

## ФОРМИРОВАНИЕ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ

Киричук В.Ф., Пономарева А.И.

Саратовский гос. мед. университет, кафедра нормальной физиологии, Саратовский военно-медицинский институт, кафедра ВПТ, г.Саратов

**Цель исследования:** изучение гемореологических изменений у больных с хроническими вирусными гепатитами различной этиологии.

**Материалы и методы исследований.** Обследованы 42 человека с хроническим вирусным гепатитом, находившиеся на лечении в инфекционном отделении СарВМедИ с 2004 по 2006 год. В 2/3 случаев диагностирован хронический вирусный гепатит В [гр.А], у остальных больных - хронический вирусный гепатит С [гр.В], в 68% случаев определялась фаза репликации вируса.

Изучали показатели гемореологии (вязкость крови [ВК], плазмы [ВП], индексы деформируемости эритроцитов и их агрегации [ИДЭ и ИАЭ]) и гемостаза (активированное парциальное тромбопластиновое время свертывания [АПТВ], международное нормализованное отношение (МНО), содержание растворимых фибринмономерных комплексов [РФМК], активность антитромбина III, степень начальной и максимальной [индуцированной АДФ] агрегации тромбоцитов [МСАТ] и максимальный радиус [МРТА] тромбоцитарных агрегатов).

**Результаты исследований.** Вязкость крови превышала верхнюю границу нормы у 90% пациентов с умеренно выраженной активностью гепатита и составила при 20, 100 и 200 1/с соответственно  $4,97 \pm 0,01$  мПа\*с,  $3,78 \pm 0,06$  мПа\*с и  $3,32 \pm 0,04$  мПа\*с. Вязкость плазмы крови также была статистически достоверно ( $P < 0,05$ ) повышена при всех скоростях сдвига ( $1,24 \pm 0,05$  мПа\*с,  $1,00 \pm 0,03$  мПа\*с,  $0,98 \pm 0,01$  мПа\*с) сравнению с показателями больных с минимальной активностью и контрольной группы. Степень повышения не зависела от этиологии заболевания. Деформабельность эритроцитов в большей или меньшей степени была нарушена у всех пациентов, агрегация эритроцитов также была повышенной (ИАЭ повышен у больных гр.А и гр.В. уже при минимальной активности процесса). У больных с умеренной активностью процесса агрегация эритроцитов была выше (ИАЭ  $1,36 \pm 0,03$  у.е. при минимальной,  $1,41 \pm 0,02$  у.е. при умеренной активности), статистически достоверно не отличаясь по группам.

Статус коагуляционного звена гемостаза в группах значительных различий не имел, характеризовался нормальной величиной АПТВ -  $36,5 \pm 2,1$  сек (в контроле -  $34,5 \pm 1,5$  сек), МНО - 1,1 (контроль - 1,0). Содержание РФМК в плазме было повышенным и составило  $6,4 \pm 0,5$  мг% и  $8,2 \pm 0,7$  мг% при минимальной и умеренной активности процесса (в норме до 3,5 мг%). Активность антитромбина III определялась в референтных пределах у всех пациентов.

В обеих группах уже при минимальной активности процесса отмечено угнетение спонтанной агрегации тромбоцитов по светопропусканию до  $0,06 \pm 0,005\%$  в гр.А и  $0,08 \pm 0,04\%$  в гр.В (при  $P < 0,05$ ), в то время, как в контрольной группе он равнялся  $0,11 \pm 0,1\%$ . Процесс АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у большей части больных (73%) характеризовался показателями, сопоставимыми с контролем. В то же время у больных с высокой степенью активности гепатита страдали как спонтанная, так и индуцированная агрегация тромбоцитов. Снижение спонтанной агрегации не имело статистически достоверных различий по группам и составило  $0,05 \pm 0,005\%$ . После добавления в плазму индуктора агрегации зафиксировано снижение МСАТ ( $56 \pm 3,32\%$ ;  $49,4 \pm 4,9\%$ ; в контроле  $71,58 \pm 5,32\%$ ), незначительное ( $P < 0,02$ ) снижение МРТА ( $1,59 \pm 0,05\%$ ;  $1,62 \pm 0,05\%$ ; в контроле  $1,69 \pm 0,05\%$ ).

**Заключение.** При хронических гепатитах изменения в реологии крови и микроциркуляторном звене гемостаза появляются раньше, чем в его коагуляционном звене и не зависят от этиологии гепатита. Это объясняется компенсированной белковосинтетической функцией печени у больных с минимальной и умеренно выраженной активностью процесса. Функциональная активность тромбоцитов падает при возрастании активности гепатита. Все это служит плацдармом для развития микроциркуляторных нарушений и тромбгеморрагического синдрома и требует коррекции на всех этапах лечения больного.