

Съянова Юлия Андреевна

студентка

ФГАОУ ВПО «Северо-Кавказский федеральный университет»

г. Ставрополь, Ставропольский край

Байрамкулов Артур Исхакович

аспирант

ФГАОУ ВПО «Северо-Кавказский федеральный университет»

г. Ставрополь, Ставропольский край

Бондарь Татьяна Петровна

д-р мед. наук, профессор, директор, заведующая кафедрой

Институт живых систем

ФГАОУ ВПО «Северо-Кавказский федеральный университет»

г. Ставрополь, Ставропольский край

**ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА
У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО
ТИПА В УСЛОВИЯХ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ**

Аннотация: в данной статье проведено исследование плазменного и клеточного звеньев гемостаза у групп больных с геморрагическим инсультом при наличии различного содержания тромбоцитов в крови. Для оценки системы гемостаза авторами изучены коагулограммы, для оценки состояния клеточного звена гемостаза в зависимости от количества кровяных пластинок исследована индуцированная агрегация тромбоцитов.

Ключевые слова: гемостаз, ОНМК, геморрагический инсульт, тромбоцит, тромбоцитопения, агрегация, коагулограмма.

Геморрагический инсульт (ГИ) головного мозга – это внезапное нарушение церебрального кровообращения с образованием гематомы или пропитыванием кровью нервной ткани. Повреждение вещества мозга влечет за собой значитель-

ные неврологические расстройства вплоть до полной потери двигательной и чувствительной функции, а также нарушения глотания, речи, дыхания. Данный тип острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) имеет высокую вероятность летального исхода, а большинство выживших больных навсегда остаются инвалидами [3]. Большое внимание обращает на себя сложившаяся в ангионеврологии за последние несколько лет концепция нарушений в функционировании системы гемокоагуляции как универсального механизма развития ОНМК [2].

При поступлении больного с подозрением на инсульт имеется определенный минимум лабораторно-диагностических исследований. Таким минимумом является проведение общего анализа крови, с обязательным подсчетом количества тромбоцитов, также проводится измерение времени свертывания крови и показателей, отражающих склонность к тромбообразованию [1]. Исследование лабораторных маркеров для мониторинга течения ГИ в настоящий момент чрезвычайно актуально, так как позволяет снизить долю летальных исходов и количество человек, которые в результате перенесенного ОНМК станут людьми с ограниченными возможностями [4].

Целью работы явилось исследование показателей плазменного и клеточного звеньев гемостаза при ОНМК геморрагического типа при наличии тромбоцитопении или нормального содержания тромбоцитов в крови.

Было обследовано 43 пациента неврологического отделения для больных с ОНМК «ГБУЗ СК Ставропольская краевая больница» с диагнозом ГИ, средний возраст которых составил 63,3 года. Количество тромбоцитов в крови меньше и равное $200 \times 10^9 / \text{л}$ определяли как тромбоцитопению, $200 \times 10^9 / \text{л} - 400 \times 10^9 / \text{л}$ – как референсное. Количественный подсчет тромбоцитов производили на автоматическом гематологическом анализаторе Medonic (Швеция). Первая группа включала 24 пациента с ГИ в условиях тромбоцитопении, во вторую группу вошли 19 человек с ОНМК геморрагического типа и количеством тромбоцитов более $200 \times 10^9 / \text{л}$.

Для оценки системы гемостаза провели изучение коагулограммы. Исследование показателей фибриногена, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), протромбинового времени (ПТВ), протромбинового индекса (ПИ) проводилось на турбидиметрическом гемокоагулометре «Clinical coagulometer TROMB-1» фирмы Ольвекс Диагностикум (Россия).

Результаты изменения показателей плазменного гемостаза в группах больных ГИ в зависимости от количества кровяных пластинок приведены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели коагулограммы пациентов с ишемическим инсультом при нормальном и сниженном содержании тромбоцитов ($X \pm m;p$)

Показатель, единица измерения	1 группа (n=24), Тр менее $200 \times 10^9/\text{л}$	2 группа (n=19) Тр более $200 \times 10^9/\text{л}$
АЧТВ, сек.	$29,7 \pm 0,9$	$32,5 \pm 2,2$
ПТВ, сек.	$13,2 \pm 0,3^*$	$15,5 \pm 0,09$
ПТИ, %	$101,4 \pm 1,6^*$	$93,7 \pm 2,6$
Фибриноген, г/л	$4,5 \pm 0,42$	$3,8 \pm 0,23$
МНО	$1,07 \pm 0,06$	$1,04 \pm 0,02$

Примечание: достоверность различия данных между группами: больными ГИ с тромбоцитопенией и больными ГИ с нормальным количеством тромбоцитов.

Как видно из таблицы 1, можно заметить укорочение АЧТВ без достоверных различий до $29,7 \pm 0,9$ сек в группе ГИ в условиях тромбоцитопении против $32,5 \pm 2,2$ сек в группе геморрагического инсульта с нормальным количеством тромбоцитов. Выявлено достоверное увеличение показателя ПТИ, который составил $101,4 \pm 1,6\%$ в первой группе, в сравнении с показателем пациентов второй группы ($93,7 \pm 2,6\%$). Отмечается достоверное снижение ПТВ в группе больных с тромбоцитопенией до $13,2 \pm 0,3$ сек по сравнению с группой пациентов, перенесших ГИ в условиях нормального количества тромбоцитов. Содержание фибриногена немного выше в первой группе без статистической достоверности. МНО практически равно в исследуемых группах.

Для оценки состояния клеточного звена гемостаза в зависимости от количества кровяных пластинок исследовали индуцированную агрегацию тромбоцитов при помощи анализатора агрегации тромбоцитов «AMS – 600» фирмы Ольвекс Диагностикум (Россия). Полученные данные приведены в таблице 2.

Анализируя данные таблицы 2, можно заметить достоверное изменение всех агрегатометрических тестов с различными индукторами в группе пациентов с тромбоцитопенией.

Таблица 2

Показатели индуцированной агрегации тромбоцитов пациентов с ГИ при нормальном и сниженном содержании тромбоцитов ($X \pm m$; %)

Индуктор, концентрация	1 группа (n=24) Тр менее 200×10^9 /л	2 группа (n = 19) Тр более 200×10^9 /л
Коллаген, 0,2%	$62,3 \pm 0,15$ %	$70,01 \pm 0,4$ %
АДФ, 0,2 мМ/л	$65,3 \pm 0,13$ %	$74,7 \pm 0,4$ %
Ристоцетин, 5 мкМ/мл	$72,7 \pm 0,16$ %	$79,2 \pm 0,4$ %

Примечание: достоверность различия данных между группами: больными ГИ с тромбоцитопенией и больными ГИ с нормальным количеством тромбоцитов.

Наблюдается достоверное снижение агрегации с коллагеном в первой группе до $62,3 \pm 0,15$ % по сравнению с $70,01 \pm 0,4$ % группы с нормальным количеством кровяных пластинок. При использовании в качестве индуктора АДФ агрегация у пациентов с тромбоцитопенией также достоверно снижена и составляет $65,3 \pm 0,13$ % (во второй группе $74,7 \pm 0,4$ %). Процент агрегации также достоверно ниже и при применении в роли индуктора ристоцетина. При ГИ с тромбоцитопенией достигает $72,7 \pm 0,16$ %, в группе пациентов с ГИ и содержанием тромбоцитов более 200×10^9 /л – $79,2 \pm 0,4$ %. Для проведения наглядного сравнения полученных данных результаты исследования агрегации тромбоцитов с различными индукторами у пациентов с ишемическим инсультом в условиях тромбоцитопении и нормального содержания кровяных пластинок представлены на рисунке.

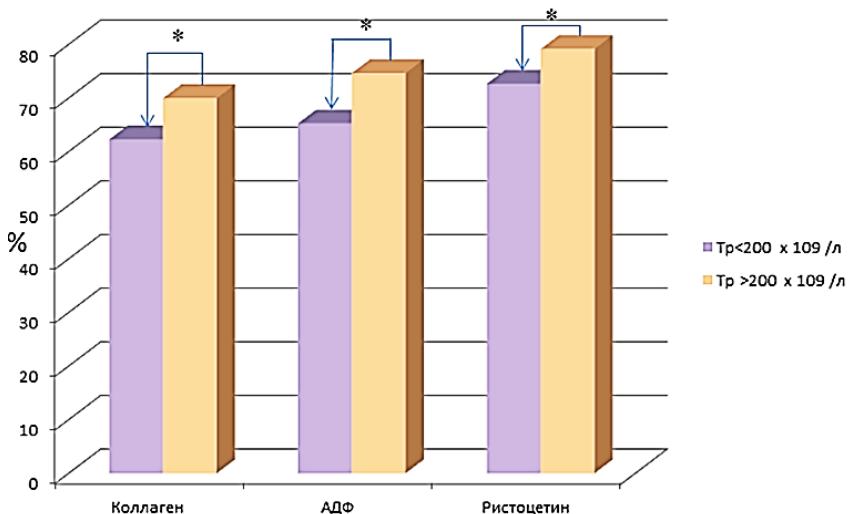


Рис. 1/ Сравнение показателей агрегации у больных с ГИ при нормальном и сниженном содержании тромбоцитов

Примечание: достоверность различий в исследуемых группах $p < 0,05$.

Таким образом, при исследовании системы гемостаза у пациентов, перенесших ОНМК геморрагического типа, обнаружены достоверные изменения как плазменного, так и клеточного звеньев. В группе больных, перенесших ГИ в условиях нормального количества кровяных пластинок, наблюдается большая склонность к гиперкоагуляции крови. Выявлена прямая зависимость между возрастанием степени агрегации кровяных пластинок и увеличением количества тромбоцитов в крови, что демонстрируют диагностические тесты с различными индукторами. Данные агрегации указывают на повышение функциональной активности кровяных пластинок у пациентов с ГИ и количеством тромбоцитов более $200 \times 10^9 / \text{л}$. При гиперкоагуляции кровь становится густой и имеет плохую проходимость в сосудах, особенно в мелких капиллярах. Нарушается кровоснабжение всех органов, вызывая застойные явления, влекущие за собой образование тромбов, то есть возникает риск повторного ОНМК.

Список литературы

1. Дьяченко Т.С. Информативность биохимических показателей сыворотки крови у кардиологических пациентов лечебных учреждений Волгограда / Т.С. Дьяченко // Клиническая лабораторная диагностика. – 2007. – №9. – С. 15–16.

2. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляция системы гемостаза в норме и патологии / Б.И. Кузник. – Чита: Экспресс-издательство, 2010. – 828 с.

3. Мамедов М.Н. Возможности первичной профилактики инсульта: разработка стратегии на популяционном уровне / М.Н. Мамедов // Кардиология. – 2014. – №5. – С. 58–61.

4. Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) / Л.В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – №5. – С. 4–10.