

013. ИЗМЕНЕНИЕ СИСТЕМНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Никитин Е.Н., Жданов А.Н., Никитина Н. А.,
Ворсин А. А.

ГОУ ВПО «Ижевская государственная
медицинская академия», г. Ижевск, Россия

Целью настоящего исследования явилась оценка показателей гемостаза у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК).

Материалы и методы. Исследования системы гемостаза проведены в динамике противоязвенного лечения у 56 пациентов ЯБДПК (39 мужчин и 17 женщин) в возрасте 21-54 (в среднем $36,13 \pm 2,23$) года. Длительность язвенного анамнеза у больных составила 1-15 ($2 \pm 0,12$) лет. Размеры язвенных дефектов колебались в пределах 0,2-1,5 см в диаметре, в среднем $0,54 \pm 0,04$ см. У обследованных наблюдалось среднетяжелое и тяжелое течение болезни, из них у 8 человек (14,29%) - с эндоскопическими признаками угрозы кровотечения. Для оценки состояния сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза определяли общее количество тромбоцитов в периферической крови, а также адреналин-, коллаген-, ристомицин- и аденозиндифосфат (АДФ)-индуцированную агрегацию тромбоцитов (агрегометр Solar, Белоруссия). Исследование плазменного (коагуляционного) гемостаза проводили с использованием тест-систем фирмы «Технология – Стандарт» (г. Барнаул): активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое (тромбопластиновое) время, тромбиновое время, количество фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), антитромбин-III (АТ-III). Оценка состояния фибринолитической системы проводили исследованием активности плазминогена в крови.

Результаты и их обсуждение. До лечения количество тромбоцитов в периферической крови у больных ЯБДПК было достоверно снижено по сравнению с показателями у здоровых лиц (соответственно $205,8 \pm 8,07 \times 10^9 / \text{л}$ и $232,1 \pm 3,7 \times 10^9 / \text{л}$, $p < 0,01$). Параметры АДФ-, адреналин- и ристомицин-индуцированной агрегации тромбоцитов были в пределах нормы, а их коллаген-индуцированная агрегация имела тенденцию к повышению. Существенные изменения наблюдались со стороны показателей коагуляционного гемостаза. Время свертывания крови в АЧТВ-тесте было достоверно укорочено до $29,51 \pm 0,8$ с при норме $31,8 \pm 0,73$ с ($p < 0,05$). Выявилось удлинение протромбинового времени свертывания плазмы крови до $14,73 \pm 0,16$ с (норма $14,3 \pm 0,1$ с, $p < 0,05$). Показатель тромбинового времени свертывания крови и уровень фибриногена крови достоверно не отличались от параметров здоровых лиц. Концентрация РФМК увеличилась до $12,87 \pm 3,36$ мг% и в 4,3 раза превысила контрольные значения ($3,0 \pm 0,1$ мг%, $p < 0,001$). Данный факт

свидетельствовал о выраженной внутрисосудистой активации свертывания крови и появлении в плазме крови больных повышенного количества активного тромбина (фактор IIa). Достоверное снижение содержания плазминогена в крови до $92,2 \pm 2,05$ % по сравнению с контролем ($99,8 \pm 1,2$ %, $p < 0,01$) указывало на активизацию процессов фибринолиза. Активность основного естественного антикоагулянта АТ-III в крови составила $90,38 \pm 1,66$ % и статистически достоверно отличалась в сторону уменьшения от таковой у здоровых лиц - $107,75 \pm 1,2$ % ($p < 0,001$), что свидетельствовало о снижении антитромботического потенциала свертывающей системы крови у обследованных больных ЯБДПК.

После проведенного противоязвенного лечения (метронидазол, ампициллин, кларитромицин, омепразол или фамотидин, викалин и другие антациды, спазмолитики селективного и неселективного действия, свежемороженая плазма и (или) ϵ -аминокапроновая кислота при угрозе кровотечения) количество кровяных пластинок в периферической крови больных имело тенденцию к увеличению до $218,32 \pm 6,88 \times 10^9$ /л и не отличалось достоверно от нормативных величин. Показатели АДФ-, адреналин-, коллаген-, ристомидин-индуцированной агрегации тромбоцитов демонстрировали нормальный агрегационный потенциал. Время свертывания крови в АЧТВ-тесте, протромбиновое время и уровень плазминогена в крови на фоне терапии нормализовались. Не наблюдалось восстановления концентрации РФМК ($11,79 \pm 0,35$ мг%) и активности АТ-III ($93,5 \pm 2,08$ % при норме $107,75 \pm 2,75$ мг%, $p < 0,05$). Это, возможно, было связано с недостаточно полной излеченностью ЯБДПК (отсутствием достижения стадии белого рубца язвенного дефекта).

Заключение. Таким образом, у пациентов с ЯБДПК выявлялись значительные изменения в системе коагуляционного гемостаза: укорочение времени свертывания крови в АЧТВ-тесте, повышение уровня РФМК, снижение активности плазминогена и АТ-III в крови. Такое нарушение гемостаза у больных ЯБДПК может быть охарактеризовано как гиперкоагуляционный синдром. Увеличение концентрации РФМК свидетельствовало о повышении уровня активного тромбина (фактора IIa) в плазме и являлось чувствительным параметром внутрисосудистой активации свертывания крови. Процесс внутрисосудистой активации гемостаза уравновешивалось противодействием естественных антикоагулянтов (АТ-III) и усилением фибринолиза. Проведенное комплексное противоязвенное лечение оказывало в целом благоприятное влияние на показатели системного гемостаза.

014. ОЦЕНКА ШКАЛЫ 30-И ДНЕВНОГО ПРОГНОЗА ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИКИ БГМУ В 2009 ГОДУ

Поздеева Э.Д., Ганцева Х.Х., Габитова Д.М., Исмагилова А.Р.

Башкирский Государственный Медицинский Университет, Уфа, Россия

Заболевания сердечно-сосудистой системы стоят на первом месте среди всех причин смертности в мире, ежегодно унося жизни около 17,5 млн. человек. По прогнозам экспертов ВОЗ, общее число смертей от заболеваний сердечно-сосудистой системы к 2020 г. достигнет 20 млн., а к 2040г. - 24 млн.

В России смертность от болезней системы кровообращения занимает первое место. Основными причинами, формирующими высокий уровень смертности от болезней системы кровообращения, являются ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания.

Примерно 15—20 % больных острым инфарктом миокарда погибают на догоспитальном этапе. Именно поэтому, всегда остро стоит вопрос ранней диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ), прогнозирование развития возможных осложнений от ОИМ и для выработки оптимальных схем ведения пациентов данной категории

Цель исследования: Проанализировать, и распределить данные о больных с острым ИМ в клинике БГМУ за 2009 год, используя собственную модификацию шкал GUSTO 30-и дневного прогноза осложнений. Оценить практическую значимость шкалы, качество, своевременность оказанной медицинской помощи данному контингенту больных.

Материал и методы исследования: были обработаны данные регистра клиники БГМУ, проведен ретроспективный анализ 96 историй болезни больных с острым ИМ, госпитализированных в клинику БГМУ за 2009 год.

В 1998 году Международный коллектив исследователей GUSTO-I (Global Utilization of Strategies to Open Occluded Arteries-I ACS) разработал шкалу 30-дневного прогноза осложнений инфаркта миокарда GUSTO-I (по W.R. Hathway et al., JAMA, 1998-v. 279.-P. 387-391. В 2006 году Международный коллектив исследователей GUSTO-IV (Global Utilization of Strategies to Open Occluded Arteries-IV ACS) провел оценку прогностического значения количественного определения депрессии сегмента ST и новых биомаркеров (тропонина Т [ТнТ], С-реактивного белка [С-РБ]).

Нами были проанализированы результаты двух исследований, и учитывая возможности лаборатории Клиники БГМУ, сделали свою шкалу, содержащую наиболее важные критерии для оценки риска развития осложнений, взятые из шкал GUSTO-I и GUSTO-IV, вместо значения роста был введен индекс массы тела, как показатель избыточного веса, и вместо количественного значения тропонинов- качественное (тропонинового теста).