

рожденных. Более продолжительная терапия матери не сопровождается соответствующим снижением выраженности пограничных состояний у детей. Лечение позднего токсикоза беременных не отражается на заболеваемости потомства в виде увеличения частоты асфиксии и гипоксических состояний, натальных травм, дистрофии плода, врожденных уродств и на общей заболеваемости детей в раннем неонатальном периоде.

Полученные результаты дают возможность предположить, что при позднем токсикозе беременных возникает состояние внутриутробной антигенной стимуляции плода, сопровождающееся патофизиологическими изменениями в организме новорожденного. Лекарственная терапия будущих матерей является дополнительной антигенной нагрузкой для иммунной системы плода и вызывает более выраженные иммунологические и патофизиологические изменения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко В. И. // Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. — М., Медицина, 1977. — 2. Михайлова З. М., Афонина Л. Г., Гращенкова З. П., Вьяскова М. Г. // Акуш. и гин. — 1979. — № 9. — С. 14—16. — 3. Молотилев Б. А., Маянский А. Н., Поздняк Н. Д. // Казанский мед. ж. — 1982. — № 2. — С. 10—13. — 4. Пасхина Т. С., Кринская А. В. // В кн.: Современные методы в биохимии. — М., Медицина. — 1977.

Поступила 23.09.86.

УДК 616.127—005.8—085.547.995.17:612.112.91

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ МИНИДОЗАМИ ГЕПАРИНА

Л. А. Щербатенко, И. Е. Воронина, С. З. Габитов, С. Н. Прокопьева,
О. Д. Зинкевич

Кафедра терапии № 1 (зав.— проф. Л. А. Щербатенко), кафедра клинической лабораторной диагностики (зав.— доц. Н. Д. Поздняк) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, лаборатория иммунологии и биохимии (зав.— ст. н. с. О. Д. Зинкевич) Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии

В патогенезе инфаркта миокарда, наряду с патологией сосудов и иммунологическими факторами, большое значение имеет состояние свертывающей системы крови. Активация ферментов контактной фазы гемокоагуляции «запускает» процессы свертывания крови и фибринолиза, кининообразование, систему комплемента, а также неспецифические факторы защиты. Иммунная система и гемостаз реагируют одновременно и оказывают влияние друг на друга.

В литературе приведено достаточно фактов, свидетельствующих о позитивном влиянии малых доз гепарина на свертывающую систему крови. Лечение мини-дозами гепарина снижает частоту тромботических осложнений у больных острым инфарктом миокарда, что, вероятно, связано с ингибированием ферментов в каскаде коагуляции, в частности с инактивацией комплексов антитромбин III — гепарин факторов IXa, Xa и IIa [3]. Наряду с антикоагулянтным действием гепарин обладает влиянием на иммунную систему, в том числе и на нейтрофильный фагоцитоз [4].

Целью настоящей работы было выявление эффекта малых доз гепарина на нейтрофилы больного острым инфарктом миокарда как на центральное звено неспецифической защиты организма. Для этого была использована реакция бессубстратного восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) без стимуляции и при стимуляции вакциной. В литературе клинической оценке НСТ-теста при остром инфаркте миокарда посвящены единичные работы [5, 7].

Нами обследовано 30 больных крупноочаговым инфарктом миокарда. Диагноз верифицировали по трем основным критериям ВОЗ (клиническая картина, динамика ЭКГ и активность ферментов). 18 больных получали гепарин в дозе 10 000 ед./мл (по 5 000 ед./мл через каждые 12 ч подкожно) в течение 15—18 дней. 12 больным гепарин не назначали. Контрольную группу составили 10 больных ишемической болезнью сердца.

Реакцию НСТ-теста исследовали в динамике на 1, 2, 3, 5—7, 15—16, 20—22 и 29—30-й дни болезни. Одновременно определяли показатели системы гемостаза: концентрацию коагулируемого фибриногена, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, наличие растворимых комплексов фибрин-мо-

номера и продуктов деградации фибрина, фибринолитическую активность эуглобулиновой фракции плазмы, активность антитромбина III.

Полученные результаты показали, что изменение свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови в остром периоде инфаркта миокарда имеет закономерный волнообразный характер. По совокупности тестов отчетливо выявлялись периоды гиперкоагуляции вплоть до развития внутрисосудистого фибринообразования с 3 по 7-й и с 9 по 15-й дни болезни. Особенно выраженная гиперкоагуляция наблюдалась с 3 по 7-й день. В эти сроки растворимые комплексы фибрин-мономера с фибриногеном и продуктами деградации фибрина обнаруживались в кровотоке у 60—80% больных острым инфарктом миокарда (результаты НСТ-теста представлены в таблице). Из таблицы видно, что у больных острым инфарктом миокарда, не получавших гепарина, активность спонтанной и индуцированной НСТ-реакции в 1—2-й дни болезни была ниже, чем в контрольной группе ($P < 0,02$). Начиная с 5-го дня отмечалось повышение значения НСТ-теста с максимальным увеличением к концу 1-й недели, которое сохранялось в течение 10—14 дней, а затем снижалось к 29—30-му дню.

Динамика активности НСТ-реакции лейкоцитов у больных острым инфарктом миокарда

Дни болезни	Стимуляция вакциной	Больные, не леченные гепарином (n = 12)	Больные, леченные гепарином (n = 18)	Здоровые (n = 10)
1—2-й	нет	0,119 ± 0,071	0,343 ± 0,089	0,201 ± 0,062
	да	0,604 ± 0,056	1,051 ± 0,068	1,067 ± 0,073
3-й	нет	0,105 ± 0,035	0,443 ± 0,082	—
	да	0,625 ± 0,121	1,319 ± 0,117	—
5-й	нет	0,341 ± 0,120	0,400 ± 0,078	—
	да	1,314 ± 0,143	1,239 ± 0,159	—
7-й	нет	0,573 ± 0,024	0,510 ± 0,096	—
	да	1,739 ± 0,120	1,276 ± 0,142	—
9—10-й	нет	0,324 ± 0,077	0,415 ± 0,066	—
	да	1,199 ± 0,181	1,240 ± 0,092	—
15—16-й	нет	0,113 ± 0,018	0,431 ± 0,075	—
	да	0,643 ± 0,081	1,311 ± 0,139	—
20—22-й	нет	0,138 ± 0,049	0,399 ± 0,062	—
	да	0,914 ± 0,177	1,250 ± 0,134	—
29—30-й	нет	0,157 ± 0,075	0,323 ± 0,045	—
	да	0,633 ± 0,142	1,289 ± 0,160	—

Повышение активности НСТ-реакции совпадало с периодами максимальной гиперкоагуляции и отражало взаимодействие нейтрофилов и системы свертывания крови, в частности обеспечение нейтрофилами клиренса из кровотока тромбогенных частиц, образующихся в ходе внутрисосудистой активации системы гемостаза [6].

В группе больных, леченных гепарином, повышение активности НСТ-реакции наблюдалось с 1-го дня, однако максимальное значение НСТ-теста, выявленное с 3 по 14-й дни болезни, было несколько ниже, чем в группе больных, не получавших антикоагулянта.

Влияние малых доз гепарина на функциональное состояние нейтрофилов можно объяснить тем, что гепарин усиливает НСТ-реакцию дозозависимым способом. Адсорбируясь на поверхности нейтрофилов и активируя ферментные системы, гепарин приводит к генерации супероксида и атомарного йода [2]. Все это вызывает повышение активности НСТ-теста. В присутствии гепарина существенно облегчается зависимый от фибронектина фагоцитоз [1]. Фибронектин в данных реакциях выступает как неспецифический опсонин и выполняет важную роль в элиминации тромбогенного материала из кровотока [1], что также может служить объяснением активации нейтрофилов при остром инфаркте миокарда на фоне лечения.

Таким образом, повышение активности НСТ-реакции у больных острым инфарктом миокарда следует рассматривать как благоприятный признак, так как активация нейтрофилов способствует удалению из кровотока продуктов как тканевого распада, так и активации различных медиаторных систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвинов Р. И. // Казанский мед. ж. — 1984. — № 3. — С. 203—213. — 2. Таненко Э. М., Лозовой В. П., Назорная И. П., Никитина З. И. // Лабор. дело. — 1981. — № 10. — С. 586—589. — 3. Emerson B. et al. // Brit. Med. J. — 1977. — Vol. 1. — P. 18—20. — 4. Labborg L. et al. // Ann. Chir. — 1980. — Vol. 5. — P. 1025—1037. — 5. Lanter C. B. et al. // Ann. Intern. Med. — 1973. — Vol. 79. — P. 59—62. — 6. Lewis J. H., Szeto I. L. F., Bayer W. L. et al. // Blood — 1972. — Vol. 4. — P. 844—855. — 7. Shafar S., Behr L., Rusins I. // J. Clin. Pathol. — 1974. — Vol. 27. — P. 399—401.

Поступила 13.02.87.