

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-  
Ясенецкого» Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. каф.: ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

**РЕФЕРАТ**  
**«КОАГУЛЯЦИЯ»**

Автор: ординатор 2 года обучения

Шкодин Юрий Сергеевич

Проверил: ДМН, Ростовцев Сергей Иванович

## **Нормальный гемостаз**

Гемостаз включает клеточные и биохимические процессы, которые ограничивают потери крови при травмах, поддерживают внутрисосудистую текучесть крови, а также содействуют реваскуляризации тромбированных сосудов после повреждения. Нормальный физиологический гемостаз представляет собой хрупкий баланс между прокоагулянтным путем, ответственным за синтез устойчивой локализованной гемостатической «пробки», и ингибирующих контр-механизмов, которые препятствуют образованию тромба вне мест повреждения. Сосудистый эндотелий, тромбоциты и плазменные белки системы свертывания имеют равное значение в этом процессе. Дестабилизация этого баланса приводит к чрезмерному кровотечению или патологическому образованию тромбов. Механическое или биохимическое повреждение эндотелия сосудов приводит к отложению тромбоцитов в месте повреждения. Этот процесс часто называют первичным гемостазом. Хотя первичный гемостаз может оказаться достаточным при незначительной травме, остановка более значительного кровотечения требует образования устойчивого сгустка, что связано с синтезом фибрина. Этот процесс опосредован активацией плазменных факторов свертывания крови, он часто называется вторичным гемостазом. Термины «первичный» и «вторичный» гемостаз по-прежнему остаются актуальными в исследовательских и диагностических вопросах. Однако современное понимание клеточных и молекулярных процессов, лежащих в основе гемостаза, предполагает гораздо более сложное взаимодействие между эндотелием сосудов, тромбоцитами и белками плазмы, чем в рассмотренной модели.

### **Роль эндотелия сосудов в гемостазе**

В нормальных условиях эндотелий сосудов имеет нетром-богенную поверхность и содействует текучести крови. Здоровые эндотелиальные клетки обладают антитромбоцитарным, антикоагулянтным и профибринолитическим эффектами, что ингибирует образование сгустков. Отрицательно заряженный сосудистый эндотелий отталкивает тромбоциты, а также синтезирует простациклин (PGI<sub>2</sub>) и оксид азота (NO), которые являются мощными ингибиторами тромбоцитов. Синтезируемая сосудистыми эндотелиальными клетками аденозиндифосфатаза (АДФ-аза) метаболизирует аденозиндифосфат (АДФ), который также является сильным активатором тромбоцитов. Благодаря этим эндогенным антитромбоцитарным эффектам, неактивированные тромбоциты не адгезируются на здоровых сосудистых эндотелиальных клетках. Сосудистый эндотелий также содержит несколько ингибиторов плазменного гемостаза: тромбомодулин (косвенный ингибитор тромбина), гепариноподобные гликозаминогликаны и ингибитор фактора тканевого пути (TFPI). Наконец, сосудистый эндотелий синтезирует тканевой активатор плазминогена (ТРА, ТАП), который отвечает за активацию фибринолиза – первичный контрмеханизм, ограничивающий распространение тромба. Несмотря на эти естественные защитные механизмы ингибирования тромбогенеза, различные механические и химические стимулы меняют баланс таким образом, что эндотелий способствует образованию сгустка. Повреждение эндотелиальных клеток сосудов обнажает подлежащий внеклеточный матрикс (ЕСМ),

содержащий коллаген, фактор фон Виллебранда (vWF) и прочие гликопротеины, адгезирующие тромбоциты. Воздействие компонентов матрикса (ЕСМ) приводит к адгезии тромбоцитов и их активации. Освобождение тканевого фактора, постоянно находящегося на фибробластах ЕСМ, активизирует плазменный путь коагуляции, синтез тромбина, и, в конечном счете, – образование фибринового сгустка. Ряд цитокинов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, гамма-интерферон) и гормонов (десмопрессина ацетат или эндотоксин) индуцируют протромботические изменения на клетках эндотелия сосудов: синтез и выделение фактора фон Виллебранда, тканевого фактора, ингибитора активатора плазминогена (РАI-1 – ингибитор фибринолиза), и также подавляют нормальные антитромботические клеточные и биохимические механизмы. Тромбин, гипоксия и выраженный жидкостный дисбаланс вызывают протромботические изменения на сосудистом эндотелии. Усиление синтеза сосудистого эндотелиального РАI-1 в сочетании с ингибированием фибринолиза могут усиливать протромботическое состояние и повышенный риск венозного тромбоза после хирургических вмешательств.

### **Тромбоциты и гемостаз**

Тромбоциты имеют ключевое значение в гемостазе. Неактивированные тромбоциты – образующиеся из мегакариоцитов костного мозга – циркулируют как дисковидные безъядерные клетки. Мембрана тромбоцитов характеризуется большим количеством рецепторов и поверхностно-связанной системой открытых канальцев, которая служит для увеличения площади поверхности у мембраны тромбоцитов, а также обеспечивает быстрый транспорт веществ от внутренней к внешней среде тромбоцита. При нормальных условиях тромбоциты не связываются с сосудистым эндотелием, но при травме и обнажении ЕСМ тромбоциты претерпевают ряд биохимических и физических изменений, которые описываются тремя основными фазами: адгезия, активация и агрегация. Обнажение субэндотелиального матриксного белка (например, коллагена, фактора фон Виллебранда, фибронектина) обеспечивает адгезию тромбоцитов к стенке сосуда. vWF имеет особое значение как связующая молекула между ЕСМ и рецепторными комплексами из тромбоцитарного гликопротеина Ib/IX фактора/фактора V12. Отсутствие одного фактора фон Виллебранда (болезнь Виллебранда) или рецепторов к гликопротеину Ib/IX фактору/фактору V (синдром Бернара–Сулье) приводит к клинически значимым кровотечениям. Физические и биохимические изменения, происходящие при прилипанию тромбоцитов к ЕСМ, называют активацией тромбоцитов. Тромбоциты содержат два специфических типа гранул: альфа-гранулы и плотные тельца. Альфа-гранулы содержат многочисленные белки, необходимые для гемостаза и заживления ран: фибриноген, факторы свертывания V и VIII, фактор фон Виллебранда, тромбоцитарный фактор роста и другие. Плотные тельца содержат адениновые нуклеотиды: АДФ и аденозинтрифосфат (АТФ), а также кальций, серотонин, гистамин и адреналин. Во время стадии активации тромбоциты выделяют содержимое гранул, что приводит к дополнительной активации тромбоцитов и чрезвычайно важно для усиления плазменной коагуляции. Во время активации тромбоциты претерпевают структурные изменения, образуя подобные псевдоподиям выступы мембраны и освобождая физиологически активные микрочастицы; оба механизма ведут к резкому увеличению

площади мембранной поверхности тромбоцитов. Перераспределение тромбоцитарных мембранных фосфолипидов во время активации приводит к появлению на мембранах активированных поверхностных гликопротеиновых тромбоцитарных рецепторов и фосфолипидных участков для связывания с кальцием и комплексами факторов активации свертывания, что имеет решающее значение в распространении плазменного звена гемостаза. На завершающем этапе агрегации тромбоцитов те активаторы, которые были секретированы во время фазы активации, служат для привлечения дополнительных тромбоцитов к месту повреждения. Вновь активированные рецепторы гликопротеина Пв/Ша на поверхности тромбоцитов связывают фибриноген, обеспечивая присоединение к соседним тромбоцитам (агрегацию тромбоцитов). Значение этих рецепторов имеет место при кровотечениях, связанных с наследственным дефицитом данных рецепторов (тромбастения Гланцманна).

### **Расстройства системы гемостаза**

Оценка нарушений свертываемости крови Никто не будет оспаривать важность предоперационной оценки риска развития кровотечения, однако методы идентификации этого риска остаются предметом дискуссий. Хотя рутинное исследование коагуляции до операции у всех хирургических больных кажется весьма заманчивым, этому подходу недостает прогностической значимости при нарушениях свертываемости крови и, разумеется, дешевизны. Детально собранный анамнез по вопросам возможного кровотечения остается единственным наиболее эффективным предиктором периоперационного кровотечения. Тщательный сбор анамнеза должен быть направлен на предшествующие эпизоды кровотечений, которые переносил пациент. Были ли у пациента эпизоды «значительных» кровотечений, ассоциированных с травмой или предшествующими операциями? Требовались ли гемотрансфузии или повторные операции для остановки кровотечения? Факты, наводящие на мысль о нарушении свертываемости крови, могут включать частые носовые кровотечения, интенсивность которых требовала «тампонады носовой полости» или хирургического вмешательства. Челюстно-лицевая хирургия и удаление зубов являются хорошими тестами для оценки эффективности системы гемостаза из-за высокой фибринолитической активности в полости рта. Болезнь Виллебранда нередко манифестирует меноррагиями; послеродовое кровотечение часто возникает у женщин с сопутствующими нарушениями гемостаза.<sup>38</sup> Анамнестические свидетельства о спонтанных (нетравматических) кровотечениях особенно актуальны, если касаются внутрисуставных кровоизлияний (гемартрозы) или гематом глубоких мышц. Диагностированные у членов семьи или в раннем возрасте нарушения свертываемости крови предполагают наследственную природу, в отличие от приобретенных кровотечений. Заслуживает внимания тщательный сбор анамнеза по поводу приема лекарственных средств, в т.ч. прямые вопросы относительно употребления не предписанных препаратов, содержащих аспирин, травы и рыбий жир. Наконец, следует выяснить наличие сопутствующих заболеваний (т.е. почек, печени, щитовидной железы, нарушений работы костного мозга, наличие злокачественных опухолей). У большинства пациентов вдумчиво собранный геморрагический анамнез устраняет необходимость предоперационной лабораторной проверки коагуляции. Несмотря на это, существует ряд

уважительных причин для предоперационного исследования коагуляции. Если предоперационный анамнез или физическое обследование выявляет признаки или симптомы, указывающие на нарушение свертываемости крови, то показана дальнейшая лабораторная диагностика коагуляции. Несмотря на спокойный геморрагический анамнез, предоперационные скрининговые тесты коагуляции показаны в тех случаях, когда планируются серьезные операции, связанные со значительным кровотечением (напр., с искусственным кровообращением). Наконец, предоперационное обследование оправдано в условиях, когда пациент не в состоянии рассказать о деталях геморрагического анамнеза или предшествующих операций. Если факты, указывающие на нарушение свертываемости крови, были обнаружены до операции, то природа расстройств должна быть установлена по возможности до того, как начнется операция.

### **Протромботические состояния**

Тромбофилия или склонность к тромбообразованию наиболее часто проявляется клинически в виде венозного тромбоза (тромбоз глубоких вен нижних конечностей). Как и при расстройствах, которые обуславливают кровотечение, тромбофилии могут быть обусловлены наследственными или приобретенными заболеваниями. В большинстве случаев причина может быть установлена. Например, тромботические осложнения часто возникают после хирургических манипуляций, во время беременности, в сочетании с ожирением или имеющимся злокачественным процессом. Случайный скрининг риска тромбоза у пациентов, не имеющих симптомов, не показал ни клинической эффективности, ни экономической целесообразности. Как и при патологии гемостаза, тщательный сбор анамнеза с акцентом на выявление случавшихся тромбозов, семейный тромботический анамнез, анализ сопутствующей лекарственной терапии имеют большую прогностическую ценность, нежели случайный лабораторный скрининг.

### **Мониторинг коагуляции**

Традиционно периоперационная оценка коагуляции была сосредоточена на (1) предоперационном обследовании с выявлением пациентов с повышенным риском периоперационного кровотечения и (2) интраоперационном мониторинге гепариновой терапии при сердечной и сосудистой хирургии. Как отмечалось выше, рутинным предоперационным исследованиям коагуляции не хватает либо прогностической ценности, либо приемлемой стоимости. Тем не менее, базовое предоперационное обследование коагуляции целесообразно у тех больных, у кого данные анамнеза наводят на мысль о нарушении свертываемости крови, или когда предстоящая операция связана с высокой вероятностью кровотечения или коагулопатии. Учитывая хорошо известный фармакокинетический и фармакодинамический ответ на гепарин, в сердечной и сосудистой хирургии антикоагулянтный мониторинг остается типичным явлением. Особенности пациентов, значимыми для выраженности ответа организма на введение гепарина, являются возраст, вес, внутрисосудистый объем и плазменные/мембранные концентрации анти- тромбина, кофактора II гепарина, фактора 4 тромбоцитов и других связывающих гепарин белков. Поэтому у пациентов наблюдается большое разнообразие антикоагулянтных эффектов на идентичные, из расчета на массу тела, дозы гепарина. Несмотря на это, мониторинг гепаринотерапии должен выполняться для предотвращения

редких, но потенциально смертельных осложнений, обусловленных неумышленной ошибкой при назначении гепарина перед искусственным кровообращением или сосудистой операцией. Идеальный тест периоперационной коагуляции должен быть прост в исполнении, точен, воспроизводим, диагностически специфичен и доступен по стоимости. Ни одна из существующих методик оценки коагуляции не отвечает этим запросам; однако обобщенные результаты разнообразных методик способны обеспечить точное представление о наличии периоперационной коагулопатии.

### **Типичные лабораторные методы оценки коагуляции**

#### **Активированное частичное тромбопластиновое время**

АЧТВ оценивает целостность внутреннего и общего путей плазменного гемостаза. Тест измеряет в секундах время, необходимое для формирования сгустка. Сгусток формируется после смешивания образца плазмы пациента с фосфолипидом, кальцием и активатором внутреннего пути свертывания (целит, каолин, диоксид кремния или эллаговая кислота). В большинстве случаев дефицит факторов свертывания обнаруживается при их концентрации ниже нормы на 30-40%; однако реагенты АЧТВ-теста варьируют в чувствительности к концентрациям фактора, что, в зависимости от используемого реактива, всякий раз требует указания «нормального» диапазона значений. Удлинение АЧТВ оценивается далее посредством «смешивающих» исследований, целью которых является определение причин задержки формирования сгустка: дефицит факторов свертывания или наличие ингибиторов (напр., гепарина, антифосфолипидных антител, продуктов деградации фибрина). Данное исследование выполняется путем смешивания плазмы пациента с образцом «нормальной» донорской плазмы. В случае дефицита факторов коагуляции время формирования сгустка станет нормальным, а последующий анализ концентраций отдельных факторов свертывания позволит установить причину коагулопатии. Тест, указывающий на гепаринобусловленное удлинение АЧТВ, – тромбиновое время (thrombin clotting time – ТСТ). При этом исследовании образец плазмы пациента, содержащий цитрат, смешивают с тромбином и определяют время в секундах, необходимое для формирования сгустка. Наиболее вероятным механизмом, лежащим в основе увеличения ТСТ, является присутствие гепарина или антикоагулянта, прямого ингибитора тромбина, однако дисфибриногенемия или продукты деградации фибрина также могут замедлить формирование сгустка в данной методике.

#### **Протромбиновое время**

ПВ оценивает целостность внешнего и общего путей плазменного гемостаза. Оно показывает время в секундах, требуемое для формирования сгустка; формирование происходит после смешивания образца плазмы пациента с тканевым фактором (тромбопластином) и кальцием. Как и в случае с АЧТВ, реагенты тромбопластинового теста могут иметь разную чувствительность, что ограничивает возможность сравнения результатов между лабораториями. Учитывая важность контроля ПВ у пациентов, длительно получающих варфарин, для унификации результатов ПВ среди различных лабораторий было введено МНО. Тромбопластиновые реагенты сверяются с международным рекомбинантным стандартом, и на основе полученных результатов им

присваивается международный индекс чувствительности (МИЧ). МНО рассчитывается как  $МНО = (ПВ \text{ пациента} / \text{Стандартное ПВ}) \cdot МИЧ$ , где «стандартное ПВ» представляет среднее геометрическое множества нормальных проб из тестируемой лаборатории. Внедрение МНО существенно сократило разницу в межлабораторных определениях ПВ. Как и в случае с АЧТВ, удлинение ПВ оценивают в дальнейших «смешивающих» исследованиях.

### **Количество тромбоцитов и время кровотечения**

Тромбоциты остаются стандартным компонентом в скрининге нарушений коагуляции. Автоматический подсчет тромбоцитов выполняется в общем объеме образца крови с помощью оптических или импедансных измерений. Значения оптимального количества тромбоцитов достаточно сильно варьируют, однако количество тромбоцитов выше 100.000 /мкл обычно свидетельствует о нормальном гемостазе. Аномально низкое количество тромбоцитов требует детальной оценки, в т.ч. визуального подсчета тромбоцитов с использованием мазков крови. Гемодилуция и слипание тромбоцитов являются распространенными причинами ложно заниженного количества тромбоцитов. ЭДТА-индуцированное слипание тромбоцитов – частый артефакт, объясняющий тромбоцитопению, может быть идентифицирован ручным подсчетом тромбоцитов или путем замены на цитратный антикоагулянт в противоположность ЭДТА, который используется для сбора тромбоцитов. Хотя время кровотечения как тест на дисфункцию тромбоцитов потеряло свою популярность в последние 10 лет, многие врачи продолжают полагаться на этот показатель при оценке функций тромбоцитов и первичного гемостаза. Сфигмоманометром устанавливают венозное давление до 40 мм рт. ст. и, используя стандартные скарификаторы, оценивают время кровотечения на передней поверхности предплечья. Длительность кровотечения от 2 до 10 мин считается нормальным. Недостатки этой методики заключаются в плохой воспроизводимости, времени, необходимом для выполнения теста, и возможности формирования рубцов. Кроме того, время кровотечения зависит от многочисленных сопутствующих факторов, в т.ч. температуры кожи, толщины кожи, возраста, этнической принадлежности, места проведения теста, а также от множества других факторов. В целом, длительность кровотечения не является прогностическим критерием кровоточивости, и его использование в качестве предоперационного скрининг-теста для оценки риска кровотечения не рекомендуется.

### **Типичные прикроватные методы оценки коагуляции**

Хотя лабораторная оценка коагуляции остается основой предоперационного обследования в отношении системы гемостаза, повышение доступности чувствительных и специфичных прикроватных методов мониторинга коагуляции может вскоре предоставить возможность для назначения компонентов крови или лекарственных препаратов без задержки, наблюдаемой в случае стандартной лабораторной оценки. Коммерчески доступные приборы, применимые в периоперационных условиях, могут быть разделены на четыре большие категории: (1) функциональная оценка коагуляции – т.е. методики, оценивающие способность крови формировать сгусток, (2) мониторы

концентрации гепарина, (3) вязкостно-эластические методы оценки коагуляции и (4) мониторы оценки функции тромбоцитов.

### **Функциональные показатели коагуляции**

Активированное время свертывания (АВС) описано Хат-терсли в 1966 г. как вариант времени свертывания цельной крови по Ли–Уайту; для ускорения сгустка и уменьшения времени анализа методика использует контактный инициатор активации, чаще целит (т.н. диатомовая земля) или каолин. Каолин рекомендуется использовать у пациентов, получавших антифибринолитический препарат апротинин, поскольку целит в этой методике может приводить к ложноудлиненным результатам. Недооценка этого эффекта может привести к неадекватному назначению гепарина в случае использования целита у пациентов, получавших апротинин. Остается неясным, может ли высокая плазменная концентрация апротинина повлиять на каолиновое АВС. Существующие коммерческие приборы автоматически определяют формирование сгустка. В одном из наиболее широкодоступных приборов для определения АВС используется стеклянная тестовая трубка, содержащая небольшой магнит (Hemochron, International Technidyne, Inc, Edison, NJ). После добавления образца крови трубку помещают в анализатор, где она медленно вращается при 37°C, позволяя магниту контактировать с ближайшим тестирующим переключателем. При формировании фибринового сгустка магнит становится неподвижным и смещается от переключателя, что сигнализирует о завершении теста АВС. Другое устройство для определения АВС использует флажковый «маятниковый отвес», который повторно поднимается и опускается во флаконе с образцом крови и контактным активатором (Hepcon and ACT II; Medtronic Blood Management, Parker, CO). При формировании сгустка скорость опускания флажка через образец крови замедляется, что активирует оптический детектор, и подается сигнал о завершении теста АВС. АВС у здоровых людей составляет 107±13 с (среднее ± стандартное отклонение). Тем не менее время, когда были получены исходные показатели АВС пациента, влияет на результат. После хирургического разреза результаты АВС могут снизиться. В силу того, что АВС оценивает формирование сгустка за счет функционирования внутреннего и общего путей, гепарин и прочие анти-коагулянты удлиняют образование сгустка; тем не менее тест АВС относительно малочувствителен к дисфункции тромбоцитов и тромбоцитопении. АВС-тестирование остается популярным периоперационным мониторингом коагуляции из-за своей простоты, низкой стоимости и четкого линейного ответа на высокие концентрации гепарина. Недостатки АВС-контроля включают нечувствительность при низких концентрациях гепарина и плохую воспроизводимость. АВС-пробирки, содержащие гепариназу, повышают чувствительность к низким концентрациям гепарина. Прочие недостатки АВС включают ложноудлиненные результаты при гемодилуции или гипотермии и факт, что значение АВС свыше 600 с выходит за линейный диапазон ответов для данной методики. Повторные измерения улучшают результаты, однако новые электрохимические анализаторы, основанные на измерении АВС (ISTAT; Abbott Laboratories, Chicago, IL), улучшают воспроизводимость настолько, что однократное измерение АВС может оказаться адекватным. Высокодозное тромбиновое время (ВТВ) (International Technidyne, Edison, NJ) является альтернативным

функциональным методом определения гепаринового антикоагулянтного эффекта. Впервые примененная в условиях кардиохирургии, проба ВТВ содержит высокие концентрации тромбина для прямого расщепления фибриногена и генерации фибринового сгустка. Принимая во внимание избыточные концентрации тромбина, формирование сгустка происходит независимо от концентрации плазменных факторов свертывания за исключением фибриногена. Показатель ВТВ удлиняется гепарином (или иными ингибиторами тромбина), крайней степенью гипофибриногемии или дисфибриногемии и высокой концентрацией продуктов деградации фибрина (что происходит при фибринолизе). При большинстве хирургических манипуляций, требующих назначения гепарина, удлинение ВТВ будет коррелировать с антикоагулянтным эффектом гепарина.

### **Измерение концентрации гепарина**

Титрование протамина остается самой популярной методикой для определения концентрации гепарина в периперационном обследовании. Протамин, сильный щелочной поликатионный белок, ингибирует гепарин стехиометрическим образом. Иными словами, 1 мг протамина ингибирует 1 мг (около 100 ЕД) гепарина, что служит основой метода измерения концентрации гепарина. При добавлении возрастающих доз протамина к образцу гепарин-содержащей крови время формирования сгустка уменьшается до момента, когда концентрация протамина превысит концентрацию гепарина, задерживающую образование сгустка. При серийном анализе образцов крови с повышением концентрации протамина, в образце, где концентрации протамина и гепарина наиболее близки, сгусток образуется быстрее всего. Таким образом, методика титрования протамина позволяет оценить концентрацию гепарина. Поскольку кривая гепаринпротамина титрования у конкретного пациента остается постоянной весь операционный период, методом титрования протамина можно оценить дозу гепарина, необходимую для достижения желаемой концентрации гепарина в плазме, или дозу протамина, необходимую для противодействия данной концентрации гепарина в крови. Современные приборы для прикроватной оценки концентрации гепарина используют автоматизированные методы измерения (Hercoson HMS; Medtronic Blood Management, Parker, CO). Преимущества данной методики включают чувствительность к низкой концентрации гепарина, а также относительную нечувствительность к гемодилуции и гипотермии. Кроме того, измерение концентрации гепарина не зависит от аprotинина. Главным недостатком мониторинга концентрации гепарина является неспособность оценить собственно антикоагулянтный эффект. В качестве яркого примера рассмотрим пациента с гомозиготным дефицитом антитромбина. При данном состоянии изолированное определение концентрации гепарина показало бы ложное отсутствие антикоагулянтного эффекта после назначения гепарина.

### **Вязкостно-эластический анализ коагуляции**

Первоначально разработанная в 1940-х гг. вязкостно-эластическая оценка коагуляции переживает всплеск популярности. Уникальным аспектом вязкостно-

эластического мониторинга является способность измерять весь процесс формирования сгустка от появления первых нитей фибрина через ретракцию сгустка до фибринолиза. Разработанный Hartert в 1948 г. тромбоэластограф (ТЭГ) (Haemoscope, Niles, IL) использует небольшой образец крови (0,35 мл), помещенный в одноразовые кюветы внутри прибора. Кювета находится при температуре 37°C и непрерывно вращается вокруг оси примерно на 5°. Металлический поршень, соединенный скрученным проводом с электронным анализатором опускается в кювету с кровью. При формировании сгустка поршень опутывается им, и вращение кюветы передается на поршень, скрученный провод и электронный регистратор. Хотя цифры, полученные тромбоэластографической трассировкой, не совпадают непосредственно с лабораторными тестами коагуляции, ТЭГ показывает характерные нарушения в формировании сгустка и фибринолизе. ТЭГ определяет и измеряет различные параметры, описывающие формирование сгустка и лизиса. Например, значение R (время реакции) показывает время до начала образования сгустка (обычно от 7,5 до 15 мин). Добавление контактного активатора (целит или каолин) к образцу в кювете сокращает время до сравниваемых с временем свертывания цельной крови результатов. Значение R удлиняется при дефиците одного или нескольких плазменных факторов коагуляции или присутствии ингибиторов, вроде гепарина. Максимальная амплитуда (МА) позволяет определить прочность сгустка и уменьшается при количественной или качественной дисфункции тромбоцитов, а также при уменьшении концентрации фибриногена. Нормальные значения МА составляют от 50 до 60 мм. Значения угла альфа и К (времени коагуляции) показывают скорость образования сгустка; они удлиняются любым фактором, замедляющим формирование сгустка: дефицитом плазменных факторов свертывания или антикоагулянтным эффектом гепарина.<sup>86</sup> Система Sonoclot (Sienco, Inc, Wheat Ridge, CO) способна измерять вязкостно-эластическую коагуляцию альтернативным способом. В отличие от ТЭГ Sonoclot погружает быстро вибрирующий зонд в образец крови (0,4 мл). По мере формирования сгустка сопротивление движению зонда возрастает, вследствие чего генерируется соответствующий электрический сигнал и формируется некая «подпись» сгустка. Sonoclot может использоваться для измерения АВС, а также для получения информации о прочности сгустка и фибринолизе. ТЭГ и Sonoclot создают характерные диаграммы, трансформируя механическое сопротивление движению датчика в анализируемом образце крови в форму кривых. Одним из наиболее распространенных применений ТЭГ в режиме реального времени было обнаружение избыточного фибринолиза во время трансплантации печени. ТЭГ также может оказаться полезным в дифференциальной диагностике кровотечений хирургической природы от коагулопатии. Широкое применение вязкостно-эластического мониторинга коагуляции было затруднено недостатком специфичности выявляемых нарушений и качественной интерпретацией результатов. Цифровая автоматизация данных инструментов упростила их и улучшила воспроизводимость.

