

## ВЛИЯНИЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ И ГЕПАРИН КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*М. Г. Шершевский, Е. А. Семенова и А. И. Бондаренко*

*Кафедра терапии № 2 (зав.—доц. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого ГИДУВа и мед-санчасть (главрач—Г. П. Курбатов) Кузнецкого металлургического комбината*

При лечении гипертонической болезни с ее склонностью к тромботическим осложнениям следует учитывать влияние применяемых гипотензивных средств и на тромботические свойства крови.

Мы изучали фибринолиз эуглобулиновым методом, методом лизиса фибрина неразведенной плазмы (по Куну, Рочу и Ходсону) и лизиса фибрина цельной крови (по М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузнику), определяли свободный гепарин и тромбиновое время плазмы (по Марбет и Винтерштейну), толерантность плазмы к гепарину (по Поллеру), время рекальцификации оксалатной плазмы (по Бергергофу и Року) и фибриноген крови.

Исследования проводили при разовых назначениях различных гипотензивных средств у 91 и при курсовом лечении (с отменой всех других медикаментов) у 97 больных с гипертонической болезнью II А и Б стадий. 23 из них поступили в клинику с явлениями гипертонического криза. У 44 чел. выявлены выраженные, у 12 — умеренные атеросклеротические изменения преимущественно сосудов сердца, мозга и режее ног. Стенокардитические боли отмечены у 17, ЭКГ-признаки хронической коронарной недостаточности — у 15 больных. У 25 лиц были сопутствующие заболевания: хронический бронхит и эмфизема легких, хронический гастрит или холецистит, ожирение и др.

Влияние разового приема 0,5 мг резерпина прослежено у 17 больных. Спустя 2 часа лизис фибрина эуглобулиновым увеличился в среднем на 28,4% ( $P < 0,001$ ), а фибрина неразведенной плазмы — почти в два раза ( $P < 0,01$ ). Эти изменения оказались убедительными и при сопоставлении с соответствующими спонтанными колебаниями активности фибринолиза в контрольной группе. Лизис фибрина цельной крови и содержание в ней гепарина остались прежними. В то же время обнаруживалась тенденция к повышению толерантности плазмы к гепарину, а время рекальцификации оксалатной плазмы сократилось по отношению к первоначальным цифрам на 11,7% ( $P < 0,05$ ). При курсовом лечении резерпином (20 больных) возникла склонность к активации фибринолиза, что в наибольшей степени сказывалось в увеличении лизиса фибрина неразведенной плазмы. Но эти изменения не достигали грани достоверности ( $P > 0,05$ ). Остался на том же уровне и свободный гепарин крови. Толерантность плазмы к гепарину уменьшилась в среднем на 17,3% ( $P < 0,05$ ), а время рекальцификации сократилось незначительно.

Разовое введение 2 мл 2% раствора дибазола в вену (17 больных) и курсовое лечение этим препаратом — по 2 мл 2% раствора 2 раза в день внутримышечно (19 больных) не вызвало каких-либо определенных сдвигов со стороны изучаемых показателей.

Не получено статистически достоверных изменений системы фибринолиза и гепарина, а также свертывания крови как при разовом введении 1 мл 2,5% раствора гексония, так и при курсовом его назначении — по 1—2 мл 2,5% раствора 2—3 раза в день (20 больных).

Разовое введение 1 мл 5% раствора пентамина (20 больных) сопровождалось значительным (почти на  $\frac{1}{2}$  от первоначальных цифр,  $P < 0,02$ ) уменьшением лизиса фибрина неразведенной плазмы, а курсовое лечение — по 1 мл 5% раствора 2—3 раза в день (19 больных) обуславливало более выраженное угнетение лизиса фибрина цельной крови ( $P < 0,05$ ). Свободный гепарин плазмы оставался на исходном уровне. В конце курса лечения пентамином выявилась склонность к повышению коагуляционных свойств крови, оказавшаяся статистически убедительной (ранее это было показано нами совместно с В. М. Рассохиним по отношению к протромбиновому индексу).

При разовом приеме 25 мг изобарина (17 больных) изменения фибринолитической и гепариновой активности крови не отмечено, тогда как толерантность плазмы к гепарину увеличилась на 15,9% ( $P < 0,001$ ). При курсовом лечении изобарином (19 чел.) выявилась склонность к угнетению эуглобулинового фибринолиза. Лизис фибрина неразведенной плазмы уменьшился почти на  $\frac{2}{3}$  от исходного уровня ( $P < 0,01$ ). Закономерных изменений со стороны других показателей не было.

Таким образом, действие различных гипотензивных средств на «тромбогенную готовность» крови различно, хотя и намечается некоторая закономерность. Препараты так называемого центрального действия — резерпин и дибазол или вызывают благоприятные сдвиги, или же не оказывают какого-либо влияния. Так, резерпин, как от-

мечалось ранее, активирует фибринолитическую систему крови, а при курсовом лечении уменьшает и ее коагуляционные свойства. Ганглиоблокаторы (гексоний и в особенности пентамин) вызывают в этих системах нежелательные изменения: угнетают фибринолиз и усиливают склонность к свертыванию крови. Наши материалы свидетельствуют о необходимости проявлять известную осторожность при лечении лиц с гипертонической болезнью, особенно если она сочетается с атеросклерозом, и, возможно, о целесообразности применения с профилактической целью антикоагулянтов.

УДК 616.24—002.5—616.151.5

## ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

А. В. Шеметов

*Курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) и кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Мы исследовали 157 больных туберкулезом легких (с очаговой формой — 28, с инфильтративно-пневмонической — 43, гематогенно-диссеминированной — 31, фиброзно-кавернозной — 50, кавернозной — 5). Мужчин было 140, женщин — 17. В возрасте до 20 лет было 16 чел., до 30 лет — 30, до 40 лет — 53, до 50 лет — 35 и старше — 23. Вновь выявленных было 51 чел., болеющих туберкулезом не больше года — 31, не более 3 лет — 16, до 10 лет — 24, свыше 10 лет — 35. У 33 больных мы определяли фибринолитическую активность плазмы по оригинальной методике Бидвелл, у 124 больных производили анализ в стерилизованной посуде, все реактивы, кроме тромбина, также стерилизовали. Пробирки с фибриновыми сгустками оставляли на 24 часа открытыми. Закономерности выявляются одинаково обоими методами, но при несоблюдении стерильности цифры фибринолиза увеличиваются примерно в 2 раза. Контрольную группу составил 31 чел.; по нашим данным средний показатель фибринолиза у здоровых лиц 14,48 ( $\pm 3,72\%$ ).

У больных инфильтративно-пневмоническим туберкулезом легких в фазе распада обнаружено значительное увеличение фибринолитической активности плазмы ( $26 \pm 3,4\%$ ;  $P < 0,01$ ). Наиболее постоянный уровень фибринолиза при этой форме туберкулеза легких — 20—30% (почти у половины наших больных). В процессе лечения антибактериальными препаратами фибринолиз закономерно уменьшается, уже через 2 месяца его величина меньше исходной в 3 раза, а через 4 месяца почти в 4 раза ( $P < 0,001$ ). И только у тех больных, у которых терапия была малозффективной — распад в легком сохранялся и было необходимо хирургическое лечение, показатели фибринолиза уменьшались значительно медленнее.

При гематогенно-диссеминированном туберкулезе колебания фибринолиза невелики, он чаще сохраняется на постоянном, несколько повышенном уровне. Распространенный туберкулез с множественными кавернами сопровождается резким усилением фибринолитической активности до 60%. Самый высокий показатель наблюдался у 3 больных. При активной терапии и хорошем рассасывании в этой группе больных фибринолиз понижается довольно медленно.

У длительно болеющих хроников при постоянной клинико-рентгенологической картине фибринолитическая активность плазмы очень низка, колебания ее весьма незначительны, редкие подъемы обусловлены либо присоединением какой-то иной инфекции, либо обострением, либо осложнением заболевания в виде кровохарканья. В то же время в случаях запущенного, никогда не леченного фиброзно-кавернозного туберкулеза легких при эффективной терапии хемопрепаратами фибринолитическая активность длительно сохраняется на высоком уровне.

При очаговой форме туберкулеза легких до лечения фибринолитическая активность у половины больных составляла от 0 до 10%, у другой — от 19 до 40% (у 2 — 52%); при длительной терапии она либо колебалась на уровне исходных данных, либо постепенно понижалась. По-видимому, антибактериальные препараты способствуют замедлению фибринолиза, потому что, во-первых, самые высокие его показатели зарегистрированы у вновь выявленных нелеченных больных и, во-вторых, через 4 месяца после начала приема хемопрепаратов фибринолиз снизился у всех пациентов, несмотря на стабильный процесс и даже его прогрессирование у части больных.

Индивидуальные особенности организма существенно влияют на степень фибринолитической активности, и хотя она варьирует в широких пределах, мы наблюдали немало больных, у которых, несмотря на прием различных медикаментов и самые разнообразные изменения процесса, колебания фибринолиза и уровня фибриногена были весьма незначительными. Полное отсутствие фибринолитической активности как перед