



ResearchGate



IMPACT FACTOR (RESEARCH BIB) – 7,245

VOLUME 7, ISSUE 2, 2024

## НАРУШЕНИЕ СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ ПРИ COVID-19 С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ БИОФИЗИКИ

Содиков Н.О., Хасанова Д. Б

Самаркандский государственный медицинский университет

### Аннотация

В данной работе проведен анализ современных методов и технологий диагностики и лечение больных от коронавируса. И так, когда коронавирус поселяется в клетках эндотелия (внутренняя стенка кровеносных и лимфатических сосудов), создается тромб(тромбоз). Тромбоз — прижизненное формирование внутри кровеносных сосудов свёртков крови (тромбов), препятствующих свободному потоку крови по кровеносной системе.

### Ключевые слова

Коронавирус, тромб, тромбоз, гемокоагуляция, вязкость, гемостаз, свёртывание, спазм сосудов, адгезия, фибриноген.

Когда кровеносный сосуд повреждается, организм использует тромбоциты и фибрин для формирования сгустка крови, предотвращающего потерю крови. При определённых условиях тромбы могут образовываться в кровотоке даже без повреждения сосудов. Клетка же держится за счет мембран.  $10^{-6}$  см<sup>2</sup> плоскости мембран имеет от 10 до 500 каналов. Коронавирус закупоривает эти каналы, создает тромб и клетки начинают гибнуть. Организм в этот момент делает все, чтобы как можно быстрее восстановить эти повреждения. У пациентов с данным заболеванием можно обнаружить всю триаду Вирхова: 1) Повреждение сосудистой стенки (повреждение эндотелия сосудов и самим вирусом, и за счет воспаления, которое он вызывает). 2) Замедление кровотока. 3) Изменение системы гемокоагуляции. Разберем детальнее последний пункт: Это связано с процессом свертывания крови, когда в организм одновременно попадает очень много вирусов и они поражают большое количество сосудов. Свёртывание крови (гемокоагуляция) — это важнейший этап работы системы гемостаза, отвечающий за остановку кровопотери при повреждении сосудистой системы организма. Свертывание приводит к дисбалансу и начинает создавать много тромбов это и является главной причиной гибели людей. Определяя вязкость и свертываемость крови у людей, можно определить, в какой форме человек переболеет инфекцией-в легкой или же тяжелой форме. Вязкость крови обусловлена тем, что в сосудистом русле она находится в постоянном движении. В результате отдельные слои ее продвигаются с различной скоростью, между ними возникает трение, а к тому же крайние слои плазмы крови трутся еще и о стенку сосудов. Вязкость крови зависит от концентрации эритроцитов и белков плазмы, от их состава, от размеров клеток крови, эластичности мембран эритроцитов. В такие моменты, чтобы болезнь не протекала в тяжелой форме, нужно регулировать активность системы свертывания крови, не давая сильно активироваться системе свертывания, т.е подавить её на какое то время, тем самым предоставить легким несколько дней передышки, пока иммунная система победит вирус. Для предотвращения негативных последствий, требуется полностью расшифровать механизм свертывания крови. Свёртыванию крови предшествует стадия



первичного сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Этот первичный гемостаз почти целиком обусловлен сужением сосудов и механической закупоркой агрегатами тромбоцитов места повреждения сосудистой стенки. Собственно свёртыванием крови (гемокоагуляция, коагуляция, плазменный гемостаз, вторичный гемостаз) называют сложный биологический процесс образования в крови нитей белка фибрина, который полимеризуется и образует тромбы, в результате чего кровь теряет текучесть, приобретая творожистую консистенцию. Процесс гемостаза сводится к образованию тромбоцитарно-фибринового сгустка. Условно его разделяют на три стадии: 1. временный (первичный) спазм сосудов 2. образование тромбоцитарной пробки за счёт адгезии и агрегации тромбоцитов; 3. ретракция (сокращение и уплотнение) тромбоцитарной пробки. Повреждение сосудов сопровождается немедленной активацией тромбоцитов. Адгезия (прилипание) тромбоцитов к волокнам соединительной ткани по краям раны обусловлена Гликопротеином фактором Виллебранда. Одновременно с адгезией наступает агрегация тромбоцитов: активированные тромбоциты присоединяются к повреждённым тканям и друг к другу, формируя агрегаты, преграждающие путь потере крови. Появляется тромбоцитарная пробка. Из тромбоцитов, подвергшихся адгезии и агрегации, усиленно секретируются различные биологически активные вещества (АДФ, адреналин, норадреналин и другие), которые приводят к вторичной, необратимой агрегации. Одновременно с высвобождением тромбоцитарных факторов происходит образование тромбина, который воздействует на фибриноген с образованием сети фибрина, в которой застревают отдельные эритроциты и лейкоциты — образуется так называемый тромбоцитарно-фибриновый сгусток (тромбоцитарная пробка). Благодаря контракильному белку тромбостенину тромбоциты подтягиваются друг к другу, тромбоцитарная пробка сокращается и уплотняется, наступает её ретракция. В самом простом виде процесс свёртывания крови может быть разделён на три фазы: 1-фаза активации включает комплекс последовательных реакций, приводящих к образованию протромбиназы и переходу протромбина в тромбин; 2- фаза коагуляции — образование фибрина из фибриногена; 3-фаза ретракции — образование плотного фибринового сгустка. Легкие могут быть эпицентром Covid-19, но ученые считают, что он также может проникать в кровеносную систему, проникая в наши артерии. Как именно вирус атакует сердце и кровеносные сосуды, остается загадкой, но эксперты полагают, что инфекция может вызывать сгустки крови, сердечные приступы, поскольку вирус связывается с рецепторами ACE2 на клетках, выстилающих наши кровеносные сосуды и сердце. Пациенты, больные Covid в больнице, демонстрируют признаки серьезных сердечных и сосудистых проблем. И Мы видим, что у значительной части пациентов образуются тромбы в артериях, входящих в сердце. Одно исследование, опубликованное в научном журнале JAMA Cardiology показало, что у 20 процентов из 416 пациентов, госпитализированных в Ухань с коронавирусом, было повреждение сердца.

Повышенная вероятность образования тромбов, по-видимому, является одной из особенностей тяжелой болезни Ковида. Это может объяснить, почему пациенты с диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями подвергаются риску тяжелой болезни с Covid-19, поскольку их сосудистая система уже находится в дополнительном напряжении. Биологически процесс тромбообразования является нормой — этот механизм призван защищать человека от обильных кровотечений, а естественного тромболизиса достаточно для уничтожения небольших сгустков крови, тромбоцитов и белков. Но при коронавирусе



процесс тромболизиса затрудняется, сосуды (и сердце) испытывают очень высокую нагрузку, в том числе и токсическую вирусную, цитокининовую, а риск тромбоза возрастает в 3-6 раз! Если пациент болеет тяжелой вирусной пневмонией, у него в анамнезе атеросклероз, аневризмы, хронические сердечно-сосудистые патологии, то коронавирус может обернуться катастрофой. Сосудистые стенки истончаются, а вместе с тем образуются тромбы, которые рассасываются с большим трудом, особенно при высокой температуре. У некоторых пациентов при коронавирусе возникает цитокининовый шторм- избыточная, патологическая реакция иммунитета на вирус с выделением огромного количества защитных молекул- цитокинов. Однако они убивают не только вирус, но и разрушают здоровые клетки человеческого организма, в том числе и те же эндотелиальные. Любая инфекция, вирусная и, тем более бактериальная, влияет на свертываемость крови. Тяжесть последствий, в том числе и тромботических, зависит от особенностей возбудителя инфекции и организма больного. Причем, например, обладатели первой группы крови имеют более низкий риск тромбоза, в то время как у людей со второй и третьей этот риск выше почти на 30%. Есть пациенты, у которых от природы эндотелий сосудов тоньше. Есть пациенты с генетически обусловленной тромбофилией (мутацией, существенно повышающей риск тяжелого тромбоза). И таким образом мы приходим к трем выводам: 1) причиной смерти не всегда является пневмония или дыхательная недостаточность; 2) причиной летальных исходов часто является тромбоз (инфаркт, инсульт, ТЭЛА), а также токсическое поражение сердца и сосудов (миокардит, сердечная недостаточность) — наличие пневмонии является отягчающим фактором; 3) причиной летального исхода может быть косвенное или прямое инфекционное поражение других внутренних органов — головного мозга, почек, органов ЖКТ, а наличие хронических заболеваний и пневмонии является отягчающим фактором. У некоторых умерших вирус был обнаружен даже в **спинномозговой** жидкости. Поэтому первичной задачей лечения при коронавирусе является уничтожение инфекции, при этом высокую температуру обязательно сбивают и назначают препараты-гепарины для антикоагуляции крови и детоксикации организма. Позднее начало антикоагулянтной терапии является неблагоприятным фактором, повышающим риск летального исхода. Наиболее распространенным и тяжелым осложнением после коронавируса являются тромбозы, особенно при стенозе — сужении сосудов, и разрывы аневризм (выпячивание стенки сосуда с ее истончением). Необходимо учитывать, что поврежденный вирусом эндотелий сосудов восстанавливается медленно, а процессы, происходящие в организме, дают повышенную нагрузку на всю систему кровообращения. Тромбы, желе- образные сгустки крови, клеточных компонентов и белков, формируются в связи с повреждением сосудов, да еще и на фоне сгущения (нарушения свертываемости) крови. Они растут со временем и циркулируют в крови, при этом пациент не подозревает и не чувствует, что у него формируется тромб. Такие тромбы могут блокировать артерии сердца и головного мозга. Поэтому осложнением коронавируса может быть инфаркт или инсульт. Не меньшую угрозу для жизни представляет и **тромбоэмболия легочной артерии** (ТЭЛА). Причем часто тромбы, блокирующие сосуды легких, изначально образуются в глубоких венах ног, после чего они отрываются и перемещаются. Поэтому при наличии таких симптомов как:

—внезапная беспричинная одышка,



- боль в груди,
- кровь в отделяемом при кашле,
- грудные хрипы,
- обморочное состояние, холодный пот, и головокружение,
- резкое учащение пульса в покое.

Речь может идти именно о ТЭЛА. Пациенту в срочном порядке рекомендуется сделать КТ легочной артерии с контрастом. К сожалению в большинстве случаев такая диагностика носит пост симптоматический характер, как и диагностика инсульта. КТ - ангиография проводится с применением контраста. Она позволяет увидеть тромбы, новообразования, аневризмы, патологически суженные участки сосудов. Иногда с данной задачей справляется УЗИ, при этом результат обследования отлично дополняется данными КТ. УЗИ позволяет оценить динамику кровотока, распознать его нарушение, в то время как КТ является наиболее достоверным методом визуальной оценки сосудов. Как только в кровотоке обнаружен крупный тромб, пациенту назначаются специальные препараты ( тромболитики, статины) для его уменьшения или процедура инвазивного тромболитика. Терапия и профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы после коронавируса должна быть комплексной. Только врач сможет индивидуально подобрать нужные диагностические и лечебные мероприятия.

### Список литературы

- 1.Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика.Учебник.Москва 2018г. «ГЕОТАР-Медиа»
- 2.Ахмеджанов Н.Ю. Зотова С.В Факторы риска и заболеваемость тромбозом глубоких вен. Краснодар 2021
- 3.Особенности течения Long-COVID-инфекции.Терапевтические и реабилитационные мероприятия. Часть 3
- 4.Горелов А.В,Малявин А.Г.МГМСУ-Государственный военный учебный центр,2022,Москва.
- 5.Содиқов Н.О.,Содиқов М.Н. Биофизические механизмы образование тромба. СамГМУ «Избранные вопросы диагностической радиологии и ядерной медицины» 2020год г.Самарканд. Стр.73-75.
6. Ergashev A.J. Didactic capabilities of elearning resources in improving the effectiveness of teaching nuclear technology in higher educational institutions 302-page //Journal of exercise physiology–USA: 2022. –№1 ISSN 1097–9751. P. 302–303.
7. Ergashev A.J. Organization of a pedagogical testing experiment in teaching nuclear technologies in higher education institutions: analysis and results Current Research Journal Of Pedagogics – USA. –2023. ISSN 2767–3278 – P. 7–14.