

УДК: 616.15:615.36

ҚОН КАСАЛЛИКЛАРИДА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИЯ СИНДРОМИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ АСОСЛАРИ ВА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИАбдиев Каттабек Махматович¹, Шомуродов Қодир Эргашович²

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ И ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯАбдиев Каттабек Махматович¹, Шомуродов Кодир Эргашович²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Самаркандский областной многопрофильный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FUNDAMENTALS OF THE DEVELOPMENT OF HYPERCOAGULATION SYNDROME IN BLOOD DISEASES AND PRINCIPLES OF MODERN TREATMENTAbdiev Kattabek Makhmatovich¹, Shomurodov Kodir Ergashovich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: kattabekabdiev1@gmail.com

Резюме. Гиперкоагуляция синдроми (ГКС) – бу тромбозга мойилликнинг ошиши, аммо ўтқир тромбозсиз кечадиган, қон ивишини ошишининг клиник - лаборатор белгилари ва қон ивиш омилларининг фаоллашиши билан тавсифланадиган коагулопатия. Гиперкоагуляция синдроми эритроцитоз, гипертромбоцитоз, қон томир девори эндотелийсининг турли этиологияли зарарланиши (тромбофилик, яллиғланиш, тромбоцитопения) билан боғлиқ. Гиперкоагуляция синдроми келтириб чиқарадиган патологик ҳолатларни бартараф қилмаслик ўтқир тромбоз, инфаркт ва бош мия қон айланишини ўтқир бузилишига олиб келиши мумкин. Гиперкоагуляция синдроми даволаш асосий касалликни даволашни ўз ичига олади.

Калим сўзлар: гиперкоагуляция синдроми; томир ичи тарқоқ қон ивиши; тромбофилия; тромбоз; антиагрегантлар; антикоагулянтлар; терапия.

Abstract. Hypercoagulation syndrome (GCS) is a coagulopathy characterized by increased susceptibility to thrombosis, but without acute thrombosis, clinical – laboratory signs of increased blood clotting, and activation of blood clotting factors. Hypercoagulation syndrome is associated with erythrocytosis, hypertrombocytosis, various etiological lesions of the endothelium of the vascular wall (thrombophilic, inflammatory, thrombocytopenia). Failure to eliminate pathological conditions that cause hypercoagulation syndrome can lead to acute thrombosis, heart attacks and acute disruption of cerebral circulation. Treatment of hypercoagulation syndrome involves the treatment of the underlying disease.

Key words: hypercoagulation syndrome; intravascular diffuse blood clotting; thrombophilia; thrombosis; antiagregants; anticoagulants; therapy.

Гиперкоагуляция синдроми (ГКС) – бу тромбозга мойилликнинг ошиши, аммо ўтқир тромбозсиз кечадиган, қон ивишини ошишининг клиник - лаборатор белгилари ва қон ивиш омилларининг фаоллашиши билан тавсифланадиган коагулопатия [1, 2].

Қон касалликларида ривожланадиган гиперкоагуляция синдромининг шакллари таснифи 1-жадвалда келтирилган.

Қон томирлар эндотелийси хужайраларининг турли хил зарарланишида ривожланган ГКС геморрагик васкулитда (Шенлейн- Генох касаллиги) қонда айланувчи

иммун комплекслар, аутоиммун гемолитик анемия, цитостатик терапия ва ионлаштирувчи нурланиш таъсирида юзага келади [4].

Кўпгина ирсий ва орттирилган тромбофилияларда ГКС ривожланиши кузатилади. Хусусан, у антитромбин III (АТ III), протеин С ва S етишмовчилиги ва аномалияси, В Лейден мутант омили, метилентетрагидрофолатредуктаза (МТГФР) гени мутацияси, гипергомоцистеинемия

ва мутант протромбин G20210A синдромида тасвирланган [4].

Бундан ташқари, тромбоцитлар агрегацияси кучайганда, Виллебранд омили нуқсониди, Мошковиц ва Хагеман касаллигида қайд қилинади [5-9].

Экстракорпорал қонни тозалаш процедуралари (плазмаферез) туфайли ГКС ривожланиш хавфи мавжуд [10, 11].

Жадвал 1. Гиперкоагуляция синдромининг шакллари

ГКС шакли	Белгилари
Тромбоцитоз ва / ёки эритроцитоз билан кўзгатирилган	Шаклли элементлар туфайли қоннинг қуюқлашуви
Эндотелиопатик	Қон томир эндотелиал зарарланишининг лаборатор - клиник кўринишлари
Тромбофилик	Ирсий ва орттирилган тромбофилия
Контактли	Қоннинг бегона юзалар билан контакти сабабли қон ивишининг фаоллашуви
Тромбоцитопеник	Тромбоцитопеник ҳолатларда қон ивишининг фаоллашуви
Онкогематологик	Гемобластозлар ва лимфомаларда гемостазнинг фаоллашуви

Жадвал 2. Гиперкоагуляция синдроми кечишининг вариантлари

Вақт бўйича хусусиятлари	Тавсифи
Сурункали кечиши	Давомийлиги 1 ҳафтадан ортиқ; у бир неча ҳафта, ой ёки ҳатто йиллар давом этиши мумкин.
Ўткир кечиши	Гиперкоагуляция синдромининг бир неча дақиқа, соат ёки 1-3 кун ичида маҳаллий, кўп сонли ёки тарқалган тромбозга айланиши

Жадвал 3. Гиперкоагуляция синдромининг характерли белгилари ва ТИТҚИС- синдромининг турли босқичлари

Коагуляция кўринишлари	Характерли хусусиятлари
Гиперкоагуляция синдроми	Фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ), протромбин вақтининг қисқариши; тромбоцитлар фаоллигининг ошиши; қон олишда игнада қонни ивиб қолиши; пробиркада тез бўшашган тромб ҳосил бўлиши; фибринолизнинг ўртача камайиши; ўткир тромбоз йўқлиги; D-димернинг бироз кўтарилиши.
ТИТҚИС- синдромининг гиперкоагуляция босқичи	ФҚТВ, протромбин вақтининг қисқариши; тромбоцитлар фаоллигининг ошиши. Тромбоцитлар, коагуляцион омиллар, фибронектин, АТ III, С ва S оқсиллар даражасининг пасайиши; фибринолизнинг кескин камайиши. Қон олиш пайтида қоннинг игнада ивиб қолиши. Клиник белгилари: тромбоз, кўп аъзолар етишмовчилиги. Синама найчасида беқарор тромбнинг тезда ҳосил бўлиши. Тромбоэластограммада гиперкоагуляция – бўшашган қон тромбининг қирраларини ҳосил бўлиши. Тромбин потенциалининг кескин ошиши-гипертромбинемия. D-димернинг ошиши.
ТИТҚИС- синдромнинг гипокоагуляция босқичи	Клиник жиҳатдан - пробиркада тромб ҳосил бўлиш вақтининг кескин узайиши, қон кетиши, кўп аъзолар етишмовчилиги. Тромбоцитопения. Фибрин деградацияси маҳсулотлари (ПДМ), D-димер миқдорининг кескин ошиши. Тромбоэластограммада яққол гипокоагуляция. Тромбодинамик синамада - плазма ивишининг кескин пасайиши. Тромбин потенциалининг пасайиши

Эндотелий патологиясида ГКС тўқима тромбопластинининг айланма қон билан контакти натижасида ривожланади, бу қон ивиш тизими омилларининг фаоллашишига олиб келади. Гемофилия ва Виллебранд касаллиги томирларнинг зарарланиши ГКС ривожланиши билан бирга келади [1, 2].

ГКС Казабах–Мерритт синдромида кузатиладиган қон оқимининг ламинардан турбулентга ўзгаришида тасвирланган [1].

Гиперкоагуляция синдромининг ювенил шакли кўпинча ирсий (тромбофилия), камрок орттирилган бўлади. Уни тасдиқлаш учун албатта қонни коагулологик таҳлилини ўтказиш керак [1, 15].

ГКС сурункали ва ўткир кечиши мумкин (2-жадвал). Гиперкоагуляция синдромининг сурункали кечиши бир неча ҳафта, ой ва ҳатто йиллар давом этиши мумкин.

Гиперкоагуляция синдромининг ўткир шаклида тромбоз бир неча дақиқа, соат ёки 1-3 кун ичида ривожланиши мумкин. Ўткир ГКС тезда маҳаллий, кўп сонли ёки тарқалган тромботик жараёнга айланиши мумкин.

Иккита асосий фикрни яна бир бор таъкидлаш керак:

- ГКС ҳар доим ўткир тромбоз ривожланишидан олдин содир бўлади;

- ўз вақтида ташхис қўйиш ва гиперкоагуляция синдромини етарли даражада даволаш, қоида қаби, кўпинча ўлимга олиб келадиган асоратларни олдини олишга имкон беради.

Ўткир ГКС ташхисида қуйидаги омиллар ҳисобга олинади (3-жадвал):

- пробиркада бўшашган ва беқарор қон қуйқаси ҳосил бўлиш вақтини қисқариши;

- Ли -Уайт бўйича қон ивиш вақтини қисқариши [20];

- фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтининг қисқариши;

- тромбоцитларга ристоцетин, АДФ, коллаген, арахидон кислота, адреналин, тромбин кўшилишига жавобан агрегациясининг ошиши;

- фибринолиз вақтини 13-50 дақиқачага узайиши.

Қон ивишининг ички ва ташқи механизмлари фаоллашганда қон плазмасининг тромбин потенциалини текшириш гипертромбинемия ҳодисасини аниқлайди.

Сурункали гиперкоагуляция синдромида ўзига хос клиник кўриниши бўлмаслиги мумкин, аммо вақтинчалик бош айланиши, бошда оғирлик ҳисси, қисқа муддатли бош оғриғи, пассивлик, тез чарчаш, дармонсизлик бўлиши мумкин. Кўпинча игна ёки катетерда тез тромб ҳосил бўлиши, пункция жойида тромбофлебит ривожланиши кузатилади [1, 2].

"Гиперкоагуляция синдроми" ва "ТИТҚИС-синдромининг гиперкоагуляция босқичи" ҳолатларини бирлаштириш ва бир хил деб ҳисоблаш нотўғри деб ҳисобланади. Ушбу ҳолатлар ўртасидаги фарқлар сезиларли, асосийси – гиперкоагуляция синдромида ТИТҚИС -синдромда бўладиган гемостаз тизимининг турли таркибий қисмларининг истеъмоли белгиларининг йўқлиги. ГКС ва ТИТҚИС -синдромни ўртасидаги фарқлар 3-жадвалда келтирилган.

Ўткир ГКС беморда (ҳам уйида, ҳам ўзида) ўткир таҳдидли тромбознинг олдини олиш (бартараф қилиш) учун ҳар доим дори-дармонлар бўлиши кераклигини талаб қилади. Сурункали ГКС билан касалланган беморларга гиповолемияга олиб келадиган ҳаво ҳароратининг кўтарилиши пайтида мумкин бўлган қон қуйқаларини коррекция қилиш учун ичимлик ичиш режимини назорат қилиш ва ичимлик суви "қўлда" бўлишини тавсия қилиш керак.

Тромбозни даволашдан кейинги гиперкоагуляция синдромини ўз вақтида ва узоқ муддатли даволанмаса, 35-40% ҳолларда тромбознинг қайталаниши содир бўлади [5,8,10,11,16,21]. Тромбоздан кейинги гиперкоагуляция синдромининг профилактик даволаш камида 6-12 ой давом этиши керак, лекин кўпинча умрбод бўлиши мумкин.

Қон босимининг кескин пасайишида геморрагик шок билан асоратланган ўткир массив қон йўқотиш ва микроциркулятор қон оқимида турғунлик ривожланиши деярли ҳар доим ТИТҚИС-синдромнинг гиперкоагуляция босқичи билан бирга келади. Самарали даволашда (янги музлатилган плазма (ЯМП) трансфузияси ва қон босимини тиклаш) ўткир ТИТҚИС-синдромининг гиперкоагуляция босқичи гиперкоагуляция синдромига ўтади. Бундай ўтиш қон ивиш омилларни истеъмол қилиш белгиларининг йўқолиши билан кузатилиши мумкин [2, 12, 21].

ТИТҚИС-синдромнинг гипокоагуляция босқичини даволаш ҳаётини муҳим аъзолар ва тизимларнинг вазифаларини қўллаб-қувватлаш (гемодиализ) ва катта ҳажмда янги музлатилган плазма (ЯМП) трансфузиясидан иборат [2].

ТИТҚИС-синдромнинг гипокоагуляция босқичи гиперкоагуляция босқичига ўтгандан сўнг, асосий касалликни даволашни давом эттириш ва етарли дозаларда фракцияланмаган гепаринни инфузомат ёрдамида юборишдан иборат. Гепарин билан даволашда фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтининг кўрсаткичи 45-50 с бўлиши керак. Такрорий ЯМП трансфузияси учун кўрсатмалар тромбоцитлар, протромбин, фибриноген концентрациясини камайиши, қон ивиши

омилларни истеъмол қилинишининг юкори даражаси ва пробиркада бўшашган беқарор лахтанинг мавжудлиги ҳисобланади [2, 12].

ТИТҚИС-синдромнинг гиперкоагуляция босқичи гиперкоагуляция синдромига ўтгандан кейин даволаш тактикаси ўзгаради. Даволаш гиперкоагуляция синдроми шаклини ҳисобга олган ҳолда ўтказилади: (инфузомат ёрдамида доимий гепарин, варфарин, сулодексид, аспирин, клопидогрел, тикагрелор, вазапрантан, витаминлар В₁₂, В₆, фолий кислотаси, нифедипин, никотин кислота, антистакс, гесперидин диосмин билан, токоферол (витамин Е); муайян ҳолатларда – стероид гормонлар, цитостатиклар, интерферон α, терапевтик плазмаферез, цитаферез [1, 2, 12].

Эритроцитлар касаллигида эритроцитларнинг ортиқча қисми такрорий эритроцитоз билан олиб ташланади ва гепарин, аспирин, клопидогрел ёки уларнинг комбинацияси белгиланади.

Гемобластозларда тромбоцитлар агрегация фаоллигини динамикада текшириш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Антиагрегант терапиянинг етарлилиги АДФ ва арахидон кислотаси билан ўтказиладиган синамаларда қон пластинкаларинг агрегацияси ва дезагрегациясининг пасайишида кузатилади. Яққол гипертромбоцитозда тромбоцитоз билан қондаги тромбоцитларни камайтириши исботланган. Тромбоцитлар концентрациясининг рикошет кўпайишига ва шунга мос равишда маҳаллий ва тарқалган тромбозга йўл қўймаслик учун тромбоцитоз билан усулини қайта-қайта ва кетма-кет бажариш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Тромбоцитоз билан касалликнинг цитостатик терапияси билан биргаликда ўтказилади (гидреа, интерферон алфа), антикоагулянтлар белгилаш – фракцияланмаган ва паст молекуляр оғирликдаги гепаринлар, антиагрегантлар.

Қоннинг аутоиммун касалликларда (аутоиммун гемолитик анемия, аутоиммун тромбоцитопеник пурпура, Фишер-Эванс синдроми, янги туғилган чақалоқлар гемолитик касаллиги), стероид гормонларини қўллаш билан бирга, гепаринлар, антиагрегантлар ва плазмаферез билан даволаш самарали бўлади. Баъзида иммуносупрессив дорилар қўлланилади (16).

Антиагрегантлар ва бевосита ёки билвосита антикоагулянтлар билан даволаш гиперкоагуляциянинг лаборатория белгиларининг йўқолиши ва фибринолизнинг нормаллашиши орқали назорат қилинади. Д-димер концентрациясини унинг дастлабки ўсиши ҳолатида нормаллаштиришга эришиш керак. Фибриноген - фибрин деградацияси маҳсулотларига синама (ортофенантролин синамаси) манфий бўлиши керак [11].

Тромбофилияда гиперкоагуляция синдроми даволаш учун вена ичига тозаланган АТ III ва варфарин қўлланилади [5, 9, 19].

Протеин С етишмовчилигида гепарин, вазопротекторлар - антистакс, гесперидин диосмин билан ижобий таъсир кўрсатади. Оғир ҳолатларда тозаланган плазма С протеинини қуйиш мумкин. Нейромултивит, фолацин ва ангиовит каби махсус комплекс дорилардан фойдаланиш мумкин [5, 16].

VIII- омил ва фон Виллебранд омилнинг юкори даражаларида ривожланган гиперкоагуляция синдроми паст молекуляр оғирликдаги гепаринлар, билвосита антикоагулянтлар (варфарин, синкумар) ва антиагрегантлар билан бартараф қилинади. Дабигатран, ривароксабан ва аликсабан каби бошқа антикоагулянтлардан ҳам фойдаланиш мумкин. Плазмаферез ўртача (катталарда 500 мл гача) плазма миқдори олиб ташлаганда самарали бўлади [1, 11] ва албатта ЯМП ва / ёки албуминни қуйиш билан қопланади.

Ирсий ва цитотоксик табиатли апластик анемиядаги сурункали ГКС, қоида каби, тузатишни талаб қилмайди. Агар ўз-ўзидан қон кетиш содир бўлса ёки жароҳлик аралашуви зарур бўлса, ЯМП трансфузияси тромбоцитлар концентрати билан бирга ўтказилади.

Ирсий тромботик тромбоцитопеник пурпурада (ТТП) (Мошковиц синдроми) ADAMTS 13 ферментининг манбалари сифатида ЯМП ва криосупернатантни мунтазам трансфузияси гиперкоагуляция синдроми бартараф қилиш учун тавсия қилинади [27-29].

Артериал тромбоз плазмин томонидан лизисланмайди. ADAMTS 13 металлопротеиназа артериал қон тромбларини ва артериал қон тромбларида жойлашган катта миқдордаги Виллебранд омилни парчалаш учун зарур ҳисобланади [30].

Веноз ва артериал қон тромбларини эритиш учун универсал дори ЯМП ҳисобланади. ЯМП таркибида фибринолиз тизимининг таркибий қисмлари ва ADAMTS 13 мавжуд. Шундай қилиб, ЯМП фибринолитик тизимнинг таркибий қисмлари ва унинг таркибидаги ADAMTS 13 туфайли веноз ва артериал қон қуйқаларини самарали равишда эритишга қодир. Янги музлатилган плазманинг турли хил тромбозларни даволашда самарадорлиги (Мошковиц синдроми, ТИТҚИС - синдром) бугунги кунда яхши маълум. Келажақда ADAMTS 13 рекомбинант дориси артериал тромбозни даволашда қўлланилади.

Хавфли лимфопрлифератив касалликларни даволашда юкори дозали кимётерапия ўтказилганда, цитостатиклар билан бир қаторда, доимий равишда инфузомат ёрдамида юбориладиган фракцияланмаган гепарин

гиперкоагуляция синдроми энгиллаштиришга қаратилган йўлдош терапия сифатида афзал кўрилади. Ушбу ёндашув тромботик асоратларнинг ривожланишини кескин қамайтиради [5, 8].

Томир ичидаги аутоиммун гемолиздаги ГКС стероид гормонлар ва цитостатиклар билан даволанади. Спленектомия ўтказилади. Дезагрегантлар (курантил, пентоксифиллин) маълум самарадорликка эга. Плазмаферез, поливалентли иммуноглобулин ва ритуксимаб ҳам қўлланилади [1].

Гиперкоагуляция синдроми миелом касаллиги 68% беморларда аниқланган. 44% беморларда D- димер концентрацияси ошган. D-димернинг миқдори эндоген тромбин потенциалининг киймати, шунингдек, микроглобулин- В2 миқдори билан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ижобий боғлиқлиги қайд этилган [31]. Тромбодинамика ёрдамида парапротеин миқдори ва фибрин қуйқасининг оптик зичлиги ўртасида тесқари боғлиқлик аниқланган. Бирламчи беморларининг тахминан ярмида тромбозга тайёрлиги қайд этилган. Фракцияланмаган гепаринни 500 бирлик /соат дозада қуйиш ёки аспириинни кунига 100 мг дозада қабул қилиш тромботик асоратларнинг етарли даражада олдини олади [32].

Шундай қилиб, қон касалликларида гиперкоагуляция синдроми асосий касалликнинг кечиши билан боғлиқ деб ҳисоблаш мумкин. Шифокор томонидан антикоагулянтлар ва дезагрегантлар билан даволаш тегишли лаборатор текширувлар билан кузатиб бориш керак.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью //Stomatologiya. – 2017. – №. 2. – С. 104-106.
2. Гадаев А. Г. и др. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 116. – №. 1. – С. 219-224.
3. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Карабудагова З.К. Структура и функции тромбоцитов. Гематология и трансфузиология. 2010; 55(5): 4–10.
4. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021.
5. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир х, амда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021..

6. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Интерактивные методы обучения стоматологии в последипломном образовании как условие стимуляции познавательной деятельности //Научно-практический журнал Выходит один раз в два месяца. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 306.

7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Состояние стоматологического здоровья у больных с хроническим болезням почек //Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 779-780.

8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Заболевания пародонта и их взаимосвязь с сердечно сосудистой патологией //Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 780-781.

9. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Современные требования к организации содержания и методологии интерактивных практических занятий по стоматологии в последипломном образовании //Медицинские новости. – 2020. – №. 9 (312). – С. 72-73.

10. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности //Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью" Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

12. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.

13. Schellong S.M. Distal DVT: worth diagnosing? Yes. Therapeutic archive. Russian Journal (Terapevticheskiy arkhiv). 2007; 5(Suppl. 1): 51–4.

14. Ilyushenko S.V., Tregubov A.A., et al. Recurrent venous thrombosis in primary hyperparathyroidism – thrombophilia option? (description of a clinical case). Thrombosis, hemostasis and rheology. 2004; 4: 78.

15. Зыков В.П., Комарова И.Б., Васильев С.А., Ушакова Л.В., Чучин М.Ю., Нетесова Е.В. Протромботические нарушения у детей, перенесших ишемический инсульт. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Вып. «Инсульт». 2009; 109(12): 18–24.

16. Виноградов В.Л., Орел Е.Б., Васильев С.А. Гипергомоцистеинемия как фактор

- тромботического риска (дискуссия). Тромбоз, гемостаз и реология. 2009; 3: 13–20.
17. Табеева Г.Р., Васильев С.А. Мигрень, ассоциированная с полиморфизмом генов свертывающей системы крови. Неврологический журнал. 2007; 6: 25–9.
18. Colman R.W., Marder V.J., Clowes A.W., George J.N., Goldhaber S.Z., eds. Hemostasis and thrombosis. Basic principles and clinical practice. Philadelphia; 2006.
19. Khan S., Dickerman J.D. Hereditary thrombophilia. Thromb. J. 2006; 12(4): 15–38.
20. Lee R.I., White P.D. A clinical study of the coagulation time of blood. Am. J. Med. Sci. 2013; 145(4): 494–503.
21. Васильев С.А., Воробьев А.И., Городецкий В.М. Протокол диагностики и лечения острого ДВС-синдрома. Проблемы гематологии. 1999; 3: 40–3.
22. Кречетова А.В., Галстян Г.М., и др. Оценка тяжести состояния больных сепсисом в динамике по соотношению фибринолитической и антикоагулянтной активности плазмы крови. Гематология и трансфузиология. 2009; 6: 23–8.
23. Васильев С.А., и др. Терапия острого синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Materia Medica. 1997; 1: 29–38.
24. Мазуров А.В., и др. Антитромбоцитарные эффекты антагониста гликопротеинов IIb–IIIa Монафрама. Российский физиологический журнал. 2004; 90(5): 586–99.
25. Мазуров А.В., Певзнер Д.В., Староверов И.И., Самко А.Н., и др. Результаты клинических испытаний нового антагониста гликопротеинов IIb–IIIa, Монафрама, при коронарной ангиопластике высокого риска. Кардиология. 2005; 45(5): 4–12.
26. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Гемджян Э.Г. Проблема геморрагического синдрома при лечении антагонистами витамина К. Терапевтический архив. 2012; 7: 89–94.
27. Калинина И.И., Стахина О.В., и др. Болезнь Мошковиц, хроническое рецидивирующее течение. Терапевтический архив. 2008; 7: 65–7.
28. Васильев С.А., Цветаева Н.В. Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура. В кн.: Воробьев А.И., ред. Рациональная фармакотерапия заболеваний системы крови. Руководство для практических врачей. М.: Литтерра; 2009: 485–90.
29. Воронкова Е.В., Лукина Е.А., и др. Антифосфолипидный синдром у больного с рефрактерной тромбоцитопенической пурпурой и хроническим вирусным гепатитом (обзор литературы). Гематология и трансфузиология. 2008; 53(4): 49–54.
30. Denorme F., Langhauser F., Desender L., Vandembulcke A., Rottensteiner H., Plaimauer B., et al. ADAMTS13-mediated thrombolysis of t-PA-resistant occlusions in ischemic stroke in mice. Blood. 2016; 127(19): 2337–45.
31. Воробьев А.И., Васильев С.А., Городецкий В.М., и др. Гиперкоагуляционный синдром: классификация, патогенез, диагностика, терапия. Гематология и трансфузиология. 2016; 61(3): 116–122.
32. Урнова Е.С., Покровская О.С., Грачева М.А., Васильев С.А., Гемджян Э.Г., Тарандовский И.Д., Менделеева Л.П. Гиперкоагуляционный синдром при множественной миеломе // Терапевтический архив. - 2014. - Т. 86. - №7. - С. 73-79.

**ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА
ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
КРОВИ И ПРИНЦИПЫ СОВРЕМЕННОГО
ЛЕЧЕНИЯ**

Абдиев К.М., Шомуродов К.Э.

***Резюме.** Синдром гиперкоагуляции (СГК) – это коагулопатия, характеризующаяся повышенной восприимчивостью к тромбозам, но без острого тромбоза, клинико - лабораторных признаков повышенной свертываемости крови и активации факторов свертывания крови. Синдром гиперкоагуляции связан с эритроцитозом, гипертромбоцитозом, поражениями эндотелия сосудистой стенки различной этиологии (тромбофилическими, воспалительными, тромбоцитопенией). Неспособность преодолеть состояния, вызывающие синдром гиперкоагуляции, может привести к острому тромбозу, сердечным приступам и острому нарушению мозгового кровообращения. Лечение синдрома гиперкоагуляции заключается в лечении основного заболевания.*

***Ключевые слова:** синдром гиперкоагуляции; внутрисосудистое диффузное свертывание крови; тромбофилия; тромбоз; антиагреганты; антикоагулянты; терапия.*