activă și 15 prezentînd afecțiuni cardiace cu stază pulmonară cronică. La acești bolnavi pe lângă înregistrarea datelor clinice, a hemogramei, a hematocritului și a numărului trombocitar, s-a executat și o coagulogramă completă, care includea: timpul de recalcificare, timpul Quick, factorii V, VII și X, consumul protrombinei, timpul de coagulare, toleranța la heparină, timpul de protrombină, consumul de protrombină, rezistența mecanică a trombocitelor, dozarea fibrinogenului, a fibrinolizei și a fibrinogenului B. Gravitatea hipoxiei s-a apreciat pe baza semnelor clinice cît și pe baza testelor de explorare funcțională respiratorie.

Rezultatele globale (valori medii) ale coagulogramelor obținute la cei 50 de bolnavi sînt reprezentate în graficul nr. 1.

Conform acestor date se poate constata în general o tendință de hipocoagulabilitate, care se manifestă în special prin modificări în prefaza și în prima fază a coagulării. În același timp se constată o creștere marcată a fibrinogenului. Expri-mat procentual s-a observat în special valori scăzute la proba toleranței la heparină (41,6%), la dozarea protrombinei (51,8%), a factorului VII (83%), a factorului X (41,2%), la proba inactivării trombinei (57,2%) și la retracția cheagului (53,6%). În schimb fibrinogenul prezintă valori crescute în 66,6% a cazurilor.

Avînd în vedere datele bibliografice contradictorii și dependența acestora de bolile asociate, respectiv de medicația administrată, pentru a putea preciza rolul acestor factori în modificările găsite, am divizat cazurile cercetate în trei grupe:

1. Cazuri cu hipoxie cronică asociată cu stază hepatică.
2. Cazuri cu hipoxie cronică și stază hepatică, la care s-a administrat concomitent și un tratament cu steroizi sau cu antibiotice, cu influență asupra procesului de coagulare (în special penicilină).
3. Cazuri cu hipoxie fără afecțiuni sau medicație care ar putea avea influență asupra coagulării.

Rezultatele obținute în cadrul acestor 3 grupe sînt reprezentate în graficul nr. 2.

Conform graficului, hipocoagulabilitatea cea mai evidentă se constată în cazurile asociate cu stază hepatică. În grupa în care s-a aplicat o medicație concomitentă cu corticosteroizi sau cu antibiotice, hipocoagulabilitatea este mai puțin pronunțată. Efectul acestor medicamente reiese net în special prin scăderea timpului de protrombină, constatată la această grupă. În cea de a treia grupă, în care hipoxia este singurul factor responsabil pentru modificările găsite, deși tendința de hipocoagulare este evidentă, ea este mai puțin marcată decît în grupele anterioare. Creșterea fibrinogenului este un fenomen constant în toate grupele.

Gravitatea simptomelor clinice și a tulburărilor funcționale datorate hipoxiei constatate la cazurile noastre, este în general în paralelism cu gravitatea modificărilor de coagulare găsite și apare independent de numărul hematiilor și al trombocitelor.

**VALORILE MEDII ALE PROBELOR DE COAGULARE**  
(50 DE CAZURI)

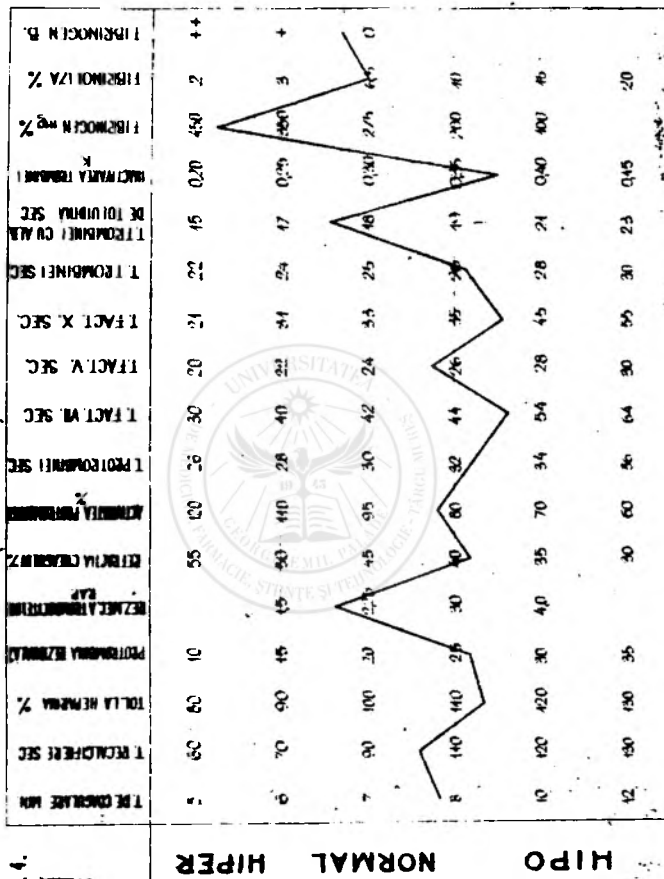


Fig. nr. 1.

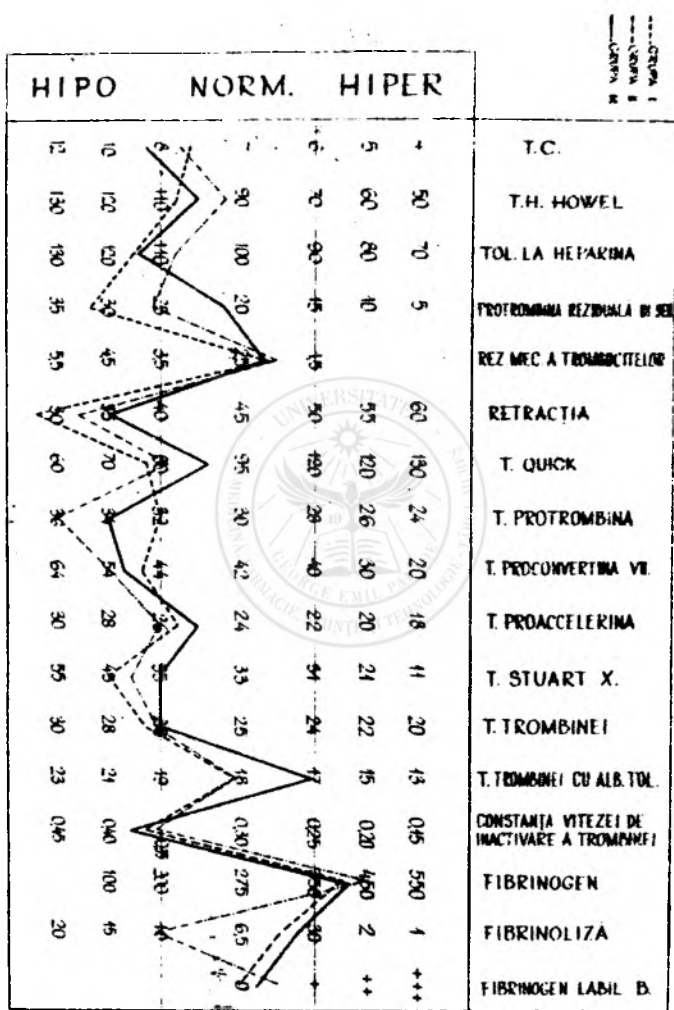


Fig. nr. 2.

## Discuții

Rezultatele contradictorii ale cercetărilor clinice privitoare la coagularea sanguină în hipoxie se datoresc în primul rând faptului, că hipoxia de origine pulmonară sau cardiacă se complică de multe ori cu stază hepatică sau cu anumite modificări de origine medicamentoasă. Conform observațiilor noastre hipoxia singură, produce o hipocoagulabilitate moderată dar semnificativă. Tulburările apar în prefaza și în prima fază a coagulării, precum și o creștere evidentă a fibrinogenului seric. Staza hepatică coexistentă agravează această tendință de hipocoagulabilitate, în timp ce tratamentul cu steroizi și cu anumite antibiotice compensează într-o anumită măsură tulburările existente în primele două faze. Aceste modificări în mod verosimil sînt datorate reducerii saturației de oxigen din plasmă, care pare să aibă o influență asupra activității unor factori de coagulare. Cercetările noastre nu confirmă însă ipoteza lui Pálos, conform căreia patogeniza trombo-emboliilor, care apar în urma schimbărilor meteorologice ar avea la bază o stare de hipoxie. Explicația creșterii fibrinogenului rămîne o problemă deschisă. S-ar putea, ca această creștere să fi un fenomen de compensare provocată de modificările descrise. Rezultatele clinice obținute de noi au fost confirmate și prin cercetări experimentale (13). Analizînd prin prizma considerațiilor de mai sus cazurile de insuficiență cardio-pulmonară cronică cu fenomene de hipoxie putem obține date prețioase în privința tratamentului acestui sindrom și a complicațiilor sale.

## Concluzii

Am cercetat modificările coagulării sanguine (coagulogramă) pe un număr de 50 de bolnavi suferind de afecțiuni pulmonare și cardiace cronice, cu fenomene de hipoxie. Se constată în general o tendință de hipocoagulare, interesînd prefaza și faza întâia a coagulării, în special la probele: toleranța la heparină, timpul de protrombină, factorii VII și X, inactivarea trombinei și reatractia cheagului. Cazurile asociate cu stază hepatică arată o hipocoagulabilitate mai pronunțată, iar în cazurile care au beneficiat de un tratament cu corticosteroizi sau penicilină se constată o reducere a modificărilor de hipocoagulabilitate. Pe lângă modificările de mai sus s-a pus în evidență și o hiperfibrinogenemie marcată prezentă în 70% a cazurilor, independentă de existența sau lipsa stazei hepatice și de medicația aplicată. Cazurile clinice analizate pe baza acestor criterii ne pot furniza date și în privința tratamentului. Faptul, că în anumite cazuri de hipoxii cardio-pulmonare apar tromboze intravasculare nu se datorește hipoxiei, ci altor factori asociați (tulburări hemodinamice, leziuni vasculare etc.).

Sosit la redacție: 9 mai 1968.

## Bibliografie

1. BENTHAUS L.: Zschr. Kreislrfsch. (1952), 41, 380;
2. BJEKELUND H.: Acta med. scand. (1953), 145, 181;
3. BROUET G.: Presse méd. (1958), 66, 465;
4. BRUN J., GARDERE J., POZZETTO H.: Poumon (1963), 19/6, 509;
5. BRUN J., FAYOLLE M., GARDERE J.: Presse méd. (1964), 72/6, 317;
6. KERNEN J.: Arch. pathol. (1959), 65, 471;
7. LISSAC J., RAPIN M.: Poumon et Coeur (1962), 8, 769;
8. PÁLOS L.: Haematol. Hungarica (1963), 3, 89, 94;
9. PÁLOS L., SASS G., SASS V.: Haematol. Hung. (1964), 4, 85;
10. PARIETY M.: Poumon et Coeur (1962), 8, 739;
11. CELICE J.: Thérap. Pract. (1954), 9, 665;
12. PETERS H.: J.A.M.A. (1946), 130, 398;
13. ANTALFFY A., LAKATOS K. E., RÓNA L., BORA R.: Simpozionul de Tromboze arteriale și venoase 1966. 28—29. X. Tg.-Mureș.