

ΕΝΤΟΝΗ ΑΝΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΤΩΝ ΣΥΝΙΣΤΩΣΩΝ ΤΟΥ ΠΗΚΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ, Η ΟΠΟΙΑ ΑΥΞΑΝΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Πρωτοπαπάς Άδωνις¹, Τακαρδάκη Άννα², Πρωτοπαπά Νεφέλη¹, Ιωάννα Παπαγιουβάννη³, Πρωτοπαπάς Ανδρέας¹, Σκούρα Λεμονιά², Σαββόπουλος Χρήστος¹, Γουλής Ιωάννης³

1. Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
3. Δ΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

Εισαγωγή:

Η κίρρωση του ήπατος χαρακτηρίζεται από σημαντικές διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού, δημιουργώντας μια ευαίσθητη ισορροπία μεταξύ προθρομβωτικών και αντιθρομβωτικών διαταραχών.

Σκοπός:

Η ανίχνευση του αιμοστατικού προφίλ των ασθενών με κίρρωση μέσω του προσδιορισμού των συγκεντρώσεων πολλαπλών συντελεστών του καταρράκτη της πήξης και η συσχέτιση του με τη βαρύτητα της νόσου.

Μέθοδοι:

Έγινε προοπτική ανάλυση δεδομένων 56 ασθενών με σταθερή κίρρωση του ήπατος και 21 μαρτύρων. Κύρια κριτήρια αποκλεισμού ήταν η παρουσία νεοπλασματος, η χρήση αντιπηκτικών και η παρουσία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (Cr > 1,5 mg/dl).

Αποτελέσματα:

Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσων αφορά την ηλικία των δύο βασικών ομάδων (59.3 ± 10.3 , 59.1 ± 14.2). Οι ασθενείς με κίρρωση βρίσκονταν κυρίως σε στάδιο κατά Child-Pugh A (50%), B (27.4%) και C (22.6%). Οι ασθενείς με κίρρωση εμφάνιζαν στατιστικά σημαντικά μειωμένες τιμές πρωτεΐνης C ($p < 0.001$), αντιθρομβίνης ($p < 0.001$), πλασμινογόνου ($p < 0.001$), $\alpha 2$ -αντιπλασμίνης ($p = 0.002$ και των παραγόντων πήξης II ($p < 0.001$), V ($p < 0.001$), VII ($p < 0.001$), IX ($p = 0.002$), X ($p < 0.001$), XI ($p < 0.001$), XII ($p = 0.036$), XIII ($p < 0.001$). Επιπλέον, οι τιμές αυτές έδειχναν σαφή συσχέτιση με το στάδιο κατά Child-Pugh των ασθενών, με ασθενείς με υψηλότερο στάδιο να εμφανίζουν περαιτέρω μείωση των τιμών αυτών ($p < 0.005$ για όλες τις συσχετίσεις). Ταυτόχρονα, οι ασθενείς με κίρρωση εμφανίζουν σημαντικά αυξημένο παράγοντα VIII ($p = 0.016$), αύξηση η οποία όμως δε συσχετίζεται με το στάδιο τη νόσου κατά Child-Pugh ($p = 0.566$).

Συμπεράσματα:

Η κίρρωση του ήπατος χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση πολλαπλών προθρομβωτικών και αντιθρομβωτικών παραγόντων, η οποία σταδιακά εντείνεται με την πρόοδο της νόσου. Συγκεκριμένα, διαταράσσονται συνιστώσες πολλαπλών σταδίων του πηκτικού μηχανισμού, όπως η πρωτογενής αιμόσταση (αιμοπετάλια), η δευτερογενής αιμόσταση (παράγοντες πήξης/ αντιπηκτικές πρωτεΐνες) και η ινωδόλυση (πλασμινογόνο, $\alpha 2$ -αντιπλασμίνη). Η περαιτέρω μείωση των παραγόντων αυτών με την εξέλιξη της νόσου καθιστά όλο και πιο εύθραυστη την ισορροπία του μηχανισμού της πήξης και εξηγεί γιατί οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν σημαντικό κίνδυνο αιμορραγικών αλλά και θρομβωτικών επιπλοκών.

