

- 2002. — Vol. 346. — P.1845-1853.
4. Auricchio A., Stellbrink C., Sack S., et al. Long-term clinical effect of hemodynamically optimized cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and ventricular conduction delay // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P.2026-2033.
 5. Bax J.J., Ansalone G., Breithardt O.A., et al. Echocardiographic evaluation of cardiac resynchronization therapy: ready for routine clinical use? A clinical appraisal // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 44, № 1. — P.1-9.
 6. Breithardt O.A., Stellbrink C., Kramer A.R., et al. Echocardiographic quantification of left ventricular asynchrony predicts an acute haemodynamic benefit of cardiac resynchronization therapy // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 40. — P.536-545.
 7. Cezeau S., Leclercq C., Lavergne T., et al. Effects of multi-site biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344. — P.873-880.
 8. De Tresa P.A., Chamorro J.L. An even more physiological pacing: changing the sequence of ventricular activation // Proceedings of the VIIth World Symposium on Cardiac Pacing. — Venna, 1983. — P.95-100.
 9. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26 (suppl.) — 45 p.
 10. Galizo N.O., Pesce R., Valero E., et al. Which patient with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 2003. — Vol. 26, № 1, pt. 2. — P.158-161.
 11. Glas D., Mabo P., Tang T., et al. Multislice pacing as a supplement treatment of congestive heart failure: preliminary results of the Metronix Inc. InSync Study // PACE. — 1998. — Vol. 21. — P.2249-2255.
 12. Grines C.L., Bashore T.M., Boudoulas H., et al. Functional abnormalities in isolated left bundle branch block. The effect of interventricular asynchrony // Circulation. — 1989. — Vol. 79. — P.845-853.
 13. Hunt S.A., Abraham W.T., Ching M.H., et al. ACC/AHA 2005 Guidelines Update for the Diagnostic and Management of Chronic Heart Failure in the Adult—Summary Article: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure) // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 46, № 6. — P.1116-1143.
 14. Nesser H.J., Breithardt O.-A., Khandheria B.K. // Heart. — 2004. — Vol. 90 (suppl. VI). — vi5-vi9.
 15. Stellbrink C., Breithardt O.A., Franke A., et al. Impact of cardiac resynchronization therapy using hemodynamically optimized pacing on ventricular conduction disturbances // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 38. — P.1957-1965.
 16. Tavazzi L. Ventricular pacing: a promising new therapeutic strategy in heart failure. For whom? // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P.1211-1214.

© АНГАРСКАЯ Е.Г. — 2007

ПЕРЕЛОМЫ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ТИПИЧНОМ МЕСТЕ

Е.Г. Ангарская

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ, зав. — д.м.н., проф. В.Г. Виноградов)

Резюме. В работе представлены отечественные и зарубежные литературные данные об эпидемиологии различных типов переломов лучевой кости в типичном месте, их диагностике, классификации и лечении.

Ключевые слова: переломы лучевой кости в типичном месте, эпидемиология, диагностика, классификация и лечение.

Переломы лучевой кости в типичном месте (ПЛКТМ) — один из наиболее частых переломов опорно-двигательной системы. По данным литературы они встречаются в 10-33% от числа всех переломов и в 70-90% среди переломов костей предплечья [4,11,12,24].

Начиная с работ А. Colles [26], эти переломы относили к повреждениям опорно-двигательной системы с благоприятным исходом. Но в последнее время появились публикации, в которых переломы лучевой кости в типичном месте оцениваются уже как комплексное повреждение с не всегда благоприятным исходом лечения [2,4,5,6,9,20,24,29,30].

Переломы лучевой кости в типичном месте можно классифицировать по двум основным группам: переломы без смещения костных фрагментов и переломы со смещением, которые, в свою очередь, подразделяются на разгибательные переломы (Коллеса), сгибательные переломы (Смита), краевые переломы (Гетчинсона и Бартонна) и переломы лучевой кости в типичном месте в сочетании с повреждением локтевой кости и лучелоктевого сочленения.

Переломы лучевой кости в типичном месте без смещения костных фрагментов встречаются в 26-48% случаев [9,13,17]. Остальные переломы сопровождаются смещением костных фрагментов. Из них 49-72% — переломы Коллеса. Это объясняется тем, что подавляющее большинство (до 87%) переломов лучевой кости в типичном месте возникают при падении человека на вытянутую руку (непрямой механизм), когда кисть находится в положении разгибания [4,9,24]. Степень повреждения и характер линии перелома зависят от силы падения и наличия остеопороза [14]. При этом виде перелома кисть находится в положении тыльного сгибания, и дистальный отломок лучевой кости смещается в тыльную сторону. Аналогичный механизм травмы, когда кости проксимального ряда запястья упираются в суставную поверхность лучевой кости, может привести к перелому ладонного края лучевой кости (перелом

Бартонна), который встречается в 9,8% случаев [24].

При падении на согнутую кисть смещение происходит в ладонную сторону (перелом Смита), который встречается лишь в 2-4% случаев [4,24]. При переломах шиловидного отростка лучевой кости (переломы Гетчинсона) механизм перелома сходен с таковым при переломе ладьевидной кости. В этом случае сила передается с ладьевидной кости на шиловидный отросток, что приводит к его перелому [22].

При мощном воздействии на сустав по его оси или под углом возникают тяжелые переломы взрывного типа, многооскольчатые, внутрисуставные, с компрессией губчатого вещества кости, это происходит при падении с высоты или при дорожно-транспортных происшествиях. Такие переломы встречаются в 18,7% случаев [24].

Из повреждений, которые могут сочетаться с разгибательными переломами лучевой кости в типичном месте, самым частым считается перелом шиловидного отростка локтевой кости — 60-80% [4,17,22,24]. Механизм этого перелома отрывной. На шиловидный отросток в момент травмы воздействуют тыльная и ладонная лучезапястные связки и локтевая коллатеральная связка запястья.

Разрыв дистального лучелоктевого сочленения (ДЛРС) при переломах лучевой кости в типичном месте встречается в 17-32% и происходит при переломе шиловидного отростка локтевой кости и повреждении названных связок [7,17].

Переломы головки и шейки локтевой кости, как сочетающиеся с ПЛКТМ, встречаются в 3-4% случаев [17].

Основные жалобы — это боль различной интенсивности, усиливающаяся при движении, и ограничение функции в области предплечья и лучезапястного сустава. При осмотре можно выявить отек в области дистального отдела предплечья, наличие кровоподтеков. При ПЛКТМ со смещением имеет место деформация дистального отдела предплечья, при этом дистальный

отломок лучевой кости смещается к тылу, в лучевую сторону, слегка ротируется кнутри, и тогда при осмотре больного отчетливо определяется «штыкообразная деформация» на тыльной стороне предплечья в области лучезапястного сустава (переломы типа Коллеса). Если дистальный отломок смещается в ладонную сторону, то деформация носит противоположный характер (перелом типа Смита). Пальпаторно определяется локальная болезненность в области дистального метаэпифиза лучевой кости. Нарушение функции в области лучезапястного сустава выражено в ограничении сгибания и разгибания в области лучезапястного сустава, ограничении или отсутствии лучевой и локтевой девиации кисти, ограничении ротационных движений предплечья [4,6, 23].

Для определения стояния костных фрагментов стандартными укладками являются прямая и боковая проекции. При угловом смещении ПЛКТМ вызывает уплощение радиоулярного угла в прямой проекции до 0° (в норме он равен 15-30°) и нарушение угла наклона суставной площадки лучевой кости в боковой проекции (в норме 5-10°) [4,23,24].

При подозрении на повреждение дистального лучелоктевого сустава (ДЛЛС) осуществляется рентгенография в косой проекции при нейтральной ротации предплечья и локтевой девиации кисти. Диагностика повреждений ДЛЛС при переломах лучевой кости в типичном месте продолжает оставаться сложной, так как при таких переломах рентгенологические изменения минимальны [6].

Для диагностики повреждения ДЛЛС можно использовать и прямую проекцию [25], по которой можно рассчитать лучелоктевой индекс (ЛЛИ). В прямой проекции постоянными, четко определяемыми точками являются вершины обоих шиловидных отростков костей предплечья и крайняя внутренняя передняя точка суставной поверхности лучевой кости. Лучелоктевой индекс равен пропорциональному отношению расстояния между шиловидными отростками обеих костей (в мм), изолированной ширины локтевой кости и ее величины вместе с шириной щели лучелоктевого сустава. Нормальное значение ЛЛИ равно 1,02-1,04 [25]. Увеличение лучелоктевого индекса свидетельствует о расхождении костей в дистальном лучелоктевом суставе.

Что касается клинических проявлений ДЛЛС при ПЛКТМ, то они практически не проявляются вследствие значительного отека, а проверять симптомы повреждения ДЛЛС при этой травме нецелесообразно, так как любые манипуляции в области лучезапястного сустава с целью диагностики повреждения сумочно-связочного аппарата могут привести к различным осложнениям.

Согласно клиническим проявлениям имеются различные классификации переломов лучевой кости в типичном месте.

По классификации Frinann (1967) [27], эти переломы подразделяются на: тип I включает внесуставные переломы лучевой кости, тип II — переломы дистального метаэпифиза лучевой кости с вовлечением лучезапястного сустава, тип III — переломы дистального метаэпифиза лучевой кости с вовлечением лучелоктевого сустава, тип IV — переломы дистального метаэпифиза лучевой кости с вовлечением лучезапястного и лучелоктевого суставов. Подтип А в каждом из перечисленных типов характеризует переломы проксимального эпиметафиза лучевой кости, когда локтевая кость интактна, а подтип В — переломы дистального метаэпифиза обеих костей предплечья. Такая классификация проста, но не помогает хирургу в оценке тяжести повреждения и выборе метода лечения.

С 1981 г. ASIF (Association on study internal fixation) приняла классификацию переломов АО (Association of an osteosynthesi) по системе ABC, которая обеспечивает специалистам отбор больных для оперативного лечения. [31]. Она основывалась на выборе из трех имеющихся вариантов: типа, группы и подгруппы, которые,

в свою очередь, описывают конкретный уровень и локализацию перелома, вовлечение в процесс суставов и варианты смещения костных фрагментов, что приводит к громоздкости написания диагноза и трудностям его восприятия. [28].

С 1990 г. действует дополненная классификация АО, которая называется Универсальной классификацией переломов (УКП) [32]. Все переломы в ней делятся на три типа — А, В и С, а затем каждый из типов делится на три группы: 1, 2, 3. Все типы и группы располагаются по возрастанию тяжести повреждения. А1 является самым простым повреждением с наилучшим прогнозом, С3 — наиболее тяжелым переломом с плохим прогнозом. Для диагностики повреждений дистального метаэпифиза лучевой кости очень важно определить тяжесть повреждения, от этого зависит выбор метода лечения и соответственно прогнозирование результата лечения.

В настоящее время в России используется подразделение переломов из Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 10 пересмотра (МКБ-10) [16].

В МКБ-10 переломы дистального метаэпифиза лучевой кости включены в класс XIX «Травмы, отравления и некоторые последствия воздействий внешних причин» (травмы сегментов верхней конечности S40-S69). Классификация переломов в МКБ-10 предусматривает строгое описание каждого перелома, вариантов смещения костных фрагментов, повреждения капсульно-связочного аппарата.

Способы лечения переломов лучевой кости в типичном месте разрабатывались хирургами и ортопедами уже не одно столетие. Стандартный способ лечения должен приводить к восстановлению трудоспособности простым и кратчайшим путем, он должен быть практичным и годным для широкого применения.

При лечении ПЛКТМ без смещения костных фрагментов, как правило, достаточно стабильной фиксации с помощью тыльной гипсовой шины от основания пальцев до верхней трети предплечья [21,24].

При лечении переломов лучевой кости в типичном месте со смещением костных фрагментов в настоящее время как методы консервативного лечения применяют закрытую ручную репозицию, закрытую аппаратную репозицию с помощью различных репозиционных аппаратов и последующую фиксацию предплечья гипсовыми шинами. Стандартный способ закрытой ручной репозиции заключается в тракции по оси конечности за I и II-III пальцы при согнутом под 90° предплечье с противотягой за плечо и ладонном (при переломах Коллеса) или тыльном (при переломах Смита) сгибании кисти в лучезапястном суставе. Репозиция периферического отломка осуществляется с помощью больших пальцев врача. После вправления отломков и придания кисти положения ладонной флексии и локтевой девиации кисти, накладывают тыльную гипсовую шину от головок пястных костей до локтевого сустава сроком на 10-14 дней в положении пронации и локтевой девиации кисти до 10-20°. После этого кисть выводят в положение небольшой тыльной флексии и накладывают ладонную гипсовую шину на 10-14 дней [17,18,21]. В последнее время появились данные о том, что смена гипсовой шины вызывает смещение костных отломков, и поэтому тыльную гипсовую шину необходимо накладывать на весь период лечения [7,23,24].

В настоящее время в лечении ПЛКТМ есть тенденция к полемике о положении, в котором необходимо фиксировать предплечье. Есть три варианта положений: положение крайней пронации, среднее положение ротации и положение крайней супинации. О положении предплечья в гипсовой шине единого мнения пока нет [22].

Дистальный лучелоктевой сустав наиболее стабилен в крайних положениях ротации (пронация или супинация), когда силами компрессии между суставными поверхностями противостоят силы растяжения на про-

тивоположном краю сустава. Ладонная связка натягивается в положении супинации, а тыльная — в положении пронации предплечья. В среднем положении ротации они расслаблены. Поэтому фиксация предплечья после ПЛКТМ обычно осуществляется в положении пронации [7].

О сроках иммобилизации предплечья также нет единого мнения. В основном при переломах без смещения отломков срок иммобилизации 3-5 недель, со смещением — 6-7 недель, многооскольчатых — 7-8 [13,17,23,24]. По данным зарубежных авторов сроки иммобилизации больше на 1-2 недели и доходят до 12 недель при переломах со смещением [22,29].

После снятия гипсовой шины, как правило, назначается ЛФК, тонизирующий массаж, ионофорез с раствором новокаина.

Несмотря на большое количество консервативных способов лечения оскольчатых переломов дистального метаэпифиза лучевой кости с помощью репозиционных аппаратов, многие из методов не получили широкого распространения из-за ряда недостатков, к которым относятся: отсутствие отдельной тяги за первый палец и дозиметрического устройства, громоздкость, ненадежность фиксации предплечья во время репозиции, невозможность осуществления контрольной рентгенографии в процессе вытяжения. Поэтому при таких видах ПЛКТМ показано хирургическое лечение [1,2,3,10].

Частота осложнений после консервативного лечения ПЛКТМ достигает 30%. Причиной такого высоко-

го процента лечебных неудач заключается в анатомо-функциональных и биомеханических особенностях предплечья, затрудняющих репозицию, стабилизацию и правильное сращение отломков [2,6,19].

При изучении отдаленных результатов ряд авторов отмечает высокий процент карпальной нестабильности — 26% [7,9] и нестабильности дистального лучелоктевого сустава — 43% [9], а также возникновение синдрома Зудека — 10,7-29,4% [20].

Таким образом, переломы лучевой кости в типичном месте являются наиболее частой патологией (10-33%) среди всех переломов. Частота осложнений после консервативного лечения этих переломов достигает 30%.

Существующая классификация переломов в МКБ-10 предусматривает строгое описание каждого перелома, вариантов смещения костных фрагментов, повреждения капсульно-связочного аппарата, что приводит к громоздкости написания диагноза.

Универсальная классификация переломов основывается на кратком цифровом и буквенном описании каждого перелома, линии перелома, вовлечении в процесс смежных суставов и вариантов смещения костных фрагментов, что обеспечивает стандартизацию описания диагноза и тактику лечения пострадавших.

Существующая полемика о положениях предплечья в момент вправления и при фиксации гипсовой шиной заслуживает пристального внимания ввиду отсутствия единого мнения.

COLLEST FRACTURES

E.G. Angarskaya

(Irkutsk State Medical University)

The study presents the home and foreign literature data on epidemiology of different Colles fracture types, its diagnostics, classification and treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Харуб Исмаил Саид. Чрескостный остеосинтез переломов дистального эпиметафиза лучевой кости спицей Киришера в амбулаторных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 16 с.
2. Аль-Али Исам. Хирургическое лечение последствий переломов костей предплечья методами наложения и чрескостного остеосинтеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 25 с.
3. Амруш Мохаммед Махмуд. Лечение переломов дистального метаэпифиза лучевой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1989. — 23 с.
4. Ашкенази А.И. Хирургия кистевого сустава. — М.: Медицина, 1990. — 352 с.
5. Галамов Д.Л. Нарушение нейротрофического контроля мышц при посттравматических иммобилизационных контрактурах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1995. — 14 с.
6. Голубев И.О. Повреждения и заболевания дистального лучелоктевого сустава. Часть I. Анатомия, кинематика и обследование // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1998. — № 3. — С.63-67.
7. Голубев И.О. Повреждения и заболевания дистального лучелоктевого сустава. Часть II. Лечение // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1998. — № 4. — С.60-63.
8. Голубев И.О., Шершнев О.Г. Диагностика острой карпальной нестабильности при переломах лучевой кости в «типичном месте» // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1998. — № 4. — С.20-23.
9. Голубев И.О., Шершнев О.Г., Климин Д.Н. Два года после перелома Коллиса (Пристальный взгляд на результаты консервативного лечения) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1999. — № 3. — С.26-31.
10. Дроботов В.Н. Комплексное лечение больных с переломами костей кисти и дистального метаэпифиза костей предплечья: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 1993. — 18 с.
11. Каплан А.В. Закрытые повреждения костей и суставов. — М.: Медицина, 1979. — 568 с.
12. Котельников Г.П., Краснов А.Ф., Мирошников В.Ф. Травматология: Учебник для пред- и постдипломной подготовки. — Самара: Самарский Дом печати, 2001. — 480 с.
13. Курбанов А.К., Мавыев О.М., Джумаев О.С. Переломы лучевой кости в типичном месте по данным травматологического пункта г. Ашхабада // Здравоохранение Туркменистана. — 1986. — №5. — С.19-22.
14. Лесняк Ю.Ф. Объемная минеральная плотность и геометрические свойства лучевой кости у женщин старших возрастных групп и влияние на них основных факторов риска остеопороза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Оренбург, 2001. — 25 с.
15. Матев И.Б., Банков С.Д. Реабилитация при повреждениях руки. — София: Медицина и физкультура, 1981. — 347 с.
16. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: X пересмотр: Пер. с англ. — Женева: ВОЗ, 1995. — 295 с.
17. Навроцкий Д.С. Зависимость исходов лечения переломов лучевой кости в типичном месте от способа иммобилизации. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1970. — № 1. — С.53-55.
18. Ройко Г.М., Ройко Л.Г. Способ вправления переломов лучевой кости в классическом месте: Авторское свидетельство № 552075 от 07.12.78. — Полтава, 1978.
19. Семенкин О.М., Измаков С.Н., Иванов М.А. и др. Корригирующая остеотомия дистального метаэпифиза лучевой кости при его неправильно сросшихся переломах // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2006. — № 2. — С.85-88.
20. Сивун Н.Ф. Комплексная медицинская реабилитация больных с посттравматическим синдромом Зудека при дистальных переломах лучевой кости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1999. — 22 с.
21. Симаков В.И. Переломы лучевой кости в типичном месте // Фельдшер и акушерка. — 1990. — № 3. — С.40-42.
22. Симон Р.Р., Кенигсхехт С.Дж. Неотложная ортопедия конечности: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1998. — 624 с.
23. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей. В 3 томах. Т. 2. / Под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М.: Медицина, 1997. — 592 с.
24. Травматология и ортопедия: Руководство для врачей. В 4 томах. Т. 2. / Под ред. Н.В. Корнилова. — М.: Медицина, 2005. — 896 с.
25. Шехтман А.Г. Рентгенодиагностика повреждений дистального лучелоктевого сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1990. — № 4. — С.41-42.
26. Colles A. // Edinburg Med. Surg.J. — 1814. — Vol. 10. — P.182-186.

27. Frinann G. Fractures of the distal radius including seguelae // Arta Orthop. Skand. — 1967. — P.108.
28. Fracture Classification Systems: Do They work and Are They Usefull. Ed. A.H. Burstein // JBJS 75-A. — 1993. — № 12.
29. Hunter J. M., Mackin E.J., Callahan A.D. Rehabilitation of the hand: surgery and therapy. — 4ed. — St. Louis; Baltimore, 1995. — Vol. 1-2. — P.1901.
30. Szabo R.M. Common hand problems. — Philadelphia, 1992. — 200 p.
31. Muller M.E., Nazarian S., Koch P. Classification AO des Fractures. I Les os longs. — Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1987. — 78 p.
32. Muller M.E., Nazarian S., Koch P., Schtzker J. The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones. — Heidelberg, New-York: Springer-Verlag, 1990. — 91 p.

© НЕТЕСИН Е.С., КУЗНЕЦОВ С.М., ГОЛУБ И.Е. — 2007

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Е.С. Нетесин, С.М. Кузнецов, И.Е. Голуб

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. — д.м.н., д.м.н., проф. И.Е. Голуб, кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.В. Шербатых)

Резюме. Представлена характеристика основных лабораторных тестов, отражающих состояние системы гемостаза.

Ключевые слова: коагуляция, гемостаз.

Антикоагулянтная терапия является важно составной частью базисной терапии многих патологических состояний. Особенности построения системы свертывания крови, активное участие в ее регуляции, циркулирующих и фиксированных клеток, тесное взаимовлияние на другие системы организма, оправдывают обязательность включения тестирования гемокоагуляции в клинико-лабораторную оценку состояния пациента. Описано много различных вариантов проведения антикоагулянтной терапии в зависимости от применяемых препаратов, патологического состояния, степени компенсации пациента, его возраста, имеющегося оборудования и т.д. В настоящее время основными препаратами, применяемыми для снижения избыточной коагуляции крови и профилактики тромбозов, являются:

1) прямые антикоагулянты — гепарин и его различные низкомолекулярные производные (фраксипарин, эноксипарин, фрагмин);

2) не прямые антикоагулянты — синкумар, дикумарин, пелентан, варфарин и др.;

3) дезагреганты — аспирин, тиклопедин, трентал [2,3,4,8,11,12,18].

Механизм действия и основные точки приложения гепарина в настоящее время достаточно хорошо изучены. Гепарин оказывает антикоагулянтный эффект благодаря значительному усилению действия циркулирующего антитромбина III, протеолитического энзима, который ингибирует тромбин и некоторые другие активаторные факторы каскадной коагуляции. Гепарин тормозит увеличение тромба, однако, не лизирует уже существующий. Наиболее часто терапию гепарином начинают с однократного болюсного введения 80 ед/кг (примерно 5 тыс. ед.) с последующей непрерывной инфузией 18 ед/кг/час (или 1 тыс. ед./час) или дробного введения (по 5 тыс. ед. каждые 4-6 часов). Введение гепарина продолжается не менее 3-5 суток и требует проведения определенных лабораторных исследований для оценки качества проводимой терапии [1,2,4,5,10,11,15, 17].

Непрямые антикоагулянты являются антагонистами витамина К, нарушая в печени синтез его активной формы, тормозят образование некоторых факторов свертывания (VII, IX, X). Снижение в плазме данных факторов коагуляции крови приводит к торможению скорости свертывания крови и снижению тромбообразования [2,5,6,9,10,13,18].

Дезагреганты — это препараты, снижающие или тормозящие скорость агрегации тромбоцитов и уменьшающие таким образом скорость тромбообразования, выделение тромбоцитами факторов плазменной коагуляции. Тромбоциты влияют на процессы гемостаза по четырем направлениям. Во-первых, они обладают анги-

отрофической функцией, поддерживают нормальную структуру и функцию эндотелиальных клеток микрососудов. При уменьшении количества тромбоцитов, нарушениях их функции резко возрастает проницаемость сосудистой стенки для эритроцитов. Во-вторых, при малейшем повреждении стенки сосудов тромбоциты приклеиваются к поврежденному месту (адгезия) и способствуют организации тромбоцитарных агрегатов, в этом процессе активно участвует тромбоксан A_2 — метаболит арахидоновой кислоты, синтезирующийся в тромбоцитах. В-третьих, тромбоциты поддерживают спазм сосудов, который закономерно развивается при их повреждении. В-четвертых, тромбоциты непосредственно активируют систему свертывания крови путем выработки ряда факторов, а также влияют на систему фибринолиза. Наиболее часто для снижения агрегации тромбоцитов используют аспирин, который, воздействуя на тромбоцитарное звено гемостаза, ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов. Снижение циклооксигеназы, являющейся основным энзимом простагландинного синтеза, ведет к снижению выработки простагландина — предшественника тромбоксана A_2 , который индуцирует агрегацию тромбоцитов и вазоконстрикцию [3,5,7,13,14,15,18].

В настоящее время разработано значительное количество различных тестов, позволяющих достоверно оценить все звенья системы гемостаза. Часто для определения активности одного фактора имеется несколько, различных по сложности проведения и интерпретации, лабораторных исследований. Основными тестами, позволяющими достоверно оценить эффективность проводимой антикоагулянтной терапии, являются:

Определение количества тромбоцитов — проводится при проведении антикоагулянтной терапии гепарином и его низкомолекулярными производными с целью профилактики гепаринзависимой иммунной тромбоцитопении. Определение количества тромбоцитов рекомендуется проводить каждые 2-3 дня, при снижении количества тромбоцитов ниже $80 \cdot 10^9/\text{л}$ показана отмена препарата [2,3,5,8,9,12].

Определение агрегации тромбоцитов — является основным тестом, показывающим эффективность дезагрегантной терапии с использованием аспирина, трентала, курантила, тиклопедина и других препаратов. Нормальные показатели агрегации тромбоцитов составляют 80-120%. Уменьшение этого показателя указывает на эффективность проводимой терапии [1,4,5,8,11, 17].

Всем, не имеющим противопоказаний пациентам, аспирин обычно назначается в дозе 250 мг (80-324 мг) в сутки. Антитромбоцитарный эффект начинается уже спустя 20 мин.