

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ В ГОСТРИЙ ПЕРІОД ПЕРВИННОГО ТА ПОВТОРНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

А.В. КУЛЬМАТИЦЬКИЙ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Мета роботи — провести порівняльний аналіз системи гемостазу в гострий період первинного та повторного ішемічного інсульту.

Матеріали та методи. Обстежено 100 хворих з первинним та 100 — з повторним ішемічним інсультом у динаміці гострого періоду. В усіх хворих оцінювали стан судинно-тромбоцитарної, коагуляційної, антикоагулянтної та фібринолітичної ланок системи гемостазу.

Результати. У гострий період первинного та повторного ішемічного інсульту спостерігали суттєві зміни основних показників системи гемостазу, які характеризують стан судинно-тромбоцитарної, коагуляційної, антикоагулянтної та фібринолітичної ланок. При порівнянні досліджуваних показників виявлено переважно односпрямовані зміни, при повторному ішемічному інсульті — значно вищий коагулопатичний потенціал крові, ніж при первинному.

Висновки. У гострий період первинного та повторного ішемічного інсульту встановлено активацію судинно-тромбоцитарної і коагуляційної ланок системи гемостазу, дефіцит природних антикоагулянтів та характерні зміни фібринолітичної ланки (активацію при первинному ішемічному інсульті та депресію — при повторному). При повторному ішемічному інсульті спостерігали більш значущі гемостатичні порушення, ніж при первинному, що свідчить про вищий прокоагулянтний потенціал плазми крові у таких хворих та найвираженіші протромботичні зсуви у системі гемореології та гемостазу.

Ключові слова: первинний ішемічний інсульт, повторний ішемічний інсульт, система гемостазу.

Ішемічний інсульт є однією з основних причин захворюваності та смертності у світі [5, 14]. У численних працях зазначено, що ішемічні порушення мозкового кровообігу, незважаючи на їх поліморфізм, виникають в умовах односпрямованих змін активації системи гемостазу [9, 10, 12, 13]. Відомо, що

провідний механізм реалізації ішемічного інсульту взаємопов'язаний з гемостатичним профілем [15]. Вважається, що виникнення гіперкоагуляції та гіперліпідемії в крові за різних видів церебральної ішемії є прогностично несприятливим чинником, оскільки вони можуть спричинити тромбоутворення [1].

Результати численних досліджень гемостазу та гемореології при ішемічних інсультах неоднозначні [10].

Мета роботи — провести порівняльний аналіз системи гемостазу в гострий період первинного та повторного ішемічного інсульту.

Кульматицький Андрій Володимирович
кандидат медичних наук

асистент кафедри невропатології та нейрохірургії
ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького

Адреса: 79049, м. Львів, вул. Трільовського, 2/33

Тел. роб.: 258-73-22

Тел. моб.: (067) 581-70-14

E-mail: andriykulm@mail.ru

Матеріали та методи

Проведено комплексне клініко-інструментальне та лабораторне обстеження хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) віком від 36 до 80 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в 2-му неврологічному відділенні комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова (КМКЛШМД). Хворих було розподілено на дві групи. Першу групу склали 100 хворих (56 чоловіків та 44 жінки) з первинним ішемічним інсультом (ПнІ), середній вік — $(61,66 \pm 12,21)$ року, другу групу — 100 хворих (55 чоловіків і 45 жінок) з повторним ішемічним інсультом (ПтІ), середній вік — $(63,36 \pm 9,77)$ року.

Першу контрольну групу (КГ I) склали 43 практично здорові особи (20 чоловіків та 23 жінки) віком від 38 до 74 років (середній вік — $(59,95 \pm 9,55)$ року). З метою порівняння додатково обстежено другу контрольну групу (КГ II) з 39 (20 чоловіків та 19 жінок) хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з церебральним атеросклерозом без церебральних ускладнень віком від 36 до 79 років (середній вік — $(60,00 \pm 10,32)$ року), які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМКЛШМД м. Львова.

Діагноз мозкового ішемічного інсульту (МІ) установлювали відповідно до критеріїв ВООЗ (симптоми фокальної та/або глобальної втрати церебральних функцій, які швидко розвиваються, із симптоматикою, яка зберігається понад 24 год або призводить до смерті без явних інших причин) з використанням додаткових методів дослідження.

Хворих з ГПМК обстежено у динаміці гострого періоду МІ: на 1-шу–3-тю, 7-му–10-ту та 18-ту–21-шу добу від початку захворювання. Відбір хворих з МІ проводили у випадковому порядку. Давність захворювання на момент огляду становила не більше ніж 72 год після виникнення неврологічної симптоматики.

Забір крові для дослідження проводили з ліктьової вени натще. У плазмі крові хворих визначали такі показники системи гемостазу (гемостазіограма): вміст тромбоцитів крові (ТР) фазово-контрастним методом; індуковану агрегацію тромбоцитів (іАТР) за допомо-

гою набору «Агрескрін-тест» (Технологія–Стандарт, Росія), фактор Віллебранда (vWF) методом твердофазового імуоферментного аналізу (ELISA) з використанням тест-наборів фірми «Biosurse» (США); протромбіновий час (ПЧ) за А.Quike з розрахунком міжнародного нормалізованого відношення (МНВ); активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) за Caen та співавт.; тромбіновий час (ТЧ) за Biggs, Macforlane з розрахунком тромбінового індексу (ТІ), вміст фібриногену (ФГ) за Clauss; розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК) о-фенантроліновим методом; антитромбін III (АТ III) за Hensen, Loeliger у модифікації К.М. Бишевського; активність системи протеїну С (ПС) тест-набором «Парус-тест» (Технологія–Стандарт, Росія), спонтанний еуглобуліновий лізис (ЕЛ) тест-наборами фірми «SIMKO Ltd». Для отримання безтромбоцитарної плазми кров змішували з цитратом натрію у співвідношенні 9:1 та центрифугували зі швидкістю 3000 g протягом 15 хв.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета програм «Statistica for Windows 6.0» (2006) та критерію Стьюдента, а також критерію Стьюдента для множинних порівнянь та зв'язаних пар. Різницю показників вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати

Аналіз отриманих результатів (табл. 1) засвідчив, що у хворих з ПтІ кількість ТР у крові на 1-шу–3-тю добу від початку захворювання істотно підвищувалась порівняно як з КГ I, так і з ПнІ, але не відрізнялась від показників КГ II. Аналогічні зміни спостерігали на 7-му–10-ту добу, проте кількість ТР у хворих з ПтІ не змінювалась, на відміну від пацієнтів з ПнІ, у яких відзначено їх достовірне збільшення. На 18-ту–21-шу добу в групі ПтІ кількість ТР достовірно перевищувала відповідні значення КГ I, КГ II та ПнІ. У крові хворих з ПтІ не виявлено різниці у кількості ТР протягом усього гострого періоду, а у хворих з ПнІ, навпаки, відмічено поступове зростання цього показника до 18–21-ої доби.

Ступінь іАТР у групі ПтІ з 1–3-ої доби за-

лишався достовірно вищим, ніж у КГ I, КГ II та ПнII до кінця гострого періоду. Подібні зміни спостерігали у хворих з ПнII порівняно з КГ I та КГ II. Максимальну величину іАТР при ПтII зафіксовано на 1-шу–3-тю добу з достовірним її зниженням на 7-му–10-ту добу і збереженням на цьому рівні до 18–21-ої доби. Протилежні зміни відзначено у хворих з ПнII, у яких на 7-му–10-ту добу зафіксували наростання ступеня іАТР, значення якого не відрізнялось від показника на 18–21-ту добу.

Активність vWF у хворих як з ПтII, так і з ПнII, протягом усього гострого періоду перевищувала значення в обох контрольних групах, проте достовірної динаміки цього показника в цих групах не виявлено. Активність vWF при ПтII суттєво перевищувала таку при ПнII.

Таким чином, отримані нами дані свідчать, що у хворих з ПтII у гострий період рівень ТР, ступінь іАТР та активність vWF достовірно перевищують відповідні показники пацієнтів з ПнII.

У пацієнтів з ПтII (табл. 2) у 1-шу–3-тю добу спостерігали достовірно нижчі значення

МНВ порівняно як з КГ I і КГ II, так і з ПнII. На 7-му–10-ту добу величина цього показника істотно не змінилася і залишалася нижчою від такої у КГ I та КГ II, проте не відрізнялася від значення у групі ПнII. При ПтII на 18-ту–21-шу добу величина МНВ достовірно збільшилася, але не досягла значень КГ I, КГ II та ПнII, в останній групі значення МНВ також зросло та істотно не відрізнялося лише від такого КГ I.

У групі ПтII у 1-шу–3-тю добу спостерігали достовірно нижчі значення АЧТЧ порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII. На 7-му–10-ту добу величина АЧТЧ істотно не змінилася і залишалася нижчою від такої КГ I та КГ II, проте не відрізнялася від значень у групі ПнII, в якій відзначено достовірне її зниження. На 18-ту–21-шу добу величина АЧТЧ у групі ПтII збільшилася, досягнувши значень КГ I, але залишалася меншою від показника КГ II та групи ПнII, в останній групі спостерігали істотне подовження АЧТЧ, значення якого перевищило відповідний показник КГ I та не відрізнялося від показника КГ II.

У хворих з ПтII у 1-шу–3-тю добу спосте-

Таблиця 1. Динаміка показників судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу в гострий період первинного та повторного ішемічного інсульту ($M \pm m$)

Група	Доба	ТР, Г/л	іАТР, %	vWF, %
КГ I	n = 43	340,86 ± 3,06	103,28 ± 1,35	105,93 ± 1,30
КГ II	n = 39	351,31 ± 2,50 *	113,44 ± 2,09 *	115,82 ± 1,88 *
ПнII	1-ша–3-тя n = 100	287,56 ± 4,13 * #	126,80 ± 1,20 * #	151,40 ± 1,16 * #
	7-ма–10-та n = 79	325,95 ± 4,60 * # Ѡ	131,89 ± 1,04 * # Ѡ	155,01 ± 1,62 * #
	18-та–21-ша n = 75	348,04 ± 3,40 Ѡ §	132,52 ± 0,96 * # Ѡ	153,49 ± 1,29 * #
ПтII	1-ша–3-тя n = 100	361,11 ± 3,71 * ¶	156,38 ± 1,27 * # ¶	169,31 ± 1,56 * # ¶
	7-ма–10-та n = 81	363,14 ± 5,02 * †	151,01 ± 1,32 * # Ѡ †	173,94 ± 1,80 * # †
	18-та–21-ша n = 70	365,41 ± 4,52 * # ‡	148,71 ± 1,46 * # Ѡ ‡	173,70 ± 2,41 * # ‡

Примітка: різниця вірогідна ($p < 0,05$): * — щодо показників КГ I; # — щодо показників КГ II; Ѡ — щодо показників у 1-шу–3-тю добу; § — щодо показників на 7-му–10-ту добу; ¶ — між групами ПнII та ПтII у 1-шу–3-тю добу; † — між групами ПнII та ПтII на 7-му–10-ту добу; ‡ — між групами ПнII та ПтII на 18-ту–21-шу добу.

Таблиця 2. Динаміка показників коагуляційної ланки системи гемостазу в гострий період первинного та повторного ішемічного інсульту ($M \pm m$)

Група	Доба	МНВ	АЧТЧ, с	ФГ, г/л	РФМК, мг/100 мл
КГ I	n = 43	0,98 ± 0,003	37,51 ± 0,30	3,06 ± 0,05	3,87 ± 0,10
КГ II	n = 39	1,00 ± 0,006 *	38,56 ± 0,27 *	3,23 ± 0,05 *	4,79 ± 0,14 *
ПнII	1-ша–3-тя n = 100	0,96 ± 0,003 * #	36,57 ± 0,27 * #	3,76 ± 0,06 * #	6,45 ± 0,14 * #
	7-ма–10-та n = 79	0,95 ± 0,005 * # □	35,10 ± 0,35 * # □	3,83 ± 0,06 * #	7,87 ± 0,15 * # □
	18-та–21-ша n = 75	0,98 ± 0,004 # □ §	38,51 ± 0,23 * □ §	3,48 ± 0,03 * # □ §	5,63 ± 0,11 * # □ §
ПтII	1-ша–3-тя n = 100	0,94 ± 0,003 * # ¶	35,16 ± 0,25 * # ¶	6,75 ± 0,16 * # ¶	9,33 ± 0,23 * # ¶
	7-ма–10-та n = 81	0,94 ± 0,004 * #	34,65 ± 0,34 * #	6,36 ± 0,12 * # †	10,10 ± 0,24 * # □ †
	18-та–21-ша n = 70	0,96 ± 0,003 * # □ § ‡	37,17 ± 0,20 # □ § ‡	6,05 ± 0,15 * # □ ‡	9,54 ± 0,33 * # ‡

Примітка: різниця вірогідна ($p < 0,05$): * — щодо показників КГ I; # — щодо показників КГ II; □ — щодо показників у 1-шу–3-тю добу; § — щодо показників на 7-му–10-ту добу; ¶ — між групами ПнII та ПтII у 1-шу–3-тю добу; † — між групами ПнII та ПтII на 7-му–10-ту добу; ‡ — між групами ПнII та ПтII на 18-ту–21-шу добу.

рігали достовірно вищий рівень ФГ порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII. На 7-му–10-ту добу вміст ФГ істотно не змінився і залишався вищим від аналогічного показника КГ I, КГ II та групи ПнII, в останній групі відзначено аналогічні зміни. На 18-ту–21-шу добу рівень ФГ знизився достовірно щодо 1–3-ої доби та недостовірно — щодо 7–10-ої доби і залишався вірогідно вищим від аналогічного показника КГ I, КГ II та групи ПнII.

У групі ПтII у 1-шу–3-тю добу виявлено достовірно вищий рівень РФМК порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII. На 7-му–10-ту добу вміст РФМК істотно зріс і залишався вищим від аналогічного показника КГ I, КГ II та групи ПнII, в останній групі відзначено аналогічні зміни. На 18-ту–21-шу добу рівень РФМК недостовірно знизився та залишався вірогідно вищим від такого у КГ I, КГ II та групі ПнII, в останній групі вірогідне зниження РФМК спостерігали протягом усього гострого періоду.

Таким чином, при порівнянні показників коагуляційного гемостазу при ПнII та ПтII виявлено вірогідно нижчий рівень МНВ і АЧТЧ

у 1-шу–3-тю та на 18-ту–21-шу добу і достовірно вищий рівень ФГ і РФМК протягом усього гострого періоду у хворих з ПтII.

У хворих з ПтII (табл. 3) у 1-шу–3-тю добу спостерігали достовірно нижчий рівень АТ III порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII. На 7-му–10-ту добу вміст АТ III істотно не змінився і залишався нижчим від такого у КГ I, КГ II та групі ПнII, в останній групі виявлено достовірне зниження рівня АТ III. На 18-ту–21-шу добу у групі ПтII вміст АТ III не змінився та залишався нижчим від такого у КГ I, КГ II та групі ПнII, в останній групі рівень АТ III істотно не відрізнявся лише від значень на 7–10-ту добу.

У групі з ПтII у 1-шу–3-тю добу спостерігали достовірно нижчі значення ПС порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII. На 7-му–10-ту добу величина ПС істотно не змінилася і залишалася вірогідно нижчою від такої у КГ I, КГ II та групі ПнII, в останній групі відзначено недостовірне зростання величини ПС, яка не відрізнялася від значень у КГ I і КГ II. На 18-ту–21-шу добу рівень ПС при ПтII знизився щодо аналогічних показників у КГ I,

Таблиця 3. Динаміка показників антикоагулянтної та фібринолітичної ланок системи гемостазу в гострій період первинного і повторного ішемічного інсульту ($M \pm t$)

Група	Доба / кількість	АТШ, %	ПС, ум.од.	ТІ, %	ЕЛ, хв
КГ I	n = 43	91,70 ± 0,51	0,98 ± 0,008	98,93 ± 0,64	172,05 ± 1,33
КГ II	n = 39	91,08 ± 0,42	0,98 ± 0,010	100,33 ± 0,70	175,56 ± 1,79
ПнII	1-ша-3-тя n = 100	89,35 ± 0,39 * #	0,95 ± 0,010 * #	101,53 ± 0,65	169,78 ± 1,70 #
	7-ма-10-та n = 79	87,89 ± 0,62 * # □	0,97 ± 0,015	102,32 ± 0,81	169,41 ± 1,68 #
	18-та-21-ша n = 75	86,12 ± 0,83 * # □	0,84 ± 0,009 * # □ §	102,41 ± 0,78	161,21 ± 1,85 * # □ §
ПтII	1-ша-3-тя n = 100	81,08 ± 0,65 * # ¶	0,89 ± 0,007 * # ¶	107,77 ± 0,74 * # ¶	187,01 ± 1,33 * # ¶
	7-ма-10-та n = 81	80,32 ± 0,82 * # †	0,87 ± 0,010 * # †	108,56 ± 0,90 * # □ †	185,25 ± 1,80 * # †
	18-та-21-ша n = 70	81,46 ± 0,86 * # ‡	0,82 ± 0,008 * # □ §	106,51 ± 0,75 * # § ‡	185,43 ± 2,20 * # ‡

Примітка: різниця вірогідна ($p < 0,05$): * — щодо показників КГ I; # — щодо показників КГ II; □ — щодо показників у 1-шу-3-тю добу; § — щодо показників на 7-му-10-ту добу; ¶ — між групами ПнII та ПтII у 1-шу-3-тю добу; † — між групами ПнII та ПтII на 7-му-10-ту добу; ‡ — між групами ПнII та ПтII на 18-ту-21-шу добу.

КГ II, у 1-шу-3-тю та на 7-10-ту добу, проте не відрізнявся від значень у групі ПнII, в останній групі спостерігали аналогічні зміни.

У хворих з ПтII у 1-шу-3-тю добу виявлено достовірно вищі значення ТІ порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII. На 7-му-10-ту добу величина ТІ істотно збільшилася порівняно з такою у КГ I, КГ II, 1-шу-3-тю добу та в групі ПнII. На 18-ту-21-шу при ПтII значення ТІ недостовірно знизилася щодо 1-3-ої доби, достовірно — щодо 7-10-ої доби та перевищувала значення у КГ I, КГ II та групі ПнII, в останній групі не виявлено вірогідних змін щодо контролю та в динаміці гострого періоду.

У хворих з ПтII у 1-шу-3-тю добу спостерігали достовірно подовжений час ЕЛ порівняно як з КГ I, КГ II, так і з групою ПнII, в останній групі достовірної різниці з КГ I не відзначено, а щодо КГ II величина ЕЛ була меншою. На 7-му-10-ту добу значення ЕЛ істотно не змінилося і залишалася більшим від аналогічного показника КГ I, КГ II та групи ПнII, в останній групі величина ЕЛ також не змінилася, а різниця щодо показників КГ I, КГ II залишалася на рівні величини у 1-шу-

3-тю добу. На 18-ту-21-шу добу значення ЕЛ істотно не змінилося і залишалася достовірно більшим від такого у КГ I, КГ II та групі ПнII, в останній групі величина ЕЛ істотно зменшилася і відрізнялася від значень у КГ I, КГ II, 1-шу-3-тю та на 7-му-10-ту добу.

Таким чином, при ПтII порівняно з ПнII спостерігається різке пригнічення активності антикоагулянтної та фібринолітичної ланок системи гемостазу, про що свідчить зниження рівня АТ Ш, збільшення величини ТІ та ЕЛ протягом усього гострого періоду та зменшення рівня ПС у 1-шу-3-тю та на 7-му-10-ту добу.

Обговорення

Проведене нами дослідження виявило суттєві зміни основних показників системи гемостазу, протягом усього гострого періоду ПнII та ПтII. При порівнянні досліджуваних показників як з КГ I, так і між групами ПнII та ПтII, спостерігали переважно односпрямовані зміни, оскільки їх патогенетичні механізми багато в чому подібні. Проте у хворих з ПтII виявлено значно вищий коагулопатичний потенціал крові, ніж у пацієнтів з ПнII.

У патогенезі ішемії головного мозку важливу роль відіграє порушення судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу [6]. У КГ II, групах ПнII та ПтII спостерігали активацію судинно-тромбоцитарного гемостазу з підвищенням ступеня іАТР і активності vWF. Активація тромбоцитів, будучи сполучною ланкою між дією чинників ризику розвитку цереброваскулярного захворювання і тромбоцитарним ушкодженням судинного ендотелію, супроводжується зміною реологічних властивостей крові та співвідношення кількості формених елементів крові та плазми, порушенням ангіогемічних взаємодій і мікроемболією дрібних гілок судинного басейну [6]. Тромбоцити відіграють особливу роль як у розвитку, так і у перебігу інсульту, оскільки їх активація спричиняє викид потужного проагреганта — тромбоксану А2, а також зв'язування білкових комплексів з глікопротеїдними рецепторами Пб/Ша мембрани тромбоцитів [3].

Виявлене нами зниження вмісту тромбоцитів у хворих з ПнII на початку захворювання з поступовим відновленням їх кількості на 18-ту–21-шу добу до рівня КГ I та КГ II може бути як одним з чинників виникнення інсульту (участь тромбоцитів у процесах тромбогенезу та атеротромбозу [11]), так і його наслідком (активація адгезії та агрегації тромбоцитів у вогнищі ішемії внаслідок ураження ендотелію) [2]. У хворих з ПтII виявлено дещо підвищену кількість тромбоцитів порівняно з КГ I, КГ II та групою ПнII протягом усього гострого періоду. Така зацікавленість клітинної ланки гемостазу при ПтII частково може бути наслідком зміни чутливості клітин крові в результаті перенесених порушень мозкового кровообігу [10].

Останніми роками доведено існування функціонального взаємозв'язку між тромбоцитами та ендотелієм, між клітинним і судинним компонентами гемостазу. Біологічно активні речовини, які виділяються при пошкодженні ендотелію, можуть індукувати агрегацію тромбоцитів. Своєю чергою речовини, котрі виділяються тромбоцитами, здатні не лише лавиноподібно прискорювати подальшу агрегацію тромбоцитів, а й посилювати пошкодження ендотелію [10].

Як свідчать результати наших досліджень, у гострий період ПнII та ПтII стабільно високі значення vWF порівняно з такими КГ I та

КГ II сприяють посиленій внутрішньосудинній агрегації тромбоцитів, оскільки цей білок синтезується ендотелієм у відповідь на його пошкодження або активацію тромбіном та ініціює початок тромбоутворення [10]. Рівень vWF при ПтII істотно перевищував такий при ПнII протягом усього періоду спостереження, що свідчить про глибші структурно-функціональні зміни ендотелію у цих хворих.

У КГ II, групах ПнII та ПтII виявлено високі значення іАТР, які на 7-му–10-ту добу при ПнII збільшувалися, а при ПтII — зменшувалися, проте протягом усього гострого періоду перевищували відповідні значення КГ I, КГ II та групи ПнII. У хворих з ПнII такі зміни відбувалися при паралельному збільшенні в крові вмісту активованих тромбоцитів, що спричинило зростання вмісту тромбоцитарних агрегатів. При ПтII максимально різке підвищення величини іАТР зумовлене поглибленням наявних порушень згортання крові.

Одночасно із судинно-тромбоцитарним гемостазом активується плазмовий гемостаз унаслідок активації факторів згортання крові, адсорбованих на поверхні тромбоцитів [7]. Оскільки невелика кількість тромбіну може активувати тромбоцити, коагуляційна система більшою мірою, ніж тромбоцити, може призводити до глибоких і різноспрямованих зсувів у системі гемостазу, спричиняючи гемостатичну активацію, яка супроводжує інсульт [4].

У гострий період ПнII та ПтII практично всі показники, які відображують стан коагуляційного гемостазу, погіршуються порівняно з аналогічними показниками КГ I та КГ II.

Гіперкоагуляція та посилене фібриноутворення супроводжувалося високим рівнем ФГ, РФМК та зменшенням величини МНВ, АЧТЧ, вмісту природних антикоагулянтів (АТ III та ПС), а також змінами фібринолітичної ланки — скороченням ЕЛ при ПнII та подовженням — при ПтII.

Фібриноген — це основний маркер коагуляційної системи, який є важливою детермінантою реологічних властивостей крові та відіграє мультифункціональну роль у гемостатичних і тромбоцитарних механізмах [10]. Поява у плазмі крові розчинного фібрину є одним з основних показників стану гіперкоагуляції, оскільки РФМК — це олігомерні комплекси фібрину з фібриногеном та продуктами

деградації фібрину/фібриногену. Накопичення РФМК свідчить не лише про активацію системи згортання крові, а й про порушення динамічної рівноваги між функціонуванням системи згортання крові та фібринолізом [8].

Висновки

У гострий період ПнІ та ПтІ виявлено активацію судинно-тромбоцитарної і коагуляційної ланок системи гемостазу, дефіцит природних антикоагулянтів та характерні зміни

фібринолітичної ланки (активацію при ПнІ та депресію при ПтІ). При ПтІ виявлено більш значущі гемостатичні порушення, ніж при ПнІ, що свідчить про вищий прокоагулянтний потенціал плазми крові у цих хворих та найвираженіші протромботичні зсуви у системі гемореології та гемостазу.

Гіперкоагуляційний фон у гострий період як ПнІ, так і ПтІ, може спричинити подальше прогресування цереброваскулярного захворювання та виникнення повторних епізодів ішемії мозку.

Список літератури

1. Безсмертна Г.В. Метаболічні фактори ризику судинних захворювань у хворих з різними типами ішемічного інсульту // Лікарська справа. — 2005. — № 7. — С. 12–17.
2. Бойків Н.Д. Особливості взаємозв'язку між змінами системи гемостазу та функціонального стану ендотелію при гострих порушеннях мозкового кровообігу: Дис. ... канд. мед. наук: 14.03.04. — Львів, 2010. — 152 с.
3. Грицай Н.Н. Коагулопатии при острой цереброваскулярной патологии // Здоров'я України. — 2008. — № 7. — С. 20.
4. Кистенев Б.А., Максимова М.Ю., Лагутин А.В. Ишемический инсульт у больного, страдающего железодефицитной анемией // Атмосфера. Нервные болезни. — 2007. — № 2. — С. 27–31.
5. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н., Здесенко И.В. Новые возможности в терапии больных с мозговым инсультом // Междунар. неврол. журн. — 2013. — № 2. — С. 25–32.
6. Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Мусиенко Ю.И. Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга // Мед. новости. — 2008. — № 1. — С. 7–13.
7. Оржешковський В.В., Невмержицька Н.М. Сучасні аспекти фармакотерапії порушень згортальної та протизгортальної систем при ішемічному інсульті // Ліки України. — 2009. — № 3. — С. 47–51.
8. Савчук О. М., Чернищенко В. О., Краснобрига Є. М. та ін. Розчинні фібрин-мономерні комплекси – маркери розвитку внутрішньосудинного мікрозсідання крові // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. — 2006. — № 1. — С. 57–63.
9. Смертина Е.Г., Прокопенко С.В., Ионова В.Г. Состояние системы гемостаза и функции эндотелия при различных подтипах ишемического инсульта в остром и восстановительном периодах // Бюл. сиб. мед. — 2009. — № 1 (2). — С. 72–78.
10. Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, анти-тромботическая терапия. — М.: Мед. кн., 2005. — 248 с.
11. Cannon Chr., VcCabe C., Borzak S. et al. Randomized trail of an oral platelet glycoprotein IIb/IIIa antagonist, Sibrafiban, in patients after an acute coronary syndrome. Results of the TIMI 12 trail // Circulation. — 1998. — N 97. — P. 340–349.
12. Cooney M., Dudina A., O'Callaghan P. et al. Von willebrand factor in CHD and stroke: relationships and therapeutic implications // Curr. Treat Options Cardiovasc. Med. — 2007. — Vol. 9, N 3. — P. 180–190.
13. Fateh-Moghadam S., Htun P., Tomandl B. et al. Hyperresponsiveness of platelets in ischemic stroke // Thromb. Haemost. — 2007. — Vol. 97, N 6. — P. 974–978.
14. LloydJones D., Adams R.J., Brown T.M. et al. Heart disease and stroke statistics 2010 update: a report from the American Heart Association // Circulation. — 2010. — Vol. 121. — P. e47–e215.
15. Woodward M., Lowe G.D., Campbell D.J. et al. Associations of inflammatory and hemostatic variables with the risk of recurrent stroke // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 2143–2147.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ПЕРВИЧНОГО И ПОВТОРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А.В. КУЛЬМАТИЦКИЙ

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

Цель работы — провести сравнительный анализ системы гемостаза в острый период первичного и повторного ишемического инсульта.

Материалы и методы. Обследованы 100 больных с первичным и 100 — с повторным ишемическим инсультом в динамике острого периода. У всех больных оценивали состояние сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного, антикоагулянтного и фибринолитического звеньев системы гемостаза.

Результаты. В острый период первичного и повторного ишемического инсульта наблюдали существенные изменения основных показателей системы гемостаза, характеризующих состояние сосудисто-тромбоцитарного, коагуляционного, антикоагулянтного и фибринолитического звеньев системы гемостаза. При сравнении исследуемых показателей выявлены преимущественно однонаправленные изменения, при повторном ишемическом инсульте — более высокий коагулопатический потенциал крови, чем при первичном.

Выводы. В острый период первичного и повторного ишемического инсульта установлена активация сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза, дефицит естественных антикоагулянтов и характерные изменения фибринолитического звена (активация при первичном ишемическом инсульте и депрессия — при повторном). При повторном ишемическом инсульте наблюдали более значимые гемостатические нарушения, чем при первичном, что свидетельствует о более высоком прокоагулянтном потенциале плазмы крови у таких больных, и наиболее выраженные протромботические сдвиги в системе гемореологии и гемостаза.

Ключевые слова: первичный ишемический инсульт, повторный ишемический инсульт, система гемостаза.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF HAEMOSTASIS SYSTEM IN THE ACUTE PHASE OF PRIMARY AND RECURRENT ISCHEMIC STROKE

A.V. KULMATYTSKYI

Lviv National Medical University named after Danylo Halitsky

Objective — to conduct comparative characteristics of haemostasis system in the acute phase of primary and recurrent ischemic stroke.

Materials and methods. The study involved 100 patients with primary ischemic stroke and 100 — with recurrent ischemic stroke and dealt with dynamics of its acute phase. The state of vascular-platelet, coagulation, anticoagulation and fibrinolytic units of haemostasis system was analyzed in all the patients.

Results. In the acute phase of primary and recurrent ischemic stroke we observed significant changes in key indicators of haemostasis system that characterize the state of its vascular-platelet, coagulation, anticoagulation and fibrinolytic units. When comparing the studied parameters we observed unidirectional change in patients, however, in patients with recurrent ischemic stroke a significantly higher coagulopathic blood potential was discovered than in patients with primary ischemic stroke.

Conclusions. In the acute phase of primary and recurrent ischemic stroke activation of vascular-platelet and coagulation units of haemostasis system were revealed, as well as deficiency of natural anticoagulant and changes of fibrinolytic unit (its activation in primary ischemic stroke and depression in recurrent ischemic stroke). In patients with recurrent ischemic stroke we observed more significant haemostasis disorder than in those with primary ischemic stroke, which signifies a higher potential for pro-coagulation blood plasma in these patients and the most marked prothrombotic shifts in the hemorheology and haemostasis system.

Key words: primary ischemic stroke, recurrent ischemic stroke, haemostasis system.