

Паниграхи Прадош Кумар[©]
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА
МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИЗИСА И
ГЕПАРИНОТЕРАПИИ**

Одесский государственный медицинский университет

РЕФЕРАТ. Проведенный анализ по клиническим особенностям течения инфаркта миокарда после тромболитика на фоне применяемого в среднем около 5 суток гепарина и традиционного медикаментозного комплекса (нитраты, α - блокаторы, гипотензивные, метаболиты). У 35,0% больных постинфарктная стенокардия формируется от 3 до 12 суток течения инфаркта миокарда с максимумом к 8 суткам. Затем она разрешается либо трансформируется у 12,5% больных в рецидивирующий инфаркт миокарда, наиболее часто встречающийся от 3-х до 19 суток с максимумом на 12 сутки. Полученные данные согласуются и с изучением временного интервала наибольшего пика геморрагических проявлений, проявляющегося, в основном, в течение 1-2 суток заболевания и достаточно быстро, уже к 3 суткам нормализующегося, что свидетельствует о достаточно быстро формирующемся прокоагуляционном эффекте после проведения тромболитика. Данная совокупность клинических проявлений и сроки их возникновения свидетельствуют о формировании к концу 5-6 суток течения инфаркта гиперкоагуляционной направленности крови больных после ТЛТ и курса гепаринотерапии.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, тромболитик, гепаринотерапия.

РЕФЕРАТ. Паниграхи Прадош Кумар. **Особливості клінічного перебігу інфаркту міокарда у хворих після тромболізу і гепаринотерапії.** Проведений аналіз клінічних особливостей перебігу інфаркту міокарда після тромболізу на тлі застосування, в середньому, біля 5 діб, гепарину й традиційного медикаментозного комплексу (нітрати, β -блокатори, гіпотензивні, метаболіти). У 35,0% хворих постінфарктна стенокардія формується від 3 до 12 діб перебігу інфаркту міокарда з максимумом до 8 діб. Далі вона розв'язується або трансформується у 12,5% хворих в рецидивуючий інфаркт міокарда, що найчастіше зустрічається від 3 до 19 доби з максимумом на 12 добу. Отримані дані узгоджуються і з вивченням тимчасового інтервалу найбільшого піку геморрагічних проявів, що виявляються, в основному, протягом 1-2 діб хвороби й достатньо швидко, вже на 3 добу нормалізуються, що свідчить про достатньо швидкий формівний прокоагуляційний ефект після проведення тромболізу. Дана сукупність клінічних виявлень і строки їхнього виникнення свідчать про формування наприкінці 5-6 доби протікання інфаркту гіперкоагуляційного напрямку крові у хворих після ТЛТ і курсу гепаринотерапії.

Ключові слова: інфаркт міокарда, тромболізіс, гепаринотерапія.

SUMMARY. Panigrahi Prodosh Kumar. **Peculiarities of myocardial infarction clinical course after thrombolysis and heparine therapy.** The Author has analyzed clinical peculiarities of miocardial infarction course after thrombolytic therapy on the background of not less than 5 days of heparin therapy and traditional

medicamentous complex(nitrates, beta-blockators, metabolic and hypotensives remedies).

Key words: myocardial infarction, thrombolysis, heparine-therapy.

Актуальность. Высокий риск ретромбоза после тромболиза и его существенное неблагоприятное влияние на остаточную функцию левого желудочка ассоциируется с высоким риском повторного инфаркта миокарда (ИМ) и кардиальной смерти, превышающую в 2-3 раза таковую у больных без реокклюзии, и обуславливают важность активной дополнительной антитромботической терапии (Дядык А.И., 2000). С учётом патогенеза ретромбоза она включает антитромбиновые и антитромбоцитарные препараты, в качестве которых в настоящее время наиболее широко используются гепарин и ацетилсалициловая кислота (аспирин). Хотя гепарин существенно не влияет на скорость лизиса тромбов в коронарных артериях, он является эффективным средством предотвращения раннего ретромбоза и рецидива ИМ как после спонтанного фибринолиза, так и после проведения тромболитической терапии (ТЛТ).

Однако необходимо помнить, что и гепаринотерапия, - и как адьювантный фактор при ТЛТ, и как препарат антикоагулянтной профилактики - имеет свой срок применения, и больной, выписываясь из стационара на реабилитацию, как правило, применяет уже лишь аспирин. Сроки отмены препаратов этой группы стационаре обычно составляют от 3-4 суток (нефракционированные гепарины) до 5-7 дней (фракционированные гепарины). Далее, после отмены гепаринотерапии, гипокоагулирующее состояние крови поддерживается в течение 1-2 дней, сменяясь формированием компенсаторного гиперкоагуляционного синдрома, имеющего ещё большую степень выраженности на фоне предшествующего использования ТЛТ. Интересны данные, полученные Платоновой Т.Н. с соав. (2001), показавшей, что после ТЛТ и отмене фраксипарина на 7-е сутки вновь наблюдается значительное укорочение тромбинового времени, повышение содержания растворимого фибрина, что указывает на возрастание степени риска повторного тромбообразования. Прокоагулянтный эффект тромболиза последние годы всё шире описывается в литературе (Павликова Е.П. с соав., 2002, Eisenberg P.R. et al., 1987, DeMarco E. et. al., 1998).

Таким образом сам ОИМ, использование ТЛТ и отмена гепаринотерапии на этапе ранней стационарной реабилитации создаёт «тройной» эффект высокой предпосылки формирования тромботического состояния крови у больных инфарктом миокарда, что теоретически может ухудшать клиническое течение их заболевания на данном этапе. Особенности клинического течения заболевания у таких больных, а также состояние их коагулирующего потенциала крови после ТЛТ и отмены гепаринотерапии, изучены слабо, хотя и представляют значительный научный и практический интерес.

В связи с этим **целью** работы было изучение особенностей клинического течения заболевания у больных ИМ после ТЛТ и гепаринотерапии независимо от успешности тромболиза.

У 40 больных анализировались степень и частота развития постинфарктной стенокардии, рецидивов ИМ на госпитальном этапе, формирование аневризмы и степень сердечной недостаточности в конце госпитализации.

В обсчёт ранней постинфарктной стенокардии включались больные с ангинозным приступом, развившимся от 3 до 28 суток течения ИМ. Анализ результатов показал, что у 65,0 % больных (26 чел. из 40) приступов постинфарктной стенокардии зарегистрировано не было, у 35,0 % больных (14 из 40 чел.) наблюдалось один или несколько приступов ранней

постинфарктной стенокардии. Учитывая, что ангинозные боли являются косвенным признаком неадекватности коронарного кровоснабжения, обусловленного наиболее часто полным или частичным коронаротромбозом, представлялось интересным изучение временного интервала с наиболее частым возникновением болей у больных после ТЛТ. Для этого больные с ранней постинфарктной стенокардией были сгруппированы в зависимости от суток течения ИМ. Полученные результаты представлены в табл.1.

Таблица 1

Временное распределение больных с ранней постинфарктной стенокардией на госпитальном этапе (каждые 2 суток)

Время (сут.)	Количество больных	
	абс.	%
3-4	4	10,0
5-6	5	12,5
7-8	2	5,0
9-10	1	2,5
11-12	1	2,5
>12	1	2,5

Видно, что до 8 суток включительно стенокардия наблюдалась у 27,5% больных, в то время, как только у 7,5% больных постинфарктная стенокардия была зарегистрирована в период с 9 суток течения ИМ. В течение этого периода основными препаратами, способными влиять на коагуляционный потенциал крови были тромболитик (альтеплаза, стрептокиназа) и фракционированные (дальтепарин, надропарин, эноксапарин) либо нефракционированные гепарины (гепарин), как известно, рекомендуемые для применения в стационаре в среднем около 5 суток. В связи с этим представлялось необходимым изучение среднего срока применения гепаринов у больных данной группы. Он составил 5,6 сут. \pm 0,24 сут.

На наш взгляд, одним из механизмов более частого формирования постинфарктной стенокардии в первые 8 суток ИМ служит прокоагулянтное действие ТЛТ и усиление коагуляционного потенциала крови после отмены гепарина, о чём уже имеются сообщения некоторых авторов (DeMarco E. et. al., 1998, Павликова Е.П. с соав., 2002)

Результаты, полученные по постинфарктной стенокардии, были созвучны результатам исследований по рецидиву ИМ, который оценивался в период до 28 суток по клиническим данным, подтверждёнными ЭКГ - признаками. Из 40 человек рецидив ИМ зарегистрирован у 5 больных, что составляет 12,5%. Эти результаты соответствуют данным других авторов (Амосова Е.Н. с соав., 1998, Бокарёв И.Н.,1998, Панченко Е.П., 2001)., отмечавших формирование ретромбозов у 10-25% больных после ТЛТ. Аналогично постинфарктной стенокардии анализировался также временной интервал наиболее частого формирования ретромбоза на госпитальном этапе. Для наглядности полученные данные в виде графика представлены на рис.1.

Видно, что во временном интервале наибольший пик рецидива ИМ пришёлся на 12 сутки его течения, что согласуется со сроками формирования постинфарктной стенокардии на 8 сутки течения ИМ.

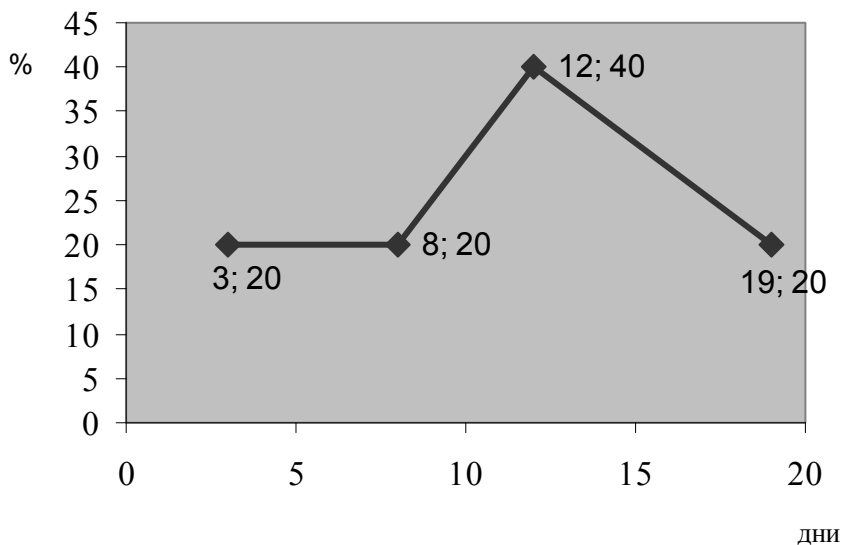


Рис.1. Частота возникновения рецидива инфаркта миокарда после ТЛТ и отмены гепаринотерапии

Полученные данные, на наш взгляд, также объясняются формированием гиперкоагуляционного синдрома после ТЛТ и отмены гепарина. Данный факт подтверждается также тем обстоятельством, что только один больной из всех с рецидивом ИМ не имел постинфарктной стенокардии, у большей части больных (80,0%) ретромбоз сопровождался предшествующей стенокардией.

Учитывая, что одним из самых грозных осложнений ТЛТ являются кровотечения, являющиеся одновременно и клиническим отражением коагулирующего потенциала крови, нами тщательно отслеживались любые признаки кровоточивости, которые были условно разделены на «малые» и «большие» (геморрагические инсульты и требующие переливания крови или хирургического вмешательства).

Анализ результатов показал признаки кровотечения у 17,5% больных (7 чел. из 40), при этом средний срок применения фракционированных и нефракционированных гепаринов у них составил 4,57 сут. \pm 0,83 сут. Геморрагических инсультов и состояний, требующих переливания крови обнаружено не было. Один больной был переведен на 11 сутки течения ИМ в хирургический стационар с диагнозом желудочно-кишечного кровотечения. У подавляющего числа больных (85,7% - 6 из 7 чел.) были обнаружены весьма умеренные признаки кровотечения, относящиеся к разряду «малых» (кровоточивость дёсен, из языка, носовые кровотечения, подкожные гематомы в области мягких тканей плеча и предплечья).

Анализируя временной интервал возникновения кровоточивости, необходимо отметить, что у подавляющего числа больных (71,4% - 5 чел. из 7) «малые» признаки обнаружены на 1 сутки течения ИМ т.е. по сути, в день проведения ТЛТ, у одного больного «малые» признаки обнаружены на 3 сутки (14,3%) и только у 1 больного (14,3%) желудочно-кишечное кровотечение

обнаружено на 10 сутки пребывания в стационаре. Полученные данные для большей наглядности представлены на рис.2.

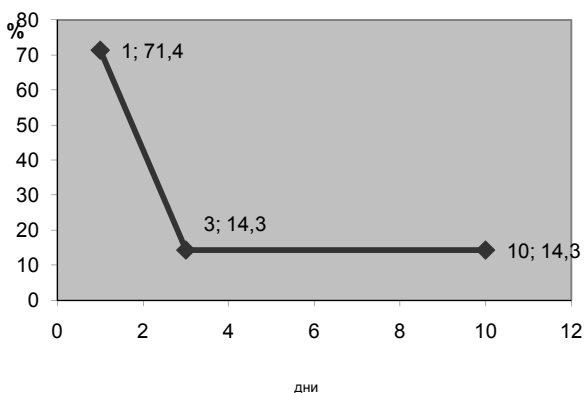


Рис.2 Частота геморрагических осложнений у больных после ТЛТ и отмены гепарина

Видно, что проведение ТЛТ даёт наибольший пик геморрагических проявлений, в основном, в течение 1-2 суток заболевания и достаточно быстро, уже к 3 суткам нормализуется, что также свидетельствует о достаточно быстро формирующемся прокоагуляционном эффекте после проведения тромболизиса.

Выводы:

Проведенный анализ по клиническим особенностям течения ИМ после ТЛТ на фоне применяемого в среднем около 5 суток гепарина и традиционного медикаментозного комплекса (нитраты, β -блокаторы, гипотензивные, метаболиты) позволяет сделать выводы о том, что у 35,0% больных постинфарктная стенокардия формируется, в основном, от 3 до 12 суток течения ИМ с максимумом к 8 суткам. Затем она разрешается либо трансформируется у 12,5% больных в рецидивирующий ИМ, наиболее часто встречающийся от 3-х до 19 суток с максимумом на 12 сутки. Полученные данные согласуются и с изучением временного интервала наибольшего пика геморрагических проявлений, проявляющегося, в основном, в течение 1-2 суток заболевания и достаточно быстро, уже к 3 суткам нормализующегося, что свидетельствует о достаточно быстро формирующемся прокоагуляционном эффекте после проведения тромболизиса.

Таким образом, данная совокупность клинических проявлений и сроки их возникновения свидетельствуют, на наш взгляд, о формировании к концу 5-6 суток течения инфаркта гиперкоагуляционной направленности крови больных после ТЛТ и курса гепаринотерапии.

Литература

1. Дядык А.И. Современные подходы к проведению антитромботической терапии при ИБС: Методические рекомендации. - Донецк, 2000. - 64с.
2. Платонова Т.Н., Ровинская И.М., Савчук А.Н., Макогоненко Е.М., Пархоменко А.Н., Иващенко Т.И., Скаржевский А.А. Состояние системы гемостаза при остром инфаркте миокарда в ходе лечения стрептокиназой //Лабораторная диагностика. – 2001. - №1. – С. 3 - 6.

3. Павликова Е.П., Терешенко С.Н., Караваева И.П., Моисеев В.С. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста: ближайший и отдаленный прогноз // Кардиология. - 2002. - №4. - С. 14 - 18.
4. Eisenberg P.R., Sherman L.A., Jaffe A.S. Paradoxical elevation of fibrinolytic activity after streptokinase: evidence of continued thrombosis despite intense fibrinolysis // J. Am. Coll. Cardiol. - 1987. - N 10. - P., 527 - 529.
5. DeMarco E., Rebussi A.G., Quaranta G. Lack of procoagulant effect after TNK-plasminogen activator in patients with acute myocardial infarction // Eur. Heart J. - 1998. - Vol 19. - N 5. - P.11-14
6. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Руководство по тромболитической терапии. - Киев, 1998, 171 с.
7. Бокарев И.Н., Довголис С.А. Тромболитическая терапия инфаркта миокарда // Рос. мед. журнал. - 1998. - Т.6, №3. - С. 43 - 64.
8. Панченко Е.П. Тромболитические препараты в лечении больных острым инфарктом миокарда. - Мю :Атмосфера, 2001ю- С. 16 - 19.

УДК 616.36-002.2-08:612.017: 615.375

С.В. Нікітін, К.М. Усиченко, О.О., Буйко. ©
**ОЦІНКА РЕЦЕПТОРНОЇ ЧУТЛИВОСТІ Т-ЛІМФОЦИТІВ
 У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С.**

Одеський державний медичний університет, Одеса.

РЕФЕРАТ. Е.В. Никитин, К.Н. Усиченко, Е.А. Буйко. **Оценка рецепторной чувствительности Т-лимфоцитов у больных хроническим гепатитом С.** Изученная связь рецепторной чувствительности Т-лимфоцитов и цитотоксической активности НК-клеток у больных хроническим гепатитом С, которые получили комплексную терапию с использованием интерферонгена амиксина. Уровень связывания амиксина рецепторами Т-лимфоцитов повышался с увеличением количества курсов лечения амиксином. При низкой цитотоксичной активности НК-клеток отмечались наиболее высокие показатели связывания амиксина рецепторами Т-лимфоцитов.

Ключевые слова: хронический гепатит, Т-лимфоцит, рецептор, чувствительность.

РЕФЕРАТ. Вивчений взаємозв'язок рецепторної чутливості Т-лімфоцитів та цитотоксичної активності НК-клітин у хворих на хронічний гепатитом С, які отримували комплексну терапію з використанням інтерферонгену аміксину. Рівень зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів підвищувався при підвищенні кількості курсів лікування аміксином. При низькій цитотоксичній активності НК-клітин відмічались найбільш високі показники зв'язування аміксину рецепторами Т-лімфоцитів.

Ключові слова: хронічний гепатит, Т-лімфоцит, рецептор, чутливість.

SUMMARY. E.V. Nikitin, E.N. Usychenko, E.A. Byiko. **Evaluation of T-Lymphocytes Receptor Sensibility in the Patients with Chronic Hepatitis C.** The study of the cell immunity tests in the patients with CHC depends on quantity of the courses of interferonogen amixin has been carried out. The study of receptor sensibility of T-lymphocytes in the patients with CHC has been carried out in dependence on quantity of the courses of interferonogen amixin. Interrelation

© С.В. Нікітін, К.М. Усиченко, О.О., Буйко