

дения им липомобилизующего начала, достоверной разницы не выявлено: показатель был равен соответственно 147 ± 21 и $132 \pm 18\%$ от исходного. Содержание холестерина и лецитина в сыворотке крови животных через час после введения им ЛМ-фактора как от первой, так и второй групп существенно не изменилось.

Повторные исследования липидов крови у кроликов проводились через 24 часа после введения им ЛМ-фактора. Оказалось, что наступало отчетливое повышение содержания холестерина и лецитина к концу первых суток. Уровень холестерина крови у кроликов после введения им ЛМ-фактора, выделенного от лиц контрольной группы, в среднем повышался на $101 \pm 18\%$ от исходного, прирост фосфолипидов — на $132 \pm 21\%$. При введении же ЛМ-фактора от больных атеросклерозом прирост содержания холестерина у кроликов составил в среднем $57 \pm 9\%$ от исходного уровня, прирост фосфолипидов — $104 \pm 15\%$.

Таким образом, выделенный от больных атеросклерозом ЛМ-фактор по холестеринному и фосфолипидному тестам обладал меньшей гиперлипемической активностью, чем выделенный от здоровых.

Сопоставление липомобилизующей активности крови с уровнем свободного гепарина у лиц контрольной группы и у больных с коронарными проявлениями атеросклероза показало следующее. Из 60 обследованных больных атеросклерозом у 20 уровень гепарина в крови был ниже 0,07 (в 1 мл раствора протаминсульфата), у 20 — от 0,07 до 0,11 и у 20 — выше 0,11. Оказалось, что ЛМ-фактор больных с более низким содержанием гепарина давал меньший прирост фосфолипидов у кроликов. Разница статистически достоверна ($P < 0,05$). Однако по другим тестам (НЭЖК, холестерин) такой закономерности выявить не удалось.

В контрольной группе четкой зависимости между активностью ЛМ-фактора и уровнем гепарина не было. Но по сравнению с группой больных атеросклерозом отмечена существенная разница. Липомобилизующая активность по фосфолипидному тесту и уровень гепарина крови у лиц контрольной группы были значительно выше, чем у больных с атеросклерозом.

Результаты наших исследований показывают, что между активностью ЛМ-фактора гипофиза и уровнем свободного гепарина крови — активатора фактора просветления (липопротеидная липаза) обнаруживаются коррелятивные соотношения. Мы считаем, что полученные нами данные подтверждают представление о значении функционального состояния гипоталамо-гипофизарной системы как «узлового» звена в сложном патогенезе атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лейтес С. М. Патопфизиология жирового обмена. Медицина, М., 1964; Патология холестеринного обмена. Медицина, М., 1966.
2. Мясников А. Л. Атеросклероз, Медгиз, М., 1960.
3. Николаева Л. Ф. Кардиология, 1961, 1.
4. Петрова Т. Р. Взаимоотношение некоторых показателей липидного обмена с гепарином и базофилами крови у больных атеросклерозом. В кн.: Атеросклероз. Тр. ин-та, Л., 1966.
5. Рахлин Л. М. Мат. объедин. сесс. Ин-та терап. АМН СССР, ГИДУВа и КГМИ. Казань, 1966.
6. Gofman I. W. Circulation, 1950, 2, 466.
7. Graham D., Lyon T., Gofman I. Circulation, 1951, 4, 666—675.
8. Hahn P. Science, 1943, 98, 18.
9. Kodas L., Virag L. Endocrinol., 1961, 71: 323.

УДК 616.12—008.46—616.151.5

ТРОМБОЭЛАСТОГРАФИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Н. П. Орлова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Э. Ш. Халфен) Астраханского
медицинского института

В патогенезе ишемической болезни сердца, в частности инфаркта миокарда, видное место занимает коронаротромбоз [1, 6, 11, 12]. С другой стороны, у больных ишемической болезнью сердца нередко возникают тромбоэмболические осложнения. Известно, что в патогенезе внутрисосудистого тромбообразования значительную роль играют изменения свертывающей и особенно противосвертывающей систем крови [5, 12]. Свертывающую способность крови у больных ишемической болезнью сердца до последнего времени исследовали в основном с помощью биохимических тестов. Только в последние годы для определения коагулирующей активности крови стали применять тромбоэластографию, предложенную в 1948 г. Хартертом.

Работ, посвященных изучению тромбоэластографических сдвигов у больных ишемической болезнью сердца и при лечении их антикоагулянтами, мало, а вопрос о характере влияния антикоагулянтов на элементы тромбоэластограммы до сих пор не решен [2, 3, 8].

Нами были проведены тромбоэластографические исследования у 150 больных ишемической болезнью сердца (возраст — от 36 до 78 лет). У 70 чел. был крупноочаговый инфаркт миокарда, у 44 — мелкоочаговый и у 36 — стенокардия. 106 больных мы лечили антикоагулянтами непрямого действия. Из них 36 получали гепарин, в том числе 23 — и фибринолизин (его назначали больным, поступившим в клинику в первые часы и сутки после развития инфаркта миокарда, а также в предынфарктном периоде). Вводили внутривенно капельно 20 000—30 000 ед. фибринолизина с добавлением 10 000 ед. гепарина. В последующем продолжали введение гепарина внутримышечно через каждые 6 часов по 10 000 ед., если время свертывания перед очередным введением было меньше 20 мин., и по 5000 ед., если время свертывания превышало 20 мин. Гепарин давали в течение 4—5 дней. За 12 часов до его отмены назначали антикоагулянты непрямого действия (синкумар или омефин), лечение которыми продолжалось в течение всего времени пребывания больного в клинике (2—3 месяца).

Больные, поступившие в клинику через несколько дней после возникновения инфаркта миокарда, а также больные со стенокардией с первых дней получали антикоагулянты непрямого действия: в первые 2 дня — пробные дозы в зависимости от уровня протромбинового индекса, а в дальнейшем дозы, позволяющие поддерживать протромбиновый индекс в пределах 45—60%.

Тромбоэластограммы мы регистрировали на отечественном чернильно-пишущем тромбоэластографе типа «ИСК-1». Для получения нормативов и критериев оценки тромбоэластографически обследовано 40 доноров.

У больных тромбоэластограммы записывали до лечения и в различные сроки после назначения фибринолизина, гепарина и непрямых антикоагулянтов. Всего проанализировано 340 тромбоэластограмм. Одновременно с записью тромбоэластограмм определяли коагулограмму с использованием 9 биохимических тестов.

При анализе тромбоэластограмм учитывали следующие показатели: время реакции (R), время собственного свертывания (K_1), время максимального свертывания (K_2), максимальную амплитуду (ma) и эластичность сгустка (E).

При статистической обработке тромбоэластографических данных у больных с различными формами ишемической болезни сердца до лечения нами установлено укорочение времени реакции (особенно у больных со стенокардией, $P < 0,001$) и времени максимального свертывания крови, что говорит о наклонности к тромбообразованию.

У больных инфарктом миокарда время реакции укорочено менее значительно, чем у больных со стенокардией, что, по-видимому, связано с записью исходных тромбоэластограмм в различные сроки после возникновения инфаркта миокарда. При анализе длительности времени реакции с учетом момента исследования установлено, что в 1-й день после возникновения инфаркта миокарда R даже несколько удлинено по сравнению со средними цифрами нормы ($M = 12,5$ мин.), в последующие дни время реакции укорачивается ($M = 9,4$ мин.). Помимо удлинения R на тромбоэластограмме, в 1-й день после развития инфаркта миокарда было получено усиление фибринолитической и гепариновой активности. Эти наблюдения дают основание считать, что тромбоэластограмма отражает конечный результат взаимодействия между свертывающей и анти-свертывающей системами крови. Удлинение времени реакции в 1-й день после развития инфаркта миокарда можно объяснить повышением антикоагулянтных свойств крови вследствие защитной реакции организма.

При лечении больных ишемической болезнью сердца антикоагулянтами отмечались значительные изменения тромбоэластограмм.

При лечении антикоагулянтами непрямого действия удлинялось время реакции ($P < 0,001$) и время максимального свертывания крови ($P < 0,01$), уменьшалась максимальная эластичность сгустка ($P < 0,001$). Эти изменения свидетельствуют о снижении коагуляционной способности крови [7, 10]. В меньшей степени под влиянием непрямых антикоагулянтов удлинялось время собственного свертывания крови K_1 ($P > 0,05$).

Особенно значительными были изменения тромбоэластограмм при лечении больных гепарином: резкое удлинение R, K_1 и K_2 ($P < 0,001$), а также уменьшение эластичности сгустка E ($P < 0,05$). Это подтверждает наблюдения Э. Ш. Халфена, Н. П. Орловой, Т. П. Кучеровой, Е. Н. Сучковой, согласно которым тромбоэластограмма отражает степень гепаринемии. Нами было отмечено, что одинаковые дозы гепарина вызывают у разных больных неодинаковую степень снижения коагуляционной способности крови. Следовательно, к гепарину больные также испытывают различную чувствительность, как и к антикоагулянтам непрямого действия. Это отчетливо выявлялось с помощью тромбоэластографии. Например, у больного Я. (инфаркт миокарда) через 4 часа после введения 10000 ед. гепарина не обнаружено гипокоагуляционного эффекта ($R = 9,1$ мин., $K_1 = 2$ мин., $K_2 = 17,7$ мин., $E = 100$), в то время как у больной Ч. (также инфаркт миокарда) даже через 6 часов после введения той же дозы гепарина на тромбоэластограмме видны выраженные признаки гипокоагуляции ($R = 60,3$ мин., $K_1 = 30,7$ мин., $K_2 = 55$ мин., $E = 40$).

Изменения тромбоэластограмм после введения фибринолизина с гепарином были

подобны наблюдавшимся после лечения только гепарином; по-видимому, они зависели в основном от гепарина. После введения фибринолизина с гепарином также в различной степени снижалась коагуляционная способность крови. Было установлено статистически достоверное удлинение более чем в 2 раза таких элементов тромбоэластограммы, как R и K_1 , а также удлинение K_2 ($P < 0,02$) и уменьшение α и E ($P < 0,05$).

У одной больной (ее показатели не включены нами в статистическую обработку) кровь, взятая непосредственно после введения фибринолизина с гепарином, не свертывалась в течение 3 часов, на тромбоэластограмме записывалась лишь прямая линия. Через 6 часов способность к свертыванию крови восстановилась, тромбоэластограмма приближалась к нормальной, было лишь незначительное удлинение R (до 13,8 мин.).

У больных, леченных антикоагулянтами, одновременно с изменением тромбоэластограмм отмечалось снижение толерантности плазмы к гепарину и протромбинового индекса, удлинение времени свертывания и гепаринового времени, увеличение гепариновой активности. Нередко при лечении антикоагулянтами тромбоэластографические сдвиги возникали раньше и у ряда больных были более выражены, чем изменения биохимических показателей. Особенно отчетливо это проявлялось при лечении гепарином. Таким образом, наши исследования показали, что тромбоэластография имеет большое значение в оценке коагулирующей активности крови у больных ишемической болезнью сердца.

ВЫВОДЫ

1. У больных ишемической болезнью сердца по данным тромбоэластографии выявляется наклонность к тромбообразованию, при этом наиболее выраженным тромбоэластографическим признаком является укорочение времени реакции.
2. В 1-й день возникновения инфаркта миокарда часто наблюдается удлинение времени реакции, сменяющееся затем его укорочением. Удлинение R , по-видимому, отражает повышение антикоагулянтных свойств крови вследствие защитной реакции организма.
3. У больных ишемической болезнью сердца под влиянием антикоагулянтной терапии тромбоэластографические сдвиги нередко появляются раньше и выражены в большей степени, чем изменения биохимических показателей.
4. Больные ишемической болезнью сердца различно реагируют на введение гепарина, что отчетливо выявляется с помощью тромбоэластографического метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н., Вальтер В. А., Волкова К. Г., Кикайон Э. З., Синицына Т. А. Тр. Всесоюз. конф. патологоанат. Л., 1956. — 2. Блужас И. Н. Тез. докл. научно-практ. конф. терап. Эстонской ССР. Таллин, 1960. — 3. Жаворонкова Е. К. Тер. арх. 1964, 6. — 4. Котовщикова М. А. и Назарова-Рыгдылон В. Э. Вестн. хир., 1965, 5. — 5. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования. Медгиз, М., 1960. — 6. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1957, 1. — 7. Поташов Л. В. Вестн. хир., 1961, 11. — 8. Ромашов В. П. Тер. арх., 1964, 6. — 9. Серикова А. З. Тер. арх., 1959, 11; Клин. мед., 1961, 3. — 10. Халфен Э. Ш. Мат. I обл. кардиол. конф. Куйбышев, 1966. — 11. Халфен Э. Ш., Орлова Н. П., Кучерова Т. П., Сучкова Е. Н. Сов. мед., 1966, 7. — 12. Чазов Е. И. Роль нарушения противосвертывающих механизмов в возникновении коронарного тромбоза и новый метод его лечения. Автореф. докт. дисс., М., 1963; Атеросклероз и тромбоз, Медицина, М., 1964. — 13. Hartert H. Klin. Wschr., 1948, 26, 577. — 14. Heinrich H. G. Practicum der Blutgerinnungsphysiologie. Berlin, 1962, S. 152.

УДК 616—092—612.115

АКТИВНОСТЬ ФИБРИНСТАБИЛИЗИРУЮЩЕГО ФАКТОРА ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Ю. А. Шарова, И. В. Писарская и А. Г. Юмашкина

Гемотерапевтическая клиника (зав.—проф. П. М. Альперин) Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови, кафедра эндокринологии (зав.—проф. Е. А. Васюкова) и кафедра гастро-энтерологии (зав.—проф. А. С. Белоусов) ЦИУ

Фибринстабилизирующий фактор (ФСФ) является одним из агентов, обеспечивающих энзиматический процесс, который ведет к образованию плотных сгустков фибрина. ФСФ, или фибриназа, представляет собой белок большого молекулярного веса (350 000) с высокой специфической активностью. Фибриназа, участвуя в реакции стабилизации фибрина, может вызывать структурные изменения в молекулах фибрина.