

МИОКАРД ИНФАРКТИМЕН БІРІККЕН ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРЛЫ ПАТОЛОГИЯДАҒЫ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЯЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР

Семей мемлекеттік медицина университеті, Семей қ.

Соңғы уақыттағы миокард инфаркті мен ишемиялық инсульт ауруларының аса бір патогенетикалық даму механизмдерінің бірі болып гемостаз жүйесіндегі бұзылыстар, атап айтқанда, ұюға қарсы механизмдердің белсенділігінің төмендеуі себептерінен болған гиперкоагуляциялық тенденция табылады.

Зерттеу мақсаты: миокард инфарктімен біріккен ишемиялық инсульт науқастардағы гемостаз жүйесінің әртүрлі топтарының көрсеткіштерін зерттеу.

Зерттеу әдістері: Барлығы 152 науқас зерттелді. Оның ішінде 72 науқас миокард инфарктімен, ал 80 науқас миокард инфарктінің ми-тамырлық жетіспеушілігімен үйлесімі бар науқастар, оның 42-сі (52,5%) ер адам, 38- әйел (47,5%) адамдар. Ишемиялық ми қантамыр жетіспеушілігі жоқ 72 миокард инфарктісі бар науқастардың – 44-і (61,2%) ер адам; 28-і (38,8%) әйел адамдардан тұрды. Бақылау тобын дендері сау 50 донор адамдар құрады, орташа жастары $48,3 \pm 4,3$ жас аралығында.

Бақылау тобын жасы мен жынысы адекватты 16 сау адамдар құрады. Науқастардағы гемостаз жүйесінің әртүрлі топтарының жағдайы «Технология-Стандарт» (Барнауыл) құралы арқылы бағаланды.

Зерттеу нәтижелері барысында тамырлы-тромбоцитарлы және плазмалы-коагуляциялық топтарда келесі бұзылыстар байқалды: 5 кестеден донорлар және ми-тамырлық аурулары жоқ миокард инфарктісі бар науқастармен салыстырғанда, тромбоциттердің (Тц) белсенділігі мен гиперагрегациясы анықталды, ол қалыпты жағдаймен салыстырғанда АДФ индукциясы кезінде тромбоциттердің максималды агрегация көрсеткішінің (ТАК) нақты түрде жоғарылауын дәлелдейді $p < 0,01$. ТДК (тромбоциттердің дезагрегация көрсеткіші) қалыпты жағдайда $11,3 \pm 1,7\%$ қарсы, $28,1 \pm 6,4\%$ нақты жоғарылауы маңызды болып саналады ($p < 0,05$), едәуір түрде тромбоциттердің белсенділігінің жоғарғы дәрежесі 20 (7,5%) жағдайда тіркелді. Қалыпты жағдаймен салыстырғанда ($p < 0,05$), Виллебранд факторы (ВФ) деңгейінің жоғарылауы (64,6%) анықталды. Миокард инфарктінің МТЖ-мен үйлесімі бар науқастарда ристоминин индуцирленген агрегация $12,3 \pm 0,4$ сек, бақылау тобына қарағанда, $14,5 \pm 0,18$ сек нақты түрде ұзарғаны анықталды. Фибриноген деңгейінің донорлармен салыстырғанда, нақты түрде 5,2% ($p < 0,05$), жоғарылауын көреміз. Миокард инфарктінің МТЖ-мен үйлесімі бар науқастардағы антитромбин-III белсенділігінің нақты түрде (19,3%) төмендеуі ұюға қарсы механизмдер жетіспеушілігін дәлелдейді ($p < 0,05$). Жалпы фибринолиз жүйесі көрсеткіштерін кешенді зерттеу, оның едәуір (68,3%) төмендеуін анықтады ($p < 0,01$). Миокард инфарктінің МТЖ-мен үйлесімі бар науқастарда еритін фибрин деградация өнімдері, еритін фибрин мономерлі кешеннің мөлшерінің бақылау тобымен салыстырғанда, нақты түрде

жоғарылауын ($p < 0,05$) және миокард инфарктісі науқастарымен салыстырғанда аздаған айқындылығын көреміз ($p < 0,05$).

Сонымен, миокард инфарктінің ми-тамырлық жетіспеушілігімен үйлесімі бар науқастардың гемостаз жүйесінің тамырлы-тромбоцитарлы, плазмалы-коагуляциялық көрсеткіштерін зерттеу нәтижелері, миокард инфаркті науқастарына қарағанда айқын бұзылыстарды анықтады, бұл осы ауру патогенезінің ерекшелігін сипаттайды.

Қорытынды: миокард инфарктімен біріккен ишемиялық инсульт науқастардағы гемостаз жүйесінің әртүрлі топтарының көрсеткіштерін бағалау кезіндегі ристомидин индуцирленген агрегациясының төмендеуі, АТ-III төмендеуі, XII-а калликреин тәуелді фибринолиздің жоғарылауы, қан сары суындағы еритін фибрин мономерлі кешен құрамдарының едәуір жоғарылауы гемостаз жүйесінің әртүрлі топтарының көрсеткіштеріне коррекция керектігін айқындайды.