

П. П. АНАНИКЯН, Ю. Е. БЕРЕЗОВ

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В настоящей работе изучалось влияние операции двусторонней перевязки внутренних грудных артерий на свертывающую систему крови, а также на фибринолитическую активность.

Важность изучения этого вопроса обусловлена тем, что у больных, страдающих коронарной недостаточностью, среди многих осложнений одно из ведущих мест занимают тромбозы (особенно у больных инфарктом миокарда), а также то, что оперативное вмешательство может способствовать нарушению свертываемости крови у них.

Для полного выявления картины свертываемости крови мы применяли несколько методов: исследовались протромбин, тромботропин, тромбопластическая активность, проконвертин, толерантность к гепарину, время рекальцификации и одновременно производилось определение фибриногена и фибринолитической активности.

Изучению фибринолитической активности крови долгое время уделялось весьма мало внимания и ей не придавалось большого значения в клинической практике.

Фибринолизом обозначается своеобразная способность крови растворять образовавшиеся сгустки крови. Однако в настоящее время установлено, что фибринолитические процессы играют важную роль не только для растворения сгустков крови, но они необходимы также для обеспечения многих нормальных физиологических функций организма.

Особенно большое значение имеют процессы фибринолиза в хирургической практике. Так, например, фибринолитические процессы необходимы для восстановительной фазы при воспалительных явлениях. Если фибринолиз отсутствует или протекает недостаточно активно, то происходит усиленное образование рубцов. Особенно усиленный фибринолиз необходим для восстановления серозных оболочек, с целью предупреждения спаек и сращений. Недостаточно активный фибринолиз может способствовать возникновению хронической пневмонии, образованию обширных шварт после плеврита, развитию вторичных бронхоэктазий и т. п.

В то же время крайне высокое повышение фибринолиза может вызывать целый ряд тяжелых осложнений, в том числе образование абсцессов легких, склонность к тяжелым кровотечениям после хирургических вмешательств и т. п.

Таким образом, своевременное распознавание таких состояний может предупредить развитие различных тяжелых осложнений и даже летальные исходы.

Исследование указанных компонентов свертываемости крови у больных с коронарной недостаточностью проводилось до и после операции. Хронической коронарной недостаточностью страдало 77 больных и острым инфарктом миокарда—16, из коих женщин было 15, мужчин—78.

Определение показателей свертываемости крови до операции было проведено у 93 больных, после операции—у 41, из коих 10 больных были с острым инфарктом миокарда.

По типу оперативного вмешательства наши больные распределялись следующим образом: перевязка внутренних грудных артерий с рассечением их между лигатурами была произведена 34 больным, комбинированная операция Фиски—Томпсона—5 и операция Рейнберга—2.

Изучение компонентов свертываемости крови у больных с хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда, как видно из табл. 1, не показывает изменений, характерных для каждого из этих заболеваний.

У 2/3 больных с хронической коронарной недостаточностью уровень тромботропина, проконвертина и протромбина был в пределах нормы. У остальных больных эти показатели были ниже нормы, и только у двух больных наблюдалось некоторое повышение проконвертина.

Что касается тромбопластической активности, то у большинства уровень её в крови был в пределах нормы, а у остальных ниже её.

Время рекальцификации у 42 больных было удлиненным, а у 35 больных не превышало нормы.

Толерантность к гепарину была различная: у 43 больных она повысилась, у 3-х больных наблюдалось некоторое её снижение, а у остальных 30 больных изменений не было.

При параллельном определении у всех этих больных фибриногена он оказался повышенным у 22 больных, у 47 больных был в пределах нормы, а у 7 больных наблюдалось некоторое его снижение.

Фибринолитическая активность при этом у большинства больных была выше нормы. Только в 9 случаях она была умеренно снижена.

У больных инфарктом миокарда изменения показателей протромбина, тромботропина, проконвертина соответствовали таковым при хронической коронарной недостаточности.

Только в отношении тромбопластической активности мы обнаружили, что в 10 случаях она была пониженной, а в 6 случаях находилась в пределах нормы.

Время рекальцификации у 6 больных было удлиненным, а у 10 больных—у верхней границы нормы.

В то же время толерантность к гепарину была повышенной у 6 больных, ниже нормы—у 1, в пределах нормы—у 9.

Что же касается фибриногена, то у 9 больных он был выше нормы, а у 7—не превышал её. При этом фибринолитическая активность у этих

больных была следующей: у 8 больных была повышенной, а у остальных—ниже нормы, причем у 7 из них фибриноген также был снижен.

Сопоставление результатов исследования компонентов свертываемости крови у больных хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда показывает, что направленность нарушений у них почти одинакова, но степень нарушений отдельных показателей у больных инфарктом миокарда несколько более выражена. Это в основном касается тромбопластической активности, времени рекальцификации, фибриногена и фибринолитической активности.

Таблица 1

Показатели свертываемости крови у больных с хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда до операции

Показатели свертываемости крови		Хронич. коронари. недост.		Инфаркт миокарда	
		% содержание	колич. больных	% содержание	колич. больных
Тромботропин	Понижен	33-60	14	35-60	4
	Норма	70-100	27	70-100	12
	Повышен	—	—	—	—
Тромбопластическая активн.	Понижена	50-65	19	24-65	10
	Норма	70-100	23	70-100	6
	Повышена	—	—	—	—
Проконвертин	Понижен	23-68	13	60	2
	Норма	70-100	26	70-100	13
	Повышен	115-125	2	130	1
Протромбин	Понижен	58-68	10	63-68	4
	Норма	70-100	33	70-100	12
	Повышен	—	—	—	—
Время рекальцификации	Укорочено	—	—	—	—
	Норма	60-120	35	60-120	10
	Удлинено	125-155	42	125-180	6
Фибриноген	Понижен	300 мг	7	—	—
	Норма	350-500 мг	47	350-500 мг	7
	Повышен	520-800 мг	22	550-850 мг	9
	Укорочена	2'30" - 6'30"	3	3'20"	1
Толерантность к гепарину в минутах	Норма	7-11	30	7-11	9
	Удлинена	11'5" - 35'	43	14-18'40"	6
	Понижена	0-14	9	0-14	8
Фибринолитическая активн.	Норма	15-25	—	15-25	—
	Повышена	26-100	28	26-100	8

Следует также отметить, что нам не всегда удавалось найти строгое соответствие между уровнем фибриногена и фибринолитической активностью. Нередко при сниженном уровне фибриногена фибринолитическая активность была повышенной и наоборот.

Повторное определение показателей свертываемости крови в различные сроки после операции (на 2-й, 5-й, 12-й день) показало различный характер их изменений в зависимости от сроков взятия крови.

Так, начиная со 2-го дня после операции, уровень проконвертина тромботропина и тромбопластической активности у 17 больных с хро-

нической коронарной недостаточностью понизился до нижней границы нормы—80—70%, а у 14—до 50—18%.

Что касается протромбина, то на 2-й день после операции он у 22 больных оставался в пределах нормы, а у 8 больных наблюдалось незначительное понижение его.

В дальнейшем, у всех больных, за исключением семи, отмечалось постепенное повышение указанных показателей свертываемости крови почти до нормальных величин.

Что касается толерантности к гепарину и времени рекальцификации, то на 2-й день после операции у большей части больных они оставались без изменений или несколько повышались; к 12-у дню после операции их уровень обычно возвращался к исходному.

У преобладающего большинства этих больных уровень фибриногена на 2-й день после операции повысился и оставался повышенным до 5-го дня после операции; к 12-му дню намечалась тенденция к его понижению. Фибринолитическая активность при этом также повышалась и параллельно понижению фибриногена она снижалась, а к 12-му дню достигала почти первоначального уровня.

В отличие от больных с хронической коронарной недостаточностью у 10 оперированных больных с инфарктом миокарда на 2-й день после операции наблюдалось повышение показателей протромбина, проконвертина, тромботропина, тромбoplastической активности до верхней границы нормы, а у 3 больных даже выше её.

Уровень фибриногена у всех этих больных на 2-й день после операции повысился выше нормы: у 7 больных до 600—870 мг%, у 2—1100—1400 мг%, у 1—до 2000 мг%.

Фибринолитическая активность при этом оказалась выше нормы у 4 больных, а у остальных 6 она значительно снизилась и была ниже нормы.

Из вышеизложенного следует, что у больных с хронической коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда и после операции имеется общая направленность нарушений со стороны свертываемости крови, но при инфаркте миокарда она снова была выражена в большей мере.

Это особенно касается фибриногена, уровень которого в крови у всех больных инфарктом миокарда, как правило, значительно повышается при заметном снижении фибринолитической активности. Так, если у больных с хронической коронарной недостаточностью после операции только в 20% случаев снижается фибринолитическая активность, то у больных инфарктом миокарда понижение ее активности наблюдается у 60% больных.

Таким образом, часть больных с хронической коронарной недостаточностью и почти все больные с инфарктом миокарда имели после операции нарушения со стороны свертываемости крови, которые в какой-то степени могли быть причиной послеоперационных тромбозов.

Исходя из этого, мы с профилактической целью всем больным пос-

ле операции, у которых имелись нарушения со стороны свертываемости крови, проводили антикоагулянтную терапию.

Эта группа больных со 2-го дня после операции получала антикоагулянты по схеме, принятой в Институте сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР,—неодикумарин в дозе 0,05 г до 4 раз в день, затем число введений снижалось и на 10—12-е сутки после операции почти прекращалось их введение при хронической коронарной недостаточности, а при инфаркте миокарда они вводились более длительно, в дозировках 0,025 г под контролем факторов свертываемости крови—особенно фибриногена.

Благодаря такой профилактической терапии, нам удалось избежать тромбоэмболических осложнений у всех больных данной группы.

Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезней.

Больная З., 47 лет, поступила в отделение 10/III 1960 г., выписана 11/IV 1960 г. Больна с 1955 г. Жалобы на частые приступообразные боли в области сердца и за грудиной, иррадирующие в левую руку. Артериальное давление 135/100 мм рт. ст. На ЭКГ—левый тип ЭКГ, синусовая тахикардия, частая предсердная экстрасистолия. Диагноз: хроническая коронарная недостаточность. 25/III 1960 г. под местным обезболиванием произведена операция перевязки внутренних грудных артерий с пересечением их между лигатурами. До операции протромбин крови—90%, проконвертин—68%, тромбопластическая активность—60%, тромботропин—70%, время рекальцификации—79%, фибриноген—500 мг% и толерантность к гепарину—28'.

На 2-й день после операции фибриноген незначительно повысился—600 мг%, толерантность к гепарину резко снизилась до 4'45'', а показатели всех остальных факторов свертываемости крови незначительно повысились по сравнению с дооперационными.

С 26/III 1960 г. начато лечение антикоагулянтами. Под влиянием антикоагулянтной терапии уже к 12-у дню после операции время рекальцификации удлинилось до 130%, толерантность к гепарину повысилась до 30', а остальные показатели свертываемости крови несколько снизились. Постепенно уменьшая дозы неоодикумарина, он был отменен на 18-й день после операции. Приступов стенокардии в послеоперационном периоде не было. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Больной Б., 42 лет, поступил 9/VI 1961 г., выписан 5/VIII 1961 г. Диагноз: инфаркт миокарда. 9/VI 1961 г. произведена операция перевязки внутренних грудных артерий. До операции протромбин крови—91%, время рекальцификации—130%, толерантность к гепарину—9'30'', фибриноген—700 мг% и фибринолитическая активность—0.

На 2-й день после операции фибриноген повысился до 1150 мг%, фибринолитическая активность—до 100%, время рекальцификации—120%, толерантность к гепарину—8'. Со стороны остальных факторов свертываемости крови не было изменений по сравнению с предоперационными данными.

Антикоагулянтная терапия начата с момента поступления больного. К моменту выписки 5/VIII 1961 г. фибриноген составлял 680 мг%, фибринолитическая активность—37,5%, время рекальцификации—120%, толерантность к гепарину—7'.

Послеоперационный период протекал без осложнений, состояние больного при выписке было вполне удовлетворительное.

Анализируя полученные данные, можно считать, что у больных коронарной недостаточностью имеется различная степень нарушения компонентов свертываемости крови.

У больных с хронической коронарной недостаточностью эти нарушения выражены в несколько меньшей мере, чем у больных инфарктом миокарда. Из всех показателей свертываемости крови только фибрино-

ген и фибринолитическая активность у части этих больных были повышены, остальные показатели были несколько снижены.

После операции перевязки внутренних грудных артерий у большинства этих больных имелась тенденция к незначительному понижению протромбину, тромботропина, тромбопластической активности; протромбин, толерантность к гепарину, а также время рекальцификации оставались почти без изменений.

Только в отношении фибриногена и фибринолитической активности у большинства больных наблюдалось некоторое повышение, которое к 12-у дню после операции возвращалось к исходному уровню.

В отличие от хронической коронарной недостаточности у больных инфарктом миокарда в послеоперационном периоде компоненты свертываемости крови незначительно повышались, при этом оставаясь в пределах нормы.

Более заметное повышение было отмечено в отношении фибриногена при некотором снижении фибринолитической активности.

Несмотря на эти нарушения, в послеоперационном периоде мы не имели тромбозов, что, по-видимому, нужно отнести за счет своевременного применения антикоагулянтной терапии, и под обязательным контролем не только протромбина, но также фибриногена и фибринолитической активности.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
АМН СССР

Поступило 24.VI 1962 г.

Պ. Պ. ԱՆԱՆԻԿՅԱՆ, ՅՈՒ. Ե. ԲԵՐԵՅՈՉՈՎ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԻՉ ՄԻՍՏԵՄԻ ՄԻ ՔԱՆԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՅՈՒՅԱՆԻՇ-
ՆԵՐԻ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ
ՏԱՌԱՊՈՂՆԵՐԻ ՄՈՏ ՄԻՆՉԵՎ ՎԻՐԱՀԱՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԵՎ ՆՐԱՆԻՅ ՀԵՏՈ

Ա մ ֆ ո ֆ ո յ մ

Հեղինակները ուսումնասիրել են արյան մակարդիչ սիստեմի բաղկացուցիչ մասերը 93 հիվանդների մոտ, որոնցից 77-ը տառապել են պսակաձև անոթների խրոնիկական անբավարարությունից, իսկ 16-ը սրտամկանի սուր ինֆարկտով: 41 հիվանդների մոտ (այդ թվում 10-ը սրտամկանի ինֆարկտով) կատարվել է կրծքային ներքին զարկերակների կապմանա վիրահատում: Արյան մակարդիչ սիստեմի ցուցանիշները ուսումնասիրվել են դիմամիկայում վիրահատական միջնորդությունից 2,5 և 12 օր անց:

Պարզվել է, որ պսակաձև անոթների խրոնիկական անբավարարության և սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ արյան մակարդիչ սիստեմի խանգարումներն համընկնում են և արտահայտվում են պրոտոմբինի, պրոկոնվերտինի, տրոմբոտրոպինի, տրոմբոտրոպիկական գործունեության իջեցումով: Հետազոտվածների համարյա կեսի մոտ նկատվել է ուկա գիֆիկացիայի ժամանակի և հեպարինի նկատմամբ զգացությունից բարձրացում: Ընդ որում հիվանդներից

ամանց մոտ ֆիրրինոգենի և ֆիրրինոլիտիկ գործունեության մակարդակը եղել է նորմալից բարձր, մնացածների մոտ տատանվել է նորմալի սահմաններում: Այդ խանգարումներն ավելի ցայտուն են եղել սրտամկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ:

Կրծքային ներքին զարկերակների կապման վիրահատությունից հետո խանգարումներն ավելի ակնառու են դառնում, որպես կանոն նկատվել է ֆիրրինոգենի բարձրացում, հատկապես սրտի մկանի սուր ինֆարկտի ժամանակ:

Կանխարգելիչ նպատակով հեղինակներն օգտագործել են հակամակարդիչներ, որոնք բաց երևույթին, կասեցրել են հետօպերացիոն տրոմբոէմբոլիաները:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н., Степанян Е. П., Муратова Х. Н. Хирургия, 1960, 10, стр. 8.
2. Березов Ю. Е., Степанян Е. П., Лапин М. Д. Грудная хирургия, 1960, 6, стр. 91.
3. Березов Ю. Е., Лапин М. Д. Экспериментальная хирургия, 1960, 3, стр. 33.
4. Кожевникова Т. Л. Терапевт. архив, 1961, т. 33. в. 3, стр. 97.
5. Степанян Е. П., Лагутина А. И. Грудная хирургия, 1959, 3, стр. 52.
6. Степанян Е. П., Москаленко Ю. Д., Косарукова Н. Я. Грудная хирургия, 1961, 5, стр. 41.
7. Astrup T. Blood 11 (1956), 781.
8. Albrechtsen O. K., Trøll D. Acta Haemat. (Basel) 14 (1955), 376.
9. Bonbäck B., Blombäck M., Senning A., Wallen P. Nord Med. 53 (1955), 1019.
10. Seria P. Clinica 14, 3, 1953.