

CERCETĂRI PRIVIND MODIFICAREA UNOR FACTORI DE COAGULARE ÎN SINDROMUL POSTTROMBOTIC *

(Notă preliminară)

Dr. O. V. Bujiu, Eva Kótay, Luminița Popescu

În mai multe lucrări anterioare, cu referire la patogenia sindromului post trombotic, unul dintre autori a constatat pe un lot de 65 de cazuri, anumite relații între sindromul respectiv și creșterea acidului glucuronic, a beta-globulinelor, a beta-glicoproteinelor și în unele cazuri a alfa₁-lipoproteinelor, gruparea alfa₁-glicoproteică în formele acute ale bolii având obișnuit valori scăzute.

Interpretarea acestor date își are importanța, fiind cunoscut faptul că acidul glucuronic reprezintă un constituent de bază al heparinei, iar fracțiunile beta vehiculează în organism protrombina și trombina, în timp ce gruparea alfa₁-glicoproteică intră în compoziția tromboplastinei. La acestea, se adaugă observația că alfa₁-glicoproteinele conțin inhibitorul seric nespecific al hialuronidazei.

Importanța de asemenea ni s-a părut constatarea privind slaba capacitate anti-trombozantă a varicelor incipiente (din boala varicoasă), spre deosebire de varicele secundare sindromului posttrombotic. Această reactivitate scăzută ne-a explicat recidivele frecvent observate în cazul leziunilor superficiale „segmentare”, iar când am relevat-o crescută ne-a dat indicii valoroase privind limitarea zonelor de tromboze capilare ce se realizează în ulcerul de gambă prin activitatea hepariniformatoare și anti-hialuronidazică a țesuturilor inconjurătoare.

Ca o urmare firească a celor menționate mai sus se ridică problema: de ce chiar după 20 de ani de la debutul și amendarea trombozei venoase, acest fenomen vascular se poate continua, indefinit în timp la nivelul capilarelor? — iar pe de altă parte, se impunea un răspuns privind relațiile pe care le au aceste modificări vasculotisulare periferice cu factorii de coagulare generali?

În acest sens, în continuarea cercetărilor noastre, în prezenta lucrare ne vom referi la sinteza unor date pe care ni le dă studiul coagulogramei complete, efectuate la un număr de 20 de bolnavi suferind de sindrom posttrombotic. Pe această linie am constatat o creștere a hematocritului în 40 % din cazuri, o scădere a timpului de coagulare în 45 %, iar la 95 % dintre bolnavi valori normale ale timpului Quick.

Consumul protrombinei este scăzut în 55 % a cazurilor. Această scădere, la o parte din cazuri se corectează prin adăugarea serului vechi normal la singele bolnavului (sursă de factor IX), iar la restul cazurilor consumul deficitar al protrombinei nu poate fi normalizat nici prin adăugarea serului învechit normal, nici a plasmei adsorbite în stare proaspătă, normală. Consumul scăzut de protrombină este însoțit de diminuarea retractibilității chiagului în 85 % din cazuri. Rezultă deci, cu mare probabilitate, că încetinirea tromboplastiniformării este consecința în primul rând a unei funcționări insuficiente a trombocitelor, însoțită în unele cazuri de scăderea factorului IX.

Viteza de inactivare a trombinei în ser a fost scăzută în 45 % din cazuri, în timp ce timpul trombinei prezintă creșteri tot într-un procentaj de 45 %.

Fibrinogenul ca factor de bază în a II-a fază a coagulării a fost scăzut în 45 % a cazurilor. La 20 % din cazuri s-a găsit testul fibrinogenului labil ca slab

* Lucrare prezentată la ședința U.S.S.M. Tirgu Mureș, aprilie 1970

pozitiv, deci tendință la tromboză. Fibrinoliza a fost găsită scăzută la 85% dintre bolnavi, în 66% din cazuri valorile ei fiind „zero”. Această lipsă de activitate fibrinolitică duce la un consum scăzut de fibrină în interiorul vaselor și la instalarea fazei cronice în țesuturi, printr-o hiperplazie de fibroblaști și de fibre colagene.

La aceste date putem adăuga o creștere în 65% din cazuri a timpului de coagulare a plasmei oxalate și recalcificate (timp *Howel*) și o creștere a timpului de liză a euglobulinelor (în care grup intră și macroglobulinele) în proporție de 70%, cât și o creștere a indicei de toleranță la heparină întâlnit la 60% dintre bolnavi.

În general cele mai frecvente modificări ale coagulogramei apar la bolnavii ce prezintă o vechime a bolii de peste 10 ani, cu un debut legat de nașteri sau operații pe micul bazin. Creșterea timpului de liză al euglobulinelor este mai accentuată la subiecții cu fenomene intense de dermatoscleroză sau cu scleroatrofie, cât și la cei ce prezintă o angiodermită pigmentară foarte exprimată. Semnificativă este de asemenea și legătura constatată între ulcerările multiple cu mare tendință de recidivă și scăderea fibrinolizinei. La aceste date, putem completa și toleranța crescută la heparină în celelalte sau scăderea timpului de inactivare a trombinei constatată în ulcerele mari.

Datele de mai sus ne relevă, pe de o parte, faptul că unele modificări proprii etapei de tromboză se continuă și în stadiul posttrombotic, iar pe de altă parte ne îndreptățesc să căutăm relații mai strânse între aspectul clinic al bolii și diferite modificări ale coagulogramei, ce în general nu au fost semnalate în literatură.

Sosit la redacție: 10 iunie 1970.