

2. Гончар, И.А. Степанова Ю.И., Прудывус И.С. Биохимические предикторы и маркеры острого инфаркта мозга / И.А. Гончар, Ю.И. Степанова, И.С. Прудывус // Минск: БелМАПО. – 2013. – 512 с.
3. Atrial natriuretic factor, but not oxytocin, is present in atherosclerotic plaques of human common carotid arteries / G. La Barbera [et al.] // Ital J Anat Embryol. – 2009. – Vol. 114 (2–3). – P. 129–136.
4. Molecular Imaging of Atherosclerotic Plaque with ^{64}Cu -Labeled Natriuretic Peptide and PET / Y. Liu [et al.] // JNM. – 2010. – Vol. 51. – P. 85–91.

АССОЦИИИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА С КЛИНИЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МОЗГА

Степанова Ю.И.,* Гончар И.А.**

* Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск

** Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, г. Минск

Введение. Тромбоциты принимают непосредственное участие в процессах тромбообразования посредством высвобождения биологически активных субстанций на фоне развития эндотелиальной дисфункции при сосудистой патологии ишемического генеза [1,2]. **Цель** исследования – оценка состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза во взаимосвязи с клиническими характеристиками пациентов с инфарктом головного мозга (ИГМ) в острейшем периоде.

Материалы и методы исследований. Проспективно обследован 191 пациент с острым ИГМ (средний возраст $72,1 \pm 9,9$ г.). Медиана времени от развития инсульта до взятия крови составила $22,5 \{16,0; 27,0\}$ ч. В контрольную группу включено 40 практически здоровых добровольцев (средний возраст $64,4 \pm 8,3$ г.). Оптическую агрегатометрию тромбоцитов (ОАТ) проводили на агрегометре AP-2110 производства «СОЛАР» (РБ) с использованием в качестве индуктора тромбоцитарной агрегации раствор аденозиндифосфата (АДФ) в концентрации $0,5$ мкмоль/л. Определяли степень, скорость, время агрегации. При статистическом анализе непараметрических данных, представленных в виде медианы и квартилей, применяли тест Манна-Уитни. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При ишемическом инсульте все параметры ОАТ, индуцированной АДФ в низкой концентрации, достоверно превышали аналогичные показатели контрольной группы, что отражало выраженную активацию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в первые 48 ч ИГМ, отмеченную нами ранее [3]. Показатели ОАТ, индуцированной раствором АДФ в концентрации $0,5$ мкмоль/л, в зависимости от клинических характеристик пациентов представлены в таблице. Ряд факторов риска ИГМ был ассоциирован с повышением скорости ОАТ: злоупотребление

алкоголем ($p = 0,014$), курение ($p = 0,014$), а также острые инфекционные заболевания ($p = 0,014$). Прогрессирующее течение инсульта характеризовалось более высоким уровнем степени ОАТ по сравнению с регрессирующим: 69 {60; 80} и 66 {56; 74} % соответственно; $p = 0,040$. Патогенетические подтипы ИГМ, диагностированные по критериям TOAST, имели достоверные различия скорости ($p = 0,013$) и степени ($p = 0,011$) ОАТ.

Таблица - Параметры оптической агрегатометрии тромбоцитов, индуцированной АДФ в концентрации 0,5 мкмоль/л, в 1-е сутки госпитализации пациентов с острым ИГМ (n=191)

Параметры	Градации	n	Скорость агрегации, %/мин		Степень агрегации, %		Время агрегации, мин	
			Med {Q1; Q3}	p	Med {Q1; Q3}	p	Med {Q1; Q3}	p
Мужской пол	есть	87	37 {32; 46}	НЗ	67 {58; 76}	НЗ	5 {4; 7}	НЗ
	нет	104	37 {32; 45}		69 {59; 78}		5 {4; 5}	
Прогрессирующее течение инсульта	есть	64	38 {32; 48}	НЗ	69 {60; 81}	0,040	5 {4; 7}	НЗ
	нет	127	37 {32; 44}		66 {56; 74}		5 {4; 7}	
Локализация ИГМ	левый КБА	89	37 {32; 48}	НЗ	70 {60; 80}	НЗ	5 {4; 7}	0,030
	правый КБА	61	35 {30; 44}		66 {55; 75}		5 {4; 7}	
	ВББ	38	38 {33; 44}		65 {57; 70}		4 {3; 5}	
	мультифокальный	3	38 {36; 50}		69 {33; 45}		5 {5; 6}	
Патогенетический подтип инсульта по критериям TOAST	макроангиопатия	77	38 {33; 45}	0,013	66 {59; 80}	0,011	5 {4; 6}	НЗ
	кардиоэмболия	41	35 {29; 38}		64 {53; 71}		5 {4; 7}	
	микроангиопатия	37	35 {32; 44}		68 {55; 74}		5 {4; 6}	
	другой	36	43 {36; 49}		74 {62; 86}		6 {5; 7}	
Злоупотребление алкоголем	есть	19	44 {36; 50}	0,014	67 {61; 79}	НЗ	5 {4; 6}	НЗ
	нет	171	38 {31; 49}		77 {67; 86}		8 {6; 9}	
Курение	есть	18	43 {39; 49}	0,014	73 {62; 79}	НЗ	5 {4; 7}	НЗ
	нет	173	36 {31; 45}		67 {58; 76}		5 {4; 7}	
Острые инфекционные заболевания	есть	26	44 {35; 50}	0,014	74 {59; 83}	НЗ	5 {4; 6}	НЗ
	нет	165	36 {32; 43}		67 {57; 75}		5 {4; 7}	
NIHSS ≤ 14 баллов при поступлении	есть	155	37 {32; 44}	НЗ	67 {59; 75}	НЗ	5 {4; 7}	0,023
	нет	36	40 {31; 50}		73 {59; 81}		5 {5; 7}	
NIHSS ≤ баллов при выписке	есть	161	37 {32; 44}	НЗ	67 {57; 75}	0,017	5 {4; 6}	НЗ
	нет	30	43 {32; 50}		73 {60; 86}		5 {5; 7}	
мШР ≤ 3 баллов при выписке	есть	115	37 {32; 44}	НЗ	67 {56; 74}	0,048	5 {4; 6}	0,014
	нет	76	37 {30; 46}		69 {59; 79}		5 {4; 7}	

Примечание - Данные представлены в виде медианы и нижнего, верхнего квартилей (Med {Q1; Q3}), КБА – каротидный бассейн артерий; ВББ – вертебробазилярный бассейн; NIHSS – шкала инсульта Национальных институтов здравоохранения; мШР – модифицированная шкала Рэнкина; НЗ – различия статистически незначимы.

Установлено, что гиперагрегация кровяных пластинок, проявляющаяся увеличением степени ($p = 0,048$) и времени ($p = 0,014$) ОАТ, ассоциирована с тяжелой степенью функциональных нарушений на момент выписки, соответствующей 4-6 баллам модифицированной Шкалы Рэнкина (мШР). Инсульт, проявляющийся тяжелой степенью неврологических нарушений при поступлении в стационар (≥ 15 баллов NIHSS), характеризовался увеличением времени ОАТ в 1-е сутки лечения по сравнению с ИГМ с легкой или умеренной неврологической симптоматикой (≤ 14 баллов NIHSS): 5,31 {4,55; 7,32} и 4,9 {4,0; 6,45} мин соответственно; $p = 0,023$. В то же время у пациентов с тяжелым неврологическим дефицитом на момент выписки степень ОАТ в 1-е сутки лечения была выше, чем у лиц с легкой или умеренной выраженностью неврологических симптомов: 73 {60; 86} и 67 {57; 75} % в мин соответственно; $p = 0,017$.

Системный артериосклероз, являющийся основным патогенетическим фактором цереброваскулярной патологии, представляет собой базисную площадку для тяжелого поражения сосудистой системы головного мозга, на основе которого реализуются морфологические изменения нейрональной ткани. При этом не только структурные модификации сосудистого эндотелия, но и функциональные изменения гемоваскулярных контактов между клетками крови и интимой сосудов нарушают кровоснабжение головного мозга и оказывают существенное влияние на гемостатический баланс при острой ишемии мозга [5].

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что в возникновении и развитии стойкого неврологического дефицита, а также неблагоприятного функционального исхода при остром ИГМ ключевую роль играет повышение тромбогенного потенциала крови, сопряженное с эндотелиальной дисфункцией.

Литература

1. Методы исследования и клиническое значение агрегации тромбоцитов. Фокус на спонтанную агрегацию / В.И. Козловский [и др.] // Вестник ВГМУ. – 2013. – Т. 12. – С. 79–91.
2. Лихачев, С.А. Ишемический инсульт: современные методы лабораторного мониторинга антитромботической терапии: учебно-методическое пособие / С.А. Лихачев, Ю.И. Степанова, И.А. Гончар. – Минск: БелМАПО, 2008. – 97 с.
3. Степанова, Ю.И. Характеристика агрегационной способности тромбоцитов у пациентов с инфарктом мозга при выраженном стенозе церебральных артерий / Ю.И. Степанова, А.И. Гончар, С.А. Лихачев // Саратовский научно-медицинский журн. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 770–775.
4. Immunomodulation Strategies for Preventing Vascular Disease of the Brain and Heart / J. Hallenbeck [et al.] // Stroke. – 2006. – Vol. 2. – P. 1–8.