

УДК 616.8–085.2/3

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА
ПОСЛЕ НЕСЕЛЕКТИВНОГО
ТРОМБОЛИЗИСА У ПАЦИЕНТОВ
С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Зыбин Константин Дмитриевич – к.м.н.
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Синьков Сергей Васильевич – д.м.н.
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Еремян Мадлена Аркадьевна
*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

В статье изучены изменения системы гемостаза
у пациентов с ишемическим инсультом после
проведения системного тромболизиса.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ,
СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС, ГЕМОСТАЗ

UDC 616.8–085.2/3

**HEMOSTASIS SYSTEM STATE AFTER
NON-SELECTIVE THROMBOLYSIS
IN PATIENTS WITH ISCHEMIC INSULT**

Zybin Konstantin Dmitrievich – MD
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar,
Russia*

Sin'kov Sergei Vasil'evich – MD
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2», Krasnodar,
Russia*

Eremyan Madlena Arkad'evna
*SBEA HPE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia*

The article discusses the haemostatic system
alterations in patients with ischemic insult after system
thrombolysis.

Key words: ISCHEMIC INSULT, SYSTEM
THROMBOLYSIS, HEMOSTASIS

Системная тромболитическая терапия при ишемическом инсульте является эффективным методом лечения у ряда пациентов в первые 4–5 ч после появления первых симптомов заболевания. Однако она, с одной стороны, показывает высокую эффективность, а с другой – не снижает высокий риск тромбообразования у пациентов. Более того, согласно международным рекомендациям, применение любых антитромботических препаратов (антиагрегантов, антикоагулянтов) в течение 24 ч после тромболиза противопоказано [1, 2, 3], что и обуславливает высокий процент ретромбоза (около 25 %) в первые сутки после успешно выполненного тромболиза [4, 5, 6].

Цель исследования. Изучить состояние системы гемостаза у пациентов с ишемическим инсультом в первые сутки после применения системной тромболитической терапии.

Материал и методы

Данная работа выполнена на основе наблюдений за 23 пациентами (17 мужчин и 6 женщин) в возрасте 52–72 лет, находившимися на лечении в ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» г. Краснодара в отделении анестезиологии и реанимации № 4 с острой цереброваскулярной патологией. По шкале NIHSS состояние пациентов было оценено на 10–17 баллов. Данные пациенты попадали в «терапевтическое окно» и, согласно национальным рекомендациям, им был проведен системный тромболизис препаратом Акtilизе в рекомендуемой дозировке. Все пациенты получали идентичную интенсивную терапию и были сопоставимы по патологии и тяжести состояния.

Согласно поставленной цели, у всех пациентов с ишемическим инсультом в течение первых суток после поступления мониторировались показатели состояния системы гемостаза (активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (ПТВ),

фибриноген, количество тромбоцитов, параметры тромбоэластограммы (ТЭГ)) по схеме: при поступлении (до введения Активлизе) и в течение последующих суток – через 3, 12 и 24 ч после введения препарата.

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи пакета программ Statistica 9.0, а также использовали непараметрический критерий Ньюмена – Кейлса.

Результаты и их обсуждение

При ретроспективном анализе отобранного материала были выявлены следующие закономерности (см. таблицу). Биохимические показатели системы гемостаза у пациентов не имели статистически значимых изменений за наблюдаемый период. Однако по данным ТЭГ, после проведения тромболизиса были обнаружены значимые изменения баланса между коагуляцией и фибринолизом, свидетельствующие об изменении структурных свойств образующегося сгустка.

На момент поступления пациентов с ишемическим инсультом состояние системы гемостаза характеризовалось тенденцией к гипокоагуляции с нормальным или слегка активированным фибринолизом на фоне формирования рыхлого сгустка. Данные изменения были компенсаторной реакцией сбалансированной системы гемостаза на повреждение в виде ишемии.

После проведения системного тромболизиса через 3 ч у всех пациентов отмечалась однотипная динамика изменений коагуляционной активности в сторону гиперкоагуляции на фоне выраженной активации фибринолиза с формированием плотного сгустка. Данная направленность изменений являлась тромбоэластографическим отображением тромбоэмболического риска.

Таблица – Динамика показателей системы гемостаза у пациентов с ишемическим инсультом (медиана (p25–p75))

Показатель	До тромболитической терапии (ТЛТ)	Через		
		3 ч	12 ч	24 ч
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), с	33 (31–36)	32 (31–36)	32 (31–36)	33 (31–36)
Протромбиновое время (ПТВ), с	13 (12–15)	14 (12–15)	14 (12–15)	14 (12–15)
Фибриноген, г/л	2,3 (2–3,3)	2,6 (2–3,4)	2,5 (2–3,5)	2,5 (2–3,3)
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	255 (230–310)	255 (230–310)	255 (230–310)	255 (230–310)
R, мин	13,2 (10,5–15,6)	8,6* (7,6–8,9)	8,2* (7,5–8,9)	7,5* (7,2–8,5)
LY30, %	13,1 (10–15)	17,5* (15–20)	18,8* (16–20)	18,9* (16–20,5)
МА, мм	41 (38–45)	78* (68–93)	82,2* (72–94)	83,9* (72–101)

Примечание. Параметры ТЭГ: R – время свертывания крови, LY30 – фибринолитическая активность, МА – максимальная амплитуда; * – $p < 0,05$? по сравнению с исходным уровнем по критерию Ньюмена – Кейлса.

Заключение

Компенсаторной реакцией сбалансированной системы гемостаза на повреждение в виде ишемии головного мозга является гипокоагуляция с нормальным или слегка активированным фибринолизом на фоне формирования рыхлого сгустка. После проведения системного тромболизиса дальнейшая активация фибринолиза, индуцированная введением Актилизе, приводит по принципу обратной связи к гиперкоагуляции. У пациентов с высоким риском тромбоэмболических осложнений данная тенденция может стать причиной ранних ретромбозов. В связи с этим целесообразно проведение дальнейших исследований, направленных на изучение возможности применения у данной категории

пациентов антитромботических препаратов в раннем посттромболитическом периоде.

Список литературы

1. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Аверьянова Л. Е.* Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови: диагностика и интенсивная терапия // *Анестезиология и реаниматология.* – 2007. – № 2. – С. 71–76.
2. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Величко Д. С.* Периоперационное ведение больных с нарушениями системы гемостаза // *Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями.* Т. 2 / под ред. И. Б. Заболотских. – М.: Практическая медицина, 2014. – 240 с.
3. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Клевко В. А.* К вопросу о выборе антитромботического средства (обзор литературы) // *Кубанский медицинский вестник.* – 2001. – № 2. – С. 18–30.
4. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Мануйлов А. М.* Протокол диагностики и лечения синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания // *Вестник интенсивной терапии.* – 2004. – № 5. – С. 201–204.
5. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Мусаева Т. С.* Периоперационное ведение больных, длительно получающих антитромботические препараты // *Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями.* Т. 1 / под ред. И. Б. Заболотских. – М.: Практическая медицина, 2011. – 240 с.
6. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Шапошников С. А.* Выбор антикоагулянта в зависимости от стадии ДВС-синдрома // *Анестезиология и реаниматология.* – 2004. – № 3. – С. 29–31.
7. *Заболотских И. Б., Синьков С. В., Шапошников С. А.* Диагностика и коррекция расстройств гемостаза (руководство для врачей). – М.: Практическая медицина, 2008. – 333 с.
8. *Синьков С. В., Заболотских И. Б.* Дифференцированный подход к выбору гепарина для проведения тромбопрофилактики // *Тромбоз, гемостаз и реология.* – 2015. – № 2. – С. 31–36.
9. *Синьков С. В., Заболотских И. Б., Величко Д. С.* Эффективность коррекции нарушений гемостаза с позиции энергодефицитных состояний // *Тромбоз, гемостаз и реология.* – 2013. – № 2. – С. 46–55.
10. *Alexandrov A. V., Grotta J. C.* // *Neurology.* – 2002. – V. 59. – P. 862.
11. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke of the European Stroke Organisation, 2008/2009.
12. *Jauch E. et al.* American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology // *Stroke.* – 2013. – V. 44. – P. 870.
13. *Rubiera M. et al.* // *Stroke.* – 2005. – V. 36. – P. 1452.
14. *Saqqur M. et al.* // *Stroke.* – 2007. – V. 38. – P. 69.