

УДК 612.11/12+616.15

Т. Г. САРКИСЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ КОМПЛЕКСА ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

В своих исследованиях мы старались определить изменения в свертывающей системе крови под воздействием комплекса лечебных мероприятий.

В доступной нам литературе имеются работы, указывающие на изменения свертывающей системы крови под влиянием йода [8], никотиновой кислоты [6, 9], витамина В₁₂ [5, 9], гормонов гипофиза и надпочечников [4], антикоагулянтов [1—3, 7, 10, 11 и др.].

Менее изучены изменения в свертывающей системе крови под влиянием комплекса лечебных мероприятий, применяемых у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца.

В комплекс лечебных мероприятий входили меры по урегулированию общего режима и питания и медикаментозные средства: липотропные вещества (метионин, липокаин и др.), витамины (витамин В₁, В₆, аскорбиновая кислота, никотиновая кислота), сосудорасширяющие средства (нитроглицерин, натриум нитрозум, нитриты и др.), которые применялись для снятия болевого синдрома и как продолжительный курс лечения, седативные средства, препараты йода, антикоагулянты (гепарин, пелентан, синкумар). Антикоагулянтную терапию мы проводили в основном у больных инфарктом миокарда.

Результаты лечения основаны на исследованиях 174 больных.

Согласно нашим данным, при атеросклеротической ишемической болезни сердца имеются значительные изменения в свертывающей системе крови. По сравнению с контрольной группой, у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца во всех стадиях заболевания имеется достоверное снижение фибринолитической активности крови, повышение уровня фибриногена, снижение концентрации гепарина, повышение толерантности плазмы к гепарину и повышение тромботеста (табл. 1). Указанные изменения говорят о гиперкоагуляции крови при этом заболевании.

Как видно из таблицы, полной нормализации показателей свертываемости крови под влиянием лечения не происходит. Данное явление особенно нужно отметить в отношении фибринолитической активности крови. Так, например, фибринолитическая активность крови, равная 280,5 мин. в ишемической стадии, в конце курса лечения составляла

Таблица 1

Показатель свертывания крови	Стат. показатель	Контрольная группа	Ишемическая стадия		Тромбонекротич. стадия		Атеросклеротич. кардиосклероз	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Фибринолитическая активность в мин.	М	186,0	280,5	266,0	368,1	318,5	306,6	264,5
	σ	8,04	69,2	60,8	12,1	164,0	69,3	90,0
	т	±1,8	±11,9	±10,4	±24,8	±33,4	±12,4	±17,7
	Р		<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05
Фибриноген в мг %	М	373,4	463,0	449,4	594,0	515,6	508,2	513,5
	σ	46,7	77,5	131,2	109,0	108,9	115,5	109,4
	т	±10,3	±13,2	±22,4	±22,2	±22,2	±20,7	±19,6
	Р		<0,001	>0,05	<0,01	<0,02	<0,001	>0,05
Протромбиновый индекс в %	М	80,9	86,2	80,0	87,5	79,2	81,2	80,2
	σ	10,4	11,3	15,6	16,7	11,0	17,7	12,0
	т	±2,3	±2,1	±2,9	±3,3	±2,2	±3,4	±2,2
	Р		>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Толерантность плазмы к гепатину в сек.	М	515,0	362,5	452,0	405,3	438,0	372,7	423,4
	σ	96,5	137,5	228,0	130,0	70,5	106,2	128,8
	т	±21,5	±23,2	±38,5	±25,3	±13,8	±18,7	±22,4
	Р		<0,001	<0,05	<0,02	>0,05	<0,001	>0,05
Время рекальцификации плазмы в сек.	М	134,0	203,0	239,1	195,2	215,2	212,6	215,6
	σ	29,5	51,7	46,8	58,5	58,5	53,4	53,4
	т	±6,6	±9,6	±8,7	±14,1	±14,1	±10,6	±10,6
	Р		<0,001	<0,01	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05
Концентрация гепарина крови в мг %	М	0,9	0,6	0,9	0,8	0,7	0,4	0,6
	σ	0,17	0,3	0,185	0,48	0,44	0,22	0,31
	т	±0,035	±0,05	±0,07	±0,12	±0,14	±0,048	±0,31
	Р		<0,001	=0,01	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05

266,0 мин., т. е. меньше исходного уровня, но эта цифра значительно превосходит время фибринолиза в контрольной группе (186,0 мин.), соответственно в тромбонекротической стадии мы имели 386,1 мин. и 318,5 мин., в склеротической—306,6 и 264,5 мин. Таким образом, под воздействием комплексного лечения наступила небольшая активация фибринолиза. Случаев с полным наступлением нормализации фибринолиза мы наблюдали мало; число их уменьшается с прогрессированием заболевания (табл. 2).

В ишемической стадии заболевания фибринолитическая активность крови после лечения проверена у 54 больных. У 44 больных фибринолитическая активность крови была угнетена и повысилась после лечения у 4 больных. В тромбонекротической стадии фибринолитическая активность крови была угнетена у 26 больных из 33; после лечения активация фибринолиза наступила у 1 больного. У больных атеросклеротическим кардиосклерозом мы не наблюдали случаев полной нормализации фибринолитической активности крови.

Иначе обстоит дело с антикоагулянтной активностью крови. Здесь мы видим значительные сдвиги в показателях свертываемости крови.

Таблица 2

Показатели свертываемости крови		Фибринолитическая активность в сек.		Фибриноген в мг %		Протромбиновый индекс в %			Толерантность плазмы к гепарину в сек.			Время рекальцификации в сек.			Концентрация гепарина в мг %	
		снижение	норма	повышение	норма	повышение	норма	снижение	повышение	норма	снижение	укорочение	норма	удлинение	снижение	норма
Ишемическая стадия	до лечения	44	10	10	44	2	12	28	44	10	4	2	24	18	3	4
	после лечения	40	14	10	44	0	8	34	28	22	8	2	18	24	0	7
Тромбонекротическая стадия	до лечения	26	7	20	14	1	8	16	22	12	2	1	15	9	3	7
	после лечения	25	8	12	22	0	3	20	18	16	2	1	12	12	5	5
Атеросклеротический атеросклероз	до лечения	52	10	22	40	2	12	40	50	12	2	4	26	20	4	4
	после лечения	52	10	28	34		12	42	34	24	6	2	22	26	4	4

Так, например, концентрация гепарина крови после лечебных мероприятий в ишемической стадии заболевания достигает того же уровня (0,9 мг%), какой имеется у здоровых людей.

Таким образом, под воздействием лечения наступила полная нормализация указанного показателя в начальной стадии заболевания. В ишемической стадии заболевания во всех случаях, где после лечения проверялась концентрация гепарина крови, она поднялась до нормальных цифр.

У больных в тромбонекротической стадии концентрация гепарина крови при поступлении была выше (0,8 мг%), чем ко времени выписки (0,71 мг%). У больных атеросклеротическим кардиосклерозом под влиянием лечения концентрация гепарина крови не нормализовалась, но значительно увеличилась. До лечения концентрация гепарина крови составляла 0,4 мг%, после лечения—0,61 мг%. В этой группе больных наблюдались значительные индивидуальные колебания. После лечения мы проверяли состояние этого показателя у 9 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, причем у 5 из них концентрация гепарина нормализовалась, у 4 осталась сниженной.

Значительные благоприятные сдвиги имеются также со стороны толерантности плазмы к гепарину. По-видимому, они обусловлены увеличением антикоагулянтной активности. Толерантность плазмы к гепарину в ишемической стадии заболевания составляет 362,5 сек., после лечения—452,0 сек., что меньше величины толерантности плазмы к гепари-

ну в контрольной группе (515,0 сек.), но выше нижней границы колебания, наблюдающейся в норме. Как видно из табл. 2, изменения толерантности плазмы к гепарину под влиянием лечебных мероприятий мы проверяли у 58 больных. Толерантность плазмы к гепарину была повышена у 44 больных. После лечения толерантность плазмы к гепарину оставалась повышенной у 28 больных, у 22 была нормальной, у 8 сниженной.

В тромбонекротической стадии, вследствие активации антисвертывающей системы в остром периоде инфаркта миокарда, благоприятная динамика толерантности плазмы к гепарину менее выражена (406,3 и 438,0 сек.). Результаты лечения в этой стадии заболевания мы проверяли у 36 больных, причем у 22 больных толерантность плазмы к гепарину была повышена. После лечения толерантность плазмы к гепарину оставалась повышенной у 18 больных, у 16 была нормальной, у 2 низкой.

Значительное снижение толерантности плазмы к гепарину наблюдалось и в третьей (склеротическая) стадии заболевания (372,7 и 423,4 сек.). Повторно было обследовано 64 больных атеросклеротическим кардиосклерозом. До лечения у 50 из них толерантность плазмы к гепарину была повышена. После лечения толерантность плазмы к гепарину оставалась повышенной у 34 больных, у 24 была нормальной, у 6 сниженной.

Что же касается фибриногена, то можно сказать, что изменений в концентрации фибриногена под воздействием лечебных мероприятий почти не происходит. По-видимому, это в определенной степени связано с недостаточной активацией фибринолиза. Значительный подъем и последующее снижение концентрации фибриногена у больных инфарктом миокарда связано с эволюцией заболевания. В ишемической стадии заболевания концентрация фибриногена из 54 больных была увеличена у 10 больных. После лечения концентрация фибриногена оставалась увеличенной у 10 больных, в склеротической же стадии заболевания число больных с высоким содержанием фибриногена увеличилось (табл. 2).

Время рекальцификации плазмы под влиянием лечения не изменилось. Некоторое снижение протромбинового индекса после лечения в ишемической стадии и у больных в тромбонекротической стадии можно объяснить повышением антикоагулянтной активности крови.

Таким образом, под воздействием комплекса лечебных мероприятий наряду с улучшением общего состояния отмечалось уменьшение гиперкоагуляции крови.

Кафедра терапии
Ереванского института
усовершенствования врачей

Поступило 14/XI 1968 г.

Տ. Գ. ՍԱՐԴՍՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՄԻՍՏԵՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲՈՒԺԻՉ
ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՏԱԿ

Ա. մ փ ո փ ու մ

Ա.Քերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող 174 հիվանդի մոտ ստուգվել են մի շարք բուժիչ միջոցառումների ազդեցությունից առաջացած արյան մակարդեկիության սիստեմի փոփոխությունները:

Իշեմիկ ստադիայում արյան մեջ նկատվել է հեպարինի խտության աստիճանի նորմալացում, հեպարինի նկատմամբ արյան պլազմայի տոլեոանդուլության զգալի իջեցում, ֆիբրինոգենի քանակի փոփոխություն չի նկատվել, պլազմայի ռեկալցիֆիկացիայի ժամանակը և պրոթրոմբինային փնդեքսը մնացել են համարյա թե անփոփոխ: Հիվանդության ավելի ուշ ստադիաներում բուժական միջոցների բարեհաջող ազդեցությունը արյան մակարդեկիության սիստեմի վրա ավելի թույլ է արտահայտված:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алейникова Л. И. Кардиология, 1965, стр. 50.
2. Афанасьев О. Н., Воцанова Н. П. Терапевтический архив, 1965, 5, стр. 79.
3. Григорьева В. А. Терапевтический архив, 1965, 3, стр. 53.
4. Егоров П. И., Панченко В. М. Терапевтический архив, 1961, 10, стр. 40.
5. Игнатьев М. В. Кардиология, 1963, 3, стр. 68.
6. Киселева Л. Н., Романенко Г. К. Терапевтический архив, 1960, 3, стр. 73.
7. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. М., 1958.
8. Теннер П. А. Терапевтический архив, 1967, 7, стр. 53.
9. Шершевский М. П. Кардиология, 1963, 1, стр. 64.
10. Botiger H. E., Carlsson L. A., Engstedt H. I. veme congress mondial de cardiologie. Mexico, 1962, 44.
11. Najdanovic B., Savic D., Nenadje I., Uocau D. IV Congressus cardiologicus Europous. Pragaе, 1964, 237.