

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИЗИСА И КУРСА ГЕПАРИНОТЕРАПИИ И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАГНИТОТЕРАПИИ

Н.А. Золотарёва, Паниграхи Прагош Кумар

Одесский государственный медицинский университет

Ключевые слова: тромболизис, гепаринотерапия, ретромбоз, гемостаз, магнитотерапия.

Наиболее существенный успех в лечении острого инфаркта миокарда (ОИМ) связан с внедрением в практику в конце 1970-х годов тромболитической терапии (ТЛТ) — медикаментозного способа устранения стойкой окклюзии крупной эпикардиальной коронарной артерии недавно сформировавшимся тромбом.

В последние годы за рубежом проведено много разнообразных исследований по ТЛТ, в том числе рандомизированных и плацебоконтролируемых [9, 10, 11, 12], охватывающих вопросы эффективности, безопасности и оптимальных методик применения ТЛТ у больных с ОИМ с подъемом сегмента ST. Все они показали способность этого метода положительно влиять на снижение смертности больных при ОИМ. Констатировано высокодостоверное уменьшение этого показателя на 1,8%, означающее, что применение ТЛТ позволяет спасти в среднем 18 больных на 1000 леченных. Таким образом, тромболизис оценивали как этиопатогенетический метод, реально снижающий летальность от ОИМ, однако сама цифра — даже не две спасенные жизни на 100 пролеченных — несколько отрезвляла. Поэтому, несмотря на то, что уже с начала 1990-х годов ТЛТ вошла в перечень обязательных мероприятий при ОИМ, интенсивное изучение метода с целью повышения его эффективности продолжалось.

Сегодня известно, что значительную роль в снижении эффективности ТЛТ играет ретромбоз. Причем исследованиями показано, что если в течение первых суток он проявляется у 5—12% пациентов, за первый месяц — у 10—25% [1]. При этом необходимо подчеркнуть, что сегодня основным научным направлением в «борьбе» с этим осложнением является оптимизация адьювантной терапии. И если адьювантная терапия после тромболизиса, главным образом, методически разработана, то вопросы пролонгирования гипокоагулирующего состояния крови после окончания тромболизиса,

адьювантной терапии и отмены гепаринотерапии, когда ретромбоз проявляется наиболее часто, изучены мало и не имеют четкой стратегической линии. Также единичными работами представлены в литературе исследования, посвященные механизмам дисбаланса свертывающей и противосвертывающей системы крови таких больных, срокам формирования этого дисбаланса, периоду его длительности и методам коррекции.

Цель работы — изучение сроков формирования гиперкоагуляционной направленности крови у больных после ТЛТ и курса гепаринотерапии, длительность его сохранения на стационарном этапе реабилитации, механизмы нарушенного равновесия гемостаза и способы их коррекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для скринингового определения начального срока формирования гиперкоагуляционной направленности крови и длительности его сохранения, а также для уточнения стартового времени изучения более развернутой коагулограммы 30 больным каждые 2—3 суток и до конца госпитального периода мониторировали показатель активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ).

Объектом исследования стали 80 больных с ОИМ с подъемом сегмента ST, которым проведена ТЛТ с последующим курсом фракционированных или нефракционированных гепаринов. Средний срок применения гепаринотерапии в стационаре составил $(5,6 \pm 0,24)$ сут.

Пациенты были разделены на две группы (контрольная и основная) в зависимости от назначенной терапии:

I (контрольная) группа — 40 больных. В лечение включены ТЛТ, гепаринотерапия и стандартный комплекс сердечно-сосудистых препаратов (нитраты, ингибиторы АПФ, антиагреганты, β -адреноблокаторы, диуретики) с целью достижения состояния компенсации сердечной деятельности.

II (основная) группа — 40 больных. В вышеописанный терапевтический комплекс включен курс магнитотерапии (МТ), обладающей, как известно, гипокоагулирующим действием. С целью воздействия на наибольшие депо крови в организме использовали две зоны одновременно — два индуктора располагали контактно на область сердца (переменное магнитное поле, 20 мТл) и область печени (синусоидальное магнитное поле, 14 мТл) с частотой 50 Гц. Курс состоял из 10 ежедневных процедур с однократной экспозицией 20 мин. Для процедур использован отечественный аппарат «ПДМТ-01» и два индуктора с рабочей поверхностью 135 см².

У больных обеих групп через 2—3 дня после отмены гепаринотерапии и перед выпиской из стационара определяли: протромбиновый индекс, тромботест, международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, АЧТВ, время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину, фибринолитическую активность плазмы.

Кровь брали из периферической вены: первый раз — через 2—3 дня после отмены гепаринотерапии (время определено по первым признакам напряженности коагуляционного потенциала крови по скрининговому тесту АЧТВ), второй раз — перед выпиской из стационара.

Все использованные при определении методики утверждены Минздравом Украины и представлены в соответствующих методических указаниях и руководствах к использованию в клинической практике [2—5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Невзирая на малоинформативность показателя АЧТВ без других параметров плазменного и фибринолитического звеньев гемостаза, он был избран как наиболее чувствительный из скрининговых показателей не столько для оценки гемокоагуляции в целом, сколько вначале для уточнения периода формирования гиперкоагуляции, а затем изучения более развернутой коагулограммы. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Учитывая, что ТЛТ приводит к системной активации фибринолиза и выполнение, и оценка на ее фоне хронометрических тестов, в частности АЧТВ, весьма затруднены, показатели АЧТВ в первые сутки (день проведения ТЛТ) в обсчет показателей не включали.

Из табл. 1 видно, что по мере нарастания длительности заболевания АЧТВ прогрессивно укорачивалось с (58,18 ± 3,12) с с первых дней после тромболизиса до (28,33 ± 2,52) с к выписке из стационара (P < 0,05). Необходимо отметить, что в первую половину I недели все больные получали ТЛТ и гепарин, во вторую половину I недели 90% пациентов принимали гепарин (3 человека из 30 не получали), в первую половину II недели только 13,3% оставались на гепарине (4 человека из 30), во вторую половину II недели ни один больной гепаринотерапии не получал. Все пациенты принимали «Аспекард», на непрямые антикоагулянты в исследовании никого не переводили.

Известно, что АЧТВ отражает не столько степень гипокоагуляционного эффекта гепарина, сколько его концентрацию в крови, что и подтверждается представленными результатами АЧТВ в первую половину I недели (2, 3, 4-е сутки). Однако уже к исходу этой недели (5, 6, 7-е сутки), когда еще практически все больные принимают гепаринотерапию, АЧТВ укорачивается до (32,29 ± 2,65) с (P < 0,05), что может свидетельствовать, на наш взгляд, о достаточной выраженности прокоагулянтного эффекта тромболизиса даже на фоне гепаринотерапии.

Особый интерес представляет изменение коагуляционного потенциала в первую половину II недели (8—11-е сутки), когда практически гепаринотерапия уже отменена. Результаты показали, что у больных отмечается тенденция к дальнейшему укорочению АЧТВ ((30,86 ± 1,48) с). Даже спустя неделю после отмены гепарина укорочение АЧТВ хоть и сохраняет характер тенденции, но продолжает укорачиваться ((29,44 ± 1,45) с) и стабильно сохраняется примерно на одном уровне (P > 0,05 при обсчете «стартового» показателя АЧТВ на 8—11-е сутки) в течение примерно месячного пребывания в стационаре, что свидетельствует о стойкости и продолжении роста коагуляционного потенциала внутреннего механизма плазменной системы крови после проведения тромболизиса и гепаринотерапии.

Полученные данные диктовали необходимость более тщательного изучения системы гемостаза в срок от 2—3 суток после отмены гепаринотерапии и в конце пребывания в стационаре для более детального изучения изменений свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем.

Для этого в контрольной группе изучали вышеперечисленные показатели гемостаза. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Таблица 1. Динамика АЧТВ после тромболитической терапии на госпитальном этапе

	Сроки	АЧТВ, с
I неделя	2—4-е сутки	58,18 ± 3,12
	5—7-е сутки	32,29 ± 2,65*
II неделя	8—11-е сутки	30,86 ± 1,48
	12—14-е сутки	29,44 ± 1,45
III неделя	15—18-е сутки	27,93 ± 1,75
	19—21-е сутки	28,33 ± 1,87
IV неделя	22—25-е сутки	28,55 ± 1,53
	26—28-е сутки	28,23 ± 0,36
V неделя	29—32-е сутки	28,33 ± 2,52

Примечание. * P < 0,05 между 2—4-ми и 5—7-ми сутками, в остальных показателях P > 0,05 при условии сравнения 8—11-х суток со всеми представленными ниже.

Таблиця 2. Динаміка коагуляційного потенціала крові у больних після ТЛТ і гепаринотерапії

Показатель	Норма	После ТЛТ и гепаринотерапии	В конце стационарного периода	P
Фибриноген, г/л	2—4	3,79 ± 0,08	3,89 ± 0,11	> 0,05
Тромботест, ст.	3—5	4,7 ± 0,09	4,98 ± 0,05	< 0,05
ПИ, %	80—105	81,03 ± 1,36	84,3 ± 1,30	> 0,05
МНО	1—1,4	1,90 ± 0,04	1,84 ± 0,03	> 0,05
Время рекальцификации плазмы, с	60—120	84,63 ± 1,79	81,18 ± 1,30	> 0,05
АЧТВ	30—35	31,55 ± 1,02	29,03 ± 0,61	< 0,05
Толерантность плазмы к гепарину, мин	10—16	7,55 ± 0,15	7,01 ± 0,11	< 0,05
Фибринолитическая активность, мин	230—350	410,3 ± 30,8	405,8 ± 41,4	> 0,05

Так, фибриноген, который все больше авторов считают предиктором повторного ОИМ [6, 7, 8], по результатам наших исследований уже через несколько дней после отмены гепарина (7—9—10-е сутки течения ОИМ) достигал уровня (3,79 ± 0,08) г/л, то есть практически верхней границы нормы с тенденцией к еще большему увеличению перед выпиской из стационара ((3,89 ± 0,11) г/л, P > 0,05).

Показатели протромбинового времени исследовали определением тромботеста, протромбинового индекса (менее чувствительны), а также (обязательно) МНО, рекомендуемым ВОЗ как более чувствительный метод. Получены следующие результаты: тромботест — (4,7 ± 0,09) ст., протромбиновый индекс (ПИ) — (81,03 ± 1,36) %, МНО — (1,9 ± 0,04), что соответствует общепринятым нормам и свидетельствует об адекватном функционировании внешнего механизма свертывания коагуляционного гемостаза и быстром возвращении к норме после ТЛТ и гепаринотерапии. Однако следует учитывать, что для пациентов с острыми коронарными синдромами, в частности ОИМ, рекомендуемые уровни этих показателей более жесткие (ПИ — 45—55%, МНО — 3—4). Однако, как видно из табл. 2, даже через 3—4 дня после отмены гепаринотерапии ни один из показателей этим уровням не соответствует. Более того, к концу госпитального периода появляется еще большая тенденция (P > 0,05) к усилению внешнего механизма свертывания.

Аналогичная динамика прослеживалась при изучении внутреннего механизма свертывания. Время рекальцификации плазмы было в пределах нормы ((84,63 ± 1,79) с), однако его более чувствительный тест — АЧТВ — находился практически на своей нижней границе ((31,55 ± 1,02) с) и свидетельствовал о готовности крови к гиперкоагуляции уже к концу первой — началу второй недели течения ОИМ. К концу пребывания в стационаре это состояние достоверно усугублялось еще больше (АЧТВ — 29,03 ± 0,61, P < 0,05).

Значительно большие изменения выявлены при изучении противосвертывающей системы плазменного звена гемостаза. Так, время толерантно-

сти плазмы к гепарину, укороченное уже через 2—3 дня после гепаринотерапии, в конце стационарного периода уменьшилось достоверно еще больше (с (7,55 ± 0,15) до (7,01 ± 0,11) мин соответственно, P < 0,05), что свидетельствует об угнетении противосвертывающей системы гемостаза, развивающимся, на наш взгляд, вследствие совокупности собственно тромбофилического состояния крови больных ИБС, прокоагулянтного действия ТЛТ и компенсаторного синдрома гиперкоагуляции после отмены гепаринотерапии.

Фибринолитическая активность была в пределах (410,3 ± 30,8) мин, что свидетельствовало о ее снижении, а значит, об активации за счет этого системы гемостаза. Изучение динамики фибринолитической активности плазмы в течение стационарного периода (в среднем койко-день пребывания в стационаре составил 28,6 ± 3,54) не показало возвращения показателей к норме, с маловыраженной перед выпиской тенденцией к нормализации, не достигающей, однако, своих нормальных значений ((410,3 ± 30,8) мин через 2—3 дня после отмены гепаринотерапии и (405,8 ± 41,4) мин в конце пребывания в стационаре, P > 0,05).

Суммируя показатели свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем гемостаза у больных с ОИМ после ТЛТ и курса гепаринотерапии можно отметить, что уже к концу первой — началу второй недели течения инфаркта коагулянтное звено гемостаза быстро возвращается к норме и даже достигает своих предельных значений, при этом активность противосвертывающей системы достоверно снижена, а фибринолиз умеренно угнетен и существенных изменений в течение стационарного этапа лечения не претерпевает. Все это свидетельствует о склонности к гиперкоагуляции и увеличению риска повторного тромбообразования, что требует в указанный период тщательного контроля системы гемостаза, а при необходимости и его коррекции.

Как уже было сказано выше, вопросы пролонгирования гипокоагулирующего состояния крови после окончания тромболизиса и отмены гепаринотерапии изучены мало и не имеют четкой стра-

тегической линии. Необходимо учитывать, что больные с ОИМ на госпитальном этапе принимают достаточно лекарственных препаратов (антиагреганты, нитраты, ингибиторы АПФ, β -блокаторы, диуретики, метаболиты, липидоснижающие, гипотензивные средства). Зачастую такой комплекс, при всей его необходимости, составляет нагрузку для пациента, увеличивает выраженность и частоту побочных явлений. В связи с этим нам представлялось наиболее оптимальным использование преформированного физического фактора, а именно магнитотерапии. Выбор был остановлен на этом методе, поскольку он наиболее безопасный, к тому же гипокоагулирующий эффект магнитотерапии доказан давно.

Курс магнитотерапии по вышепредставленной методике начинали через 2—3 дня после отмены гепарина, что в среднем составило $(12,68 \pm 3,42)$ сут течения инфаркта миокарда. Полученные результаты с использованием МТ представлены в табл. 3.

Из таблицы видно, что у больных контрольной группы уровень фибриногена уже через 2—3 дня после отмены гепарина находился на верхних границах нормы и имел перед выпиской тенденцию к еще большему увеличению $(3,79 \pm 0,08)$ и $(3,89 \pm 0,11)$ г/л, $P > 0,05$, а у пациентов, в комплекс лечения которых была включена МТ, уменьшился, причем достоверно $(3,85 \pm 0,11)$ и $(3,53 \pm 0,09)$ г/л, $P < 0,05$.

Исследование внешнего и внутреннего механизмов свертывания плазменного звена гемостаза показало, что все показатели (ПИ, тромботест, МНО, время рекальцификации плазмы, АЧТВ) демонстрировавшие на традиционном комплексе лечения тенденцию к усилению коагулирующих свойств крови перед выпиской, изменились и приобрели стойкую тенденцию к снижению.

Влияние курса МТ на ингибиторную систему плазменного звена гемостаза было более значительным. Сравнительный анализ показал, что если у больных контрольной группы эта система изна-

чально была выражено угнетена и в процессе стационарного периода достоверно еще ухудшилась $((7,55 \pm 0,15)$ и $(7,01 \pm 0,11)$ мин, $P < 0,05$), то после курса МТ произошло изменение ее направленности и достоверное изменение к активации. Об этом свидетельствует снижение толерантности плазмы к гепарину за счет удлинения ее времени $((6,64 \pm 0,15)$ мин до лечения и $(7,22 \pm 0,13)$ мин после, $P < 0,05$). Это свидетельствует о нормализации динамического равновесия между свертывающей системой и ее ингибиторами.

Анализ фибринолитической системы крови также показал направленность к ее нормализации. Сокращение времени растворения эуглобулинового сгустка после применения МТ хоть и не было достоверным, но носило более выраженную тенденцию, чем у пациентов контрольной группы $((410,3 \pm 30,8)$ мин до лечения и $(405,8 \pm 41,4)$ мин после в контрольной группе, $P > 0,05$; $(402,2 \pm 20,3)$ мин до лечения и $(380,6 \pm 25,4)$ мин после в группе с МТ, $P > 0,05$).

Подводя итог по применению магнитотерапии у больных после ТЛТ и гепаринотерапии, можно отметить ее общее гипокоагулирующее действие, в меньшей мере — на свертывающее звено гемостаза и фибринолиз и в наибольшей степени — на стимулирование активности угнетенного противосвертывающего звена.

ВЫВОДЫ

У больных после проведения тромболитика и курса гепаринотерапии формируется гиперкоагуляционный синдром, проявляющийся к концу первой — началу второй недели течения ОИМ (или через 2—3 дня после отмены гепарина) и сохраняющийся в течение всего госпитального периода.

Механизм нарушенного равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови сводится к активации коагулянтного звена гемостаза при достоверном снижении активности ингибирующей системы и умеренно угнетенном фибринолизе. Это увеличивает риск ретромбозов

Таблица 3. Сравнительный анализ динамики коагуляционного потенциала крови в процессе лечения больных с ОИМ после тромболитика традиционным комплексом и с включением в него магнитотерапии

Показатель крови	Традиционный комплекс после ТЛТ и курса гепарина			Традиционный комплекс + МТ		
	До	После	P	До	После	P
Фибриноген	$3,79 \pm 0,08$	$3,89 \pm 0,11$	$> 0,05$	$3,85 \pm 0,11$	$3,53 \pm 0,09$	$< 0,05$
Тромботест	$4,7 \pm 0,09$	$4,98 \pm 0,05$	$< 0,05$	$4,68 \pm 0,06$	$4,55 \pm 0,09$	$> 0,05$
ПИ, %	$81,03 \pm 1,36$	$84,3 \pm 1,30$	$> 0,05$	$81,98 \pm 1,48$	$79,5 \pm 1,36$	$> 0,05$
МНО	$1,90 \pm 0,04$	$1,84 \pm 0,03$	$> 0,05$	$1,78 \pm 0,05$	$1,86 \pm 0,05$	$> 0,05$
Время рекальцификации плазмы, с	$84,63 \pm 1,79$	$81,18 \pm 1,30$	$> 0,05$	$75,68 \pm 1,53$	$81,35 \pm 1,34$	$< 0,05$
АЧТВ	$31,55 \pm 1,02$	$29,03 \pm 0,61$	$< 0,05$	$28,95 \pm 0,71$	$30,48 \pm 0,69$	$> 0,05$
Толерантность плазмы к гепарину, мин	$7,55 \pm 0,15$	$7,01 \pm 0,11$	$< 0,05$	$6,64 \pm 0,15$	$7,22 \pm 0,13$	$< 0,05$
Фибринолитическая активность, мин	$410,3 \pm 30,8$	$405,8 \pm 41,4$	$> 0,05$	$402,2 \pm 20,3$	$380,6 \pm 25,4$	$> 0,05$

и требует на данном этапе реабилитации тщательного контроля системы гемостаза, а при необходимости и его коррекции.

Магнитотерапию по специальной методике с использованием двух различных видов полей с разной индуктивностью (переменное, 20 мТл и синусоидальное, 14 мТл) на две наиболее задепонированные

кровью зоны (области сердца и печени) можно рекомендовать как метод профилактики ретромбоза благодаря ее общему гипокоагулирующему действию, в меньшей мере — на свертывающее звено гемостаза и фибринолиз и в наибольшей степени — на стимулирование активности угнетенного противосвертывающего звена.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Руководство по тромболитической терапии. — К., 1998. — 171 с.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед-АО, 2001. — С. 296.
3. Баркаган З.С., Момот А.П., Тараненко И.А., Шойхет Я.Н. — М.: Ньюдиамед-АО, 2003. — С. 48.
4. Горячковский А.М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике. — Одесса, 2005. — С. 499—515.
5. Дементьева В.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза у больных во время и после хирургических вмешательств // Клиническая лабораторная диагностика. — 1997. — № 1. — С. 21—28.
6. Каган-Пономарёв М.Я., Добровольский А.Б., Староверов И.И. и др. Коагулогические факторы, связанные с повторным инфарктом миокарда // Кардиология. — 1994. — № 2. — С. 118—121.
7. Качалков Д.В., Грацианский Н.А. Впервые возникшая стенокардия: роль фибриногена в прогнозировании

клинической ремиссии в течение 1—1,5 лет наблюдения // Кардиология. — 1993. — № 3. — С. 16—18.

8. Платонова Т.Н., Ровинская И.М., Савчук А.Н. и др. Состояние системы гемостаза при остром инфаркте миокарда в ходе лечения стрептокиназой // Лабораторная диагностика. — 2001. — № 1. — С. 3—6.

9. The ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase. Oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 // Lancet. — 1988. — Vol. 2. — P. 349—360.

10. The ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) // Lancet. — 1992. — Vol. 339. — P. 753—770.

11. The GISSI-1 (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptichinasi nell'Infarto miocardico) // Lancet. — 1986. — Vol. 1. — P. 397—402.

12. The GUSTO Angiographic Investigation. The comparative effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 1615—1622.

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ТРОМБОЛІЗИСУ І КУРСУ ГЕПАРІНОТЕРАПІЇ ТА МЕТОДИ КОРЕКЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ МАГНІТОТЕРАПІЇ

Н.А. Золотарьова, Паниграхі Прадош Кумар

Обстежено 80 хворих на інфаркт міокарда після проведення тромболітичної терапії та курсу гепаринотерапії з метою визначення термінів формування гіперкоагуляційного синдрому, періоду його збереження на госпітальному етапі, механізмів формування та засобів корекції. Аналіз результатів показав, що гіперкоагуляційна схильність формується у хворих вже наприкінці першого — початку другого тижня інфаркту або через 2—3 доби після відміни гепаринотерапії і зберігається впродовж усього стаціонарного періоду. Механізм порушення полягає в активації коагуляційної ланки гемостаза на тлі пригнічення інгібіторів гемостаза та фібринолізу. Курс магнітотерапії у цей період позитивно впливає на порушений дисбаланс і може бути рекомендований як профілактичний засіб ретромбозу після тромболізу.

THE STATE OF HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS AFTER THROMBOLYSIS AND COURSE OF HEPARIN THERAPY AND THE METHODS OF ITS CORRECTION USING MAGNETOTHERAPY

N.A. Zolotaryova, Panigrahi Pradosh Kumar

The investigation has been held on 80 patients with myocardial infarction after carrying out of thrombolytic therapy and course of heparin therapy with the purpose to define the terms of formation of the hypercoagulative syndrome, the timeframes of its maintenance during the in-hospital period, mechanisms of formation and corrective methods. The analysis of the results showed that hypercoagulative predisposition developed in patients as early as by the end of the first week and beginning of the second week of infarction or 2—3 days after the heparin therapy discontinuation, and maintained during all hospital period. The mechanism of such disorder includes the activation of coagulation link of hemostasis against the background of suppression of the inhibitors of hemostasis and fibrinolysis. The course of magnetotherapy in this period positively effects the on the impaired balance and may be recommended as the preventive measure of re-thrombosis after the thrombolysis.