

После проведения тромболитической терапии в каждой группе больных последующая антитромботическая терапия проводилась различными методиками, и больные каждой из групп рандомизированы в три подгруппы. Аспирин в дозе 325 мг при поступлении и 125 мг все последующие дни пребывания в стационаре назначался всем больным. Из больных I группы 16 больных получали только аспирин, из больных II группы только аспирин получали 17 больных.

После проведения ТЛТ гепарин капельно в течение 2 суток по АЧТВ, согласно номограмме для поддержания АЧТВ на уровне 50- 70 сек, а в дальнейшем гепарин по времени свертывания крови подкожно в течение 5 дней получали 20 больных I группы и 20 больных II группы.

Гепарин после проведения ТЛТ в поддерживающей профилактической дозе 7,5 тыс. ЕД, 2 раза в сутки подкожно без контроля времени свертывания крови сразу после тромболитической терапии и в течение 5- 7 дней получили 20 больных I группы и 24 больных II группы.

Уровень фибриногена исследовался до тромболитической терапии, через 3 часа после проведенной терапии, на 5, 10, 20 сутки от проведения тромболитической терапии. Исследование фибриногена проводили хронометрическим методом по классу с использованием наборов «Фибриноген-тест» фирмы «Технология- стандарт» (Барнаул).

Через 3 часа после проведенной тромболитической терапии стрептолизина наблюдается резкое снижение фибриногена в плазме крови, как в первой, так и во второй группах, уровень его в этот момент времени составил $0,6 \pm 0,4$ г/л в первой группе и $0,5 \pm 0,4$ г/л во второй. Различия с исходными показателями достоверно ($p < 0,001$) и продолжает нарастать. К 5 суткам его уровень значительно превысил исходные величины и достиг значений $4,5 \pm 0,4$ г/л в первой группе ($p < 0,01$) и $5,0 \pm 0,5$ г/л ($p < 0,001$) во второй группе. К 10 суткам в обеих группах уровень фибриногена продолжает повышаться, пиковые значения пришлись на 10 сутки в обеих группах, но к 20 суткам его уровень уже заметно снизился, приближаясь к исходному в $4,1 \pm 0,3$ и $4,0 \pm 0,3$ г/л соответственно. Динамика показателей фибриногена в каждой из групп наблюдения была близка по своим основным характеристикам на всем протяжении наблюдений. Межгрупповых различий нам выявить не удалось.

Изменение фибриногена в каждой из подгрупп с различной последующей антитромботической терапией было сходно с изменениями в группах в целом. Аналогично в каждой из подгрупп наблюдается достоверно выраженное снижение фибриногена к 3 часу ($p < 0,001$). К 5 суткам во всех подгруппах происходит восстановление уровня фибриногена с превышением его исходных значений. Во всех подгруппах, уровень фибриногена к 5 суткам был достоверно выше исходного ($p < 0,01$). К 10 суткам уровень фибриногена сохранялся во всех группах повышенным, а к 20 суткам начинал снижаться до уровня, близкого к исходному. При межгрупповом анализе динамики фибриногена, каких-либо существенных различий мы не обнаружили.

Результаты исследования показали, что сниженные дозы стрептокиназы вызывают изменения фибриногена, схожие с воздействием стандартных доз. Это свидетельствует об эффективности сниженных доз стрептокиназы. Убедительной разницы в изменениях этих показателей при различной терапии антиагрегантами и антикоагулянтами после введения тромболитического препарата не выявляется, что позволяет использовать упрощенную схему последующей антитромботической терапии только аспирином после проведения тромболитической терапии стрептокиназой.

ИЗМЕНЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННЫХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ КОРОНАРНОГО ТРОМБОЗА

Калинина С.Г., Оранский И.Е.

*Клинический центр «Кардиология»,
Екатеринбург*

Восстановление кровотока по окклюзированной артерии ведет к спасению ишемизированного миокарда и его функциональному восстановлению. Поэтому главное направление лечения при окклюзии артерии очевидно: надо восстановить перфузию миокарда в очаге ишемии. Один из наиболее значимых методов восстановления кровотока - это тромболитическая терапия, суть которой состоит в разрушении нитей фибрина, составляющих основу коронарного тромба.

Целью исследования было изучение некоторых показателей гемостаза в динамике после проведения тромболитической терапии, раскрывающее механизм восстановления коронарного кровотока.

Исследовались показатели коагуляционного гемостаза у 56 больных с острым инфарктом миокарда, которым проводилась тромболитическая терапия стрептокиназой. Препарат вводился по стандартной методике в дозе 1 500 000 ЕД, показатели гемостаза исследовались до проведения тромболитической терапии, через 3 часа после ее начала, на 5, 10, 20 сутки. Из показателей коагуляционного гемостаза исследовались: фибриноген, протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), активированное частично тромбoplastиновое время (АЧТВ), определение фибрин-мономерных комплексов (РМФК).

При тромболитической терапии стрептокиназой происходит расщепление не только фибрина тромба, но и расщепление фибриногена плазмы крови. Изменения в содержании фибриногена были следующими. Через 3 часа после проведенной тромболитической терапии стрептокиназой наблюдается резкое снижение фибриногена в плазме крови, уровень его в этот момент времени составил $0,6 \pm 0,4$ г/л. Различия с исходными показателями достоверно ($p < 0,001$). К 5 суткам его уровень значительно превысил исходные величины и достиг значений $4,5 \pm 0,4$ г/л. К 10 суткам уровень фибриногена продолжает повышаться, пиковые значения пришлись на 10 сутки, но к 20 суткам его уровень уже заметно снизился, приближаясь к исходному в $4,1 \pm 0,3$ г/л.

Показателем, характеризующим активность протромбина (фактора II) и других факторов протромби-

нового комплекса (факторы VII, V, X), является протромбиновое время. Максимальное увеличение ПВ было зарегистрировано через 3 часа после введения стрептокиназы и составило $22,2 \pm 2,4$ сек, что было значительно выше исходных величин (различия достоверны $p < 0,001$). Удлинение протромбинового времени в данном случае обусловлено накоплением в крови продуктов фибринолиза и гипофибриногемией и свидетельствует о максимальном эффекте действия тромболитического препарата. К 5 суткам после ТЛТ наблюдается укорочение ПВ. Оно становится достоверно короче исходного ($p < 0,01$) и составляет $12,5 \pm 0,3$ сек. К 10 суткам уровень ПВ близок к исходному $13,0 \pm 0,5$ сек и практически сохраняется в своих значениях к 20 суткам.

Состояние конечного этапа свертывания крови (превращения фибриногена в фибрин) отражает тромбиновое время. Через 3 часа после введения тромболитического препарата, резко удлиняется тромбиновое время ($44,4 \pm 4,8$ сек). К 5 суткам показатели ТВ приблизились к исходным данным ($13,8 \pm 0,9$), а на 10 и 20 сутки были практически идентичными.

Активированное частично тромбопластиновое время (АЧТВ) - высоко стандартизованная коагуляционная проба, является тестом на «внутренний» путь свертывания крови. Через 3 часа после введения стрептокиназы, под воздействием продуктов деградации фибрина и фибриногена, наблюдается достоверное удлинение АЧТВ по сравнению с исходным его уровнем ($p < 0,001$). Показатели АЧТВ к 3 часу составили $83,3 \pm 17,0$ сек. К 5 суткам наблюдения АЧТВ прогрессивно снижается. К 10 суткам происходит снижение АЧТВ до исходных величин, сохраняясь на этом уровне и на 20 день наблюдения.

Под влиянием тромбина от молекул фибриногена отщепляются фибрино-пептиды и образуются фибрин- мономеры и их олигомеры, обозначаемые как растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК). К паракоагуляционным тестам, которые выявляют эти компоненты, и относят ортофенантролиновый тест. Выявлено резкое его снижение через 3 часа от начала ТЛТ ($3,5 \pm 0,1 \times 10^{-2}$ г/л) и достоверное различие по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,001$). Динамика РФМК сохраняется и в последующем и к 5 суткам достигает максимального значения $11,3 \pm 2,1 \times 10^{-2}$ г/л (различия относительно исходных величин достоверны ($p < 0,001$)). Такой уровень РФМК сохраняется до 10-х суток, затем происходит его снижение в обеих группах, хотя уровень РФМК по-прежнему остается повышенным по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$).

Тромболитический препарат стрептокиназа, активно применяемый в клинике, является фибринонеспецифичным препаратом и вызывает генерализованный фибринолиз и гипофибриногемию. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда, направленная на реканализацию коронарной артерии, приводит к отчетливым изменениям коагуляционных свойств крови и улучшению кровоснабжения ишемизированных зон.

ОЦЕНКА РИСКА ВЫРАЖЕННОСТИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Калягин А.Н.

*Иркутский государственный
медицинский университет,
Иркутск*

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является важнейшей неинфекционной пандемией современного общества, что признаётся большинством учёных и экспертов. Её основными причинами являются ишемическая болезнь сердца, клапанные пороки сердца, артериальная гипертония и кардиомиопатии, меньшее значение имеют другие патологические состояния.

Серьёзную проблему составляет изучение факторов риска прогрессирования ХСН у различных категорий больных людей, а также определение путей борьбы с ними, установления механизмов профилактики.

Среди часто рассматриваемых факторов риска упоминаются синдром сердечной кахексии и анемия. В работах последних лет [Г.П. Арутюнов, 2001-2004; А.Н. Калягин, 2003-2005] показана негативная роль синдрома сердечной кахексии при ХСН различной этиологии. Однако оценки значимости анемического синдрома являются противоречивыми. В частности в исследовании М. Kosiborod и соавт. (2005), проведённом по данным международного регистра National Heart Care Project, установлено, что анемия является независимым предиктором повторной госпитализации по поводу ХСН, прогностическая связь анемии с риском смерти у пациентов с ХСН в основном объясняется тяжестью сопутствующей патологии.

С учётом этого целью нашего исследования стала оценка риска развития анемического синдрома у больных с ХСН на фоне ревматических пороков сердца (РПС).

Материалы и методы исследования. Обследовано 578 больных с РПС верифицированным по данным анамнеза, клиническим признакам и ЭхоКГ. Больные были в возрасте 25-72 лет. Критериями включения больных в исследование были: наличие ХСН по Фреммингемским критериям и/или критериям Общества специалистов по сердечной недостаточности, отсутствие активности ревматического процесса, отсутствие протезирования клапанов сердца в анамнезе (допускалось возможным включить больных после пальцевой или инструментальной комиссуротомии, выполненной не менее чем 5 лет назад). В исследуемой выборке были выделены 2 группы: 1 – больные, имеющие только анемию ($Hb < 120$ г/л), и 2 – больные, имеющие анемию на фоне синдрома сердечной кахексии. В качестве критериев сердечной кахексии мы использовали следующие признаки: сочетание двусторонних застойных изменений (в большом и малом кругах кровообращения) и снижения массы тела на 15-20% ниже идеальной (индекс массы тела (ИМТ) < 19 кг/м²), уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки (толщина складки над трицепсом $< 1,3$ см), снижение общего белка менее 65 г/л