

*Левша П. Н.*

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА  
ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

*Научный руководитель преп. Долгая Т. Н.*

*Кафедра нормальной и патологической физиологии*

*Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск*

Преэклампсия является одной из основных причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, а важнейшим патогенетическим фактором ее развития служат нарушения в системе гемостаза с формированием тромбофилических состояний. Наследственные и приобретенные тромбофилии обуславливают высокий риск привычного невынашивания и замедленного роста плода, антенатальной его гибели, преждевременной отслойки плаценты. Несмотря на то, что этиология и патогенез тромбофилии изучены достаточно подробно, вопросы прогнозирования и профилактики тромбофилических осложнений, в том числе и преэклампсии, остаются открытыми.

Для диагностики нарушений системы гемостаза широко используют тромбоэластографию и тромбоэластометрию, которые имеют особую ценность в оценке полимеризации фибрина в присутствии активированных тромбоцитов, что позволяет выявить неполноценность формирующегося сгустка, обусловленную дефицитом фибриногена, фактора XIII и усилением фибринолиза. Цель исследования - выявить варианты нарушения системы гемостаза в зависимости от совокупных коагуля-ционных изменений у женщин с преэклампсией.

Тромбоцитам принадлежит важная роль в поддержании нормальной резистентности и функции микрососудов. Тромбоциты периодически контактируют с эндотелиальными клетками и выделяют в эндотелий ряд веществ. Нарушение этой функции вызывает дистрофические процессы в сосудах. Развивается диapedез эритроцитов, появляются петехиальные кровоизлияния, повышается ломкость сосудов. Увеличивается время кровотечения.

Пусковым механизмом адгезии тромбоцитов является нарушение функции коллагена. В области поврежденного коллагена тромбоциты меняют свою форму, становятся плоскими, сферическими, образуют псевдоподии, которые способны прикрепляться к эндотелию сосудов. Продолжительность адгезии - 3-10 секунд.

Важнейшим плазменным фактором адгезии тромбоцитов к коллагену является синтезируемый в эндотелии фактор Виллебранда. Тромбоциты способны накапливать его и выделять в окружающую среду при дегрануляции, "реакции освобождения".

Одновременно с адгезией происходит склеивание тромбоцитов друг с другом - агрегация тромбоцитов - и через 1-3 минуты гемостатическая пробка полностью заполняет просвет кровоточащего сосуда.