

Е.М. Климова, Ю.В. Калашникова, Л.В. Шакина., О.С. Мережко

Антитромбин III как один из значимых показателей при выборе антикоагулянтной терапии у больных с разными видами венозной патологии

Диагностическая лаборатория с иммуноферментным и радиоизотопным анализом ГУ "Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины", г. Харьков

Ключевые слова: гемостаз • антитромбин • вены

Применение антикоагулянтных медикаментозных средств осуществляется на основе изучения патофизиологических показателей системы гемостаза. В связи с этим актуальным является изучение нативных физиологических ингибиторов факторов коагуляции для рационального назначения антикоагулянтов при тромбозах вен. Так, антитромбин III (АТ III), являясь одним из основных ингибиторов факторов коагуляции, блокирует активированные факторы IXa и Xa, и в меньшей степени - факторы XIa и XIIa. Антикоагулянтные свойства АТ III как ингибитора потенцируют глюкозаминогликаны (ГАГ), такие как гепарин или сульфат гепарана, присутствующий на эндотелии сосудистой стенки.

Цель – изучение уровня нативного физиологического ингибитора коагуляции АТ III для рационального назначения антикоагулянтов при разных видах венозной патологии.

Материалы и методы. Уровень антитромбина III определяли у больных с разными видами венозной патологии: первичное варикозное расширение вен – 7, острый варикотромбофлебит – 23, острый венозный илеофemorальный тромбоз – 12, тромбоз глубоких вен голени – 12. Использовали набор реактивов ХромоТех-Антитромбин производства фирмы "Технология-Стандарт" (РФ), предназначенный для определения количества (в процентах от нормы) физиологического антикоагулянта антитромбина III (АТ III). Оборудование - биохимический анализатор STATFAX 1904 PLUS (США).

Результаты и их обсуждение. Уровень антитромбина III у больных с разными видами венозной патологии до начала лечения по группам составил: первичное варикозное расширение вен – (85,29±12,86)%, острый варикотромбофлебит – (96,59±3,43)%, острый венозный илеофemorальный

тромбоз – (116,30±24,19)%, тромбоз глубоких вен голени – (126,70±9,3)%.

Достоверные различия наблюдались между уровнем АТ III в группах больных тромбозом глубоких вен голени и первичным варикозным расширением поверхностных вен ($p<0,05$), тромбозом глубоких вен голени и острым варикотромбофлебитом ($p<0,05$). Сделан вывод, что для этих групп больных обоснованным будет назначение разных схем антикоагулянтной терапии.

Известно, что уменьшение уровня АТ III до 50% от нормы предрасполагает к возникновению тромбоза. В обычной популяции частота дефицита АТ III составляет приблизительно от 1 : 2000 до 1 : 5000. Больные с врожденным дефицитом антитромбина III могут быть менее чувствительны к гепарину, чем лица нормальной популяции, но хорошо реагировать на непрямые антикоагулянты, которые могут потребоваться для длительной профилактики тромбоза.

В каждой из этих групп больных было выявлено по одному пациенту с резко сниженным уровнем АТ III, которые были расценены как лица со сниженной чувствительностью к гепарину.

Выводы. Таким образом, определение уровня физиологического ингибитора коагуляции антитромбина III позволило избежать нерационального назначения больших доз нефракционированного гепарина, что может приводить к геморрагическим осложнениям. В этих случаях наиболее оправданным является назначение низкомолекулярного гепарина, так как комплекс, который образует антитромбин III с фактором Xa, в присутствии низкомолекулярного гепарина не вызывает грубых гипокоагуляционных изменений, обусловленных торможением реакции превращения фибриногена в фибрин под действием тромбина.