

Българска КАРДИОЛОГИЯ

1/2003



ДРУЖЕСТВО НА КАРДИОЛОЗИТЕ В БЪЛГАРИЯ



ДРУЖЕСТВО НА
КАРДИОЛОЗИТЕ В
БЪЛГАРИЯ

Българска
КАРДИОЛОГИЯ



ДРУЖЕСТВО НА КАРДИОЛОЗИТЕ В БЪЛГАРИЯ

КЛИНИЧНО ЗНАЧЕНИЕ НА АНТИФОСФОЛИПИДНИТЕ АНТИТЕЛА И ТРОМБОЦИТЕН АДХЕЗИОНЕН МАРКЕР CD31 В ОСТРИЯ И ХРОНИЧЕН СТАДИЙ ПРИ ПАЦИЕНТИ С ОСТЪР МИОКАРДЕН ИНФАРКТ

Л. Терзиев, М. Цекова*, Ц. Луканов, П. Петрова

Център по Клинична имунология, МБАЛ - Плевен

*Интензивно кардиологично отделение, МБАЛ - Плевен

Резюме

Изследвани са 25 пациента с остър миокарден инфаркт (ОМИ), на възраст от 27 до 55 години и 10 клинично здрави лица като контрола. Изследвани са: антифосфолипидни антитела (aPL), (антикардиолипинови и анти β_2 гликопротеин1), тромбоцитния адхезионен маркер CD31, холестерол, триглицериди и активирано парциално тромбoplastиново време. При 36% от пациентите с ОМИ се установяват aPL (при 28%-антикардиолипинови и при 8% - анти β_2 гликопротеин1 антитела). Наличието на антителата е потвърдено с повторно изследване след два месеца. При 24% от пациентите от същата група при повторното изследване се доказва повишена тромбоцитна активност чрез CD31 маркера. Установените промени добре корелират с обсъжданите патогенетични механизми, касаещи патогенезата на АФС. Приема се, че ранното установяване на aPL при пациенти с ОМИ е основание да се търси наличието на АФС при тези болни. Евентуалното му диагностициране ще е от голямо значение за профилактиката, лечението и подобряване на изхода от често срещаните исхемични заболявания на сърцето.

Острите коронарни инциденти са значителен световен медицински и социален проблем. Според White, 1997 г.,³² средногодишната честота на острия миокарден инфаркт (ОМИ) в САЩ е 1,5 млн. души. По данни на НЗОК, ежегодно в България се регистрират 15 000 души с ОМИ.

В същото време около 2,5 млн. души в Европа и САЩ страдат от различни клинични прояви на антифосфолипидния синдром (АФС). Въпреки, че ОМИ не е от най-честите прояви на това заболяване, той се среща при значителен процент от случаите на АФС, особено при млади пациенти.²⁷ Този факт поставя с изключителна острота въпроса за своевременната диагностика на АФС при болни с ОМИ, с оглед изработването на превантивни стратегии.

АФС е клинично-лабораторен комплекс, включващ чести венозни и/или артериални тромбози, спонтанни аборти при наличие на антифосфолипидни антитела (aPL).³ Антифосфолипидните антитела са хетерогенна група, която включва антитела срещу анионните фосфолипиди: антикардиолипин (ACA), фосфатидилсерин, фосфатидилинозитол, фосфатидна киселина и срещу неутралните: фосфатидилхолин, фосфатидилетноламин. Вече е доказано, че връзката между антителата и фосфолипидните структури се осъществява посредством кофактор - β_2 - гликопротеин1 (β_2 GP1), протромбин, прекаликреин, кининогени с високо и ниско молекулно тегло и др.

Патогенезата на АФС представлява сложен процес, включващ както хиперкоагулационни нарушения (най-вече базирани на кофакторите), така и директно активиране на ендотелни клетки, тромбоцити и левкоцити и потенциране на апоптозата.

За доказване на АФС най-често се използват те-

Адрес за кореспонденция:

Център по Клинична имунология, МБАЛ - Плевен

*Интензивно кардиологично отделение, МБАЛ - Плевен