

Э. М. ГРИГОРЯН

## О СДВИГАХ ТРОМБООБРАЗУЮЩИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

При коронарной недостаточности большое значение имеет выяснение факторов, способствующих тромбообразованию, так как ряд вопросов, касающихся этого сложного процесса до настоящего времени, недостаточно изучен.

В настоящее время в патогенезе тромбообразования большое место отводится повышению свертываемости крови. По мнению ряда авторов [1, 3, 6, 5], повышение свертываемости крови обусловлено снижением антикоагуляционной активности крови. Другая часть исследователей [2, 4, 7] в патогенезе тромбообразования определенное значение придает повышению количества прокоагулянтов—протромбина, фибриногена, проконвертина, Ас-глобулина и т. д.

Для правильного лечения и профилактики больных с коронарной недостаточностью весьма важно своевременное выявление изменений функционального состояния свертывающей системы крови.

В настоящей работе приводятся результаты изучения некоторых показателей коагулограммы при различных степенях недостаточности коронарного кровообращения для того, чтобы выяснить, как эти показатели отражают процессы повышения свертываемости и тромбообразования.

Под нашим наблюдением находилось 119 больных с различными степенями нарушения коронарного кровообращения, у которых заболевание в основном развилось на фоне атеросклероза; у части больных оно сочеталось с гипертонической болезнью.

Большинство больных было в возрасте выше 51 года и преимущественно мужского пола.

У всех больных протромбиновая активность крови определялась по методу Д. П. Боровской и С. Д. Ровинской, толерантность плазмы к гепарину — по Сигу, время рекальцификации плазмы—по Бергергофу и Рокка, с некоторым видоизменением Б. А. Кудряшова, количество фибриногена—по Р. А. Рутбергу и фибринолитическая активность крови—по Ковальскому, Копек и Ниверовскому.

Больные были распределены по трем группам. В I группу вошел 31 человек со свежим инфарктом, во II—20 человек с несвежим инфарктом, в III—58 человек с коронарной недостаточностью без инфаркта.

Результаты исследования трех групп больных представлены в приведенной табл. 1.



Показатели коагулограммы у обследованных больных

| Показатель                                | Группа больных | Число больных | $M \pm m$        | P                                     |
|-------------------------------------------|----------------|---------------|------------------|---------------------------------------|
| Протромбиновая активность в %             | I              | 31            | $90 \pm 2,06$    |                                       |
|                                           | II             | 20            | $90 \pm 2,58$    |                                       |
|                                           | III            | 58            | $89,5 \pm 4,04$  |                                       |
| Время рекальцификации плазмы в сек.       | Контр.         | 15            | $128,5 \pm 4,41$ | $0,05 > P 0,02$<br>$> 0,1$<br>$> 0,1$ |
|                                           | I              | 21            | $110,5 \pm 7,25$ |                                       |
|                                           | II             | 13            | $132 \pm 6,98$   |                                       |
|                                           | III            | 35            | $134 \pm 6,7$    |                                       |
| Толерантность плазмы к гепарину в сек.    | Контр.         | 15            | $283 \pm 13,3$   | $< 0,01$<br>$< 0,01$<br>$< 1,01$      |
|                                           | I              | 26            | $160 \pm 8,92$   |                                       |
|                                           | II             | 18            | $197 \pm 11,1$   |                                       |
|                                           | III            | 48            | $202 \pm 7,01$   |                                       |
| Фибриноген крови в мг %                   | Контр.         | 31            | $214 \pm 3,4$    | $< 0,01$<br>$< 0,01$<br>$< 0,01$      |
|                                           | I              | 27            | $535 \pm 34,3$   |                                       |
|                                           | II             | 15            | $243 \pm 10,6$   |                                       |
|                                           | III            | 38            | $257 \pm 5,88$   |                                       |
| Фибринолитическая активность крови в мин. | Контр.         | 10            | $192 \pm 56$     | $< 0,01$<br>$> 0,1$<br>$< 0,01$       |
|                                           | I              | 22            | $560 \pm 55$     |                                       |
|                                           | II             | 9             | $243 \pm 11,7$   |                                       |
|                                           | III            | 19            | $492 \pm 57,2$   |                                       |

Как видно из таблицы, протромбиновая активность находилась в пределах нормы во всех обследованных группах (норма—80—100%).

Время рекальцификации плазмы было укорочено только в группе больных со свежим инфарктом миокарда, в остальных же группах отклонения от нормы были незначительные.

Толерантность плазмы к гепарину у большинства больных с коронарной недостаточностью была повышена, особенно заметные сдвиги наблюдались у больных со свежим инфарктом миокарда.

Количество фибриногена было значительно повышено при свежем инфаркте миокарда, в остальных случаях имело место умеренное повышение фибриногена крови. Повышение содержания фибриногена в крови наблюдается не в предынфарктном периоде, а с первого дня заболевания, доходя до максимального уровня в конце второй недели. Начиная с третьей недели количество фибриногена в крови постепенно снижается и к 4—5-й неделе доходит до нормы.

Резкое повышение фибриногена в крови отмечалось у больных с обширным инфарктом миокарда. При мелкоочаговых инфарктах количество фибриногена также повышалось, но не достигало больших цифр.

Фибринолитическая активность крови во всех обследованных группах была снижена, особенно в группе больных со свежим инфарктом миокарда. При несвежем же инфаркте миокарда снижение фибринолитической активности крови было умеренное и статистически недостоверное, что можно объяснить защитной реакцией организма.

Исходя из вышеизложенных данных, можно сделать следующие выводы:



1. Протромбиновая активность крови не может служить показателем, определяющим повышение свертываемости крови при коронарной недостаточности.

2. Время рекальцификации плазмы укорачивается только у больных со свежим инфарктом миокарда.

3. При свежих инфарктах миокарда наблюдается значительное повышение фибриногена, которое связано с обширностью инфаркта; наибольшее повышение отмечается на второй неделе заболевания.

4. Лучшими методами определения повышенной наклонности крови к тромбообразованию следует считать метод определения толерантности плазмы к гепарину и метод фибринолитической активности крови. Пользуясь ими в каждодневной практической работе, можно выявить наличие повышения свертываемости крови и, что очень важно, можно своевременно проводить соответствующие лечебно-профилактические мероприятия.

Кафедра терапии педиатрического,  
санитарно-гигиенического и стоматологического  
факультетов Ереванского медицинского института

Поступило 13/III 1965 г.

Է. Մ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

**ԹՐՈՄԲՈԳՈՅԱՑՄԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԵՎ ԱՐՅԱՆ  
ՖԻԲՐԻՆՈԼԻՏԻԿ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԱՇԵՂՈՒՄՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ  
ԿՈՐՈՆԱՐ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Ներկա աշխատանքում ուսումնասիրության են ենթարկվել միոկարդի թարմ ինֆարկտով 31 հիվանդ, հին ինֆարկտով՝ 20 հիվանդ, կորոնար արյան շրջանառության խանգարումով՝ 58 հիվանդ (առանց միոկարդի ինֆարկտի): Նրանց մոտ որոշվել է արյան պրոթրոմբինային ակտիվությունը, հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկանությունը, պլազմայի ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակը, ֆիբրինոգենի քանակը և արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը: Հետազոտության արդյունքները ցույց են տվել, որ արյան պրոթրոմբինային ակտիվությունը նշված խմբերի հիվանդների մոտ եղել է նորմալ: Պլազմայի ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակի կարճացում նկատվել է միայն միոկարդի թարմ ինֆարկտով հիվանդների մոտ: Ֆիբրինոգենի քանակի նշանակալից թարմ ինֆարկտով հիվանդների մոտ: Ֆիբրինոգենի քանակի նշանակալից բարձրացում նշվել է միոկարդի թարմ, հատկապես խոր և տարածուն, ինֆարկտների ժամանակ:

Հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկանությունը կորոնար անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ, գլխավորապես միոկարդի թարմ ինֆարկտի դեպքում, եղել է բարձրացած, իսկ արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը՝ իջած: Վերջին երկու մեթոդների լայն կիրառումն ամենօրյա աշխատանքում հնարավորություն կտա հայտնաբերելու արյան մակարդան բարձրացման առկայությունը հիվանդների մոտ և ժամանակին ձեռնարկելու համապատասխան բուժարոֆիլակտիկ միջոցառումներ:



## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П., Маляровский В. Н., Ойвин И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., 1962.
2. Варшамов Л. А. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1958, стр. 173.
3. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
4. Куршаков Н. А., Владимиров В. Я. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1958, стр. 315.
5. Рассохин В. М. Клиническая медицина, 1963, 6, стр. 35.
6. Черная В. В. Акушерство и гинекология, 1960, 3, стр. 100.
7. Шестаков С. В. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов, М., 1958, стр. 336.