

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ГЕМОСТАЗ

Махмудов Отабек Шухратжон угли

*Институт фундаментальной медицины и биологии
Казанского Федерального Университета*

Термином «гемостаз» обозначают все процессы, направленные на сохранение крови в сосудистом русле, предотвращение кровоточивости и восстановление кровотока в случае окклюзии (закупорки) сосуда тромбом. Нормальное состояние крови, необходимое для поддержания адекватного кровообращения, обеспечивается благодаря динамическому равновесию между свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системами. Гемостаз осуществляется путем взаимодействия между стенкой кровеносных сосудов клетками крови (в первую очередь тромбоцитами) и плазменными ферментными системами (свертывающей, фибринолитической, калликреин-кининовой) [1].

Установлено, что процесс гемостаза включает четыре последовательных этапа:

1. Локальная вазоконстрикция, что способствует увеличению концентрации тромбоцитов и других коагулирующих факторов.
2. Адгезия и агрегация тромбоцитов, ведущие к образованию тромбоцитарного тромба.
3. Активация свертывающей системы крови с выпадением фибрина, который укрепляет тромбоцитарный тромб.
4. Восстановление кровотока, удаление тромбоцитарных масс с помощью механизма фибринолиза.

Гемостаз имеет свои особенности при повреждении мелких и крупных сосудов.

В случае ранения мелких сосудов (капиллярное кровотечение) обнажившийся коллаген активирует специфические рецепторы, локализованные на мембране тромбоцита. При их возбуждении сигнал поступает вглубь тромбоцита. Итогом цепи химических реакций является активный выброс содержащегося в гранулах тромбоцитов серотонина и других факторов, способствующих адгезии и агрегации других тромбоцитов.

Серотонин и АДФ, выделившиеся из тромбоцитов, также воздействуют на их мембраны, приводя к образованию тромбоцитарного тромба. В поврежденных сосудах образуется особый простагландин, названный простациклином. Он действует противоположно: расширяет сосуды и снижает адгезию и агрегацию тромбоцитов. Данный процесс свертывания очень быстрый, развивающийся в течение нескольких минут[2,3].

Неповрежденный эндотелий сосудов препятствует образованию тромботических агрегатов. В эндотелии сосудов, а также в тромбоцитах и в плазме крови имеются 2 группы факторов:

1. Препятствующие образованию тромба и агрегатов.
2. Способствующие свертыванию крови.

Различают два механизма гемостаза: тромбоцитарно-сосудистый (первичный) и коагуляционный (вторичный). При повреждении сосуда действуют оба механизма. Преобладание одного из них зависит от калибра сосуда и скорости кровотока в нем. В сосудах диаметром менее 200 мкм (зона микроциркуляторного русла) преобладает тромбоцитарно-сосудистый гемостаз, в сосудах более 200 мкм – коагуляционный. Эффективный гемостаз возможен при нормальном функционировании обоих механизмов[4].

Вторичный гемостаз (плазменный, коагуляция)

Первичный белый тромб - это только временное решение, так как достаточно резкого движения или даже незначительных колебаний артериального давления (например, при физическом напряжении), чтобы сорвать тромбоцитарную пробку с места повреждения сосудистой стенки. Необходим дополнительный механизм, который укрепит скопление тромбоцитов и плотно свяжет его с краями раны. Начинается **вторичный гемостаз**, или собственно свертывание крови - **коагуляция**.

При свертывании крови запускается каскад реакций, превращающих растворенный в плазме белок фибриноген в нерастворимый фибрин, который формирует подобие тонкой сетки. Сеть фибрина захватывает находящиеся рядом лейкоциты и эритроциты, формирует красный тромб, уплотняет его и прикрепляет к краям раны. Коагуляция, или свертывание крови, останавливает кровотечение из крупных сосудов и предотвращает его возобновление. В коагуляционном каскаде реакций участвуют особые белки плазмы — факторы свертывания крови, которые обозначаются римскими цифрами в порядке их открытия (например, фактор II, VII и т.д.). Таким образом, в норме скорость свертывания крови зависит от взаимодействия целого ряда различных факторов[5].

Качественный гемостаз до сих пор остается актуальной проблемой оториноларингологии. Очевидно, что в настоящее время необходимо применение гемостатических средств, основными свойствами которых являются быстрое развитие и длительная сохранность коагуляционного и антифибринолитического действия, токсикологическая безвредность, способность подавлять бактериальный рост, отсутствие стойкого повреждающего действия на здоровые ткани.

Несмотря на довольно широкий выбор локальных гемостатических средств, поиск и разработка новых препаратов данной группы до сих пор остаются актуальными. Это обусловлено частой гистонесовместимостью компонентов лекарственного средства с окружающими тканями,

повреждающим действием препаратов на слизистую оболочку глотки[6]. целесообразностью применения гемостатиков с антимикробной активностью.

В настоящее время испытано много химических и биологических гемостатических препаратов, однако ни один из них в полной мере не отвечает всем предъявляемым к ним требованиям (быстро останавливать кровотечение, легко рассасываться в организме, не оказывать побочных эффектов, не требовать для своего изготовления дефицитного дорогостоящего сырья и оборудования), поэтому поиск и разработка новых препаратов общего и местного гемостаза до сих пор остаются актуальной проблемой современной медицины.

ЛИТЕРАТУРА;

- 1.[<https://clinpharma.medped.tma.uz/ru/klinicheskaya-farmakologiya-lekarstven>].
2. Ohlmann P., Eckly A., Freund M. et al. ADP induces partial platelet aggregation without shape change and potentiates collagen-induced aggregation in the absence of Galphaq. Blood 2000;96(6):2134–9.
3. Смирнова, Л. А. Средства, влияющие на гемостаз : часть 1. Фармакологические методы остановки кровотечения / Л. А. Смирнова, Г. Г. Максименя // Рецепт. 2002. № 3. С. 97–104.
4. White J.G. Electron microscopy methods for studying platelet structure and function. Methods Mol Biol 2004;272:47–63.
5. Мазуров А.В. Физиология и патология тромбоцитов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 480 с.
6. Кукес, В.Г., Клиническая фармакология [Электронный ресурс]: учеб-ник / под ред. В. Г. Кукеса, Д. А. Сычева. – 5-е изд., перераб. и доп. – Москва: Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2017.–1024 с.–Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970441961.html>.