Міністерство освіти і науки, молоді та спорту України

Національний університет харчових технологій

Кафедра біотехнології і мікробіології

Реферат

Тромболітична терапія фібринолізином і стрептокіназою

Виконала

студентка групи БТЕК-3-2

Савицька Т.С.

Перевірила

доцент Буценко Л.М

Зміст

Перелік умовних скорочень

Вступ

. Тромбоз. Причини тромбозу. Характеристика тромбів

. Тромболітична терапія

. Механізми тромбогенезу

. Особливості використання тромболітичної терапії

. Вплив стрептокінази на тромбоцити

. Фібринолізин

. Стрептокіназа

.1 Лікарський препарат Стрептокіназа

Висновок

Список літератури

Перелік умовних скорочень

АСТ - аспартатамінотрансфераза

АГ - артеріальна гіпертензія

ГІМ - гострий інфаркт міокарда

САТ - систолічний артеріальний тиск

ДАТ - діастолічний артеріальний тиск

ІХС - ішемічна хвороба серця

ССП - серцево-судинна патологія

ФР - фактор ризику

Вступ

Захворювання серцево-судинної системи - основна причина смертності в Україні. Ішемічна хвороба серця патологія наслідком якої може стати інфаркт міокарда. Одним із важливих моментів лікування є використання тромболітиків. Тому важливим може бути вивчення дії тромболітиків для відновлення функції міокарду Серцево-судинні захворювання залишаються найбільш актуальною проблемою охорони здоров'я більшості країн світу і в XXI столітті, незважаючи на безперервне вдосконалення методів діагностики та лікування кардіологічних хворих. На сучасному етапі смертність хворих протягом року після перенесеного Гострого Інфаркту Міокарда залишається досить високою - 9,1%. В Україні смертність від серцево-судинних захворювань в останні роки стабільно висока і складає 61% у загальній структурі смертності [1].

1. Тромбоз. Причини тромбозу. Характеристика тромбів

Тромбоз - прижиттєве утворення всередині судини згустків, пов'язаних з його стінкою, іменованих тромбом що перешкоджають току крові через звуження або повного закриття просвіту судини [2].

Причини тромбозу:

Зміни судинної стінки при запаленні, атеросклерозі, ангіоневротичних спазмах, при гіпертонічній хворобі (замість правильно констрикції-дилатації венозна судина звужується і довгий час зберігає свою форму).

Зміни швидкості і напряму кровотоку в судині, що призводить до розселення формених елементів, відхилення їх від центрального осьового шару крові і до скупчення їх, насамперед лейкоцитів і тромбоцитів, на стінках судин. Ці зміни часто бувають місцевими і загальними і пов'язані з серцевою недостатністю. Тромби з'являються при різкій скорочувальній слабкості, при зростаючій серцевій недостатності. Вони можуть виникати в периферичних венах.

Ряд причин пов'язаних із зміною хімічного складу крові: - перш за все згущення крові, дегідратація її, збільшення числа формених елементів, особливо тромбоцитів, або підвищення їх адгезивних властивостей, збільшення рівня фібриногену крові. Такі стани зустрічаються при злоякісних пухлинах, атеросклерозі [3].

Механізм тромбоутворення складається з 4-х стадій:

. фаза аглютинації тромбоцитів

. коагуляція фібриногену, утворення фібрину

. аглютинація еритроцитів

. преципітація - осадження на згусток всіх основних білків плазми.

Залежно від місця та умов тромби бувають:

. Білі (тромбоцити, фібрин, лейкоцити). Ці тромби утворюються при швидкому кровотоці в артеріях.

. Червоні (тромбоцити, фібрин, еритроцити) утворюються в умовах повільного кровотоку, частіше у венах.

. Змішані: місце прикріплення називається голівкою, тіло вільно розташовується в просвіті судини. Голівка зазвичай побудована за принципом білого тромбу, у тілі чергуються білі і червоні ділянки, а хвіст зазвичай червоний.

. Гіалінові тромби - найрідкісніший варіант (складаються з зруйнованих еритроцитів, тромбоцитів, білкового преципітату). Саме білковий преципітат і створює схожість з хрящем. Ці тромби зустрічаються в артеріолах і венулах [4].

По відношенню до судини розрізняють тромби:

. тромби які закупорюють судину; цей вид тромбу частіше зустрічається в судинах малого діаметру.

. пристінкові, утворюються безпосередньо біля стінки в місці пошкодженої судини;

. в камерах серця і в аневризмах бувають кулясті тромби [3].

Наслідки тромбозу полягають у механічному перешкодженні кровообігу.

Тромбоз в артеріях веде до місцевої анемії, трофічних розладів, аж до омертвіння тканин - інфаркту, у венах - застійної гіперемії, набряків і водянки з порушенням різних функцій організму. Поряд з цим тромбоз створює сприятливі умови для розвитку патогенних мікроорганізмів і їх розповсюдження. Найбільш небезпечні наслідки виникають при розпаді або відриві шматочків тромбу з місця їх утворення, так як, потрапляючи в потік крові, вони викликають закупорку судин - емболію.

Ступінь всіх цих порушень при тромбозі залежить від ряду умов і, перш за все від того, в судинах якого органу або тканини сталося тромбоутворення. Від можливості і швидкості розвитку колатералей, що забезпечують приплив і відтік крові в обхід судин, в якому відбувається тромбоутворення, від виду тромбу - пристінкового або закупорювального, діаметра судини і швидкості утворення тромбу, бо для розвитку колатерального кровообігу необхідний час [4].

Результати тромбозу. Порівняно невеликі пристінкові тромби можуть розчиняться і змиватися потоком крові. Великі тромби піддаються розплавленню з подальшою організацією. Розплавлення - аутоліз тромбу відбувається під впливом ферментів, що звільнилися із зруйнованих клітин, причому може протікати асептичних і септичних умовах інфікованих тромбів, найчастіше гноєтворних. Розпад такого тромбу загрожує виникненням інфікованих вогнищ і генералізацією інфекційного процесу[4].

Тромб може піддаватися петрифікації - скам'яніння, що частіше зустрічається в розширених венах; тромб просочується різними солями кальцію та ін.

Вторинне розм'якшення (коліквація) тромбу, відбувається внаслідок двох причин: при попаданні мікроба в тромб (мікробний ферментоліз), і місцевий ферментоліз за рахунок власних ферментів вивільнених при пошкодженні.

Завдання лікування венозного тромбозу:

− Зупинити поширення тромбозу.

− Запобігти тромбоемболію легеневої артерії, яка загрожує життю в гострій фазі і є причиною хронічної гіпертензії малого кола кровообігу у віддаленому періоді.

− Не допустити прогресування відтоку і тим самим запобігти можливу венозну гангрену і втрату кінцівки.

− Відновити прохідність вен з тим, щоб надалі уникнути розвитку посттромбофлебітичної хвороби.

− Попередити рецидив тромбозу, який суттєво погіршує прогноз захворювання.

Для лікування гострих венозних тромбозів використовують 3 основні групи препаратів:

) антикоагулянти;

) фібринолітики і тромболітики;

) дезагреганти.

Консервативна терапія гострих венозних тромбозів спрямована на запобігання поширення тромбозу та розвитку тромбоемболії легеневої артерії, а також на відновлення прохідності тромбірованних вен.

Антикоагулянти. В даний час для вирішення цих завдань, як правило, використовують гепарин звичайний нефракціонований (НФГ), або низькомолекулярні його форми: клексан, фрагмін, фраксипарин та ін

Протипоказания до проведення

Абсолютні:

геморагічний інсульт або інсульт невідомого походження незалежно від давнини виникнення;

ішемічний інсульт протягом останніх 6 місяців;

травма або новотворення ЦНС;

важка травма або операція або травма голови ( протягом останніх 3-х тижнів);

шлунково-кишкова кровотеча протягом останнього місяця;

патологія системи згортання крові зі схильністю до кровотечі;

розшаровуюча аневризма аорти.

Відносні:

Транзиторні ішемічні атаки протягом останніх 6 міс.

терапія непрямими антикоагулянтами;

вагітність або 1 тиждень після пологів;

пункція судин, які не можна стиснути;

травматична реанімація;

рефрактерна артеріальна гіпертензія (систолічний АТ більший за 180 мм рт. ст.);

важкі захворювання печінки;

інфекційний ендокардит;

виразка шлунка в ст. загострення[3].

2. Тромболітична терапія

Термін "тромболітична терапія" вживається при введенні медикаментозних препаратів для впливу на тромб активаторів плазміногена, тобто дані препарати переводять плазміноген у плазмін, який потім викликає деградацію фібрину (головної структури тромбів) [1].

Тромболітична терапія є сучасним високоефективним методом лікування інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST. Вона відчутно покращує систолічну функцію лівого шлуночка і підвищує виживання пацієнтів з Q-ІМ і блокадою гілок пучка Гіса [4].

Під інфарктом міокарда (ІМ) мають на увазі некроз окремих ділянок серцевого м'яза на ґрунті гострої ішемії, що виникла в результаті невідповідності коронарного кровообігу потребам міокарда в кисні[5].

Інфаркт міокарда (ІМ)- являє собою некроз серцевого м'яза як наслідок незворотньої ішемії в результаті відносної чи абсолютонї недостачі поступлення крові до враженої ділянки міокарда. В переважній більшості випадків (більше 85% всіх інфарктів) безпосередньою причиною розвитку ІМ є тромбозна закупорка коронарних судин "набухлою" атеросклеротичною бляшкою, її розрив і локальний коронароспазм. При цьому оголюються колагенові волокна, відбувається активація тромбоцитів, запускається каскад реакцій зсідання, який призводить до гострої оклюзії коронарної артерії [5].

3. Механізми тромбогенезу



Рис. 3.1

Дослідження, виконані протягом останніх десятиліть, дозволили уявити і значною мірою розкрити складні механізми виникнення ГКС. ГКС зумовлені гострим або підгострим первинним зменшенням постачання міокарда киснем внаслідок розриву атеросклеротичної бляшки, асоційованого з тромбозом, вазоконстрикцією та мікроемболізацією. Бляшки, схильні до розриву, мають велике ліпідне ядро, низьку щільність гладком’язових клітин, високу щільність макрофагів, тонку фіброзну капсулу з дезорганізованого колагену, а також високу концентрацію тканинного фактора. Ліпідне ядро формує клітинну масу всередині колагенового матриксу бляшки. Після загибелі тканинних базофілів ліпідне ядро може створюватися шляхом активного розчинення колагену за допомогою металопротеїназ, а не тільки шляхом пасивного накопичення. В ліпідному ядрі бляшок, схильних до розриву, виявляють високий вміст ефірів холестерину із значною часткою поліненасичених жирних кислот. На межових ділянках розірваних бляшок частка поліненасичених жирних кислот менша порівняно з такою в центрі. Відносна пропорція різних жирних кислот впливає на локальне формування тромбоцитарних згустків і тромба. Розрив бляшки може бути наслідком поєднання різних факторів [6].

4. Особливості використання тромболітичної терапії

Як показали експериментальні дослідження Г.В. Андрієнко (1965, 1967), у здорових тварин введення помірних доз фібринолізину викликає зворотну реакцію - фібриноліз не підвищується, а знижується, підвищується згортання крові. При розтині тварин, яким вводили дози препарату, що викликають зменшення фібринолітичної активності та підвищення згортання крові, було виявлено, що у деяких з них в дрібних легеневих судинах були невеликі згустки фібрину. У зв'язку з цими даними більшість вітчизняних дослідників вже під час проведення тромболітичної терапії починають застосовувати антикоагулянти прямої дії (гепарин) надалі переходом на антикоагулянти які надають непряме дію.

При вирішенні питання про терапевтичне застосування фібринолітичних препаратів при інфаркті міокарда, як і при інших захворюваннях, необхідно враховувати:

) механізм утворення тромбу,

) давність утворення тромбу,

) локалізацію тромбу,

) створення потрібної і ефективної концентрації тромболітичної препарату в місці тромбозу.

Механізм утворення тромбу при різних патологічних станах хоча загалом і подібний в сенсі участі в ньому основних факторів тромбоутворення (зміни згортання і звичайно фібринолітичної систем крові, судинної стінки, порушення кровообігу), проте роль кожного з них, очевидно, не завжди тотожна, що може вплинути на ефективність тромболітичної терапії.

Істотне значення для ефективності тромболітичної терапії має давність утворення тромбу. Всі вчені, які займалися вивченням даного питання, одностайно вказують, що тромби, які утворилися в організмі більше доби, завжди піддаються лізису гірше, ніж свіжоутворенні. При інфаркті міокарда це грає першорядну роль: чим раніше розпочато тромболітична терапія, тим вона може виявитися більш ефективною.

Питання про значення локалізації тромбу при проведенні тромболітичної терапії ще не притягнув в достатній мірі уваги дослідників. Однак не викликає сумніву, що це питання дуже важливе, тому що в області тромбу концентрація тромболітичного агента, який, як зараз прийнято, вводиться в основному внутрішньовенно, буде різною в залежності від того, знаходиться тромб поблизу чи далеко від місця введення препарату.

Відомо що створення ефективної концентрації тромболітичної препарату в крові у великій мірі залежить від вихідного стану фібринолітичної системи крові, точніше, її окремих компонентів, які можуть взаємодіяти з препаратом.

Звичайно, при введенні фібринолізину (плазміну) завжди необхідно знати, що в крові хворого може бути підвищений вміст антиплазміну. Антіплазмін буде інактивувати плазмін, і логічний ефект може бути відсутній, або бути зниженими.

Більш складні випадки можуть виникнути при введенні хворим активаторів плазміногену. Особливо це відноситься до стрептокінази.

Перш за все, необхідно знати, що в крові здорових людей міститься певна кількість антистрептокінази, яка має здатність зв'язувати стрептокиназу.

Стрептокіназа є антигеном, і при багаторазовому її введенні титр антистрептокінази буде наростати, що вимагатиме збільшення дози препарату, що вводиться для придушення зростаючого вмісту антитіл.

Незважаючи на такі труднощі, які виникають у фібринолітичній системі при введенні стрептокінази, остання все ж є потужним і специфічним активатором фібринолізу, і тому багато дослідників при проведенні тромболітичної терапії віддають їй перевагу перед плазміном.

Застосування фібринолізина зазвичай починають з внутрішньовенного краплинного введення 30 000-60 000 ОД препарату з 10 100-20 200 ОД гепарину протягом 5-7 ч. Надалі через кожні 4 год вводять гепарин (зазвичай в дозі 10 100 ОД) і на 6-8-й день переходять на прийом пепрямих антикоагулянтів.

При введенні хворому стрептокінази звичайно спочатку визначають вміст у крові антистрептокінази, а потім вже розраховують необхідну терапевтичну дозу.

Фібринолізин за існуючими інструкціями вводять без урахування в крові антиплазміну (антифібринолізинів), зазвичай в одноразової наведеної вище дозі. Але звичайно така доза не може надати сильну і ефективну тромболітичну дію, проте, значне збільшення дози фібринолізина і термінів його введення можливе лише при впевненості у наявності добре очищених препаратів, що не дають пірогенних реакцій.

Так як фібринолізин і стрептокіназа нерідко дають пірогенную реакцію, хворим одночасно вводять антигістамінні та протиалергічні препарати.

Таким чином, лікування тромболітичними препаратами дає обнадійливі результати. Вони, звичайно, діють тим краще, чим раніше розпочато лікування [7].

5. Вплив стрептокінази на тромбоцити

Тромболітична терапія є єдиною на сьогодні можливістю висоефективної допомоги за тромболітичного утворення. Одним із найбільш доступним і розповсюдженим препаратом є стрептокіназа. Основною функцією стрептокінази є утворення активного плазміну, який розчеплює фібриновий згусток. Такі вчені як: Бурлова-Васильєва Н.Г., Савчук О.Г., та ін. Дослідили вплив стрептокінази на тромбоцити. Стрептокіназа є імуногенним білком, її поява в кровотоці спричиняє утворення антистрептокіназних антитіл. У зв’язку з поширеністю стрептококових інфекцій у загальній популяції антитіла до стрептокінази виявляються у більшості людей. Після введення цього тромболітичного агенту рівень антитіл зростає, досягаючи піку на 2-й тиждень і може залишатися підвищеним протягом наступних 4-х років. Ці антитіла можуть спричинювати алергічні реакції чи інактивацію стрептокінази, знижуючи ефективність тромболітичної терапії.

У ході дослідження встановлено, що ведення стрептокінази у кровотік викликає активацію тромбоцитів. Можливо що загальний ефект активації клітин складається з суми ефектів дії плазміну та безпосередньо сомої стрептокінази. Виявлено що стрептокіназа і гепарин мають здатність інгібувати АДФ-залежну агрегацію одразу після введення хворим на ГІМ.

Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що стрептокіназа має вплив на тромбоцитарну мембрану. Можливо має місце конкурентне інгібування зязування стрептокінази і АДФ з рецепторами на поверхні клітини. Повторне застосування стрептокінази у якості тромболітичного агента може призвести до подальшого розвитку порушень у функціонуванні тромбоцитарної мембрани та до утворення значної кількості антитіл у кровотоці. З огляду на результати дослідження повторне застосування стрептокінази як тромболітичного агенту є небажаним [8].

6. Фібринолізин

Загальна характеристика:

Основні фізико-хімічні властивості: аморфний порошок білого кольору, гігроскопічний;

склад. 1 ампула містить 300 ОД фібринолітичної активності.

Форма випуску. Порошок ліофілізований для приготування розчину для ін’єкцій.

Фармакотерапевтична група. Антитромбічні засоби. Код АТС B01A D05.

Фармакологічні властивості.

Фармакодинаміка. Фібринолізин - компонент крові людини, який одержують при ферментативній активації трипсином профібринолізину плазми крові людини. У медичній практиці використовується у вигляді безбарвних прозорих розчинів, які готують із порошку безпосередньо перед застосуванням. Активність препарату визначають біологічним шляхом за здатністю спричиняти лізис свіжого стандартного згустку фібрину протягом 30 хвилин при температурі 37 С і виражають в одиницях дії (ОД).

Фібринолізин відноситься до засобів, що діють на згортальність крові. Фібринолізин є фізіологічним компонентом природної протизгортальної системи організму. Механізм дії препарату пов’язаний з його здатністю розщеплювати нитки фібрину (діє як протеолітичний фермент). Найбільший ефект засобу досягається при його ранньому застосуванні при патологічних процесах, які супроводжуються випаданням згустків фібрину та утворенням тромбів. Ефективність знижується при більш давньому існуванні тромбу.

Фармакокінетика.Не вивчалася.

Показання для застосування. Травматичні крововиливи в офтальмологічній практиці - не раніше 4-ї доби з моменту внутрішньоочної травми. Тромбоз центральної артерії або вени сітківки та її гілок, крововиливи в передню камеру ока, склоподібне тіло, сітківку.

Спосіб застосування та дози. Фібринолізин вводять підкон’юнктивально.

##### Вміст ампули розчиняють у 0,5 мл води для ін’єкцій. Розчин вводять під кон’юнктиву склери чи нижньої перехідної складки після попередньої анестезії шляхом інстиляції у кон’юнктивальний мішок 0,5% розчину дикаїну. Повторні ін’єкції проводять через 1-2 доби. Загальна кількість ін’єкцій - від 3 до 10 (900-3500 ОД).

Побічна дія. Можливі алергічні реакції (гіперемія обличчя, кропив’янка тощо). Для зняття побічних явищ необхідно зменшити дозу препарату, а при тяжкій реакції відмінити препарат, ввести промедол, антигістамінні засоби. При субкон’юнктивальному введенні препарату можливий біль у ділянці ін’єкції, який швидко минає.

Протипоказання. Підвищена чутливість до препарату.

Передозування. Не вивчалося.

Особливості застосування. Лікування проводять під ретельним контролем системи згортання крові. Слід дотримуватись особливої обережності при призначенні препарату пацієнтам, вік яких перевищує 70 років. Досвід застосування препарату для дітей, вагітних та для жінок у період лактації відсутній.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами. Не вивчалася.

Умови та термін зберігання. Зберігати при температурі не вище 100С.

Термін придатності - 2 роки.

Умови відпуску. За рецептом [9].

7. Стрептокіназа

Стрептокіназа - прямий активатор плазміногену. Це одноланцюговий поліпептид, який не містить вуглеводів, з молекулярною масою 47000, який виробляється з культури бета-гемолітичного стрептокока групи С (за класифікацією Лансфільда).

Стрептокіназа - неферментний білок, який утворює стехеометрично 1:1 комплекс з плазміном, молекула якого при цьому зазнає конформаційні зміни, що приводять до оголення його активного центру. Комплекс Стрептокіназа - плазміноген грає роль ферменту в перетворенні ендогенного плазміногену в плазмін, причому він приблизно однаковою мірою активує як пов'язані з фібріновим тромбом, так і вільні, що циркулюють у крові молекули плазміногену. Т1 / 2 стрептокінази 15-25 хв. Стрептокиназу отримують з культури бактерій, внаслідок чого вона володіє антигенними властивостями. У крові людини завжди виявляються антитіла проти стрептокінази, що пов'язано з великою поширеністю стрептококових інфекцій у загальній популяції. Титри антистрептокіназних антитіл швидко наростають протягом декількох днів після її введення і через кілька тижнів досягають піку. Цей пік може в 1000 разів перевищувати вихідні титри антитіл проти стрептокінази. У частини хворих титри антистрептокіназних антитіл повертаються до вихідного рівня (до її введення) через 6 міс, проте в багатьох випадках титри цих антитіл залишаються підвищеними у хворих, які отримували стрептокиназу 2-4 роки тому, обумовлюючи резистентність до повторного введення препарату, а також алергічні реакції .

Враховуючи динаміку антистрептокіназних антитіл, зазвичай не рекомендують повторне введення стрептокінази після проведеного лікування, а також відразу після перенесеної стрептококової інфекції. У той же час нещодавно показано (М. Buchalter і співавт., 1992 р.), що протягом 72 год. після лікування стрептокіназою повторне її введення (при необхідності) може бути ефективним і безпечним у більшості хворих.

Для профілактики алергічних реакцій (включаючи анафілактичний шок) деякі автори рекомендують перед введенням стрептокінази внутрішньовенно ввести кортикостероїди (до 180-240 мг преднізолону) та / або антигістамінні препарати.

Частотою прохідності інфаркт-пов'язаної коронарної артерії, збільшується, але при цьому значно зростає ризик розвитку гіпотонії [10].

.1 Лікарський препарат Стрептокіназа

Назва: Стрептокіназа (Streptokinase)

Фармакологічна дія: Активує фібринолітичну (розчинювальну згусток крові) ферментну систему, розщеплює міститься в тромбах фібрин, в результаті чого відбувається тромболізис (розчинення згустку крові).

Показання до застосування: Емболія (закупорка) легеневої артерії та її гілок; тромбоз (утворення згустку крові в посудині) артерій і емболія периферичних артерій при консервативному (нехірургічного) лікуванні; тромбоз поверхневих і глибоких вен кінцівок; гострий інфаркт міокарда протягом перших 12 год.; закупорка судин сітківки очі.

Спосіб застосування: Вводять стрептокиназу внутрішньовенно крапельно, а в необхідних випадках внутрішньоартеріально. Внутрішньовенно вводять зазвичай у початковій дозі 250000 ME (ИЕ) в 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 30 хв. (30 крапель на хвилину). Ця доза зазвичай викликає початок лізису (розчинення) тромбу. Потім продовжують введення стрептокінази в дозі 100 000 ME в годину. Загальна тривалість введення становить, як правило, 16-18 ч. Подальше лікування проводять гепарином і антикоагулянтами непрямої дії. При великих артеріальних і венозних тромбозах іноді необхідно тривале введення стрептокінази. Внутрішньоартеріальне введення стрептокінази застосовують в гострому періоді інфаркту міокарда (початкова доза 20000 ME; підтримуюча - 2000-4000 ME в хвилину протягом 30-90 хв.). У всіх випадках введення стрептокінази слід починати якомога раніше, оскільки кращий ефект спостерігається при свіжих тромбах. Лікування стрептокіназою проводять під контролем тромбінового часу (показника згортання крові) і вмісту в крові фібриногену (одного з факторів згортання крові).

Побічні дії: Можливі неспецифічні реакції на білок; головний біль, нудота, легкий озноб, алергічні реакції; гематоми (обмежене скупчення крові в тканини /синяк /) при внутрішньом'язових ін'єкціях; кровотечі після пункції (проколювання голкою). Для попередження алергічних реакцій рекомендується одночасно зі стрептокіназою вводити внутрішньовенно 50 мг преднізолону.

Протипоказання: Геморагічні діатези (підвищена кровоточивість), недавні кровотечі, виражена гіпертонія (стійкий підйом артеріального тиску), стрептококовий сепсис (зараження крові мікробами /стрептококами /з вогнища гнійного запалення), виразка шлунка, септичний ендокардит (захворювання внутрішніх порожнин серця внаслідок наявності в крові мікробів) , важка форма цукрового діабету, вагітність [11]

Висновок

Тромболітична терапія є сучасним високоефективним методом лікування тромбозу.

Механізм утворення тромбу при різних патологічних станах хоча загалом і подібний в сенсі участі в ньому основних факторів тромбоутворення (зміни згортання і звичайно фібринолітичної систем крові, судинної стінки, порушення кровообігу), проте роль кожного з них, очевидно, не завжди тотожна, що може вплинути на ефективність тромболітичної терапії.

Істотне значення для ефективності тромболітичної терапії має давність утворення тромбу. Всі вчені, які займалися вивченням даного питання, одностайно вказують, що тромби, які утворилися в організмі більше доби, завжди піддаються лізису гірше, ніж свіжоутворенні.

Стрептокіназа має вплив на тромбоцитарну мембрану. Повторне застосування стрептокінази у якості тромболітичного агента може призвести до подальшого розвитку порушень у функціонуванні тромбоцитарної мембрани та до утворення значної кількості антитіл у кровотоці. Повторне застосування стрептокінази як тромболітичного агенту є небажаним.

тромб терапія фібринолізин стрептокіназа

Список літератури

1. Кардангушева A.M. Питание и факторы риска основных сердечно-сосудистых заболеваний. Автореф. дис. канд. мед. наук. - Нальчик, 2002. - 25

. Регіонарний тромболізис в лікуванні тромбозів глибоких вен системи нижньої порожнистої вени: [методичні рекомендації] / І.І. Мітюк, О.М. Скупий, О.І. Мітюк, Я.В. Хребтій. - Київ, 2006. - 17 с

. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Посібник із тромболітичної терапії. - К., 1998. - 162 с. 2.

. Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Тромболітична терапія при гострому коронарному синдромі з элевацией сегмента ST: чи необхідно змінити стандарт реперфузійної терапії // Український кардіологічний журнал. - 2004. - №1. - С. 15-21.

. Зяблов Ю.І., Округін С.А., Орлова С.Д. Виникнення, перебіг і найближчий результат гострого інфаркту міокарда у чоловіків і жінок / / Клін. Медицина 2001. - №11. - С. 26-28.

. Кательнйцкая Л.И., Джагессар Р.К., Коган Т.Т. и др. Особенности дисфункции эндотелия при остром коронарном синдроме у лиц молодого возраста // Российский кардіологи-ческий журнал. 2004. - №5 (49) .- С. 22

. Бурлова-Васильєва Н.К., Савчук О.М., Краснобрижа Є.М., Укр. кардіол. журн. - 2007. - №4. - С. 8-12.

. Електронний ресурс: Інструкція фібринолізину. Режим доступу: http://mozdocs.kiev.ua.

. Електронний ресурс: Стрептокіназа. Режим доступу: cardiology-manual.com.ua.

. Електронний ресурс: Інструкція стрептокіназа. Режим доступу: http://mozdocs.kiev.ua.