

УДК . 616.009.16+616.12—008.331.4+616.151.5

Н. Л. АСЛАНЯН, Л. С. ЗАЛИНЯН

НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ И
ФИБРИНОЛИЗА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ

У 126 лиц с низким артериальным давлением было исследовано нарушение гомеостаза свертывания крови и фибринолиза. Результаты исследования показали, что у лиц с физиологической гипотонией и больных с симптоматической и нейроциркуляторной гипотонией наблюдается понижение свертывающей активности крови. У больных с нейроциркуляторной гипотонией повышена фибринолитическая активность плазмы, связанная с увеличением содержания плазминогена и его активаторов, а также уменьшением содержания ингибиторов фибринолитической системы. Определение фибринолитической активности крови имеет определенное значение для дифференциации разных форм артериальной гипотонии.

В регуляции сосудистого тонуса определенную роль играют системы ренин-ангиотензин и калликреин-кинин. Действие первой системы приводит к повышению артериального давления, второй—к понижению. Плазмин и XII фактор свертывания крови (фактор Хагемана) выступают в роли активатора калликреиногена: под воздействием активного фермента калликреина на кининоген, входящего в состав альфа₂-глобулиновой фракции белков, образуются сосудорасширяющие полипептиды—кинины, среди которых важными являются каллидин и брадикинин. Следовательно, можно предположить, что существует взаимосвязь между гомеостазом сосудистого тонуса и свертывающей системой крови. Большое количество исследований посвящено изучению нарушения свертывания крови при артериальной гипертензии [2, 5, 7, 12]. Сравнительно мало изучен этот вопрос при артериальной гипотонии [4, 11].

Под наблюдением находились 126 лиц с низким артериальным давлением в возрасте 20—70 лет. У 53 из них была установлена физиологическая, у 20—симптоматическая и у 53—нейроциркуляторная гипотония (по классификации Н. С. Молчанова). Кроме того, обследованы 60 здоровых лиц с нормальным уровнем артериального давления (были учтены нормативы, установленные В. М. Авакяном и соавторами для населения Армении [1]).

У всех обследованных определялись общепринятые показатели свертывания крови: концентрация фибриногена в плазме по Р. А. Рутберг, фибринолитическая активность эуглобулиновой фракции плазмы (ФАЭП) и антифибринолитическая активность сыворотки (АФАС) по методу Н. Л. Асланяна и В. М. Шухян [3], фибринолитическая активность плазмы (ФАП) по Бидвел [10], определялись также компоненты

фибринолитической системы на прогретые и непрогретые пластинки фибрина по Аструпу и Мюллерцу [8].

Результаты исследования показали, что время свертывания по Ли и Уайт у лиц с гипотонией несколько замедлено (по средним данным). Замедление достоверно у лиц с физиологической и нейроциркуляторной гипотонией (табл. 1). Разность средних данных времени кровотечений

Таблица 1

Показатели свертывающей активности крови у лиц с артериальной гипотонией ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые	Лица с физиологич. гипотонией	Больные с симптоматической гипотонией	Больные с нейроциркуляторной гипотонией
Время свертывания в сек	222±10	261±10,6	242±5,23	267±9,49
Время кровотечения в сек	183±9,87	194±12,8	200±11,7	197±9,28
Время рекальцификации в сек	55±2,06	54±3,22	68±3,56	71±1,93
Тромботест, № пробирки	6±0,11	5±0,27	4±0,3	5±0,2
Гепариновое время в сек	34,7±1,1	48±1,03	53±1,12	55±2,02
Толерантность плазмы к гепарину в сек	222±13	249±14,9	182±12,2	255±9,76
Тромбопластическая активность в сек	26,4±0,65	30±0,98	29±1,96	30±0,51
Тромбиновое время в сек	13±0,37	15±0,94	22±1,61	17±0,5
Протромбиновый индекс в %	92±1,42	82±2,37	80±1,58	77±1,03
Фибриноген в плазме в мг %	292±12	299±14,8	314±22,6	276±8,1

(по Дуке) недостоверна. Время рекальцификации (по Бергергофу и Рока) замедлено у больных с симптоматической и нейроциркуляторной гипотонией. Степень тромботеста (по М. А. Котовщиковой) понижена, гепариновое время (по Л. И. Рогачевскому) замедлено у большинства лиц с гипотонией. Толерантность плазмы к гепарину (по Сиг) повышена у больных с симптоматической гипотонией и понижена при нейроциркуляторной гипотонии. Тромбопластическая активность (по П. Д. Ултиной и Б. А. Кудряшова) понижена у лиц с физиологической и с нейроциркуляторной гипотонией. Тромбиновое время (по Перлик) замедлено, протромбиновый индекс понижен у большинства лиц с гипотонией. Разность концентрации фибриногена недостоверна при сравнении с данными здоровых лиц с нормальным уровнем артериального давления.

Таким образом, у лиц с физиологической гипотонией, а также у больных с артериальной гипотонией наблюдается некоторое понижение свертывающей активности крови. Степень понижения более выражена у больных с симптоматической гипотонией. Следовательно, повышение толерантности плазмы к гепарину у последних можно считать компенсаторным явлением.

Результаты исследования фибринолитической системы крови показали, что ФАП, по средним данным, повышена у больных с симптоматической и нейроциркуляторной гипотонией, однако разность достоверна только у последних (табл. 2). У больных с нейроциркуляторной гипотонией отмечается повышение ФАЭП при нормальной величине АФАС.

У остальных наблюдается понижение ФАЭП и АФАС, однако разность недостоверна.

Считается, что метод Аструпа и Мюллерца [8] может быть использован для определения всех основных компонентов фибринолитической системы. Однако применение этого метода в клинике не подтверждает такого мнения по следующим причинам. Во-первых, в норме при нанесении на прогретые и непрогретые чашки плазмы или эуглобулинов лизис отсутствует. Во-вторых, площадь лизиса не изменяется прямо пропорционально количеству лизированного фибрина, ибо при одной и той же величине площади количество лизированного фибрина может быть разным в зависимости от толщины лизированного слоя. Следовательно, метод Аструпа и Мюллерца является полуколичественным, грубым, с его помощью можно выявлять лишь увеличение содержания компонентов фибринолитической системы, но не его уменьшение. Применяя этот метод, мы осадок эуглобулинов растворяли не в 0,5, а в 0,25 мл боратного буферного раствора и наблюдали лизис у здоровых и больных людей как на прогретых, так и на непрогретых пластинках. Тем не менее, такое видоизменение не полностью устраняет недостатки этого метода (табл. 2).

Таблица 2

Показатели фибринолитической системы крови у лиц с артериальной гипотонией ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые	Лица с физиологич. гипотонией	Больные с симптоматической гипотонией	Больные с нейроциркуляторной гипотонией
ФАЭП в %	35 \pm 1,75	30 \pm 2,26	29 \pm 1,75	40 \pm 1,45
АФАС в %	20 \pm 1,53	19 \pm 2,35	17 \pm 1,44	20 \pm 0,99
ФАП в %	15 \pm 0,69	14 \pm 1,36	17 \pm 1,69	20 \pm 0,84
Плазмин в MM^2	0	0	0	0
Активаторы плазминогена в MM^2	0	0	0	0
Антиплазмины в MM^2	30 \pm 2,87	17 \pm 2,30	25 \pm 4,58	18 \pm 2,56
Ингибиторы активации плазминогена в MM^2	7,0 \pm 0,94	9,0 \pm 1,2	11,0 \pm 1,85	8,0 \pm 0,86

Как видно из данных табл. 2, плазмин и активаторы плазминогена не выявляются у лиц как с нормальным, так и пониженным артериальным давлением. Содержание антиплазминов понижено у лиц с физиологической гипотонией и больных с нейроциркуляторной гипотонией. У больных с симптоматической гипотонией несколько повышено содержание ингибиторов активации плазминогена.

Таким образом, результаты комплексного изучения фибринолитической системы крови показывают, что у больных с нейроциркуляторной гипотонией отмечается повышение фибринолитической активности крови вследствие увеличения содержания плазминогена и его активаторов, на что указывает повышение ФАЭП. У больных с симптоматической гипотонией выявляется только тенденция к повышению фибринолитической активности крови, что обусловлено понижением по средним данным антифибринолитической активности сыворотки крови.

Как было выше отмечено, плазмин является активатором калликреиногена. Следовательно, повышение фибринолитической активности может способствовать повышенному образованию кининов и играть определенную роль в развитии гипотонии у больных с нейроциркуляторной гипотонией. Однако у больных с симптоматической гипотонией значение фибринолитической активности крови в развитии гипотонии, вероятно, менее выражено, а у лиц с физиологической гипотонией, по-видимому, в развитии гипотонии плазмин не играет существенной роли.

Таким образом, определение свертывающей и фибринолитической активности крови при артериальной гипотонии приобретает определенное значение для выяснения характера и формы гипотонии, а также предотвращения наблюдаемых нарушений путем воздействия на тонкие механизмы свертывания и фибринолиза.

Выводы

1. У лиц с физиологической гипотонией и больных с симптоматической и нейроциркуляторной гипотонией наблюдается понижение свертывающей активности крови.

2. У больных с нейроциркуляторной гипотонией отмечается повышение фибринолитической активности плазмы, связанное с увеличением содержания пламиногена и его активаторов.

3. Определение фибринолитической активности крови имеет значение для дифференциации разных форм артериальной гипотонии.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР,
1-ая городская больница г. Кировакана

Поступила 4/IV 1973 г.

Ե. Լ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Լ. Ս. ԶԱԼԻՆՅԱՆ

ԱՐՅԱՆ ՄԱԿԱՐԴՄԱՆ ԵՎ ՖԻՐՐԻՆՈԼԻԶԻ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ՀԻՊՈՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ցածր զարկերակային ճնշումով 126 հոգու մոտ ուսումնասիրվել է արյան մակարդման և ֆիբրինոլիզի փոփոխությունները: Հետազոտության արդյունքները ցույց տվեցին, որ ֆիզիոլոգիական հիպոտոնիայով անձանց, ինչպես նաև սիմպտոմատիկ և նեյրոցիրկուլյատոր հիպոտոնիայով հիվանդների մոտ նկատվում է արյան մակարդումակուլյան թուլացում: Նեյրոցիրկուլյատոր հիպոտոնիայով հիվանդների մոտ բարձրացած է պլազմայի ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը կապված պլազմինոգենի և նրա խթանիչների քանակի շատացման և ֆիբրինոլիտիկ համակարգի արգելակիչների քանակի քլացման հետ: Արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության որոշումը ունի կարևոր նշանակություն զարկերակային հիպոտոնիայի տարբեր ձևերը միմյանցից դիֆերենցիելու համար:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Авакян В. М., Бадалян Г. О., Драмлян Ф. С., Погосян С. А. Тер. арх., 1957, 8, стр. 36.
2. Андрущенко Е. В. Автореферат дисс. докт. Киев, 1969.
3. Асланян Н. Л., Шухян В. М. Лаб. дело, 1971, 6, стр. 329.
4. Гусман С. М. В кн.: Система свертывания крови и фибринолиз. Материалы III Всесоюзной конференции. Киев, 1969, стр. 248.
5. Машавили Е. С. Автореферат дисс. канд. Тбилиси, 1968.
6. Чазов Е. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1960, 3, стр. 21.
7. Шухян В. М. Дисс. канд. Ереван, 1972.
8. Astrup T., Müllertz S. Arch. Biochemist. and Biophys., 1952, 40, 346.
9. Back N. Fed. Proc., 1966, 25, 1, 77.
10. Bidwell E. Biochem. J., 1953, 55, 497.
11. Gabryelewicz A., Niewiarowski S., Prokopowicz J., Worowski K. Thrombos., Diathes., haemorrh. Stuttg., 1967, 18, 433.
12. Prokopowicz J., Worowski K., Poplawski A., Gabryelewicz A., Niewiarowski S. Thrombos., Diathes., haemorrh. Stuttg., 1967, 17, 1.