

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с острой церебральной ишемией — носителей мутаций более часто выявлялась обширная зона инфаркта мозга, в остром периоде чаще развивались флеботромбозы в паретичных конечностях и инфекционно-воспалительные заболевания, а в анамнезе такие больные в 2 раза чаще отмечали наличие ОНМК и в 1,5 — инфаркта миокарда.

2. Носительство прокоагулянтных аномалий не повлияло на исход заболевания в остром периоде ОНМК.

Н.Н. Страмовская, Ю.А. Витковский

ИЗМЕНЕНИЕ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА У НОСИТЕЛЕЙ МАЖОРНЫХ МУТАЦИЙ (FVL, G20210A, C677T) БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

*ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» (Чита)
МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи
им. В.В. Ангпова» (Улан-Удэ)*

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

В настоящее время известно несколько десятков наследственно ассоциированных тромбофилий и приобретенных состояний, которые объясняют развитие тромбоза в большинстве случаев его регистрации. Резистентность FV к активированному протеину С (РАПС или APC-R), аномалия в гене протромбина (G20210A), мутация в гене метилентетрагидрофолатредуктазы (C677T) — одни из самых распространенных групп генетических аномалий, приводящих к дефектам в механизмах образования, регуляции и растворения внутрисосудистых кровяных сгустков, которые сочетаются с повышенным тромбообразованием.

Цель исследования: выявить и сравнить изменения коагуляционного гемостаза между относительно здоровыми и больными ишемическим инсультом — носителями и относительно здоровыми и больными ишемическим нарушением мозгового кровообращения без мутаций в разные сроки острого периода заболевания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом сплошной выборки в процесс исследования были включены 236 больных ишемическим инсультом, из которых 67 пациентов имели выявленную в результате молекулярно-генетического исследования точковую прокоагулянтную мутацию: аномалию Лейден, мутации в гене протромбина (G20210A), в гене МТГФР (C677T). В качестве контрольной группы нами обследовано 100 человек, проживающих в городе Улан-Удэ, не имеющих на момент исследования острых или обострения хронических заболеваний и считающих себя относительно здоровыми.

Коагуляционный гемостаз оценивали по следующим тестам: протромбиновый индекс (Quick A.J., 1943); АЧТВ (Larrien M.J., Weillard C., 1977); время свертывания крови (Lee R.J., White P.D.); концентрация фибриногена (Рутберг Р.А., 1961); хагеманзависимый (XIIa-зависимый) фибринолиз (Kowarzyk H., Buluk L., 1954, в интерпретации Еремина Г.Ф. и Архипова А.Г., 1982); ортофенантролиновый тест (количественное определение фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме крови (по А.П. Момоту и др., 1996); определение активности антипротромбина III — Экспресс-антипротромбин тест (Баркаган З.С., Мамот А.П., 2001) реактивами ООО «Технология — Стандарт».

Исследование проводили в контрольной группе однократно, в клинической группе: при поступлении, на 5–6-е, 10–13-е, 18–21-е сутки заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании вторичного гемостаза у пациентов-носителей аномалии FVL, больных ишемическим инсультом выявлены отчетливые сдвиги показателей коагулограммы как в сравнении с группой контроля, так и с лицами, не имеющими изучаемых протромботических мутаций, но имеющими ИИМК. В первые часы развития ОНМК выявлена отчетливая достоверная гиперкоагуляция, которая сохранялась на протяжении всего острого периода заболевания и максимально увеличивалась к 18–21 дню болезни (ПТИ — $101,18 \pm 1,39\%$; АЧТВ — $36,55 \pm 0,64$ с.; фибриноген — $5,8 \pm 0,28$ г/л; РФМК — $3,68 \pm 1,34$ мг/100 мл) ($p < 0,05$, в сравнении в группой больных без первичной тромбофилии). Также можно отметить значительно большее угнетение фибринолиза, даже в сравнении с пациентами без первичной тромбофилии, больными инсультом ($p < 0,05$). Однофакторный дисперсионный анализ подтвердил достоверное изменение АЧТВ и ПТИ у пациентов-носителей FVL ($p < 0,05$).

Изменения гемостаза у пациентов-носителей G20210A мутации в течение острого периода заболевания более «мягкие», проявляются также в виде гиперкоагуляционного синдрома (увеличение концентрации фибриногена и уровня РФМК ($p < 0,005$)) и сопоставимы с показателями коагулограммы больных ишемическим инсультом без тромбофилии. Однако выявлена более выраженная депрессия фибринолиза — $20,5 \pm 2,9$ мин. в сравнении с группой контроля — $8,47 \pm 0,14$ мин. ($p < 0,0005$) и группой больных без мутаций — $14,24 \pm 0,4$ мин. ($p > 0,05$). Концентрация антитромбина III находилась в допустимых пределах.

При изучении коагуляционного гемостаза у пациентов с аномалией в гене МТГФР (С677Т) так же, как и в двух предыдущих группах, обнаружены признаки активации свертывающей системы крови с первых часов от начала ишемического инсульта, а также угнетение фибринолиза ($p < 0,05$). Изменения коагулограммы при сравнении двух групп пациентов с ОНМК более отчетливы к моменту завершения острого периода инсульта и характеризуются более значительными проявлениями гиперкоагуляционного синдрома у больных с тромбофилией в виде увеличения ПТИ, укорочения АЧТВ и сохранения повышенной концентрации фибриногена ($p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

Таким образом, выявлено, что у пациентов больных ишемическим инсультом, имеющих протромботическую мажорную мутацию, изменения свертывающей системы крови носят характер гиперкоагуляции в некоторых случаях более значимую, чем у пациентов, не имеющих подобной аномалии, особенно в конце острого периода заболевания (18–21-е сутки). Среди групп-носителей мутаций сравнительно более выражен гиперкоагуляционный синдром у пациентов с аномалией Лейден и аномалией в гене МТГФР (С677Т).

При проведении анализа динамики показателей гемостаза в остром периоде ОНМК внутри группы у носителей мутаций различий с пациентами без них не выявлено ни в одном случае ($p > 0,05$) (метод Фридмана). Это подтверждает неспецифичность изменений коагуляционного гемостаза у больных ишемическим нарушением мозгового кровообращения, носителей прокоагулянтных аномалий.

Н.А. Страхова, О.В. Кыштымова, В.Н. Антоненко

АКТУАЛЬНОСТЬ АНАЛИЗА ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ У ДЕТЕЙ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ИВЛ, В УСЛОВИЯХ РЕАНИМАЦИИ.

МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В.В. Ангасова» (Улан-Удэ)

В большинстве случаев, изменения кислотно-щелочного состояния являются следствием серьезного патологического нарушения в организме и редко имеют самостоятельное значение, в этой связи, исследования газового состава крови у пациентов с подозрением на респираторную патологию или метаболические нарушения позволяют точнее оценить состояние больного. Повторные анализы газов крови позволяют отслеживать течение основного заболевания в динамике и контролировать эффект проводимой терапии.

Цель работы: оценка значимости исследований кислотно-щелочного состояния и газов крови в интенсивной терапии детей с тяжелыми патологиями.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проведены у 46 детей в возрасте от 3 суток жизни до 16 лет, находившихся на искусственной вентиляции легких в течении 3 и более суток. Лабораторное исследование показателей кислотно-щелочного состояния и газов крови проводилось в динамике, в течение периода ИВЛ, не менее двух раз в сутки, на базе лаборатории Детской республиканской клинической больницы.

Использовались аппараты ИВЛ: Bird VIP (США), Puritan bennet (Ирландия), Galileo (Швейцария) — 2 шт.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели кислотно-щелочного состояния и газов крови в динамике изменялись в течение всего периода лечения. В первые сутки лечения выявлены существенные снижение показателей рН, HCO_3 , pO_2 и увеличение BE , pHCO_2 . Значения, приближенные к физиологическим достигались, достигались в среднем, к 3–4 суткам лечения.

Всем больным производилась коррекция параметров ИВЛ и качественного состава инфузионной терапии.