

ВЛИЯНИЕ ЦИАНКОБАЛАМИНА НА ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ И ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ТРОМБИНУ

Шидин А. В., Багумян Э. В.

Государственная медицинская академия, г. Тюмень

E-mail: shapovalov@tgma.info

В первой публикации о связи витамина В₁₂ с гемостазом [Sotgiu e.a., 1953] сообщалось, что его введение здоровым людям не изменяет общей свертываемости крови, а применение в лечении гемофилии, обусловившей появление в крови избытка гепариноидов, нормализует время свертывания крови, хотя их уровень и скорость потребления протромбина не изменяет. Далее показали, что применение витамина В₁₂ в лечении гемофилии, обусловленной замедленным потреблением протромбина в процессе свертывания, нормализует гемокоагуляцию, не влияя на тромбопластическую активность и на содержание протромбина [Camera e.a., 1955].

Работы из лаборатории биохимии и физиологии свертывания крови МГУ, касающиеся механизмов влияния витамина В₁₂ на гемокоагуляцию, показали, что он не изменяет потребления протромбина, сниженного при лучевом поражении, как и В₁₂-авитаминоз, не сказывается на тромбопластической активности [Кудряшов Б.А., Улитина П.Д. 1954]. Вывод авторов - витамин В₁₂ не влияет на продукцию тромбопластических соединений.

Далее показали, что витамин В₁₂ (5 мкг/особь) заметно повышает потребление протромбина уже к 7-му дню опыта [Андреев Г.В., Кудряшов Б.А., 1955]. Затем нашли, что витамин В₁₂ увеличивает у крыс фибриногемию, не угнетая фибринолиза [Кудряшов Б.А. и др., 1964]. У больных гемофилией также наблюдали повышение уровня фибриногена при назначении витамина В₁₂. Через 2 ч после инъекции В₁₂ отмечено торможение фибринолиза в эглобулиновой фракции плазмы и в нефракционированной плазме, и снижение антитромбиновой активности. Продолжительное введение витамина В₁₂ с рационом усугубило угнетение фибринолиза, антитромбиновой активности и повысило уровень фибриногена. Уровень гепарина, как и при однократном введении, не изменился. Примерно равная интенсивность угнетения фибринолиза в эглобулиновой фракции и в нефракционированной плазме позволяет исключить влияние вита-

мина B_{12} на состояние антиплазминов, не раскрывая, однако, механизмов эффекта [Бышевский А.Ш., 1978].

Наше исследование посвящено изучению влияния цианкобаламина на интегральные показатели состояния гемостаза - скорость непрерывного внутрисосудистого свертывания крови (НВСК) и толерантность к тромбину в условиях эксперимента (нелинейные белые крысы). С помощью этих показателей можно составить представление о направленности эффектов витамина на гемостаз, т.е. ответить на вопрос, не опасно ли введение витамина B_{12} в условиях существующего в системе гемостаза напряжения. НВСК оценивали по содержанию в плазме маркеров взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) - ПДФ, РКМФ, D-димеров, факторов P_3 и P_4 , а толерантность к тромбину количественным способом [Бышевский А.Ш. и др., 2000]

Установлено, что в дозах, адекватных лечебным, цианкобаламин на фоне здоровья ускоряет в малой степени процессы НВСК и снижает толерантность к тромбину. С увеличением дозы заметно усиливаются эти сдвиги, что указывает на дозозависимость влияния цианкобаламина на процессы свертывания крови.

На фоне атерогенного питания, которое повышает, как ранее установлено, свертываемость крови, цианкобаламин ещё заметнее ускоряет НВСК, что выражается приростом содержания продуктов ВТФ.

В связи с полученными данными мы не можем не согласиться с рекомендацией, согласно которой применение цианкобаламина в лечебных дозах при заболеваниях, характеризующихся склонностью к тромбообразованию, должно сопровождаться контролем над состоянием системы свертывания крови у больных. По крайней мере, необходимо продолжить изучение эффектов витамина B_{12} на гемостаз при патологических состояниях такого рода.