

Каражанова Л. К., Капакова М. А.

Государственный медицинский университет, г. Семей, Казахстан

КЛИНИКО-ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА

Цель исследования. Совершенствование стратегии первичной и вторичной профилактики инсульта путем изучения патофизиологических и гемостазиологических аспектов заболевания.

Материалы и методы исследований. Всего обследовано 338 больных с ишемическим инсультом (ИИ). Возраст больных находился в пределах от 25 до 85 лет (средний возраст $61,8 \pm 11,6$ лет), из них мужчины составили 221 (65,45%), женщины 117 (34,6%). Наиболее распространенной локализацией ишемических инсультов являлся инфаркт в бассейне средней мозговой артерии — 10,3% (35 из 338 человек), вертебробазиллярной системе — 11,5% (39 из 338 человек), в системе внутренней сонной артерии — 3,8% (13 из 338 человек).

Результаты. Показатели сосудисто-тромбоцитраного звена у больных ИИ характеризовались гиперагрегацией и активацией тромбоцитов, о чем свидетельствует достоверное увеличение индекса максимальной агрегации тромбоцитов, при стимулировании АДФ (10^{-6} М), $p < 0,05$, достоверное повышение индекса дезагрегации тромбоцитов (ИДТ) $26,1 \pm 2,1\%$ против $11,3 \pm 1,7\%$ нормы ($p < 0,05$), указывающее на преобладание обратимой формы агрегации тромбоцитов. Важным является обнаружение увеличения уровня фактора Виллебранда (ФВ) по сравнению с контролем ($p < 0,05$), что подтверждает наличие повреждения эндотелия. Уменьшение активности АТIII у больных ИИ свидетельствовало о дефиците противосвертывающих механизмов, ($p < 0,05$). Комплексное изучение показателей системы фибринолиза, с точки зрения оценки общей фибринолитической активности, выявило значительную депрессию фибринолиза ($p < 0,01$). Важным этапом исследования явилось выявление у больных ИИ существенного повышения уровня продуктов деградации фибриногена, растворимых фибриномономерных комплексов, по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Также, при ИИ имело место повышение ИДТ $23,3 \pm 5,1\%$ против $11,3 \pm 1,7\%$ нормы ($p < 0,05$), что указывает что в ИИ имеет место присутствие ДВС синдрома.

Таким образом, ключевыми нарушениями системы гемостаза при инсульте являются повреждение эндотелия, активация тромбоцитов,

снижение уровня естественных антикоагулянтов и фибринолиза.

Данные лабораторного исследования маркеров антифосфолипидного синдрома (АФС) свидетельствуют, что у больных ИИ они встречаются чаще, чем у здоровых лиц. Так, совокупная частота положительного волчаночного антикоагулянта (ВА) составила 2,7%, а антифосфолипидные антитела (АФА) не определялись ни у одного здорового обследованного. Среди больных ИИ распространенность ВА достигала 14%, АФА — 9%. ВА и АФА одновременно обнаружены в крови у 21 (7,9%) больных ИИ (12 женщин и 9 мужчин). У всех 21 больных с АФС, обнаружено снижение количества тромбоцитов, наряду с инсультом имелись в анамнезе АГ (15 человек), периодическая протеинурия у 6 человек, трофические язвы конечностей у 9 человек, инфаркты миокарда у 7 человек, рецидивирующие самопроизвольные выкидыши у 8 из 14 женщин. На основании вышеизложенных клинико-лабораторных данных мы пришли к заключению, что у 21 больных имеет место первичный антифосфолипидный синдром. При сравнении возрастных данных больных инсультом на фоне АФС и больных инсультом без АФС, выявлено, что у больных инсультом на фоне АФС, происходит раннее развитие инсульта без сопутствующей патологии в более молодом возрасте, $p < 0,05$. Это свидетельствует о значимости наличия АФС в патогенезе нарушений мозгового кровообращения, и о выраженном вкладе АФС в развитие инсульта в молодом возрасте.

Выводы. Основные патофизиологические изменения со стороны различных звеньев системы гемостаза у больных ишемическим инсультом характеризуются повышением агрегационной активности тромбоцитов, увеличением содержания фактора Виллебранда, снижением активности АТIII, значительной депрессией фибринолиза, повышением содержания продуктов деградации фибриногена, снижением активности АТIII.

Первичный антифосфолипидный синдром, выявленный у 7,9% больных ишемическим инсультом является одним из патогенетических механизмов, приводящих к нарушениям мозгового кровообращения, носящих рецидивирующий характер и проявляющихся у больных в относительно молодом возрасте.