

DOI: 10.26693/jmbs08.01.140

УДК 616.12-005.4/.131:616.23/.24-07

Петров Є. Є.<sup>1</sup>, Бурмак Ю. Г.<sup>2</sup>,

Іваницька Т. А.<sup>1</sup>, Погорєлова І. А.<sup>3</sup>,

Нємченко Л. Б.<sup>3</sup>

## ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА КОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЇХ ЗМІН В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

<sup>1</sup>Полтавський державний медичний університет,  
Полтава, Україна

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
Київ, Україна

<sup>3</sup>Комунальне підприємство «4-а міська клінічна лікарня Полтавської міської ради»,  
Полтава, Україна

*Мета* – дослідити та проаналізувати характер змін окремих показників системи гемостазу і визначити їх можливу роль у формуванні судинних уражень у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце бронхо-легеневого генезу в умовах коморбідного перебігу зі стабільною ішемічною хворобою серця.

*Матеріал та методи.* Проведено ретроспективне вивчення та аналіз показників системи гемостазу (кількість тромбоцитів, тромбіновий час, протромбіновий час, антитромбін-III, толерантність плазми до гепарину, плазміновий лізис, фібриноген, розчинний фібрин) у 64 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із компенсованим хронічним легеневим серцем (середній вік - 54,6±2,3 роки), серед яких 32 хворих з ізольованою патологією склали групу зіставлення, а 32 хворих, що мали коморбідну ішемічну хворобу серця (стенокардія напруги, функціональний клас II-III, післяінфарктний або атеросклеротичний кардіосклероз) – основну групу. Результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб (n=15).

*Результати* дослідження свідчили, що за наявності коморбідної ішемічної хвороби серця у хворих на хронічне легеневе серце в умовах хронічного запального процесу спостерігались більш значущі ознаки підвищення коагуляційного потенціалу (за показниками тромбоцитів, фібриногену, толерантності плазми до гепарину, антитромбіну-III і розчинного фібрину) та активації системи фібринолізу (тромбіновий час) з одночасним вираженням її пригніченням (плазміновий лізис) і підвищенням протромбінового часу, тобто коморбідність сприяла у таких хворих формуванню дисбалансу системного співвідношення між гемокоагуляцією і фібринолізом. Означене вище певною мірою узгоджується з думкою про наявність гіперкоагуляції та «виснаження потенціалу антикоагулянтної системи» у випадку поєднання

ішемічної хвороби серця та хронічного обструктивного захворювання легень, а також із тим, що поряд із наявними оксидативним стресом та хронічним системним запаленням гіперкоагуляція є спільним патогенетичним механізмом хронічного обструктивного захворювання легень та серцево-судинних захворювань і, зокрема, ішемічної хвороби серця.

*Висновки.* Аналіз змін показників системи гемостазу у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце бронхо-легеневого генезу свідчить про наявність суттєвого підвищення коагуляційних потенцій, при цьому найбільш суттєві зміни з пригніченням фібринолітичної активності притаманні хворим із коморбідною ішемічною хворобою серця.

Особливості змін системи гемостазу у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце бронхо-легеневого генезу необхідно розглядати як маркер підвищеного ризику розвитку тромбогенних судинних ускладнень та ураховувати при формуванні лікувально-діагностичної стратегії.

**Ключові слова:** хронічне легеневе серце, ішемічна хвороба серця, коморбідність, система гемостазу.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Публікація є фрагментом планової науково-дослідницької роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Полтавського державного медичного університету «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики», № державної реєстрації 0119U1028.

**Вступ.** Протягом останнього часу в усьому світі суттєву увагу приділяють надзвичайно актуальній проблемі, а саме – проблемі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) [1].

Зазначається, що поширеність цієї патології невинно і швидко зростає: за прогнозами експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я наступне десятиріччя позначиться збільшенням захворюваності на цю недугу ще на 30%, якщо не буде вжито певних превентивних заходів [2]. ХОЗЛ є провідним чинником розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС), а наявність останнього є фактором, що детермінує розвиток несприятливих наслідків, при цьому за показниками летальності це захворювання і надалі залишається третім серед лідерів причин смертності в світі [3].

Коморбідна патологія і, насамперед, хвороби серця і судин, має несприятливий вплив на перебіг ХОЗЛ, що підкреслено також і роботами останніх років [4, 5], при цьому майже у чверті випадків фатальний висхід у таких хворих обумовлений кардіоваскулярними причинами [6]. Аналіз даних літератури свідчить про високу частоту поєднання ХОЗЛ та ішемічної хвороби серця (ІХС), яке в залежності від віку і тривалості захворювання варіює від 20 до 60% [7, 8]. Високий ступінь такої коморбідності пояснюють, перш за все, наявністю низки спільних факторів ризику та патогенетичних чинників, проте певна кількість з них та можливі механізми «взаємообтяження» потребують з'ясування [9]. Існуюча проблема, таким чином, передбачає більш детальне вивчення різноманітних механізмів, що залучені до формування означеної коморбідної патології, як у випадках з наявними порушеннями системної кардіогемодинаміки, так і без таких.

Про важливість змін стану гемокоагуляційної ланки гомеостазу у хворих на ХОЗЛ висвітлювалось у ряді публікацій, інколи суперечливих за своїми результатами, що було описано в одній з попередніх робіт [10]. Достатньо відомими є дані про зміни коагуляційного потенціалу крові у хворих з патологією серцево-судинної системи, зокрема ІХС [11, 12, 13]. Зазначалось, що у хворих на ІХС наявність значної гіперкоагуляції супроводжувалась депресією системи фібринолізу, що призводило з часом до формування дисбалансу між цими складовими [14] та суттєво збільшувало ризик розвитку тромбогенних ускладнень. Зазначалось, що у хворих на ІХС відмічалось пригнічення як ферментативного, так і неферментативного фібринолізу, що корелювало з тяжкістю клінічних проявів захворювання [15].

Незважаючи на те, що поєднання ХОЗЛ та ІХС викликає велику зацікавленість у певної кількості дослідників і практиків, вивчення показників гемостазу у таких хворих частіш за все обмежується визначенням лише деяких з них, роботи щодо їхнього вивчення у хворих на компенсоване ХЛС у поєднанні з ІХС не є чисельними, що і зумовило проведення цього дослідження.

**Мета дослідження.** Дослідити та проаналізувати характер змін окремих показників системи гемостазу і визначити їх можливу роль у формуванні судинних уражень у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу в умовах коморбідного перебігу зі стабільною ІХС.

**Матеріал та методи дослідження.** Для вирішення поставленої мети проведено ретроспективне вивчення та аналіз показників системи гемостазу у 64 хворих на ХОЗЛ [16, 17, 18] із компенсованим ХЛС [19] (жінок – 29, чоловіків – 35, середній вік – 54,6±2,3 років), серед яких 32 хворих з ізольованою патологією склали групу зіставлення, а 32 хворих, що мали коморбідну ІХС (стенокардія напруги, функціональний клас II-III, післяінфарктний або атеросклеротичний кардіосклероз) [20] – основну групу. Групи хворих не відрізнялись за статтю, віком і тривалістю перебігу захворювання; лікування хворих на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу і ІХС проводилося згідно з вимогами уніфікованих протоколів. Дослідження проводилося на базі терапевтичних відділень комунального підприємства «4-а міська клінічна лікарня Полтавської міської ради», які є клінічною базою кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Полтавського державного медичного університету.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

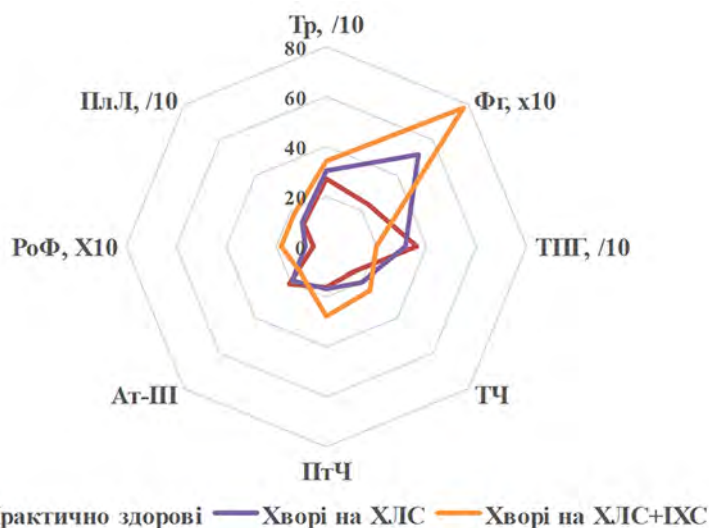
Оцінка судинно-тромбоцитарної і плазмової ланок гемостазу визначалась за кількістю тромбоцитів (за G. Brecher et al.), показниками тромбінового часу (за Е.Д. Гольдберг), протромбінового часу (за В.П. Балуда), антитромбіну-III, толерантності плазми до гепарину, плазмінового лізису (за методами Е.Д. Гольдберг), фібриногену, розчинного фібрину (за Т.Н. Горшковой та Х.Д. Ломазовой). Отримані результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб (n=15), гендерно-вікова структура яких не відрізнялась від обстежених хворих.

Статистичну обробку результатів проводили методом параметричної статистики, оцінювали середні значення (M), помилку середніх величин (m) та вірогідність відмінностей (за t-критерієм Ст'юдента).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результатами проведеного дослідження було з'ясовано наявність змін всіх аналізованих показників гемостазу (рисунок) хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу, а вірогідними, порівняно з практично здоровими особами, були підвищення більше, ніж у 2 рази вмісту фібриногену (Фг) ( $5,2 \pm 0,2$  г/л проти  $2,4 \pm 0,2$  г/л), тромбінового часу (ТЧ) ( $20,4 \pm 0,8$  с проти  $14,6 \pm 0,8$  с) та зниження толерантності плазми до гепарину (ТПГ) ( $320,0 \pm 2,8$  с проти  $360,0 \pm 12,0$  с;  $p < 0,001$  в усіх випадках). Зміни даних інших показників (кількості тромбоцитів (Тр), протромбінового часу (ПтЧ), антитромбіну-III (Ат-III), розчинного фібрину (РоФ) та плазмінового лізису (ПлЛ) не були вірогідними і ураховувались нами як такі, що мали лише характер тенденції, проте означені вище зміни у показниках згортання крові хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу свідчили загалом про наявність підвищеного тромбогенного потенціалу системи гемостазу.

Зміни показників системи гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС із коморбідною ІХС були більш значущими, при цьому серед суттєво підвищених (порівняно з практично здоровими особами) були вміст Фг – в 3,3 рази ( $7,8 \pm 0,4$  г/л) та показник ПтЧ – в 1,7 рази ( $28,0 \pm 1,0$  с;  $p < 0,001$  в обох випадках). Спостерігалось хоча й помірне, проте вірогідне (в усіх випадках  $p < 0,01$ ) збільшення кількості Тр ( $340,0 \pm 13,5$  Г/л) і показників ТЧ ( $25,0 \pm 2,0$  с) та ПлЛ ( $180,4 \pm 11,4$  с). Відмічалось також суттєве (в 1,8 рази) зниження ТПГ ( $200,0 \pm 1,5$  с) і Ат-III (в 1,4 рази – до  $14,6 \pm 0,7$  %) ( $p < 0,001$  в усіх випадках) та, водночас більш, ніж утричі підвищення вмісту РоФ ( $1,8 \pm 0,3$  ум. од.), що відбивало активацію проміжних ланок тромбоутворення. Необхідно підкреслити, що у хворих із коморбідною патологією, порівняно із хворими на ХЛС бронхо-легеневого ґенезу, суттєво підвищеними були вміст Фг (в 1,5 рази,  $p < 0,001$ ), показників ТЧ (в 1,2 рази,  $p < 0,02$ ), ПтЧ (1,7 рази,  $p < 0,001$ ), ПлЛ (в 1,3 рази,  $p < 0,001$ ) та РоФ (майже в 2,3 рази,  $p < 0,001$ ), спостерігалось помірне підвищення кількості тромбоцитів ( $340,0 \pm 13,5$  Г/л проти  $300,0 \pm 15,0$  Г/л,  $p < 0,05$ ) і зниження толерантності плазми до гепарину (в 1,6 рази,  $p < 0,001$ ) і антитромбін-III (майже в 1,4 рази,  $p < 0,001$ ).

Отримані результати свідчать, що за наявності коморбідної ІХС у хворих на ХЛС в умовах хронічного запального процесу спостерігались більш значущі ознаки підвищення коагуляційного потен-



**Рисунок** – Показники гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС та в умовах його поєднання з ІХС

ціалу (за показниками Тр, Фг, ТПГ, Ат-III і РоФ) та активації системи фібринолізу (ТЧ) з одночасним вираженням її пригніченням (ПлЛ) і підвищенням ПтЧ, тобто коморбідність сприяла у таких хворих формуванню дисбалансу системного співвідношення між гемокоагуляцією і фібринолізом. Означене вище певною мірою узгоджується з думкою [21] про наявність гіперкоагуляції та «виснаження потенціалу антикоагулянтної системи» у випадку поєднання ІХС та ХОЗЛ, а також із тим [22, 23], що поряд із наявними оксидативним стресом та хронічним системним запаленням гіперкоагуляція є спільним патогенетичним механізмом ХОЗЛ та серцево-судинних захворювань і, зокрема, ІХС.

#### Висновки

1. Аналіз змін показників системи гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу свідчить про наявність суттєвого підвищення коагуляційних потенцій, при цьому найбільш суттєві зміни з пригніченням фібринолітичної активності притаманні хворим із коморбідною ІХС.
2. Особливості змін системи гемостазу у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу необхідно розглядати як маркер підвищеного ризику розвитку тромбогенних судинних ускладнень та ураховувати при формуванні лікувально-діагностичної стратегії.

**Перспективи подальших досліджень.** З урахуванням отриманих у дослідженні даних у подальшому є доцільним вивчення особливості змін системи гемостазу у хворих на декомпенсоване ХЛС бронхо-легеневого ґенезу та коморбідну ІХС.

## References

1. Feshchenko Yul, Ostrovs'kyy MM, Makoyda IYa. Modyfikatsiya perebihu khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen': mif chy nahal'ni realiyyi sjohodennya? [Modification of clinical course of chronic obstructive pulmonary disease: a myth or essential reality of present?]. *Ukr Pulmon Zh.* 2022;30(1):47-51. [Ukrainian]. doi: 10.31215/2306-4927-2022-30-1-47-51
2. Ilashchuk TO, Mykytyuk OP, Chobanu YaV. Osoblyvosti poyednanoho perebihu khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' ta khronichnoyi ishemichnoyi khvoroby sertsya (ohlyad literatury) [The peculiarities of the combined course of chronic obstructive pulmonary disease and coronary heart disease (Literature review)]. *Klin Eksp Patoloh.* 2021;2(76):96-104. doi: 10.24061/1727-4338.XX.2.76.2021.14
3. Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD. 2020 Available from: <https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/11/GOLD-2020-REPORT-ver1.0wms.pdf>
4. Morgan AD, Zakeri R, Quint JK. Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice? *Ther Adv Respir Dis.* 2018;12:1-16. PMID: 29355081. PMCID: PMC5937157. doi: 10.1177/1753465817750524
5. Trinkmann F, Saur J, Borggreffe M, Akin I Cardiovascular Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)—Current Considerations for Clinical Practice. *J Clin Med.* 2019 Jan 10;8(1):69. PMID: 30634565. PMCID: PMC6352261. doi:10.3390/jcm8010069
6. Caughey GE, Ramsay EN, Vitry AI, Gilbert AL, Luszcz MA, Ryan P, et al. Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study. *J Epidemiol Community Health.* 2010 Dec; 64(12):1036-42. PMID: 19854745. doi: 10.1136/jech.2009.088260
7. Bolotnova TV, Okonechnikova NS, Andreyeva OV. Clinical peculiarities of ischemic heart disease and arterial hypertension in conditions of comorbidity with chronic obstructive pulmonary disease in elderly patients. *Med Nauka Obraz Ur.* 2016; 17 (4): 5–9.
8. Ostroumova OD, Kochetkov AI. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbid cardiovascular disease: in the context of guidelines. *Consilium Medicum.* 2018;20(1):54–61. doi: 10.26442/2075-1753\_2018.1.54-61
9. Voynarovs'ka HP, Asanov EO. Ishemichna khvoroba sertsya ta khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen': aktual'na problema komorbidnosti u vnutrishniy medytsyni [Ischemic heart disease and chronic obstructive pulmonary disease: actual problem of comorbidity in internal medicine] *ScienceRise: Medical Science.* 2020 Trav 31;3(36): 20-4. [Ukrainian]. doi: 10.15587/2519-4798.2020.203968
10. Petrov YeYe, Burmak YuG, Treumova SI, Ivanyts'ka TA. Porivnyal'na kharakterystyka deyakykh pokaznykiv systemy hemostazu u khvorykh na kompensovane khronichne leheneve sertse bronkho-lehenevoho genezu ta v umovakh yoho komorbidnosti z hipertoničnoy khvoroboyu [Comparative characteristics of some hemostasis system indices in the patients with compensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis and in conditions of its comorbidity with hypertensive disease]. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny.* 2021;1(159): 109-12. [Ukrainian]. doi: 10.29254/2077-4214-2021-1-159-109-112
11. Fedotova LA. Functional activity of hemostasis and fibrinolysis in patients with ischemic heart disease in the course of cardiocyte protective therapy. *Krovoobih ta hemostaz.* 2014;1/2:110-14.
12. Pastushyna AI. Aktyvnist' protsesiv hemokoahulyatsiyi pry komorbidnomu perebihu hipertoničnoy khvoroby ta ishemichnoy khvoroby sertsya [Activity of coagulation processes with comorbid hypertension and coronary heart disease]. *Liky Ukrayiny.* 2021 Lyp 16;5(251):35–8. [Ukrainian]. doi: 10.37987/1997-9894.2021.5(251).238140
13. Wu W, Liu R, Chen L, Chen H, Zhang S. Disequilibrium of Blood Coagulation and Fibrinolytic System in Patients With Coronary Artery Ectasia. *Medicine (Baltimore).* 2016 Feb;95(8):2779. PMID: 26937905. PMCID: PMC4779002. doi: 10.1097/MD.0000000000002779
14. Fedotova LA, Zorin VN, Plastun MYu. Haemostasis and fibrinolysis in ischemic heart disease and hypertension. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskyy vestnik.* 2013; 4 (64):183-86.
15. Sokolov Yel, Grishina TI, Shtin SR. The effect of von Willebrandt factor and endotelin-1 on the formation of thrombotic status in ischemic heart disease. *Kardiologiya.* 2013;53(3):25-30.
16. Nakaz MOZ Ukrayiny vid 27 chervnya 2013 №555. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya leheni. Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh [Chronic obstructive pulmonary disease. Adapted evidence-based clinical guideline]. [Ukrainian]. Available from: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013\\_555\\_HOZL/2013\\_555\\_hozl\\_kn.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_555_HOZL/2013_555_hozl_kn.pdf)
17. Feshchenko Yul, Gavrysyuk VK, Dzyublyk OYa, Mostovoy YuM, Pertseva TO, Polyanska MO, ta in. Adaptovana klinichna nastanova: khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen [Adapted clinical guideline: chronic obstructive pulmonary disease] *Ukr Pulmon Zh.* 2020;3:5-36. [Ukrainian]. doi: 10.31215/2306-4927-2020-109- 3-5-36

18. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2020 report. 2020. Available from: [https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINALver1.2-03Dec19\\_WMV.pdf](https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINALver1.2-03Dec19_WMV.pdf)
19. Gavrysyuk VK. Chronic cor pulmonale. *Praktychna angiologiya*. 2008;4(15). Available from: <https://angiology.com.ua/ua/archive/2008/4%2815%29/article-155/hronicheskoe-legochnoe-serdce>
20. Nakaz MOZ Ukrainy №2857 vid 23.12.2021 Pro zatverdzhennya Unifikovanoho klinichnogo protokolu pervynnoyi, vtorynnoyi (spetsializovanoyi) ta tretynnoyi (vysokospetsializovanoyi) medychnoyi dopomohy «Stabil'na ishemichna khvoroba sertsya». [Ukrainian]. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v2857282-21#Text>
21. Malchevska TY. Hemostaziolohichni osoblyvosti plazmy u patsiyentiv iz stabil'noyu ishemichnoyu khvoroboyu z poyednanoyu patolohiyeyu [The hemostasis changes in patients with stable ischemic heart disease associated with comorbid states]. *Visnyk naukovykh doslidzhen'*. 2015;3:59-62. [Ukrainian]. doi: 10.11603/1681-276X.2015.3.5193
22. Austin V, Crack PJ, Bozinovski S, Miller AA, Vlahos R. COPD and stroke: are systemic inflammation and oxidative stress the missing links? *Clin Sci (Lond)*. 2016;130:1039–50. PMID: 27215677. PMCID: PMC4876483. doi: 10.1042/CS20160043
23. Zirlik A, Bode Ch, Gawaz M. *Platelets, Haemostasis and Inflammation*. Springer; 2017. 300 p. doi: 10.1007/978-3-319-66224-4

UDC 616.12-005.4/.131:616.23/.24-07

**Characteristics of Some Hemostasis System Indices in Patients with Compensated Chronic Cor Pulmonale of Broncho-Pulmonary Genesis and Peculiarities of Their Changes in Conditions of Comorbidity with Stable Coronary Heart Disease**

**Petrov Ye. Ye., Burmak Yu. G., Ivanytska T. A., Pogoryelova I. A., Nyemchenko L. B.**

**Abstract.** *The purpose of the study was to research and analyze the peculiarities of changes of some hemostasis system indices and define their possible role in the formation of a vascular lesion in the patients with compensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis in conditions of its comorbidity with stable coronary heart disease.*

*Materials and methods.* The retrospective study and analysis of hemostasis system indices (platelet count, thrombin time, prothrombin time, antithrombin – III, plasma tolerance to heparin, plasmin lysis, fibrinogen, soluble fibrin) in 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease and compensated chronic cor pulmonale (29 female, 35 male, mean age –  $54.6 \pm 2.3$ ) were carried out. 32 patients with the isolated pathology formed the comparative group whereas 32 patients with the comorbid coronary heart disease (exertional angina, functional class II-III, postinfarction or atherosclerotic cardiosclerosis) built the main group. The obtained research results of the patients of the main and comparative groups were compared both in groups and with the indices of practically healthy individuals ( $n = 15$ ) of the same gender and age.

*Results and discussion.* The obtained results indicated the presence of a significant increase of coagulation potential (the changes of indices of platelets, fibrinogen, plasma tolerance to heparin, antithrombin – III, and soluble fibrin) and activation of fibrinolysis system (thrombin time) and, simultaneous, its more pronounced depression (plasmin lysis) and increase of prothrombin time in case of presence of comorbid coronary heart disease in the patients with chronic cor pulmonale in conditions of chronic inflammatory process. Comorbidity promoted to the formation of disbalance of systemic correlation hemocoagulation and fibrinolysis. Our results confirm to a certain extent the following ideas of scientists: there are hypercoagulation and “exhaustion of the anticoagulant system potential” in case of combination of coronary heart disease and chronic obstructive pulmonary disease; hypercoagulation together with the oxidative stress and chronic systemic inflammation are general pathogenic mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular diseases, particularly of the coronary heart disease.

*Conclusion.* The analysis of the changes of the hemostasis system indices in patients with compensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis indicates the presence of an increase of coagulation potential; the most significant changes with suppression of fibrinolytic activity are typical of the patients with comorbid coronary heart disease.

The peculiarities of the hemostasis system changes in the patients with compensated chronic cor pulmonale of broncho-pulmonary genesis should be considered as a marker of the increased risk of the thrombogenic vascular complications. It should be taken into account for treatment-diagnostic strategy formation.

**Keywords:** chronic cor pulmonale, coronary heart disease, comorbidity, hemostasis system.

**ORSID and contributionship:**

Yevhen Ye. Petrov : 0000-0003-0151-7696 <sup>A,B,C,D</sup>

Yuriy G. Burmak : 0000-0002-2458-6005 <sup>E,F</sup>

Tetyana A. Ivanytska : 0000-0002-2556-7658 <sup>B,C</sup>

Iryna A. Pogoryelova : <sup>B</sup>

Lyubov B. Nyemchenko : <sup>B</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

**CORRESPONDING AUTHOR**

**Yevhen Ye. Petrov**

Poltava State Medical University,

Department of Propaedeutics of Internal Medicine

23, Shevchenko Str., Poltava 36000, Ukraine

phone: +380978214020, e-mail: ye.petrov.2017@gmail.com

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Received 29.11.2022

Accepted 27.12.2022

*Recommended for publication by a meeting of the editorial board after review*