**Гонтар Алла Миколаївна. Стан протизгортуючої активності крові у хворих з гострими коронарними синдромами при різному ступені міокардіального ушкодження та його зміни під впливом антитромботичного лікування : дис... канд. мед. наук: 14.01.11 / Національний медичний ун-т ім. О.О.Богомольця. — К., 2006. — 150арк. — Бібліогр.: арк. 116-150.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Гонтар А.М.**„Стан протизгортуючої активності крові у хворих з гострими коронарними синдромами при різному ступені міокардіального ушкодження та його зміни під впливом антитромботичного лікування” – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ, 2006.  У дисертації обговорюються питання діагностики зрушень у системі гемостазу хворих із різними формами ГКС в залежності від ступеня міокардіального ушкодження та контролю за проведенням антитромботичного лікування. За результатами обстеження 106 хворих з ГКС встановлено кореляційний зв’язок протизгортуючої активності крові із вмістом тропоніну Т. Показано, що співвідношення згортуючої, фібринолітичної та антикоагулянтної активності залежить від варіанту ГКС.  У хворих на не-Q ІМ та Q-ІМ антитромботичне лікування АСК та еноксапарином натрію сприяє більш ефективному відновленню антикоагулянтного потенціалу крові, ніж при НС, та має позитивний вплив на фібриноліз. При НС спостерігається виснаження антикоагулянтного потенціалу та підвищення інгібіторної активності плазмінової системи. Включення інгібітору АДФ-рецепторів клопідогрелю до антитромботичного лікування пацієнтів з НС має позитивний вплив на антикоагулянтну та фібринолітичну ланки гемостазу, призводячи до меншого виснаження антитромбінової активності при гепаринотерапії та більш активного відновлення фібринолітичного потенціалу. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове вирішення завдання оптимізації діагностики гемокоагуляційних зрушень в залежності від ступеня міокардіального ушкодження та контролю за проведенням антитромботичного лікування хворих з різними формами гострого коронарного синдрому.   1. Гостре порушення коронарного кровообігу супроводжується значними змінами в системі зсідання крові, які характеризуються суттєвим збільшенням вмісту фібриногену, незалежно від форми гострого коронарного синдрому, пригніченням антикоагулянтної та фібринолітичної активності, вираженість яких залежить від ступеня ушкодження міокарда. 2. Ступінь міокардіального пошкодження, визначений за вмістом кардіального тропоніну Т, має позитивний кореляційний зв’язок із активністю Хагеман–залежного фібринолізу (r=0,50; р<0,001) та негативний кореляційний зв’язок з показниками АЧТЧ (r=-0,6; р<0,001), плазміногену (r=-0,41; р<0,01), індексу активності системи плазміногену (r=-0,36; р<0,01), протеїну С (r=-0,62; р<0,001) і антитромбіну ІІІ (r=-0,43; р<0,001), що свідчить про існування взаємозалежності між змінами в системі згортання крові та поширеністю ураження серцевого м’яза. 3. У хворих на гострий коронарний синдром без елевації сегменту ST зниження вихідного антикоагулянтного потенціалу крові проявляється пригніченням антитромбінової активності на фоні більш збереженої функції системи плазміногену, в той час як у хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегменту ST спостерігається значне гальмування фібринолізу та зниження антикоагулянтного потенціалу крові за рахунок обох антикоагулянтних сполук – антитромбіну ІІІ та протеїну С. 4. При перебігу гострого коронарного синдрому за варіантом нестабільної стенокардії активація системи згортання крові відбувається на фоні відносно збереженого фібринолітичного та антикоагулянтного потенціалів, натомість прогресування ураження серцевого м’яза та розвиток не-Q ІМ характеризується подальшою активацією згортуючої ланки та виснаженням як фібринолітичної, так і антикоагулянтної активності, при чому найбільшої виразності вказані зміни набувають при Q-ІМ. 5. Проведення стандартної антитромботичної терапії із застосуванням ацетилсаліцилової кислоти та еноксапарину натрію у хворих на не-Q та Q-інфаркт міокарда сприяє більш ефективному відновленню антикоагулянтного потенціалу крові та здійснює позитивний вплив на фібриноліз, що полягає у зростанні рівня плазміногену, зниженні вмісту інгібітору його активатора І типу та підвищенні активності протеїну С, тоді як при нестабільній стенокардії на фоні аналогічного лікування спостерігається виснаження антикоагулянтного потенціалу та підвищення інгібіторної активності плазмінової системи. 6. Приєднання інгібітору АДФ-рецепторів тромбоцитів клопідогрелю до стандартного антитромботичного лікування пацієнтів з нестабільною стенокардією має позитивний вплив на антикоагулянтну та фібринолітичну ланки системи згортання крові, призводячи до меншого виснаження антитромбінової активності у процесі гепаринотерапії та більш активного відновлення фібринолітичного потенціалу на 21 добу спостереження. 7. Найбільшу інформативність для визначення стану протизгортуючої системи крові в ході проведення антитромботичного лікування мають вміст антитромбіну ІІІ та інтегральний показник – індекс активності системи плазміногену, які найбільш чітко відображають загальну динаміку змін антикоагулянтної та фібринолітичної ланок гемостазу при різних формах гострого коронарного синдрому. | |