Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150)
2016. Volume 6. Issue 8

ID: 2016-08-4109-A-6562 Краткое сообщение

Глухова Н.А., Паршина С.С., Афанасьева Т.Н., Потапова М.В., Федорова О.Ф.

Нарушения в системе гемостаза у больных нестабильной стенокардией

ООО «Газмедцентр», г. Саратов
ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Glukhova N.A., Parshina S.S., Afanasyeva T.N., Potapova M.V., Fedorova O.F.

Disturbances in the hemostatic system in patients with unstable angina

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky

Abstract

The degree of impairment of hemostasis depends on the class of unstable angina according to E. Braunvald. The degree of impairment of parameters of hemostasis in unstable angina depends on the severity and presence of concomitant extracardiac causes.

Keywords: class of unstable angina, hemostasis, protein C, antithrombin III

Ключевые слова: гемостаз, нестабильная стенокардия

В патогенезе нестабильной стенокардии (НС) ведущим патогенетическим фактором является внутрикоронарный тромбоз, возникающий на месте имеющейся атеросклеротической бляшки с поврежденной поверхностью [1, 6]. Разрыв атеросклеротической бляшки приводит к агрегации тромбоцитов [3], активации процесса свертывания крови [2], снижению антикоагулянтной защиты [4]. Состояния, увеличивающие запрос миокарда в кислороде и ухудшающие доставку кислорода, могут ухудшать миокардиальную перфузию, вызывая тяжелую ишемию [5]. Длительность прогрессирования также влияет на прогноз заболевания - риск смерти или возникновения инфаркта миокарда [5]. С целью определения степени риска и тактики ведения таких пациентов Braunwald E. и соавт (1989) была разработана классификация нестабильной стенокардии, учитывающая "остроту" заболевания и наличие экстракардиальных причин, способствующих прогрессированию [5].

Цель работы: выявление степени нарушений параметров гемостаза в зависимости от класса нестабильной стенокардии по классификации Braunwald.

Материал и методы

Обследовано 132 пациента, находившихся на лечении в ГУЗ «СГКБ №12» г. Саратова с диагнозом нестабильная стенокардия. Средний возраст пациентов составил 57,4±0,8 года. Среди обследованных преобладали мужчины (76,5%). Диагноз нестабильной стенокардии ставился согласно классификации Braunwald (1989). Среди обследованных 6,1% было госпитализировано по поводу нестабильной стенокардии IB класса, 43,2% - IIB, 27,3% - IIA, 12,1% - IIIB, 11,3% - IIIA класса. Все обследованные нами пациенты с нестабильной стенокардией формы А имели в качестве экстракардиальной причины, приведшей к прогрессированию заболевания, неконтролируемую артериальную гипертензию.

Нами были проанализированы параметры гемокоагуляции в зависимости от класса нестабильной стенокардии по Braunwald. Уровень фибриногена (г/л) определялся унифицированным гравиметрическим методом по Рутбергу Р.А. Определение активности антитромбина III (%), активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ, сек), активированного времени рекальцификации плазмы (АВР, сек), протромбинового времени (сек), XIIa-калликреин-зависимого фибринолиза (мин) проводилось коагулометрическим методом с использованием наборов фирмы "Технология-Стандарт". Проводилось измерение нормализованного отношения (НО), характеризующего нарушения в системе протеина С (резистентность V фактора к активированному протеину С, дефицит протеинов С и S) коагулометрическим методом с использованием наборов фирмы "Технология-Стандарт"; уменьшение НО свидетельствовало о нарушениях в системе протеина С.

Методы статистического анализа. Статистическая обработка материалов проводилась с помощью компьютерной программы "STATISTICA 6". Результаты представлены в виде M±m, где M - среднее, m - стандартная ошибка. Нулевая гипотеза отклонялась при уровне статистической значимости $p<0,05$. Оценка нормальности распределения параметров проводилась с помощью критерия Шапиро-Уилки, однородность дисперсий - с помощью теста Левена. Оценка статистической значимости различий между группами проводилась с помощью однофакторного дисперсионного анализа ANOVA (в случае выполнения условий нормальности и однородности дисперсий) с применением анализа контрастов (теста множественных сравнений) и непараметрических критериев Краскела-Валлиса и Манна- Уитни.

Результаты

При анализе исследуемых параметров в зависимости от класса нестабильной стенокардии, было отмечено, что прокоагулянтные изменения увеличиваются от I к III классу. Уровень фибриногена у пациентов с III классом нестабильной стенокардии был выше, чем у пациентов с нестабильной стенокардией I и II класса, у пациентов со II классом нестабильной стенокардии уровень фибриногена был выше по сравнению с пациентами, имеющими I класс нестабильной стенокардии. Отмечены более низкие показатели АПТВ, протромбинового времени и более высокий уровень фибриногена у пациентов с нестабильной стенокардией III класса по сравнению с I и II классом стенокардии, что говорит о более выраженной гиперкоагуляции. Также от I к III классу увеличивалась антикоагулянтная защита - росла активность АТ III и увеличивалось НО, свидетельствующее об увеличении активности системы протеина С.

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2016

У пациентов с "вторичной" нестабильной стенокардией (форма А) были более выраженные гиперкоагуляционные сдвиги - уменьшение АВР, повышение уровня фибриногена по сравнению с пациентами с "первичной" нестабильной стенокардией (форма В). В группе пациентов с "первичной" нестабильной стенокардией было отмечено снижение активности АТ III и НО, что может свидетельствовать об истощении антикоагулянтных механизмов защиты.

При сравнении исследуемых параметров в группе пациентов с "вторичной" нестабильной стенокардией классов II и III не было выявлено различия по уровню активности АТ III, активности системы протеина С. Протромбиновое время было достоверно выше в группе IIA.

В группе пациентов с нестабильной стенокардией IIIB класса были более выраженные гиперкоагуляционные сдвиги: уменьшение протромбинового времени и АПТВ, отмечалось увеличение времени лизиса эуглобулинов вследствие уменьшения активности фибринолиза, увеличивался расход антикоагулянтов (снижение НО). Отмечалось снижение активности АТ III в обеих группах ниже нормальных значений.

При анализе параметров гемокоагуляции в группе пациентов с нестабильной стенокардией IIB класса по Braunwald выявлены более выраженные гемокоагуляционные сдвиги. Отмечено снижение активности АТ III и уменьшение НО в группе пациентов с нестабильной стенокардией IIB класса, причем значения этих показателей были ниже нормы. Уровни АВР и АПТВ в обеих группах были в пределах нормальных значений, однако в группе пациентов с нестабильной стенокардией IIA класса эти показатели были достоверно ниже по сравнению с показателями у пациентов с нестабильной стенокардией IIB класса.

Активность АТ III была снижена у пациентов с нестабильной стенокардией группы IIIB по Braunwald и была ниже нормальных значений. Отмечалось увеличение времени лизиса эуглобулинов вследствие уменьшения активности фибринолиза в группе пациентов с нестабильной стенокардией IIIB класса по Braunwald.

Обсуждение

При анализе исследуемых параметров в зависимости от класса нестабильной стенокардии, было отмечено, что прокоагулянтные изменения увеличиваются от I к III классу, также от I к III классу компенсаторно увеличивается антикоагулянтная защита. Более выраженные гемокоагуляционные сдвиги при "подострой" (II класс), а тем более "острой" (III класс) нестабильной стенокардии требуют мероприятий, направленных на коррекцию этих нарушений. В то же время, если проанализировать степень гемореологических нарушений в зависимости от наличия или отсутствия экстракардиальных причин, усугубляющих ишемию (в нашем случае - неконтролируемой артериальной гипертензии), нужно отметить, что при "вторичной" нестабильной стенокардии нет существенных различий в параметрах прокоагулятной активности крови и антикоагулянтной защиты вне зависимости от того, является нестабильная стенокардия острой (III класс) или подострой (II класс), в то время как при "первичной" нестабильной стенокардии происходят нарушения системы гемостаза, более выраженные при "острой" нестабильной стенокардии (III класс). При "вторичной" нестабильной стенокардии происходит более медленная декомпенсация антикоагулянтной системы, чем при "первичной": не успевает снизиться активность системы протеина С, нет выброса из депо АТ III. Таким образом, при "первичной" нестабильной стенокардии более выражены гемокоагуляционные сдвиги - происходит активация прокоагулянтного звена гемостаза и истощение защитных антикоагулянтных механизмов. Эти изменения более выражены при "подострой" нестабильной стенокардии и менее выражены при "острой", не успевая развиться за короткий промежуток времени.

Выводы:

1. Степень нарушений параметров гемостаза при нестабильной стенокардии зависит как от степени тяжести, так и от наличия сопутствующей экстракардиальной причины.
2. Со степенью тяжести нестабильной стенокардии возрастают прокоагулянтные изменения и компенсаторно увеличивается антикоагулянтная защита, что более выражено при "первичной" нестабильной стенокардии.
3. Прокоагулянтные сдвиги и истощение компенсаторных механизмов антикоагулянтной защиты требуют неотложных мероприятий по восстановлению системы гемостаза в первую очередь при "первичной" нестабильной стенокардии.

Литература

1. Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и соавт. Профилактика тромбозов. // Саратов: Изд-во Сарат. ун-та, 1992. - 176с.
2. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1988. - 528 с.
3. Adams Ph.C., Fuster V., Badimon L. et al. Platelet/vessel wall interactions, reologic and thrombogenic substrate in acute coronary syndroms: preventive strategies. Am J Cardiol 1987; 60:9-16.
4. Bjessmo S, Ivert T, Egberg N. Coagulation system activity before coronary artery bypass surgery for unstable angina. Scand Cardiovasc J 2001 Sep;35(4):280-4.
5. Braunwald E. Unstable Angina. // Circulation. 1998; 98:2219-2222.
6. VanderWal A.C., Becker A.E., Van der Loos C.M., Das P.K. Site of intimal rupture or erosion of trombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morfology. Ibid 1995; 89:36-44.