

УДК 616.13—002.2+616.12—005.4

Т. Г. САРКИСЯН

О НЕКОТОРЫХ СДВИГАХ В СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Атеросклероз коронарных сосудов и связанная с ним коронарная недостаточность занимают важное место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Актуальность проблемы атеросклероза определяется частотой, тяжестью данного заболевания и серьезностью его осложнений.

По данным института терапии АМН СССР, среди заболеваний сердечно-сосудистой системы смертность от атеросклероза и гипертонической болезни составляет 76—85% [6]. Особенно велика смертность от наиболее опасного осложнения атеросклероза коронарных сосудов—инфаркта миокарда. В развитии инфаркта миокарда многие авторы придают значение образованию тромба в склерозированных артериях. Однако прямой зависимости между тяжестью атеросклеротического поражения сосудов и частотой тромбозов не наблюдается. В возникновении сосудистых тромбозов имеют значение другие факторы, к числу которых относятся изменения в свертывающей системе крови.

Мы изучили некоторые показатели свертывающей и антисвертывающей систем крови при атеросклеротической ишемической болезни сердца, в основном недостаточно изученные. Исследовано 213 больных, страдающих коронарным атеросклерозом, из них у 82 установлена ишемическая стадия заболевания, у 50—инфаркт миокарда, у 81—атеросклеротический кардиосклероз. У 40 больных атеросклеротическая ишемическая Болезнь сочеталась с артериальной гипертонией. 20 здоровых людей составили контрольную группу. Полученные результаты приведены в табл. 1.

Как видим, толерантность плазмы к гепарину (модификация Балуды) у больных, страдающих коронарным атеросклерозом, повышена во всех стадиях заболевания. Небезынтересно, что у разных больных, находящихся в одинаковой стадии заболевания, этот показатель претерпевает значительные колебания.

В ишемической стадии коронарного атеросклероза наблюдается заметное повышение толерантности плазмы к гепарину, которая в среднем составляла 362,5 сек. Почти в одинаковой степени повышение толе-

Показатель свертывания крови	Стат. показатель	Контрольная группа
Толерантность плазмы к гепарину в сек.	М σ m P	515,0 96,5 <u>+21,5</u>
Концентрация гепарина в мг %	М σ m P	0,9 0,17 <u>±0,035</u>
Протромбиновый индекс в %	М σ m P	80,9 10,4 <u>±2,3</u>
Время рекальцификации плазмы в сек.	М σ m P	134,0 29,5 <u>+6,5</u>

Таблица 1

Ишемическая стадия		Инфаркт миокарда		Атеросклеротический кардиосклероз	
до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
362,5 137,5 +23,2 <0,001	453,0 228,0 +38,5 >0,05	406,3 130,0 +25,3 <0,02	438,0 70,5 +13,8 >0,05	372,7 106,2 +18,7 <0,001	423,4 126,8 +22,4 >0,05
0,6 0,3 +0,05 <0,001	0,9 0,185 +0,07 =0,01	0,8 0,48 +0,12 >0,05	0,71 0,44 +0,14 >0,05	0,4 0,22 +0,048 <0,001	0,61 0,31 +0,19 >0,05
86,2 11,4 +2,1 >0,05	80,0 15,6 +2,9 >0,05	87,5 16,7 +3,3 >0,05	79,2 11,0 +2,2 <0,05	81,2 17,7 +3,4 >0,05	80,2 12,0 +2,2 >0,05
203,1 51,7 +9,6 <0,001	239,1 46,8 +8,7 <0,01	195,2 58,5 +14,1 <0,001	215,2 58,5 +14,1 >0,05	212,8 53,4 +10,6 <0,001	215,6 53,4 +10,6 >0,05

рантности плазмы к гепарину наблюдается у больных с атеросклеротическим кардиосклерозом (372,2 сек.).

В острой стадии инфаркта миокарда, в отличие от фибринолитической активности, которая в этом периоде остается в состоянии депрессии, наблюдается тенденция к некоторому снижению толерантности плазмы к гепарину. Из 44 больных в острой стадии инфаркта миокарда у 13 толерантность плазмы к гепарину оказалась нормальной, у 2—сниженной, у остальных больных она была повышена, однако в меньшей степени, чем это наблюдалось у больных с ишемической стадией заболевания. Эта активация антисвертывающей системы у больных инфарктом миокарда рассматривается рядом авторов как проявление защитной реакции организма [7].

Полученные данные позволяют предполагать, что толерантность плазмы к гепарину может служить критерием для суждения о функциональном состоянии свертываемости крови. О динамичности этого показателя, дающей возможность судить о потенциальной способности антисвертывающей системы, говорил А. Н. Сынчук [9].

Для более полного представления об антикоагулянтах крови нами производилось также непосредственное количественное определение гепарина в крови по методу Бассиони (по [11]).

В доступной нам литературе в вопросе о количественном содержании гепарина в циркулирующей крови имеется большое расхождение. Так, по данным Бассиони, концентрация гепарина в крови составляет от 0,3 до 2,3, по Фриману (по [11])—от 0,02 до 0,1, по Л. П. Ермилову [3]—от 0,3 до 0,5 мг%. Некоторые авторы [5 и др.] считают, что в физиологических условиях роль гепарина в процессах свертывания крови незначительна. Это дает основание предполагать, что количественное определение концентрации гепарина в крови в физиологических условиях приобретает большой практический и теоретический интерес. Определение концентрации гепарина крови у 20 здоровых людей дало следующие результаты: у 5 чел. концентрация гепарина в крови колебалась в пределах 0,6—0,8, у 8 чел.—0,9—1,0, у 7 чел.—1,0—1,2 мг%. Следовательно, концентрация гепарина в цельной крови у здоровых людей колебалась в пределах 0,6—1,2 мг%. В. П. Балуда [1] относительно содержания антикоагулянтов в крови высказывает мнение, что антикоагулянтное звено свертывающей системы крови является более лабильным, легко изменяющимся при различных состояниях организма, чем прокоагулянты. Таким образом, в физиологических условиях содержание гепарина в крови колеблется, и благодаря указанному обстоятельству гепарин может играть большую роль в поддержании крови в жидком состоянии.

У больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца концентрация гепарина в крови снижена (табл. 1), причем это уменьшение происходит неравномерно. Так, например, из 30 больных в ишемической стадии заболевания у 9 концентрация гепарина в крови варьировала в пределах, наблюдаемых у здоровых, у 2 имелось

увеличение концентрации гепарина, у остальных 19 больных концентрация гепарина в крови была снижена в различной степени. Итак, количественное содержание гепарина в крови при атеросклерозе коронарных сосудов остается лабильным.

Концентрация гепарина крови в острой стадии инфаркта миокарда имеет тенденцию к повышению, по-видимому, как защитная реакция в условиях наступившего тромбоза. Однако это явление носит кратко временный характер.

Обобщая полученные данные, можно прийти к заключению, что концентрация гепарина в крови как в физиологических, так и патологических условиях непостоянна.

Интересные данные получены также при определении тромботеста. Повышение тромботеста наблюдалось у 42 из 62 больных с ишемической стадией заболевания, у 12 из 28 больных с инфарктом миокарда, у 26 из 52 больных со склеротической стадией заболевания. Легко заметить, что тромботест чаще повышен у больных с ишемической стадией заболевания. По-видимому, это явление, так же, как и некоторое снижение толерантности плазмы к гепарину, можно объяснить повышением защитных свойств организма, активацией антисвертывающей системы и некоторым подавлением коагулирующих свойств крови.

По частоте отклонения от нормы тромботест занимает такое же положение, что и толерантность плазмы к гепарину. Так, например, в ишемической стадии заболевания тромботест повышен у 67,7% больных. При одновременном определении толерантности плазмы к гепарину и степени тромботеста не всегда наблюдается параллельное повышение их, а имеется либо повышение толерантности плазмы к гепарину, либо повышение степени тромботеста. На наш взгляд, сочетание высокой толерантности плазмы к гепарину и повышение степени тромботеста является показателем значительного увеличения коагулирующих свойств крови и может быть одним из признаков предтромботического состояния.

При параллельном определении толерантности плазмы к гепарину и степени тромботеста из 71 больного у 42 наблюдалось повышение толерантности плазмы к гепарину, у 40—повышение тромботеста. Из числа этих больных одновременное повышение толерантности плазмы к гепарину и степени тромботеста мы наблюдали у 21 больного. Тяжесть клинического течения заболевания у этих больных характеризовалась учащением, нарастанием интенсивности и увеличением продолжительности приступов стенокардии, что свидетельствует об активации, прогрессировании атеросклеротического процесса. Таким образом, сочетание изменения показателей свертывающей системы в сторону увеличения коагулирующих свойств крови при наличии картины ишемической болезни сердца можно считать признаком предтромботического состояния.

У 268 больных нами определялся протромбиновый индекс; у боль-

ных атеросклеротической ишемической болезнью сердца протромбиновый индекс по сравнению со здоровыми людьми не дает заметных отклонений. Так, у здоровых людей протромбиновый индекс составляет 80,9%, а у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца соответственно по стадиям заболевания—86,2; 87,5; 81,0%. Мы наблюдали отдельные случаи, когда протромбиновый индекс достигал 130—140%; у подавляющего же большинства больных отклонений от нормы со стороны этого показателя не было.

Время рекальцификации плазмы у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца во всех стадиях заболевания было достоверно удлинено ($P < 0,001$). По-видимому, угнетение фибринолитической активности крови, повышение толерантности плазмы к гепарину, снижение концентрации гепарина в крови приводят к активации защитных компенсаторных механизмов организма, вследствие чего время общей свертываемости крови не укорачивается, а во многих случаях даже удлиняется. Удлинение времени рекальцификации плазмы у больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца отмечено также И. Е. Ганелиной [2] и Е. В. Фенюк [10].

Больная Х. А., 56 лет. Поступила с диагнозом: начальный коронарный атеросклероз с приступами стенокардии. При поступлении в клинику наблюдалась депрессия фибринолитической активности крови (270 мин.), толерантность плазмы к гепарину была снижена (860 сек.), тромботест нормальный, протромбиновый индекс равнялся 88%, фибриноген—400 мг%. Несмотря на проводимое лечение, состояние прогрессивно ухудшалось. Боли в области сердца повторялись ежедневно; они были интенсивными и продолжительными. В то же время наблюдалось явное усиление коагулирующих свойств крови: фибринолитическая активность крови равнялась 250 мин., толерантность плазмы к гепарину—355 сек., протромбиновый индекс—86%, фибриноген—520 мг%, тромботест был повышен.

На основании наших исследований можно сделать следующие выводы.

1. У больных атеросклеротической ишемической болезнью сердца толерантность плазмы к гепарину повышена, концентрация гепарина в крови снижена; в острой стадии инфаркта миокарда толерантность плазмы к гепарину снижена, концентрация гепарина повышена. Это явление рассматривается как проявление защитной реакции организма.

2. Изменение нескольких показателей свертывающей системы крови (в частности, повышение толерантности плазмы к гепарину и повышение тромботеста) в сторону повышения коагулирующих свойств крови, на наш взгляд, является одним из признаков предтромботического состояния.

Տ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապող 213 հիվանդի և 20 առողջ մարդկանց մոտ ուսումնասիրվել է արյան մակարդեղիության սիստեմը՝ հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկունությունը, հեպարինի խտությունը արյան մեջ, պրոթրոմբինային ցուցանիշը, պլազմայի բեկալցիֆիկացիայի ժամանակը և թրոմբոտեստը:

Սրտի աթերոսկլերոտիկ իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ հայտնաբերվել է հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկունության բարձրացում, արյան մեջ հեպարինի խտության իջեցում. միոկարդի փնֆարկտի սուր շրջանում հեպարինի նկատմամբ պլազմայի դիմացկունությունը իջել է, հեպարինի խտությունը արյան մեջ բարձրացել է: Նշված երևույթը մեր կողմից դիտվում է իբրև օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիա:

Արյան մակարդեղնակության բարձրացման մասին խոսող մակարդեղիության սիստեմի մի քանի ցուցանիշների միաժամանակյա տեղաշարժերը մեր կողմից գնահատվում են իբրև նախաթրոմբոզային վիճակ:

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., 1964.
2. Ганелина И. Е. Терапевтический архив, 1963, 35, 7, стр. 13.
3. Ермилов Л. П. Кардиология, 1962, 1, стр. 37.
4. Кушелевский Б. П. Клиническая медицина, 1967, 11, стр. 85.
5. Лейкина Е. М. Бюллетень экспериментальной биологии, 1957, 9, стр. 3.
6. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
7. Мясников А. Л., Чазов Е. И., Кожевникова Т. Л., Николаева Л. Ф. Физиология и патология сердца. М., 1963, стр. 111.
8. Плоц М. Коронарная болезнь. Киев, 1961.
9. Сынчук А. Н. Клиническая медицина, 1967, 6, стр. 89.
10. Фенюк Е. В. Терапевтический архив, 1967, 10 стр. 48.
11. Warren R., Wysocki A. Surgeri, 1958, 44, 435.