

Е.А. Фурсова
**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА
ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Каф. госпитальной терапии ГОУ ВПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко Росздрава

Резюме. В статье изучается агрегатное состояние крови при хронической сердечной недостаточности, развившейся на фоне ревматической болезни сердца.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность; ревматическая болезнь сердца; агрегатное состояние крови.

Актуальность. Вопрос о тромбозах и эмболиях в клинике заболеваний внутренних органов имеет важное значение как в связи с широким их распространением, так и высоким удельным весом этой патологии в общей структуре причин летальности среди взрослого населения промышленно развитых стран. В настоящее время все большее значение придается нарушениям в системе гемостаза и, в частности, ДВС в патогенезе различных заболеваний. Вместе с тем клиника обогатилась препаратами, позволяющими активно воздействовать на гемостаз, как в его сосудисто-тромбоцитарном, так и в плазменном звене и практически на всех этапах свертывания. Можно полагать, что большие перспективы открываются в связи с внедрением в клиническую практику препаратов, ингибирующих функциональную активность тромбоцитов, т. е. воздействующих на самые ранние этапы развития тромбоза. Это позволит не только лечить уже имеющийся тромбоз, но и вполне реально осуществлять профилактику тромбообразования.

Наиболее распространенным осложнением ревматических пороков сердца является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), течение которой осложняется тромбозами и эмболиями. Этот факт диктует необходимость исследования системы гемостаза и реологических свойств крови у данной категории больных.

Цель исследования – изучить агрегатное состояние крови при хронической сердечной недостаточности развившейся на фоне ревматических пороков сердца (РПС).

Материал и методы исследования. Обследовано 45 больных ревматическими пороками сердца. Средний возраст обследованных составил $46,54 \pm 2,14$ лет. Длительность ревматического анамнеза $17,54 \pm 2,67$ лет. Для выявления активности ревматического процесса определяли содержание фибриногена, СРБ, СОЭ, количество лейкоцитов и лейкоформулу. Для оценки влияния на изучаемые показатели только сердечной недостаточности исследовались больные без выраженных признаков активности ревматического процесса. Все больные были разделены на 3 группы в зависимости от стадии сердечной недостаточности (по классификации Н.Д Стражеско и В.Х. Василенко, 1935 г.). Первую группу составили 15 больных с 1 стадией ХСН, вторую 15 пациентов со 2А стадией и третью 15 пациентов со 2Б-3 стадией. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц.

Гемореологические исследования проводились утром натощак. Агрегационную способность тромбоцитов исследовали по методу G. Born на агрегометре «Thromlite-1006» с индуктором агрегации АДФ. Состояние свертывающей системы крови оценивали путем записи тромбоэластограммы (ТЭГ) на тромбоэластографе «Тромб-1». Вязкостные свойства крови исследовали на ротационном вискозиметре от низкой скорости сдвига (10 с⁻¹), соответствующей условиям венозного тока крови, до высокой скорости (200 с⁻¹), соответствующей условиям артериального потока. Показатель гематокрита определяли методом микроцентрифугирования.

Полученные результаты и их обсуждение.

Таблица 1

Показатели гемостаза у больных с РПС (M±m)

Показатель	Группа обследованных			
	Контроль	1-я	2-я	3-я
Степень АТ, %	53,7±1,40	70,50±1,85*	78,12±2,12*	82,33±1,98*
R, мин	12,37±0,37	11,28±0,87	10,83±0,67*	11,88±0,55
K, мин	10,92±0,30	8,32±0,46*	7,04±0,65*	6,39±0,60*
МА, мм	26,50±0,40	32,00±0,91*	33,75±1,12*	31,00±1,09*
ТЭП, ед.	1,15±0,077	1,78±0,025*	2,36±0,17*	1,81±0,161*
ИК, ед.	0,47±0,012	0,61±0,017*	0,72±0,081*	0,64±0,075*

различия достоверны по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,05$)

Из представленной таблицы видно, что полученные данные исследования системы гемостаза у больных с ХСН, развившейся на фоне РПС, достоверно отличаются от подобных показателей здоровых. При изучении функциональной способности тромбоцитов выявлена следующая закономерность: с нарастанием тяжести сердечной недостаточности увеличивается степень АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Кроме того, было установлено нарушение процессов дезагрегации и наличие спонтанной АТ. Так, в первой группе (с 1 стадией ХСН) АТ была необратимой у 10 из 15 больных, во второй у 12 из 15 и в третьей у 14 из 15. Спонтанная АТ у пациентов с 1 стадией не наблюдалась, но при более выраженной недостаточности сердца этот процесс был выявлен: при 2А стадии у 4 и при 2Б-3 у 6 больных. Следовательно, с нарастанием явлений сердечной недостаточности становятся более выраженными нарушения агрегационной способности тромбоцитов.

По-видимому, функциональная активность тромбоцитов во многом определяется теми изменениями в организме, которые происходят при снижении сократительной способности миокарда, что подтверждает выявленная тесная отрицательная корреляционная связь между степенью АТ и фракцией выброса у больных с ХСН ($r = -0,833$; $p < 0,01$). Один из механизмов усиления агрегационной способности тромбоцитов при ХСН заключается в активации симпатoadреналовой системы, поскольку катехоламины увеличивают чувствительность тромбоцитов к АДФ, являются индукторами тромбоцитарной агрегации (5 - 10).

При изучении параметров тромбоэластограммы (ТЭГ) выявлена иная динамика показателей в зависимости от стадии сердечной недостаточности. При 1 стадии ХСН

регистрируются значительные изменения в сторону гиперкоагуляции крови: укорочение времени реакции (R) и времени коагуляции (K), увеличение максимальной амплитуды (МА) и таких интегральных показателей, как тромбозластографический показатель (ТЭП) и индекс коагуляции (ИК). У больных со 2А стадией ХСН признаки гиперкоагуляции наиболее выражены, которые ослабевают у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью.

Выявленная у больных с недостаточностью сердца гиперкоагуляция крови может быть связана с повышением активности плазменных факторов свертывания крови, угнетением фибринолитического потенциала. Ослабление коагуляционной активности при тяжелой ХСН, вероятно, связано с дистрофическим поражением печени и, как ранее было показано, с наличием хронически протекающего синдрома диссеминированной внутрисосудистой коагуляции с коагулопатией потребления.

Таким образом, установленные изменения в системе гемостаза (повышение функциональной активности тромбоцитов, гиперкоагуляция крови) у больных с ХСН можно рассматривать как предтромботические. Высокий коагуляционный потенциал крови, наряду с другими факторами (изменение сосудистой стенки, нарушение гемодинамики), способствует развитию тромботических осложнений, которые широко распространены при сердечной недостаточности.

Таблица 2

Реологические свойства крови у больных РПС (M±m)

Показатель	Группа обследованных			
	Контроль	1-я	2-я	3-я
ВК при СС Юс-1	7,13±0,25	8,15±0,23*	9,19±0,45*	10,58±0,56*
200с-1,сПз	4,20 ±0,08	4,40±0,12	4,65±0,14*	4,98±0,13*
ВП, сПз	1,27±0,016	1,35±0,019*	1,44±0,031*	1,47±0,028*
Гематокр, %	50,47±0,77	51,18±0,63	54,20±1,05*	57,53±1,12*

различия достоверны по сравнению с показателями контрольной группы ($p < 0,05$)

При исследовании реологических свойств крови у больных с ХСН выявлен синдром повышенной вязкости крови, степень выраженности которого зависит от стадии сердечной недостаточности. С нарастанием явлений сердечной недостаточности вязкость крови повышается, достигая максимальных значений при 2Б-3 стадии.

Как известно, вязкость крови является интегральным показателем, и основными влияющими на вязкость факторами являются показатель гематокрита, вязкость плазмы и агрегация и деформируемость эритроцитов. Чтобы определить генез синдрома гипервязкости крови, был проведен анализ показателей вязкости плазмы и гематокрита, который показал, что с нарастанием выраженности сердечной недостаточности достоверно увеличивается их значение. Увеличение показателя гематокрита связано с патогенезом ХСН, в первую очередь, с гипоксией и появляющимся вторичным эритроцитозом. Определенную роль играет и применение мочегонных, ведущих к сгущению крови.

Оценивая результаты исследования реологических свойств крови у больных с ХСН, причиной которой были РПС, мы пришли к выводу о формировании порочного круга при данной патологии. С одной стороны, недостаточность сердца способствует развитию гемореологических изменений, а с другой стороны, развившийся синдром гипервязкости крови способствует повышению нагрузки на миокард, вследствие повышения периферического сопротивления и прогрессированию сердечной недостаточности.

Выводы. 1. У больных с ревматическими пороками сердца и хронической сердечной недостаточностью повышена функциональная активность тромбоцитов и имеются признаки гиперкоагуляции крови по данным тромбоэластографии. С нарастанием тяжести сердечной недостаточности агрегационная способность тромбоцитов усиливается. Явления гиперкоагуляции крови установлены при всех стадиях ХСН, но наиболее выражены при 2А.

2. С нарастанием тяжести сердечной недостаточности повышается вязкость крови на фоне увеличения вязкости плазмы и показателя венозного гематокрита.

Литература

1. Грицюк А.И. Тромбозы и эмболии при ревматизме / А.И. Грицюк. - Киев, 1973. – 176 с.
2. Еаркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы / З.С. Еаркаган. - М., 1988. – 189 с.
3. Коц Я.И. Хроническая сердечная недостаточность / Я.И. Коц // Ишемическая болезнь сердца: Вопросы патогенеза и лечения. - Свердловск, 1988. - С. 118-134.
4. Ферстрате М. Тромбозы : пер. с англ. / М. Ферстрате, Ж. Фермилен. - М. : Практика, 1986. - 325 с.

Abstract

E.A.Fursova

CONDITION OF SYSTEM OF THE HEMOSTASIS AT RHEUMATIC ILLNESS OF HEART

Department of hospital therapy, N.N. Burdenko VSMA

In the article the state of aggregation of the blood with the chronic heart insufficiency of the developed against the background rheumatic disease of heart is studied.

Key words: chronic intimate insufficiency; rheumatic illness of heart; a modular condition of blood.

Фурсова Елена Анатольевна – ассистент кафедры госпитальной терапии ВГМА им. Н.Н. Бурденко, контактный телефон 8-903-650-80-45.