

Каражанова Л. К., Есимбекова Э. И.

Государственный медицинский университет, г. Семей, Казахстан

ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТМ МИОКАРДА НА ФОНЕ АНТИФОСФОЛИПИДНО СИНДРОМА

Актуальность. Наличие антифосфолипидного синдрома (АФС) и особенности связанных с ним гемостазиологических нарушений до настоящего времени практически не учитывались при выборе тактики лечения больных с острыми нарушениями коронарного кровообращения.

Цель. Проведен сравнительный анализ клинического течения и исходов острого инфаркта миокарда при применении стандартной антиагрегантной и антикоагулянтной терапии в зависимости от наличия АФС.

Материалы и методы исследования. Клинические обследования больных осуществлены в период 2003–2006 гг. на клинической базе БСМП г. Семей. В рамках клинического скрининга частоты АФС, проводимого на основа-

нии гемостазиологических, иммунологических обследований и анализа анамнестических данных, обследовано 520 больных с инфарктом миокарда. Комплексное клиническое обследование и лечение осуществлено у 98 больных с диагностированным АФС, из них 53 — с крупноочаговым инфарктом миокарда (КИМ), 45 — с мелкоочаговым инфарктом миокарда (МИМ).

Результаты исследования. Отмечалось улучшение показателей системы гемостаза, заключающееся в динамике к нормализации всех исследованных показателей в группах больных КИМ, пролеченных с использованием традиционных подходов, т.е. применения гепарина с целью коррекции гиперкоагуляции и аспирина — повышения агрегации тромбоцитов.

При этом данные изменения в целом были характерны как для пациентов без АФС, так и с АФС. Однако имелись определенные особенности динамики данных показателей, связанные с наличием АФС. Существенно различалась, например, динамика к снижению содержания в крови фактора Виллебранда (снижение на 12,3% в группе сравнения — ИМ без АФС, и только на 3,7% снижалось среднее значение у пациентов с АФС). Выраженное снижение характеризовало содержание в крови РПДФ и РФМК, однако и в данном случае при отсутствии сопутствующего АФС уменьшение показателя было более выраженным (на 70,0% и 78,5%), чем при АФС (на 53,2% и 64,2% соответственно), несмотря на больший уровень исходных нарушений данных показателей. Снижение продолжительности фибринолиза составляло соответственно по группам 28,4% и 19,3%, т.е. также было более значительным в подгруппе больных без АФС.

Показатель АПТВ изменялся в обеих группах недостоверно, его повышение составило 14,5% и 11,5% соответственно. При этом в подгруппе

с АФС имелось достоверное превышение контрольного показателя в ходе лечения. Изменения ПВ были незначительными и статистически недостоверными.

В подгруппе больных МИМ без АФС наблюдалось достоверное и весьма значительное относительно исходного уровня снижение содержания в крови РПДФ, степень которого составила 55,9% ($p < 0,01$). Во второй подгруппе, где отмечался исходно более высокий уровень данных продуктов, степень его снижения была, тем не менее, ниже (35,1%, $p < 0,05$). Динамика активности антитромбина III была направлена на ее снижение, что увеличило степень различий с контрольной группой в обеих подгруппах больных.

Выводы. Больные с острым инфарктом миокарда, развившимися на фоне АФС, имели не только более выраженные патологические изменения в системе гемостаза на момент развития заболевания, но и более медленную динамику к их коррекции в процессе традиционной терапии.

Кобилянская В. А., Полякова А. П., Морозова Т. В., Капустин С. И.

ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ ВОЛЧАНОЧНОГО ТИПА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН И ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Среди множества гетерогенных причин тромбофилических состояний и тромбозов антифосфолипидный синдром (АФС) занимает важнейшее место и обнаруживается в 20–25% случаев венозного тромбоза. АФС — полисистемная патология человека, в основе которой лежит аутоиммунный процесс, характеризующийся образованием антифосфолипидных антител (АФА) к ряду протеинов гемостатической системы, способных связываться с фосфолипидами в составе клеточных мембран, преимущественно тромбоцитов, а также к кардиолипину и β -2-гликопротеину-1 различных классов и, кроме того, наличием коагулологического феномена — волчаночного антикоагулянта (ВА). Клинически, в конечном итоге, действие АФА проявляется тромботическими процессами с поражением вен и артерий. Термином «волчаночный антикоагулянт» обозначают группу иммуноглобулинов классов преимущественно IgG

и IgM, которые в системах *in vitro* ингибируют фосфолипид — зависимые коагуляционные тесты. В настоящее время ВА рассматривается как значительный фактор риска у больных с необъяснимыми тромбозами.

В связи с вышеизложенным, целью нашей работы было выявление АФА волчаночного типа у пациентов молодого возраста с венозным тромбозом и тромбозом легочной артерии.

Материалом для исследования служила плазма крови 16 женщин и 6 мужчин с верифицированным диагнозом «тромбоз глубоких вен» (ТГВ) и «тромбоз легочной артерии» (ТЭЛА) в возрасте от 20 до 45 лет.

Диагноз «тромбоз глубоких вен» устанавливался на основании данных визуального осмотра и доплерографии. Для подтверждения тромбоза легочной артерии использовалась обзорная рентгенография грудной клетки и, в некоторых случаях, сцинтиграфия, либо ангиография