

*Л.Г.Кокощук, Т.О.Кулик, В.К.Ташук*

## ЕЛЕМЕНТИ ЗГОРТАЮЧОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ТА МОНОНУКЛЕАРИ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

Кафедра госпітальної терапії №2 та ЛФК (зав. - проф. В.К.Ташук)  
Буковинської державної медичної академії

**Ключові слова:** гострий інфаркт міокарда, мононуклеари, згортання крові.

**Резюме.** У 92 хворих на гострий інфаркт міокарду було досліджено ряд чинників різних ланок гемостазу з метою вивчення їх впливу на формування коронарних катастроф з визначенням патогенетичної ролі окремих показників крові.

Виявлені певні розбіжності у рівнях деяких показників загального аналізу крові, ферментів, холестерину в залежності від статі, віку та розміру вогнища некрозу.

**Вступ.** Проблема розвитку гострих коронарних катастроф посідає одне з провідних місць в сучасній кардіології, що пов'язується з 60% випадків в структурі летальності від хвороб системи кровообігу [3]. Підвищена цікавість дослідників до даної патології зумовлена високим ризиком захворюваності на гострий інфаркт міокарда, яка складає на Україні, зокрема для працездатного віку, 116 на 100.000 населення [1]. Відбувається зростання гострих форм у вигляді нестабільної стенокардії [2]. Одночасно класичні дослідження в місті Framingham свідчать, що гострий інфаркт міокарда за 5 років спостереження мусить розвинути у кожного 4-го чоловіка і 8-ої жінки зі стенокардією [5]. Існує певна неоднорідність клініко-патогенетичних ланцюгів дестабілізації і складності у формуванні єдиної її концепції [6].

**Мета дослідження.** Вивчити взаємообумовленість чинників різних ланок гемостазу, їх вплив на формування гострих коронарних катастроф з визначенням патогенетичної ролі окремих показників крові.

**Матеріали і методи.** Обстежено 92 хворих, які були доставлені в блок реанімації з діагнозом гострий інфаркт міокарда. Середній вік складав  $61,1 \pm 1,0$  (від 32 до 76 років), 62 (67,4%) пацієнта чоловічої статі (середній вік  $59,3 \pm 1,2$  роки), 30 (32,6%) пацієнтів жіночої статі (середній вік  $64,6 \pm 1,7$  років,  $p < 0,02$ ). Структура діагнозів хворих розподілена наступним чином: у 14 (15,3%) пацієнтів був визначений діагноз нестабільної стенокардії, у 22 (23,9%) - трансмуральний інфаркт міокарда, у 28 (30,4%) - великовогнищевий інфаркт міокарда, у 28 (30,4%) - дрібновогнищевий інфаркт міокарда.

Методи, що були використані, включали в себе: загальноклінічні (скарги, дані анамнезу), функціональні (електрокардіографічна діагностика, ехокардіографічне обстеження, у частки хворих - черезстравохідна електрокардіостимуляція та велоергометрія), лабораторні (загальний ана-

ліз крові, коагулограма, динаміка рівнів ферментів, холестерину, глюкози).

**Результати та їх обговорення.** Як свідчать отримані результати, визначені певні розбіжності в динаміці рівнів деяких показників крові у хворих в залежності від статі. Так, у чоловіків в порівнянні з жінками переважали рівні еритроцитів ( $4,03 \pm 0,05$  та  $3,53 \pm 0,08 \cdot 10^{12}/л$ ,  $p < 0,001$ ), гемоглобіну ( $120,6 \pm 1,4$  та  $108,9 \pm 1,9$  г/л,  $p < 0,001$ ), лейкоцитів ( $7,27 \pm 0,31$  та  $6,69 \pm 0,43 \cdot 10^9/л$ ,  $p < 0,01$ ), атерогенних фракцій ліпопротеїдів ( $48,7 \pm 3,1$  та  $41,4 \pm 4,5$  Од,  $p > 0,1$ ), тригліцеридів ( $2,92 \pm 0,63$  та  $1,97 \pm 0,32$  ммоль/л,  $p > 0,1$ ), фібриногену ( $3,5 \pm 0,2$  та  $2,9 \pm 0,4$  г/л,  $p > 0,1$ ), гематокриту ( $43,7 \pm 1,1$  та  $39,6 \pm 1,1\%$ ,  $p < 0,01$ ).

В залежності від вікового розподілу ( $< 50$  і  $> 50$  років), що в середньому при розподілі в групах склало  $44,9 \pm 1,3$  та  $63,5 \pm 0,9$  років, відповідно, була визначена наступна розбіжність в групах; рівень швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) ( $14,2 \pm 1,2$  та  $8,5 \pm 1,6$  мм/год,  $p < 0,01$ ), ферментів аспартатамінотрансферази (АСТ) ( $61,8 \pm 8,6$  та  $36,9 \pm 8,7$  Од/л,  $p < 0,05$ ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) ( $416,3 \pm 33,1$  та  $270,6 \pm 48,1$  Од/л,  $p < 0,02$ ), креатинфосфокінази (КФК) ( $243,2 \pm 35,9$  та  $127,5 \pm 29,2$  Од/л,  $p < 0,02$ ), глюкози ( $7,0 \pm 0,4$  та  $6,4 \pm 0,4$  ммоль/л,  $p > 0,2$ ), часу рекальцифікації ( $119,8 \pm 4,1$  та  $101,6 \pm 8,3$  с,  $p < 0,05$ ) при зменшенні гематокриту ( $41,3 \pm 0,9$  та  $46,5 \pm 1,8\%$ ,  $p < 0,01$ ).

Співставлення динаміки показників крові в залежності від розповсюдженості некрозу показало, що збільшення вогнища пошкодження міокарда, окрім досить логічного зростання ферментів, було пов'язано з максимальними рівнями протромбінового індексу у хворих на трансмуральний інфаркт міокарда ( $82,6 \pm 2,8\%$ ) в порівнянні з великовогнищевим ( $75,8 \pm 2,5\%$ ,  $p > 0,05$ ), дрібновогнищевим ( $76,5 \pm 2,3\%$ ,  $p > 0,05$ ) та нестабільною стенокардією ( $77,5 \pm 2,7\%$ ,  $p > 0,05$ ), з аналогічною направленістю для гематокриту:  $45,9 \pm 1,8\%$  в порівнянні з  $43,0 \pm 1,5\%$  ( $p > 0,2$ ),  $41,1 \pm 1,1\%$  ( $p < 0,05$ ),  $37,4 \pm 1,8\%$  ( $p < 0,001$ ), відповідно.

Подальший аналіз стосувався взаємовпливу незалежних показників динаміки лабораторних чинників гемостазу, ліпідного, ферментного рівнів, формених елементів крові. З'ясувалось, що в залежності від збільшення та зменшення лейкоцитів від аналізованої межі в  $6 \cdot 10^9/л$ , що склало  $8,53 \pm 0,29$  та  $5,02 \pm 0,12 \cdot 10^9/л$  ( $p < 0,001$ ), зареєстровані розбіжності в рівнях ШОЕ ( $14,8 \pm 1,6$  та  $11,8 \pm 1,4$  мм/год,  $p > 0,1$ , відповідно), при зворотній спрямованості часу рекальцифікації ( $113,3 \pm 4,2$  та  $121,1 \pm 6,2$  с,  $p > 0,2$ ).

Аналіз впливу динаміки лімфоцитів (19%; 19-37%;  $> 37\%$ ), що в груповому розподілі склало, відповідно,  $14,7 \pm 0,9$ ;  $28,2 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,001$ );  $43,2 \pm 1,2\%$  ( $p < 0,001$ ), показав наступну залежність: паралельно відбувається зменшення кількості лейкоцитів ( $9,13 \pm 0,97$ ;  $6,95 \pm 0,33 \cdot 10^9/л$ ,  $p < 0,05$ ;  $5,74 \pm 0,41 \cdot 10^9/л$ ,  $p < 0,01$ ); паличкоядерних нейтрофілів ( $10,8 \pm 1,8\%$ ;  $5,7 \pm 0,3\%$ ,  $p < 0,01$ ;  $4,0 \pm 0,5\%$ ,  $p < 0,001$ ); сегментоядерних нейтрофілів ( $66,5 \pm 1,9\%$ ;  $56,9 \pm 0,8\%$ ,  $p < 0,001$ ;  $43,6 \pm 1,2\%$ ,  $p < 0,001$ ); ШОЕ ( $17,0 \pm 5,0$ ;  $13,1 \pm 4,4$  мм/год,  $p > 0,5$ ;  $12,7 \pm 3,3$  мм/год,  $p > 0,2$ ); ЛДГ ( $494,4 \pm 75,4$ ;  $409,4 \pm 50,8$  Од/л,  $p > 0,5$ ;  $296,5 \pm 24,7$  Од/л;  $p < 0,02$ ); КФК

( $376,4 \pm 80,2$ ;  $232,7 \pm 49,1$  Од/л,  $p > 0,1$ ;  $169,3 \pm 51,6$  Од/л,  $p < 0,05$ ); часу рекальцифікації ( $125,9 \pm 10,4$ ;  $113,3 \pm 4,3$  с,  $p > 0,5$ ;  $108,3 \pm 5,3$  с,  $p > 0,1$ ); глюкози ( $11,1 \pm 2,0$ ;  $6,4 \pm 0,4$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ;  $6,1 \pm 0,2$  ммоль/л,  $p < 0,02$ ); при зворотній спрямованості в динаміці загального холестерину ( $4,40 \pm 0,29$ ;  $5,17 \pm 0,35$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ;  $6,22 \pm 0,33$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ) та атерогенних фракцій ліпопротеїдів ( $37,6 \pm 2,4$ ;  $47,6 \pm 4,1$  Од,  $p < 0,05$ ;  $55,7 \pm 5,2$  Од,  $p < 0,01$ ).

Динаміка кількості моноцитів ( $3\%$ ;  $3 \div 11\%$ ;  $> 11\%$ ), що в груповому розподілі складала, відповідно,  $2,0 \pm 0,1$ ;  $6,6 \pm 0,3\%$  ( $p < 0,001$ );  $12,8 \pm 0,8\%$  ( $p < 0,001$ ), впливала на паралельне збільшення гемоглобіну ( $109,0 \pm 0,6$ ;  $114,7 \pm 1,4$  г/л,  $p < 0,001$ ;  $121,2 \pm 4,9$  г/л,  $p < 0,02$ ); ЛДГ ( $304,5 \pm 52,5$ ;  $395,6 \pm 38,1$  Од/л,  $p > 0,1$ ;  $625,0 \pm 138,1$  Од/л,  $p < 0,05$ ); часу рекальцифікації ( $75,0 \pm 12,0$ ;  $114,4 \pm 3,5$  с,  $p < 0,001$ ;  $133,7 \pm 2,3$  с,  $p < 0,001$ ); при зворотній спрямованості в динаміці загального холестерину ( $7,64 \pm 0,37$ ;  $5,19 \pm 0,25$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ;  $4,53 \pm 0,13$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ) та атерогенних фракцій ліпопротеїдів ( $74,5 \pm 12,5$ ;  $46,0 \pm 2,9$  Од,  $p < 0,05$ ;  $40,7 \pm 1,3$  Од,  $p < 0,02$ ).

Співставлення рівнів гематокриту ( $< 35\%$ ;  $< 40\%$ ;  $30 \div 40\%$ ;  $30 \div 50\%$ ;  $40 \div 50\%$ ;  $> 40\%$ ;  $> 50\%$ ) показало, що існує пряма залежність в рівнях моноцитів (маргінальні показники складають  $5,4 \pm 0,5$  та  $9,0 \pm 1,5\%$ ,  $p < 0,05$ ); загального холестерину ( $4,94 \pm 0,82$  та  $5,20 \pm 0,82$  ммоль/л,  $p > 0,5$ ) та атерогенних фракцій ліпопротеїдів ( $33,3 \pm 5,4$  Од та  $49,2 \pm 9,7$  Од,  $p > 0,05$ ).

Аналіз рівнів фібриногену ( $< 2$  г/л;  $< 3$  г/л;  $2 \div 4$  г/л;  $3 \div 4$  г/л;  $3 \div 5$  г/л;  $> 4$  г/л;  $> 5$  г/л) свідчить, що існує пряма залежність в рівнях еритроцитів (маргінальні показники складають  $3,55 \pm 0,18$  та  $4,13 \pm 0,11 \cdot 10^{12}$ /л,  $p < 0,01$ ); гемоглобіну ( $105,4 \pm 4,3$  та  $122,9 \pm 3$ , г/л,  $p < 0,01$ , відповідно); еозинофілів ( $2,86 \pm 0,80$  та  $4,17 \pm 0,48\%$ ,  $p > 0,1$ ); моноцитів ( $5,83 \pm 1,28$  та  $7,43 \pm 1,46\%$ ,  $p > 0,2$ ); часу рекальцифікації ( $104,6 \pm 9,1$  та  $138,0 \pm 6,1$  с,  $p < 0,01$ ); фібриногену ( $1,6 \pm 0,1$  та  $5,4 \pm 0,2$  г/л,  $p < 0,001$ ); гематокриту ( $38,3 \pm 1,9$  та  $49,4 \pm 1,4\%$ ,  $p < 0,001$ ) при зворотній спрямованості динаміки лейкоцитів ( $8,53 \pm 0,29$  та  $5,02 \pm 0,12 \cdot 10^9$ /л,  $p < 0,001$ ).

Аналіз впливу часу рекальцифікації ( $> 120$  с;  $120 \div 80$  с;  $< 80$  с, або в груповому розподілі -  $142,6 \pm 3,9$ ;  $98,9 \pm 2,1$  с,  $p < 0,001$ ;  $65,0 \pm 4,4$  с,  $p < 0,001$ ) на динаміку вивчаємих показників свідчив, що при розподілі результатів обстежень в групах хворих на гострий інфаркт міокарда відбувається зростання рівнів загального холестерину ( $4,52 \pm 0,26$ ;  $5,56 \pm 0,37$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ;  $6,92 \pm 0,50$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ); атерогенних фракцій ліпопротеїдів ( $37,8 \pm 2,7$ ;  $50,0 \pm 4,4$  Од,  $p < 0,02$ ;  $65,6 \pm 7,3$  Од,  $p < 0,001$ ); протромбінового індексу ( $74,5 \pm 1,8$ ;  $79,0 \pm 2,3\%$ ,  $p > 0,1$ ;  $83,3 \pm 2,4\%$ ,  $p < 0,01$ ) при зворотній динаміці ЛДГ ( $431,5 \pm 48,9$ ;  $406,6 \pm 54,3$  Од/л,  $p > 0,5$ ;  $262,2 \pm 52,4$  Од/л,  $p < 0,02$ ) і глюкози ( $7,3 \pm 0,6$ ;  $6,6 \pm 0,6$  ммоль/л,  $p > 0,2$ ;  $6,2 \pm 0,3$  ммоль/л,  $p > 0,1$ ).

Також існує певний взаємозв'язок між динамікою ШОЕ ( $> 15$  мм/год;  $15 \div 5$  мм/год;  $< 5$  мм/год, або в груповому розподілі -  $25,5 \pm 1,7$ ;  $9,2 \pm 0,4$  мм/год,  $p < 0,001$ ;  $3,1 \pm 0,9$  мм/год,  $p < 0,001$ ) і такими показниками, як моноцити ( $5,87 \pm 0,51$ ;  $6,72 \pm 0,50\%$ ,  $p > 0,2$ ;  $7,37 \pm 0,52\%$ ,  $p < 0,05$ ); загальним холестерином ( $5,63 \pm 0,57$  ммоль/л;  $5,17 \pm 0,29$  ммоль/л,  $p > 0,5$ ;  $4,80 \pm 0,44$  ммоль/л,  $p > 0,2$ ); протромбіновим індексом ( $82,7 \pm 2,6\%$ ;  $77,8 \pm$

2,0%,  $p > 0,2$ ;  $74,1 \pm 3,3\%$ ,  $p < 0,05$ ) при зворотній динаміці гематокриту ( $39,9 \pm 1,8$ ;  $41,7 \pm 0,9\%$ ,  $p > 0,5$ ;  $45,0 \pm 2,3\%$ ,  $p > 0,05$ ). При аналізі впливу зростання загального холестерину на вивчаємі показники було встановлено, що в залежності від його рівня ( $< 6,72$  та  $> 6,72$  ммоль/л, або в груповому розподілі -  $4,60 \pm 0,16$  та  $7,52 \pm 0,15$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ) існують розбіжності в рівнях паличкоядерних нейтрофілів ( $6,3 \pm 0,5$  та  $4,9 \pm 0,7\%$ ,  $p > 0,1$ ); лімфоцитів ( $27,0 \pm 1,8$  та  $36,1 \pm 1,5\%$ ,  $p < 0,001$ ); атерогенних фракцій ліпопротеїдів ( $40,4 \pm 1,8$  та  $70,0 \pm 5,5$  Од,  $p < 0,001$ ) та зворотній динаміці ЛДГ ( $437,0 \pm 49,8$  та  $275,7 \pm 31,5$  Од/л,  $p < 0,01$ ), КФК ( $247,3 \pm 40,9$  та  $111,4 \pm 18,2$  Од/л,  $p < 0,01$ ), часу рекальцифікації ( $123,6 \pm 5,0$  та  $91,7 \pm 8,0$  с,  $p < 0,001$ ), фібриногену ( $3,4 \pm 0,2$  та  $2,9 \pm 0,3$  г/л,  $p > 0,1$ ).

Проблема атерогенезу та прогресування гострої коронарної патології залишається не вирішеною не тільки внаслідок існування багатьох теорій, які мають спільні ланки і пов'язуються з участю імунних факторів, імунорегуляторною роллю ліпопротеїдів, які можуть пригнічувати проліферацію лімфоцитів при мітогенній індукції, що змінює рівні природних кілерів. Визначені зміни можуть зумовлювати склеювання тромбоцитів, виділення вазоактивних речовин, активацію нейтрофілів, а приєднання еритроцитарно-тромбоцитарного ланцюга обумовлює подальше пошкодження ендотелію. Зв'язок дисліпопротеїдемії і прогресування атеросклерозу не викликає сумнівів, в той час як теорія запального походження атеросклеротичних процесів має певне право на існування.

#### **Висновки.**

1. Отримані результати свідчать, що існує прямий вплив фібриногену на динаміку рівнів моноцитів, часу рекальцифікації, гематокриту при зворотній спрямованості лейкоцитів. Вивчення змін рівнів протромбінового індексу свідчить, що існує пряма залежність між ним та ШОЕ і ферментами.

2. Аналіз впливу динаміки лімфоцитів свідчить про їх зв'язок з динамікою нейтрофілів та ферментів при зворотній спрямованості з рівнями загального холестерину та атерогенних фракцій ліпопротеїдів.

3. Зміни моноцитів відбуваються паралельно зі збільшенням активності ферментів, часу рекальцифікації при зворотній спрямованості в динаміці загального холестерину та атерогенних фракцій ліпопротеїдів.

4. Визначені лабораторні аспекти дестабілізації ІХС дозволяють розглянути особливості атерогенезу з урахуванням гемостазіологічної концепції.

**Література.** 1. Бобров В.О., Дорогой А.П. Стан кардіологічної служби в Україні та її подальшого вдосконалення // Український кардіологічний журнал. - 1996. - №2.- С.5-8. 2. Бобров В.А. Ишемическая болезнь сердца: эпидемиология, нестабильная стенокардия, внезапная сердечная смерть // Журнал академії медичних наук України. - 1996. - №2.- С.278-290. 3. Возіанов О.Ф. Смертність населення України: головні причини, шляхи подолання негативних тенденцій // Журнал академії медичних наук України. - 1996. - №2. - С.191-197. 4. Benchimol D., Dartigues J., Benshirnoi H. et al. Predictive value of hemostatic factors for sudden death in patients with stable angina pectoris // Amer. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 76, №4. - P.241-244. 5. Gillum R.F., Fortmann S.P., Prineas R.J., Kotke T.E. International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke // Amer. Heart J. - 1984. - Vol. 108. - P.150-159. 6. Maseri A., Biasucci L.M., Liuzzo G. Pathophysiology of acute coronary syndromes // Platelets. - 1993. - Vol. 7, Suppl. 1. - P.5-7.

# ELEMENTS OF BLOOD COAGULATION AND MONONUCLEAR LEUCOCYTES BY MIOCARDIAL INFARCTION

*L.G.Kokoshchuk, T.O.Kulik, V.K.Tashchuk*

**Abstract.** A number of indices of different hemostatic links were in 92 patients with acute myocardial infarction in order to study its effect on the development of coronary disasters with concomitant determination of the pathogenic role of separate blood quotients.

We revealed certain divergencies of the levels of some indices of the total blood test, enzymes, cholesterol depending on sex, age and size of the focus of necrosis.

**Key words:** myocardial infarction, mononuclear leucocytes, blood coagulation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

---