

А. А. КАТАНЯН, Г. А. НАРГИЗЯН, А. А. ОГАНЕСЯН, Э. Г. БАГДАСАРЯН,
Т. Г. САРКИСЯН

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ И
ПОЛИКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАЛЛЕЛЯХ
ПРИ ОСТРЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ИНФАРКТ МИОКАРДА)

Инфаркт миокарда у больных коронарным атеросклерозом является проявлением прогрессирующего, острого течения болезни.

Изучая данные лабораторно-биохимических и инструментальных методов исследования при различных проявлениях коронарного атеросклероза, мы отметили определенную динамику их, характеризующую различные клинические проявления болезни. В данной работе подытожены поликардиографические данные, сопоставлены с изменениями свертывающей и антисвертывающей систем и некоторыми показателями жира-липоидного обмена при остром инфаркте миокарда.

В этой связи обследованы 52 больных с острым инфарктом миокарда (41 мужчина, 11 женщин в возрасте от 36 до 70 лет) в острой, подострой и склеротической стадиях заболевания.

Динамика фазовой структуры при остром инфаркте миокарда дана в табл. 1.

В острой и подострой стадиях болезни наблюдалось существенное удлинение фазы изометрического сокращения ($P < 0,001$) и всего периода напряжения.

В рубцовой стадии длительность периода напряжения находится в пределах нормы, хотя и фаза изометрического сокращения остается незначительно удлиненной.

Во всех трех стадиях инфаркта миокарда наблюдается достоверное укорочение периода изгнания и, в меньшей степени, механической систолы.

Электрическая систола была существенно удлинена в острой и подострой стадиях, в рубцовой она нормализовалась.

У обследованных больных определялись и фазовые показатели: коэффициент Блюмбергера, ВСП (внутрисистолический показатель), ИНМ (индекс напряжения миокарда). Величина этих показателей в норме довольно стабильна, колеблется в определенных пределах и от частоты сердечных сокращений не зависит. Во всех стадиях болезни имелось до-

Таблица 1

Динамика фазовой структуры систолы у больных острым инфарктом миокарда (средние данные в сек.)

Показатели	Контрольная группа	Стадия развития инфаркта					
		острая		подострая		рубцовая	
		$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P	$M \pm \sigma$	P
Период напряжения	$0,081 \pm 0,01$	$0,108 \pm 0,02$	$<0,01$	$0,103 \pm 0,02$	$<0,01$	$0,092 \pm 0,03$	$>0,2$
Фаза асинхронного сокращения	$0,049 \pm 0,01$	$0,052 \pm 0,01$	$>0,2$	$0,051 \pm 0,01$	$>0,5$	$0,050 \pm 0,01$	$>0,5$
Фаза изометрического сокращения	$0,034 \pm 0,002$	$0,036 \pm 0,02$	$<0,001$	$0,052 \pm 0,02$	$<0,001$	$0,042 \pm 0,01$	$<0,02$
Период изгнания	$0,263 \pm 0,02$	$0,214 \pm 0,03$	$<0,001$	$0,229 \pm 0,03$	$<0,001$	$0,235 \pm 0,03$	$<0,01$
Механическая систола	$0,303 \pm 0,02$	$0,262 \pm 0,02$	$<0,01$	$0,282 \pm 0,03$	$<0,05$	$0,279 \pm 0,03$	$<0,05$
Электрическая систола	$0,348 \pm 0,03$	$0,352 \pm 0,03$	$<0,05$	$0,371 \pm 0,03$	$<0,01$	$0,365 \pm 0,03$	$>0,05$
ВСП, %	$86,7 \pm 1,6$	$81,7 \pm 4,8$	$<0,01$	$81,2 \pm 4,3$	$<0,01$	$84,2 \pm 3,7$	$<0,05$
ИНМ, %	$23,9 \pm 2,3$	$34,3 \pm 4,2$	$<0,001$	$30,9 \pm 3,9$	$<0,001$	$28,7 \pm 3,7$	$<0,02$
Коэффициент Блумбергера	$3,2 \pm 0,7$	$2,0 \pm 0,4$	$<0,001$	$2,2 \pm 0,4$	$<0,001$	$2,5 \pm 0,5$	$<0,05$

Таблица 2

Динамика показателей свертывающей и антисвертывающей системы крови у больных острым инфарктом миокарда

Показатели	Стадия развития инфаркта миокарда			
	острая		склеротическая	
	средняя	границы колебаний	средняя	границы колебаний
Протромбиновый индекс	$97,6\%$	$50-115\%$	$92,1\%$	$55-105\%$
Фибриноген	$642 \text{ мг}\%$	$450-1300 \text{ мг}\%$	$610 \text{ мг}\%$	$450-1150 \text{ мг}\%$
ФАП	4 час. 15 мин.	3 час. 20 мин.—9 час. 10 мин.	5 час. 2 мин.	3 час. 35 мин.—7 час. 10 мин.
ГТТ	9 мин 20 сек.	6 мин. 20 сек.—19 мин.	10 мин. 2 сек.	5 мин. 40 сек.—24 мин.
Время рекальцификации плазмы	210,5 сек.	170—245 сек.	212,5 сек.	185—240 сек.

стойкое уменьшение коэффициента Блумбергера и ВСП, а также увеличение ИНМ, что указывает на снижение эффективности сердечного сокращения.

Инфаркт миокарда значительно снижает сократимость сердечной мышцы, которая оказывается не в состоянии за достаточно короткое время поднять внутрижелудочковое давление выше артериального, что выявляется удлинением фазы изометрического сокращения. Вследствие нарушения сократительной функции миокарда последующий процесс изгнания крови прерывается раньше времени, что подтверждается укорочением периода изгнания.

В процессе эволюции инфаркта отмечается явная тенденция к нормализации показателей фазовой структуры систолы, особенно отчетливая в рубцовой стадии.

Нарушение сократительной функции миокарда по данным фазового анализа выявлено у всех обследованных больных.

Динамика показателей свертывающей и антисвертывающей системы дана в табл. 2.

Четкого повышения протромбинового индекса при инфаркте миокарда мы не наблюдали [2, 7, 8]. Диагностическое значение протромбинового индекса не велико, он больше имеет значение для контроля состояния свертываемости при лечении антикоагулянтами. Некоторое снижение средних показателей протромбина у наших больных в стадии рубцевания по сравнению с острой стадией, по-видимому, можно объяснить тем, что все больные с инфарктом миокарда получали у нас антикоагулянты (гепарин).

Фибриноген крови значительно и закономерно повышается в острой стадии инфаркта миокарда. Причем в 1-й день фибриноген бывает нормальным, а иногда даже понижен, со 2-го дня обычно повышается и достигает максимума на 5—7-й день после начала болевого приступа. Уровень фибриногена тем выше, чем обширнее участок некроза: так, при очагах ишемической дистрофии «повреждения» и мелкоочаговых некрозах повышение фибриногена не превышало 600—650 мг%, тогда как при крупноочаговых трансмуральных инфарктах доходило до 1300 мг%.

Высокий уровень фибриногена держится долго, снижение начинается только на 4—5-й неделе заболевания, но даже через 2 месяца не доходит до нормального уровня.

Некоторые авторы [2, 9] рассматривают повышение уровня фибриногена как защитную реакцию организма, а не как проявление гиперкоагуляции, так как фибриноген, являясь I фактором свертывания, является, кроме того, и антипротромбином, поскольку способен своей поверхностью адсорбировать тромбин и тем самым препятствовать дальнейшей коагуляции.

У больных инфарктом миокарда резко повышается фибринолитическая активность плазмы — ФАП (достоверное снижение). Развитие коронарного тромбоза сопровождается дальнейшим падением фибринолитической активности крови, которое начинается еще в ишемическую

стадию атеросклероза коронарных сосудов и является, по-видимому, одной из важных предпосылок прижизненного внутрисосудистого тромбообразования [3, 6].

У некоторых больных ФАП остается нормальным при развитии инфаркта миокарда, что, по всей вероятности, объясняется защитной реакцией антисвертывающей системы на образование тромба [1] и стрессовой реакцией на кардиогенный шок.

Под влиянием лечения в рубцовой стадии инфаркта отмечается некоторая активация ФАП, однако полную нормализацию мы наблюдали лишь у 2 больных, у которых исходный уровень ФАП (в ишемической стадии) был сравнительно невысокий. У тех же 5 больных, у которых исходный уровень ФАП (при остром инфаркте миокарда) был нормальный, перед выпиской отмечалось некоторое угнетение фибринолиза, однако он был лишь несколько ниже нормы.

Толерантность плазмы к гепарину (ГТТ) — очень хороший показатель и, по мнению исследователей [2], повышение его является одной из предпосылок к тромбообразованию.

В острой стадии инфаркта миокарда отмечается некоторое снижение ГТТ по сравнению с донекротическим периодом. В острой стадии ГТТ у 6 больных — нормальный, у 2 даже снижен, а у остальных (44 больных) наблюдалось повышение его, но не резко выраженное.

Мы наблюдали некоторую активацию антисвертывающей системы, которая выражалась в снижении толерантности к гепарину. Объясняется это, по-видимому, защитной реакцией организма и постоянным приемом антикоагулянтов.

Время рекальцификации плазмы характеризует общую свертываемость крови. У большинства больных мы не наблюдали отклонение от нормы со стороны этого теста и лишь у 7 было небольшое увеличение его. Удлинение времени рекальцификации плазмы говорит об активации антисвертывающей системы крови и является, как видно, отражением защитной реакции организма на тромбообразование.

Из всех показателей свертывающей и антисвертывающей системы динамические изменения отмечаются со стороны фибриногена, ФАП и ГТТ. В острой стадии заболевания фибриноген очень высокий, фибринолитическая активность подавлена, ГТТ повышен. При сопоставлении с данными фазового анализа одновременно отмечается и удлинение периода изгнания, уменьшение коэффициента Блюмбергера, ВСП и увеличение ИИМ.

В дальнейшем, по нашим данным, наблюдалась довольно быстрая динамика ПКГ показателей, отражающих состояние сократительной функции миокарда, с тенденцией к нормализации их.

За этот же период восстановительные процессы в свертывающей и антисвертывающей системах происходили в том же направлении, но несколько медленнее. В отношении же других показателей этой системы (протромбиновый индекс, время рекальцификации) четкого соответствия с ПКГ и четкой динамики на нашем материале не отмечено.

В отношении показателей жиро-липидного обмена—общий холестерин, лецитин, лецитин/холестериновый коэффициент (табл. 3) следует сказать, что они характеризуют длительно развивающийся процесс нарушения обмена, лежащий в основе атеросклеротического заболевания вообще. Наши исследования и наши длительные клинические наблю-

Таблица 3

Динамика показателей жиро-липидного обмена при остром инфаркте миокарда

Показатели	Стадия развития инфаркта			
	острая		рубцовая	
	средняя	границы колебаний	средняя	границы колебаний
Общий холестерин	182 мг ^о /о	152—226 мг ^о /о	206 мг ^о /о	146—250 мг ^о /о
Лецитин	200,0 мг ^о /о	148—290 мг ^о /о	221,7 мг ^о /о	140—350 мг ^о /о
Лецитин/холестериновый коэффициент	1,1	0,6—1,4	1,1	0,7—1,5

дения показали, что сдвиги в этом направлении происходят на протяжении всего заболевания и в остром периоде инфаркта миокарда специфических, связанных именно с этим периодом, изменений нет. Это подтверждается и наблюдениями, когда мы между поликардиографическими и особенно электрокардиографическими данными соответствующих изменений в жиро-липидном обмене не получили.

Таким образом, при остром инфаркте миокарда отмечаются изменения фазовой структуры систолы сердца и определенных показателей свертывающей системы, их одинаковая направленность и динамика с тенденцией к нормализации в следующей склеротической стадии болезни.

Ер. ГИДУВ

Поступило 15/V 1970 г.

У. У. ԲԱՔԱՆՅԱՆ, Գ. Ա. ՆԱՐԿԻՋՅԱՆ, Ա. Ա. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ
Է. Գ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, Տ. Գ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ՄԻ ՔԱՆԻ ԲԻՈՔԵՄԻԱԿԱՆ ԵՎ ՊՈԼԿԱՐԴԻՈԳՐԱՖԻԿ ՀԱՄԵՄԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՄԱՍԻՆ ՍՐՏԻ ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈՏԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՍՈՒՐ
ԱՐՏԱՀԱՅՏՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ (ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ)

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Վ

Արտամկանի սուր ինֆարկտով 52 հիվանդների մոտ դիմադրկալում որոշված է ճարպալի-
պիդային փոխանակության, արյան մակարդակության և հակամակարդակության սխեմի
ցուցանիշները և սխեմայի փոփոխության կառուցվածքը պոլիկարդիոգրաֆիկ մեթոդով:

A. A. KATANIAN, G. A. NARGIZIAN, A. A. OGANESSIAN,
E. G. BAGDASSARIAN, T. G. SARKISSIAN

SOME BIOCHEMICAL AND POLYCARDIOGRAPHIC PARALLELS
IN ACUTE CYMPTOMS OF ATEROSCLEROTIC ISCHEMIC
CARDIOPATHY (MYOCARDIAL INFARCTION)

S u m m a r y

In the dynamics of fifty-two patients suffering from acute myocardial infarction the following specific features have been determined: fat-lipoid exchange, the condition of coagulating and anti-coagulating systems and the phase structure of the systole using polycardiography.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Альперн П. М. Тер. архив, 1963, 10, 10.
2. Балуда В. П. Основные закономерности изменения свертываемости крови. Докт. диссерт. Краснодар, 1963.
3. Кожевникова Т. Л. Тер. архив, 1961, 3, 97.
4. Кудряшов Б. А. Клиническая медицина, 1958, 10, 3.
5. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. М., 1960.
6. Мясников А. Л. Кардиология, 1963, 4, 3.
7. Халфен Э. Ш., Орлова Н. П., Сучкова Е. Н. Тер. архив, 1966, 7, 66.
8. Чазов Е. И. Роль нарушения противосвертывающих механизмов в возникновении коронарного тромбоза и новый метод его лечения. Докт. диссерт., М., 1963.
9. Mann F. D. Am. J. Clin. Pathol., 1953, 23, 623.