

*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), вертебробазилярной 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 АТШ 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 АТШ, значительной депрессией фибринолиза, повышением содержания продуктов деградации фибриногена, снижением активности АТШ.

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.