

нності міокарда к
таки і медицини. —
морфології. — Но-
вреної недостаточно-
нитритами для лече-
Автореф. дисс. ...
.Cardiol. — 1960. —
ility // Amer. J.Med.

Матеріал поступив
в редакцію 20.01.94

УДК 616.127-005.4-036-092

К.Д.Бабов, В.О.Шумаков, В.В.Братусь

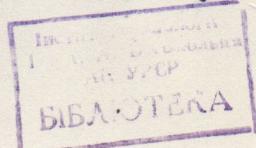
Патофізіологічна основа дестабілізації клінічного перебігу ішемічної хвороби серця

Результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение, что у больных с хронической формой течения ишемической болезни сердца закономерно развивается выраженная активация свертывающей системы крови как результат развития атеросклеротического процесса и снижения антитромбогенных свойств сосудистой стенки. Развитие на этом фоне нестабильной стенокардии сочетается с выраженной активацией клеточного звена системы гемостаза, проявляясь появлением крупных тромбоцитарных агрегатов и нарушением микроциркуляции в миокарде. Если эти изменения сочетаются с достаточно высокой активностью противосвертывающей и фибринолитической систем крови, то сохраняется возможность спонтанного купирования приступа, однако если они наславиваются на предсуществующее выраженное нарушение гемостатического баланса, то возникает высокий риск развития острого инфаркта миокарда. В связи с этим тромболитическая терапия оказывается высокоэффективной только в случаях отчетливого риска развития инфаркта миокарда, а в отсутствие интенсивного тромбообразования может давать даже отрицательный результат, вызывая растворение фибриновой пленки, которая покрывает дефект в сосудистой стенке, с последующей дополнительной активацией системы гемостаза. Эти результаты означают, что как дифференциальная диагностика между нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда, так и выбор метода лечения должны основываться на детальном исследовании состояния свертывающей системы крови и ее важнейших составных компонентов.

Вступ

Тривалий час на підставі даних аутопсії та ряду побічних ознак припускається, що пусковим механізмом розвитку гострих форм ішемічної хвороби серця (ІХС) є порушення цілісності атеросклеротичної бляшки з оголенням субендотеліальних шарів інтімі [6]. За останні 2—3 роки це припущення отримало пряме підтвердження у вигляді результатів ангіоскопічних досліджень при обстеженні хворих на нестабільну стенокардію [7]. Однак навіть вирішення питання про тригерний механізм дестабілізації ІХС поки ще не дозволяє повністю визначити її патогенетичну основу, оськільки руйнування атеросклеротичної бляшки не призводить до розвитку однорідної клінічної картини. У ряді випадків це може не супроводжуватися появою ознак гострої коронарної недостатності і є поширенім при розгині осіб, які загинули від некардіальних причин, в інших — призводить до розвитку нестабільної стенокардії, а також може бути причиною виникнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Ці факти свідчать про наявність певного патогенетичного фону, який детермінує характер перебігу процесу, що розвивається у відповідь на порушення цілісності атеросклеротично ушкодженої коронарної артерії. Значна



кількість експериментальних та клінічних досліджень дозволяє зробити припущення, що цим фоном є змінений стан згортувальної системи крові. Метою нашої роботи була перевірка даного припущення, і вона ґрутувалася на визначені характеру порушень в системі гемостазу, що лежать в основі розвитку ГМ.

Методика

Обстежено 233 хворих з клінічними ознаками нестабільної стенокардії, яка у переважної більшості (210 пацієнтів, I група) піддавалася медикаментозному купіруванню і тільки у 23 хворих (II група) переходила в ГІМ. У частини хворих I-ї групи (III група, 22 пацієнта) ГІМ розвивався протягом одного року спостереження. Отримані результати зіставлені з даними обстеження осіб у віці від 20 до 42 років без клінічних ознак IХС та з негативною велоергометричною пробою (контроль, 35 осіб), а також з отриманими в клініці інституту [4] результатами обстеження хворих із стабільним перебігом IХС (216 пацієнтів).

Дослідження стану системи гемостазу включало визначення як інтегрального показника гемостатичного балансу — індексу контактної активності (ІКА), так і окремих його складових частин: а — тромбоцитарного компоненту за показниками функціональної активності тромбоцитів — інтенсивності та швидкості агрегації (ІА та ША), викликаної аденоzin-діфосфатом (АДФ, 5 мкмоль/л), латентного періоду (ЛП) реакції, вмісту в крові факторів, що вивільнюються тромбоцитами — ТF-4, ТкВ₂, б-Tg. Паралельно за допомогою люмінісцентної мікроскопії проводили морфологічне визначення стану тромбоцитів — співвідношення між кількістю їх неактивних, активованих, агрегованих і дегранульованих форм (спільно зі старшим науковим співробітником О.В.Сергієнко); б — показників активності плазмених факторів згортувальної, протизгортувальної та фібринолітичної систем — вмісту в крові фібриногену, фібриногену В, фібринстабілізуючого фактора (Ф. ХІІІ), фібринопептиду А (ФП-А), тромбінового індексу, простатацикліну (Пц), продуктів деградації фібрину (ПДФ), гепарину та толерантності плазми до гепарину (ТПГ), загальної фібринолітичної активності плазми (ФА), активності плазміну (ПА), антиплазміну (АПл), активатора плазміногену (АПг).

Для визначення всіх указаних показників використовувалися стандартні методики, що застосовуються в Українському НДІ кардіології [4]. Отримані результати оброблені математично на ПК типу IBM з використанням системи організації бази даних «FoxPro» та оригінальної програми визначення вірогідності різниці середніх величин за критерієм t Стьюдента.

Результаты

Стан тромбоцитарного компонента системы гемостаза

Отримані результати свідчать про істотно підвищеною порівняно з контролем функціональну активність тромбоцитів у хворих на нестабільну стенокардію. Так, IA збільшилася на 65 %, ША — на 100 %, ЛП був скорочений на 125 % ($P<0,01$). Приблизно у 50 % усіх досліджень спостерігалася спонтанна агрегація тромбоцитів (у контролі — 0), значно (на 44 %, $P<0,01$) зменшилася частота виникнення дезагрегації. При порівнянні цих результатів з такими, що були отримані при обстеженні хворих із стабільною формою перебігу ІХС, ці різниці були менш виразними, але теж

мали закономірно 46 %, ЛП, зменшення спонтанної стерігалося значності у групах з фармакологічною мірою пов'язані з тарного фактором стабільною стеною залежно від пат.

Стан плазменог фібринолітичної ІКА, що інтеграл чужорідною пове про-, антикоагул змінювався у хв Р<0,001) збільшу змін була істотна

Рис. 1. Значення інде-
шемічної хвороби сер-
роль, 2 — хворі із ста-
нокардією, 4 — група
строго інфаркту міокар-
у ГІМ, 6 — група хво-
рьостереження.

дозволяє зробити
її системи крові.
ня, і вона грунту-
остазу, що лежать

ої стенокардії, яка
залилася медикамен-
тальною в ГІМ. У
звивався протягом
дені з даними об-
знак ІХС та з нега-
зом також з отрима-
орих із стабільним

визначення як
су контактної ак-
тромбоцитарного
ті тромбоцитів —
каної аденоцинди-
реакції, вмісту в
4, TxB₂, b-Tg. Па-
проводили морфо-
між кількістю їх
форм (спільно зі
показників актив-
тортуваної та
фібриногену В,
тиду А (ФП-А),
етрадації фібрину
(ТПГ), загальної
зміну (ПА), анти-

валися стандартні
нології [4]. Отри-
мавши з використанням
програми визна-
т Стъюдента.

знято з контролем
естабільну стено-
ЛП був скороче-
нь спостерігалася
значно (на 44 %,
чи порівнянні цих
жені хворих із
різними, але теж

мали закономірний характер. Так, ІА була підвищена на 12 %, ША — на 46 %, ЛП, зменшений на 23 % ($P<0,05$), зменшувалась і частота виникнення спонтанної дезагрегації. Характерно, що при цьому не спостерігалося значної відмінності між показниками тромбоцитарної активності у групах хворих з нестабільною стенокардією, де вона купірувалася фармакологічно або ж трансформувалася у ГІМ. Ці зміни були в значній мірі пов'язані з пригніченням продукції судинною стінкою антитромбоцитарного фактора простатікліну, що було відмічено вже у хворих із стабільною стенокардією та помітно прогресувало при її дестабілізації, незалежно від патогенетичної форми.

Аналогічний характер мали зміни активності в крові хворих із нестабільною стенокардією біологічно активних речовин, що вивільнюються тромбоцитами: рівень Tx_{B2} підвищився на 170 % відносно контролю ($P<0,001$) та на 37 % ($P<0,02$) — порівняно з результатами у хворих на стабільну стенокардію; рівень b-Tg — на 150 % ($P<0,01$) та на 22 % ($P<0,05$) відповідно, TF-4 — на 23 % ($P<0,02$) та на 21 % ($P<0,02$). При цьому також не спостерігалося істотних відмін у групах хворих як з розвитком ГІМ, так і без нього. Значна активація тромбоцитів за умов розвитку нестабільної стенокардії порівняно як з контролем, так і з стабільним станом відповідала результатам дослідження структурних особливостей тромбоцитів. Уже в хворих із стабільною формою перебігу ІХС спостерігалося різке зменшення вмісту в крові неактивованих тромбоцитів (на 76 %, $P<0,001$), паралельно значно збільшувалася кількість активованих і дегранульованих форм, а також з'являлися агреговані тромбоцити. Число активованих тромбоцитів значно підвищувалося при дестабілізації ІХС (на 27 %, $P<0,01$), дещо більш виразно у групі, де нестабільна стенокардія переходила у ГІМ.

Стан плазменого компоненту згортувальної, протизгортувальної та фібринолітичної систем крові

ІКА, що інтегрально відтворює здатність крові згортуватися при контакті з чужорідною поверхнею і що визначається характером співвідношення між про-, антикоагулянтною та фібринолітичною активністю крові, вірогідно не змінювався у хворих із стабільною стенокардією, проте різко (на 51 %, $P<0,001$) збільшувався при дестабілізації процесу. При цьому виразність змін була істотно (на 37 %, $P<0,01$) більшою в II групі, де підсумком не-

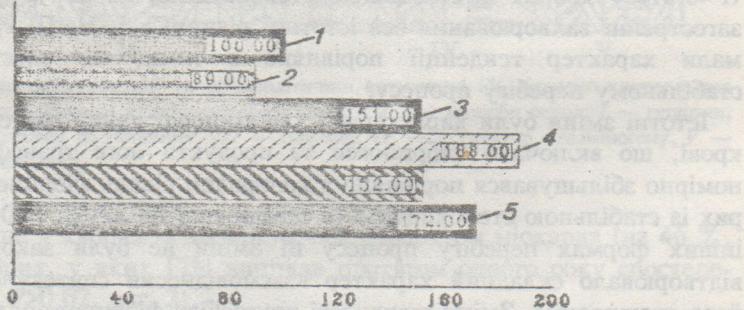


Рис. 1. Значення індексу контактної активації крові хворих з різними клінічними формами ішемічної хвороби серця (% відносно контрольних значень). Тут і на рис. 2, 3, 4: 1 — контроль, 2 — хворі із стабільною стенокардією, 3 — загальна група хворих із нестабільною стенокардією, 4 — група хворих із нестабільною стенокардією, що завершувалася розвитком гострого інфаркту міокарда, 5 — група хворих із нестабільною стенокардією, що не переходила у ГІМ, 6 — група хворих із нестабільною стенокардією, у яких ГІМ розвинувся протягом року спостереження.

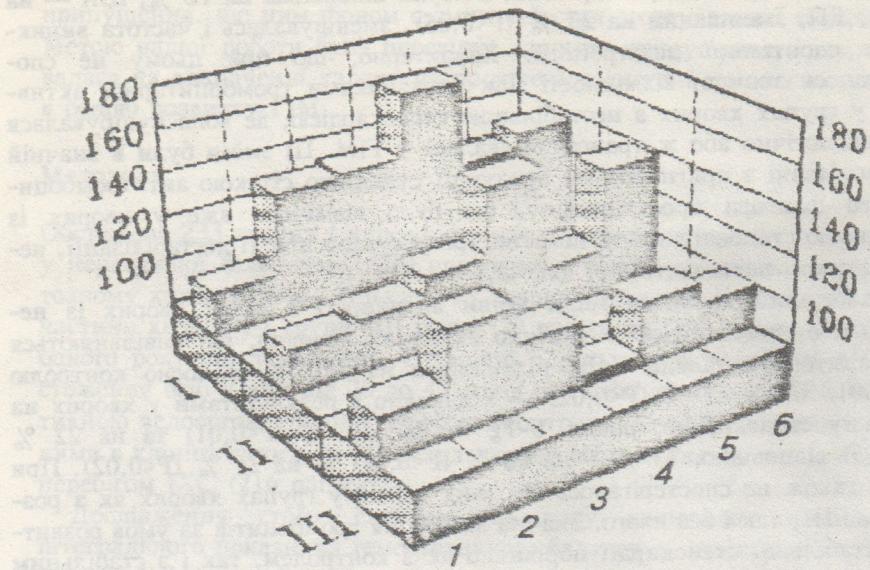


Рис. 2. Показники метаболізму фібриногену (I — фібриноген В; II є — показник протомін-мульфатного тесту; III — фібриноген крові хворих із різними клінічними формами ішемічної хвороби серця (у % відносно контрольного значення).

стабільної стенокардії був ГІМ. Більш високе значення ІКА спостерігалося в III групі, де ГІМ розвивався у відсрочений період у межах року після виникнення гострих явищ (рис. 1).

Активність гепарину плазми мала тенденцію до зниження порівняно з контролем уже у хворих із стабільною стенокардією та у хворих І групи, проте вірогідного значення ці зміни досягали тільки у хворих ІІ групи, які знаходились у передінфарктному стані. В середньому виразність цього зменшення сягала 30 % ($P>0,01$) порівняно з контрольними значеннями та 21 % ($P<0,02$) порівняно зі значеннями у хворих І групи.

ТПГ змінювалася більш рівномірно у хворих зі всіма дослідженими формами клінічного перебігу ІХС і була знижена в середньому на 15 % ($P<0,01$) у хворих із стабільною стенокардією, на 23 % ($P<0,01$) — при загостренні захворювання без істотної різниці в І, ІІ, ІІІ групах; ці зміни мали характер тенденції порівняно з тими, що спостерігалися при стабільному перебігу процесу.

Істотні зміни були характерні і для кінцевої ланки системи згортування крові, що включало фібриноген та продукти його трансформації. Закономірно збільшувався порівняно з контролем рівень фібриногену крові хворих із стабільною стенокардією (в середньому на 27 %, $P<0,02$). Проте при інших формах перебігу процесу ці зміни не були закономірними, що відтворювало складний характер взаємовідносин синтезу фібриногену та його споживання. Зміни швидкості кругообігу фібриногену в крові при гострих формах ІХС були більш закономірні, особливо у випадках, що завершалися розвитком ГІМ. Так, показник протамін-сульфатного тесту (ПСТ), що вказує на наявність у крові розчинених продуктів деградації фібриногену, був дещо підвищеним у хворих із нестабільною стенокардією порівняно з контролем (на 11 %, $P>0,05$), проте виразно і вірогідно він

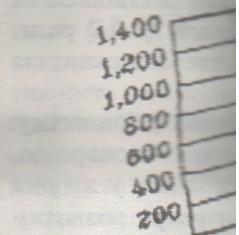


Рис. 3. Рівень фібриногену у різними клінічними формами

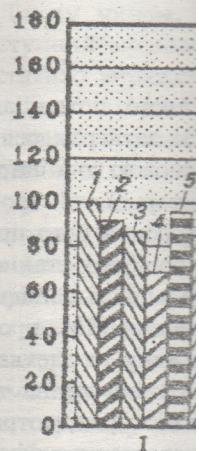


Рис. 4. Показники анти-тромбіну (у % відносно контролю) крові хворих (I — стабільна стенокардія; II — толерантність плазми до продуктів деградації фібриногену)

збільшувався лише у хворих з ГІМ (на 37 %, $P>0,01$) та у хворих з нестабільною стенокардією (на 37 %, $P<0,01$).

Аналогічний характер змін у показниках фібриногену та ІКА, найбільш значущими в якості ризику, у хворих з ризиком ГІМ (на 38 %, $P<0,01$).

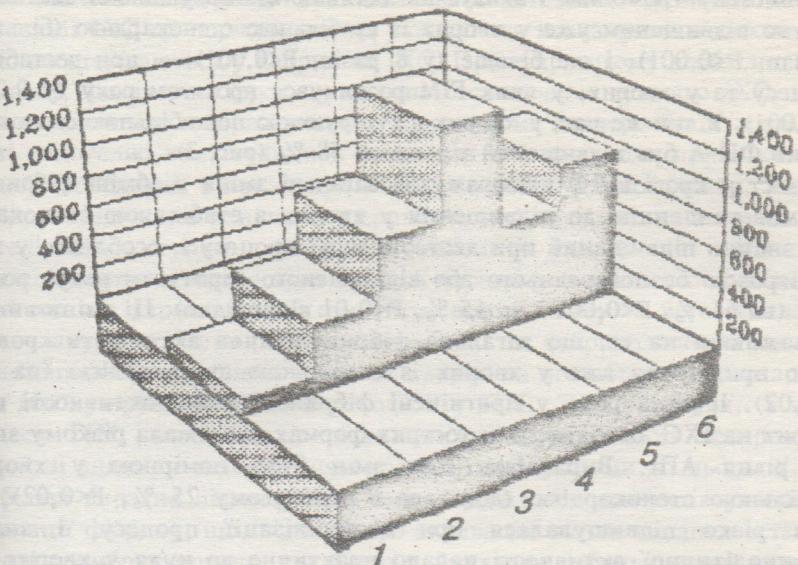


Рис. 3. Рівень фібринопептиду А (% відносно контрольного значення) у крові хворих з різними клінічними формами перебігу ішемічної хвороби серця.

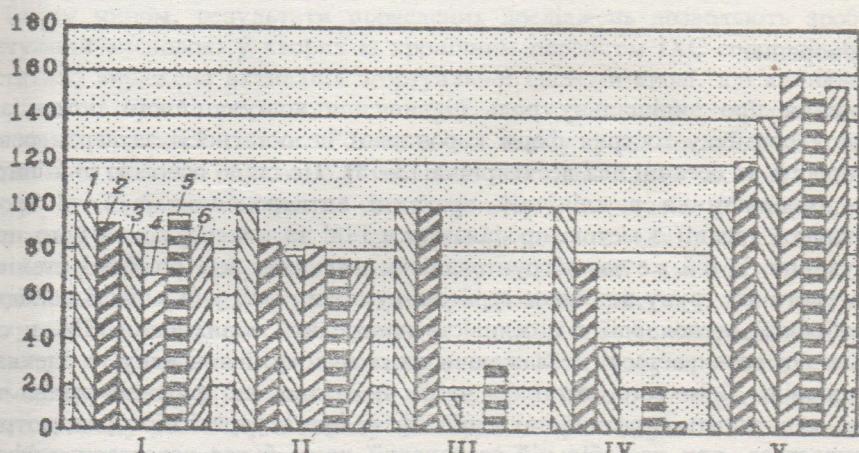


Рис. 4. Показники антикоагулянтної та фібринолітичної активності (% відносно контрольних значень) крові хворих з різними клінічними формами ішемічної хвороби серця: I — гепарин, II — толерантність плазми до гепарину, III — плазмін, IV — активатор плазміногену, V — продукти деградації фібрину.

збільшувався лише у хворих із загрожуючим інфарктом міокарда (на 46 %, $P > 0,01$) та у хворих, у яких ГІМ виникав протягом одного року спостереження (на 37 %, $P > 0,02$, рис. 2).

Аналогічний характер мали зміни вмісту в крові фібриногену В — розчиненого фібрин-мономеру. Дещо підвищений при всіх формах перебігу ІХС, найбільш закономірно та виразно він збільшувався в крові хворих на нестабільну стенокардію у передінфарктному періоді (на 50 %, $P < 0,01$) та у хворих з ризиком розвитку інфаркту протягом року після загострення (на 38 %, $P < 0,01$). Рівень ФП-А, що утворюється при розщепленні

А спостерігалося
ежах року після
ення порівняно з
хворих I групи,
рих II групи, які
виразність цього
значеннями та
слідженими фор-
ньому на 15 %
($P < 0,01$) — при
групах; ці зміни
остерігалися при

теми згортування
сформації. Зако-
ногену крові хво-
 $< 0,02$). Проте при
економірними, що
у фібриногену та
у крові при гос-
падках, що завер-
ного тесту (ПСТ),
туктів деградації
ною стенокардією
но і вірогідно він

фібриногену тромбіном і вказує на активність згортувальної системи, був істотно підвищеним уже у хворих із стабільною стенокардією (більш як у 4 рази, $P<0,001$), і ще більше (у 8 разів, $P<0,001$) — при дестабілізації процесу та у хворих, у яких ГІМ розвинувся протягом року (у 9,2 рази, $P<0,001$). У той же час, у хворих з купіруючою нестабільною стенокардією рівень ФП-А був підвищений тільки на 58 % (рис. 3).

Вміст у крові ПДФ відображував загальні зміни в обміні фібриногену: він мав тенденцію до підвищення у хворих з стабільною стенокардією, був значно підвищений при дестабілізації процесу і, особливо, у хворих із загрозою безпосереднього або відкладеного (протягом року) розвитку ГІМ (на 61 %, $P<0,001$ і на 55 %, $P<0,01$ відповідно). Ці зміни виникали незважаючи на те, що загальна фібринолітична активність крові була різко пригнічена вже у хворих із стабільною стенокардією (на 40 %, $P<0,02$). Істотна роль у пригнічені фібринолітичної активності плазми хворих на ІХС, особливо в її гострих формах, належала різкому зниженню рівня АПг. Виразність цих змін була помірною у хворих із стабільною стенокардією (досягала в середньому 25 %, $P<0,02$), проте вона різко підвищувалася при дестабілізації процесу, і значення фібринолітичної активності падало практично до нуля у хворих із передінфарктним станом. Внаслідок цього вміст у крові Пл, істотно не змінюючись порівняно з контролем у хворих з хронічним перебігом ІХС, різко падав при дестабілізації процесу, досягаючи нульового значення у хворих з загрозою безпосереднього або відкладеного переходу нестабільної стенокардії у ГІМ (рис. 4).

Обговорення

Уявлення про вирішальну роль підвищення коагуляційного потенціалу крові у розвитку гострих форм коронарної недостатності затвердилося у кардіології за останні два десятиріччя [3—5]. Це стало основою для широкого використання в клінічній практиці антитромбоцитарної та тромболітичної терапії з метою профілактики ГІМ та попередження його прогресування. У той же час обґрунтованість поєднання всіх подібних станів у патогенетичну групу викликає серйозні сумніви. Так, у більшості випадків нестабільної стенокардії є можливість попередити виникнення ГІМ, проте інколи він розвивається, незважаючи на своєчасну, інтенсивну та адекватну терапію. Крім того, останнім часом показано, що фібринолітична терапія, яка чинить виразний захисний ефект при інфаркті міокарда, котрий розвивається, при нестабільній стенокардії часто буває недостатньо ефективною або навіть сприяє зростанню тяжкості клінічного перебігу процесу. Це означає, що нестабільна стенокардія та ГІМ — це дві самостійні патогенетичні форми гострого перебігу ІХС, що характеризуються не тільки кількісними, але й істотно якісними відмінами.

Отримані результати свідчать про те, що найбільш загальною рисою нестабільної стенокардії є підвищення функціональної активності тромбоцитів, що проявляється їх схильністю до агрегації, підсиленням секреторних процесів і характерними змінами структури. Ці реакції мали якісно та кількісно однорідний характер у всіх випадках, незалежно від наявності високого ризику розвитку ГІМ, що дозволяє розглядати їх як головний патогенетичний механізм нестабільної стенокардії, але не як механізм її трансформації у ГІМ.

Зміни значень дестабілізації ІХС змін, що спостерігаються до уваги, що зводить до достатністі ендотелієві стабільної стенокардії казали проведені деендолізациєю, місця пошкодження.

У той же час хастин — активність був принципіально де вона або купірується розвивався ГІМ, поєднанні зі значенням також більш вираженої деградації фібрину у ході тромбоузвинення. Про різке проміжок факторів розвитку ватора плазміногену — разне порушення вільної системи крові.

Таким чином, наступний висновок достатньо виражений результат атеросклеротичностей судинної кардії визначається зу із появленням мікроциркуляції у тинністю протизрівноважається можливі нашарування на балансу, то виникає тромболітична терапія ризику розвинення тромбоутворення можлива розчинення стінці, викликаючи че, що диференціюється на початковій стадії на детальному його найголовніших.

K.D.Babov, V.A.Shumakov
PATHOGENETIC BASIS
OF THE ISCHEMIC HEART
The role of the coagulation system in patients with different clinical forms of unstable angina (UA)

ї системи, був
ю (більш як у
дестабілізації
ку (у 9,2 рази,
ю стенокардією
ї фібриногену:
стенокардією,
тиво, у хворих
жоку) розвитку
мінні виникали
сть крові була
єю (на 40 %,
ивності плазми
зоку знижен-
у хворих із
 $P<0,02$), проте
, і значення
хворих із пе-
ПІ, істотно не
перебігом IXC,
то значення у
переходу не-

ого потенціалу
затвердилося у
вою для широ-
рної та тром-
ення його про-
дібних станів у
шості випадків
яня ГІМ, проте
ну та адекват-
нолітична те-
окарда, котрий
остатньо ефек-
ребігу процесу.
имостійні пато-
тися не тільки

ною рисою не-
вності тромбо-
нням секретор-
мали якісно та
д наявності ви-
головний пато-
анізм її транс-

Зміни значень показників функціональної активності тромбоцитів при дестабілізації IXC на перший погляд уявляються незначними відносно тих змін, що спостерігаються у хворих на IXC. Проте при цьому необхідно брати до уваги, що атеросклероз, який є патогенетичною основою IXC, призводить до достатньо генералізованого пригнічення антитромбоцитарної активності ендотелію всієї судинної системи в той час, коли причиною нестабільної стенокардії є локальні зміни цілісності судинної стінки. Як показали проведені нами раніше експериментальні дослідження з локальною десенотелізацією, ступінь активності тромбоцитів у крові, що відтікає від місця пошкодження, значно збільшується порівняно з венозпою кров'ю [1].

У той же час характер змін гемостатичного балансу та його складових частин — активності про-, антикоагулянтної та фібринолітичної систем, був принципіально відмінним у групах хворих на нестабільну стенокардію, де вона або купірувалась, або переходила у ГІМ. Так, у хворих, в яких розвивався ГІМ, спостерігали різке зниження активності гепарину у поєднанні зі значним підвищеннем толерантності плазми до нього. У них також більш виразно підвищувався вміст проміжних продуктів утворення та деградації фібрину, що свідчило про активацію як споживання останнього у ході тромбоутворення, так і про руйнування фібрину, який утворювався. Про різке пригнічення фібринолітичної системи як одного з головних факторів розвитку ГІМ свідчило практично повне зникнення з крові активатора плазміногену. Все це у підсумку реалізувалось в істотно більш виразне порушення балансу між активністю згортувальної та протизгортувальної систем крові, а також у виникнення передтромботичного стану.

Таким чином, результати проведених досліджень дозволяють зробити наступний висновок: у хворих із хронічним перебігом IXC спостерігається достатньо виражена активація згортувальної системи крові, що виникає як результат атеросклеротичного процесу та зниження антитромбогенів властивостей судинної стінки. Розвиток на цьому фоні нестабільної стенокардії визначається виразною активацією клітинної ланки системи гемостазу із з'явленням великих тромбоцитарних агрегатів і порушенням мікроциркуляції у міокарді. Якщо ці зміни поєднуються із достатньою активністю протизгортувальної та фібринолітичної систем крові, то зберігається можливість спонтанного купірування приступу, але якщо вони нашаровуються на попередньо існуюче виразне порушення гемостатичного балансу, то виникає високий ризик розвитку ГІМ. Мабуть, у зв'язку з цим тромболітична терапія виявляється високоефективною лише у випадках високого ризику розвитку інфаркту міокарда, а при відсутності інтенсивного тромбоутворення може давати навіть негативний результат, тому що викликає розчинення фібринової плівки, яка покриває дефект у судинній стінці, викликаючи додаткову активацію системи гемостазу [8]. Це означає, що диференціальна діагностика між нестабільною стенокардією та ГІМ у початковій стадії, а також вибір тактики лікування повинні ґрунтуватися на детальному дослідженні стану коагуляційного потенціалу крові та його найголовніших складових компонентів.

K.D.Babov, V.A.Shumakov, V.V.Bratus

PATHOGENETIC BASIS OF THE CLINICAL DESTABILIZATION OF THE ISCHEMIC HEART DISEASE

The role of the coagulative blood system in initiation of acute coronary events was investigated on patients with different clinical forms of ischemic heart disease (IHD). The obtained results indicate that unstable angina (UA) and myocardial infarction (MI) are two independent forms of the acute

УДК 576.8.097.29:611.1

Н.Г.Харланова, Ю.М.

Влияние миел в миокарде кр

Показано, что у кардиомиоцитах нения миофибриллена, а в клетках временно в капилляре сосудистой профильные изменения миокарда в следующие трое структурных изм

Введение

В патогенезе нарушений в миокарде в эпидемии ЭШ исключительно и гуморально. Установлено то, что подавление экспериментального давления и ока- вестно, опиоидные и обнаруживаются [12]. В этой связи физиологического блокирующего опиоидоподобия, полученный и обладает опиоидоподобным действием и высоким межсистемного действия [6].

Ранее нами установлено, что секреции опиоидов, показано корригирующее действие на миокард сердца по Лангергансовой палочке [2], связанные с теми, которые

Целью нашей работы было изучение механизма действия опиоидов на миокард сердца, а также определение их влияния на миокард в эпидемии ЭШ.

IHD with distinct qualitative peculiarities. The most common feature of UA was an increase in the functional activity of platelets both in cases proceeded in MI and in uncomplicated cases. It means that these changes may be treated as the main pathogenic factor of UA but not as a mechanism of its transformation to MI. But high degree of the risk of MI development appears if these changes are combined with preceding significant disturbances in the haemostatic balance as a result of inhibition of the activity of anticoagulative and fibrinolytic blood systems. These data show that differentiation of the diagnosis between UA and MI in its initial stage and the choice of the treatment principles should be based on the careful investigation of the coagulative potential of blood and of its most important components.

Ukrainian Research Institute of Cardiology, Kiev
Ministry of Public Health of Ukraine

СПИСОК ЛИТЕРАТУРИ

1. Грицок А.И. Тромбозы и эмболии при ревматизме. — К.: Здоровье, 1973. — 279 с.
2. Кудряшов Б.А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и ее свертывания. — М.: Медицина, 1975. — 488 с.
3. Фуркало Н.К., Иващенко Т.И., Большакова Р.М. и др. Некоторые факторы и механизмы, влияющие на реологические свойства крови у больных ИБС // Терап. архив. — 1982. — № 11. — С. 119—123.
4. Чазов Е.И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. — М.: Медицина, 1966. — 263 с.
5. Bogaty P., Brecker S., White S. et al. Comparison of coronary angiographic findings in acute and chronic first representation of ischemic heart disease // Circulation. — 1993. — 87, № 6. — P. 1938—1946.
6. Bratus V.V., Talaeva T.V., Tretiak I.V. et al. Generalization of the functional disturbances of endothelium after the local denudation of the aorta // J.Vasc. Res. — 1992. — 29, № 2. — P. 90.
7. Mizuno K. Angioscopic examination of the coronary arteries: What have we learned? // Heart Disease and Stroke. — 1992. — 1, № 5. — P. 320—324.
8. Schreiber T.L., Risik D., White Ch. et al. Randomised trial of thrombolysis versus heparin in unstable angina // Circulation. — 1992. — 86. — P. 1407—1414.

Укр. наук.-досл. ін-т кардіології ім. Н.Д.Стражеско
М-ва охорони здоров'я України, Київ

Матеріал надійшов
до редакції 13.10.93