

ИЗМЕНЕНИЕ КОАГУЛЯЦИОННО-ЛИТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ И ТКАНЕЙ ПРИ ТРАВМЕ ТАЗА НА ФОНЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

А.П. Власов¹, Г.А. Шевалаев², Р.Р. Кремчев¹

¹ ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»,

г. Саранск, Россия

² ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

г. Ульяновск, Россия

Целью работы явилось изучение коагуляционно-литической активности крови и тканей на фоне антикоагулянтной терапии в раннем посттравматическом периоде при переломах костей таза.

В основу работы положены экспериментальные исследования с применением методов, оценивающих гемокоагулирующую активность тканей (скелетных мышц, печени, почек, сердца, легких) и крови при травме таза на фоне антикоагулянтной терапии.

Установлено, что при травме таза применение антикоагулянтной терапии (фраксипарин) приводит к модификации состояния коагуляционно-литической системы в раннем посттравматическом периоде. В плазме крови (организменный уровень) происходит быстрое уменьшение гиперкоагулемии и восстановление фибринолитической активности. В тканях печени, почек, сердца, легких (органный уровень) также отмечается коррекция коагуляционно-литических нарушений. Однако темп указанных восстановительных явлений в тканях уступает таковому в крови. Особенно низким он был в скелетных мышцах области травмы. Таким образом, получены доказательства того, что при травме таза антикоагулянтная терапия на внешний путь свертывания крови влияет меньше, чем на внутренний. Установленная закономерность объясняет вероятность развития гемокоагуляционных осложнений в раннем посттравматическом периоде даже на фоне антикоагулянтной терапии.

Ключевые слова: травма таза, система гемостаза, антикоагулянтная терапия.

Введение

В Российских клинических рекомендациях «Профилактика венозных тромбозных осложнений в травматологии и ортопедии» отмечено, что в настоящее время венозные тромбозные осложнения – одни из наиболее частых при лечении повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата. Росту их числа способствует увеличение тяжести повреждений, объема и травматичности хирургических вмешательств, а также доли пациентов с факторами риска их развития, в том числе лиц пожилого возраста с большим числом сопутствующих заболеваний. С помощью современных методов исследования показано, что при отсутствии профилактики тромбоз глубоких вен нижних конечностей развивается у большинства больных с переломами голени, бедра, таза, позвоночника, сопровождающихся ограничением подвижности, а также при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей [7].

До сих пор вопрос патогенетической профилактики тромбозных осложнений остается чрезвычайно актуальным, поскольку их лечение – сложная задача [1, 5, 8]. Одним из перспективных направлений считается антикоагулянтная терапия [3, 4]. Однако такой профилактический метод не решает проблему тромбозных осложнений полностью [9].

Успешное решение этого вопроса возможно лишь при детальном изучении фармакодинамических гемокорректирующих эффектов такой терапии, что позволит определить «слабые» точки ее приложения. Недостаточно изученным остается вопрос влияния антикоагулянтной терапии на состояние коагуляционно-литической системы тканей (внешний путь свертывания крови). Между тем, на примере травмы таза нами установлено, что восстановление коагуляционно-литического состояния тканевых структур вне кровотока (особенно скелетных мышц области травмы) до уровня физиологической нормы происходит медленнее, чем в крови [2]. Следовательно, и в отдаленном периоде имеется потенциальный риск изменений гуморального компонента системы гемостаза.

Целью работы явилось изучение коагуляционно-литической активности крови и тканей на фоне антикоагулянтной терапии в раннем посттравматическом периоде при переломах костей таза.

Материал и методы

Опыты поставлены на взрослых беспородных собаках, разделенных на контрольную (n=23) и опытную группы (n=18). Под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) вызывали перелом костей таза специальным устройством (Устройство для экспериментальных перело-

мов костей таза у собак. Рацпредложение № 335 от 26.06.82 г., выданное МГУ им. Н.П. Огарева). Устройство позволяет производить множественный перелом лонных костей с захватом подвздошных, что было диагностировано рентгенологически и на аутопсии. В контрольные сроки наблюдения на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки выполняли забор крови, лапаро- и торакотомию, биопсию скелетных мышц области перелома и передней конечности, печени, почек, сердца, легких.

В раннем посттравматическом периоде животным проводили обезболивающую (ненаркотические анальгетики: раствор анальгина 50% 1 мл или кеторол 0,5 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки) и инфузионную терапию (внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 30 мл/кг массы животного). В опытной группе терапия включала ежедневное введение фраксипарина (однократно подкожно из расчета 47,5 МЕ Ха-фактора на 1 кг массы). Первая инъекция препарата производилась сразу же после травмы.

Исследования проведены в соответствии с этическими требованиями к работе с экспериментальными животными («Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.1987 г.) Федеральным законом «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997 г.,

«Об утверждении правил лабораторной практики» (приказ МЗ РФ от 19.06.2003 г. № 267) и одобрены локальным этическим комитетом.

Для оценки гемостаза применялись следующие методы: время спонтанного свертывания крови по R.J. Lee и P.D. White (1913), время рекальцификации обычной плазмы по Bergerhof и Roka (1954), протромбиновое время плазмы по A.J. Quick (1966), тромбиновое время по R.M. Biggs и R.G. Macfarlane (1962), антитромбин III по A. Hensen и E.A. Loeliger (модификация К.М. Бишевского (1963)), эуглобулиновый фибринолиз по H. Kowarzyk, L. Buluck (1954), продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ) в плазме по Nanniga Guest (1958). Получение тканевых экстрактов производилось по методу В.П. Скипетрова (1965) [8]. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Вычисления производили с помощью программы Microsoft Excel.

Результаты

Модель исследований, которая была описана ранее [2], оказалась адекватной для решения поставленных задач. У животных обеих групп был произведен перелом костей таза. В контрольной группе животных ранний посттравматический период сопровождался резкой гиперкоагулемией и угнетением фибринолиза (табл. 1).

Таблица 1

Показатели гемостаза в раннем посттравматическом периоде на фоне антикоагулянтной терапии, М±m

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения, сутки			
			1	3	5	7
Время свертывания, с	315,5±5,8	1	291,1±8,4*	279,3±14,2*	294,5±7,6*	309,9±9,2
		2	434,2±11,9*	441,7±12,2*	465,3±13,6*	457,8±14,4*
Время рекальцификации, с	125,3±5,6	1	111,2±6,3*	104,0±7,8*	108,3±5,9*	119,1±8,3
		2	193,8±12,7*	188,6±10,5*	186,3±12,9*	173,8±9,7*
Толерантность плазмы к гепарину, с	312,7±4,9	1	288,9±6,9*	283,2±7,7*	290,6±8,1*	303,2±8,6
		2	317,7±8,3	336,9±10,7*	351,6±11,8*	342,1±9,7*
Каолиновое время, с	57,1±0,9	1	51,7±1,1*	48,2±2,8*	50,8±1,9*	54,9±2,1
		2	56,4±1,6	55,8±1,7	58,5±1,2	59,1±1,3
Протромбиновое время, с	29,1±0,8	1	22,7±1,2*	19,1±1,4*	21,5±1,5*	26,6±1,7
		2	27,1±1,2	30,7±1,4	35,1±1,7*	34,8±1,5*
Тромбиновое время, с	18,2±0,9	1	14,3±0,9*	12,4±0,7*	15,1±0,6*	18,4±0,8
		2	17,1±1,1	21,7±1,0*	22,6±1,2*	23,3±1,3*
Фибриноген, г/л	3,2±0,1	1	3,8±0,2	4,3±0,3*	3,8±0,3	3,4±0,4
		2	3,9±0,3*	3,6±0,2	3,3±0,1	3,3±0,2
Антитромбин III, %	69,8±2,9	1	59,3±2,2*	52,2±3,1*	60,9±2,3*	62,1±2,8*
		2	66,2±2,3	70,8±2,1	75,1±2,3*	74,2±1,9*
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	156,6±3,7	1	164,1±6,9	178,5±8,5*	180,2±7,1*	169,0±5,3*
		2	159,6±4,8	147,9±3,8*	135,5±4,1*	140,5±3,3*
Продукты деградации фибриногена и фибрина, г/л	6,6±0,2	1	7,8±0,5*	8,9±0,6*	8,8±0,7*	7,6±0,4*
		2	8,2±0,4*	7,5±0,3*	6,9±0,3	7,0±0,2

Примечание: 1 – контрольная, 2 – опытная группа; * – достоверность различий по сравнению с нормой при $p < 0,05$; курсив – достоверность различий с данными 1-й группы при $p < 0,05$.

В опытной группе животных в раннем посттравматическом периоде на фоне антикоагулянтной терапии не было зарегистрировано гиперкоагулемических сдвигов и угнетения фибринолиза. Отмечено заметное влияние антикоагулянта почти на все исследованные показатели уже после первого введения препарата.

Так, с первых суток по сравнению с контролем выявлено удлинение времени свертывания крови и времени рекальцификации плазмы на 49,2 и 74,3% ($p < 0,05$) соответственно. В этот срок толерантность плазмы к гепарину по сравнению с контролем повышалась на 10,0% ($p < 0,05$), каолиновое время увеличивалось на 9,1% ($p < 0,05$), протромбиновое и тромбиновое время удлинялось на 19,4 и 19,6% ($p < 0,05$) соответственно.

На фоне проводимой гемокорригирующей терапии отмечено повышение антикоагулянтной

активности крови. Так, содержание антитромбина III через сутки по сравнению с контролем повышалось на 11,6%, а через трое суток – на 35,6% ($p < 0,05$).

Уровень фибриногена через 3 суток снижался на 16,3%, а через 5 суток – на 13,2% ($p < 0,05$).

По сравнению с контролем в опытной группе через трое суток после травмы отмечена динамика фибринолитической активности плазмы. Так, время лизиса эуглобулинового сгустка укорачивалось на 17,1% ($p < 0,05$), уровень продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ) к этим срокам снижался на 15,7% ($p < 0,05$).

В опытной группе в раннем посттравматическом периоде на фоне применения антикоагулянтной терапии коагуляционно-литическая активность тканей скелетной мускулатуры и различных органов (печень, почки, легкие, миокард) по сравнению с кровью изменялась не столь значительно и медленнее (табл. 2).

Таблица 2

Влияние экстрактов тканей различных органов на показатели гемостаза и на фоне антикоагулянтной терапии, $M \pm m$

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения, сутки			
			1	3	5	7
Печень						
Время рекальцификации, с	32,4±1,8	1	28,8±1,4*	26,4±1,7*	28,3±1,5*	29,1±1,4
		2	29,1±1,3	29,9±1,6	33,5±1,4	36,8±1,7*
Каолиновое время, с	21,4±1,4	1	19,1±1,3	18,1±1,5*	17,7±1,5*	19,8±1,6
		2	19,5±1,6	21,0±1,7	23,9±1,6	25,2±1,9*
Протромбиновое время, с	25,2±1,3	1	24,3±1,4	21,0±1,5*	20,8±1,7*	23,3±1,3
		2	23,6±1,5	23,3±1,2	25,0±1,6	26,1±1,4
Тромбиновое время, с	16,6±1,2	1	14,1±0,8	13,7±0,6*	14,4±0,9	14,2±0,8
		2	13,8±0,9	14,1±0,7	14,4±0,6	17,1±0,7
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	164,4±5,5	1	172,2±7,1	185,1±6,2*	183,3±5,9*	171,4±6,2
		2	174,1±6,2	175,2±5,8	172,1±6,7	167,9±5,3
Почки						
Время рекальцификации, с	41,3±2,2	1	29,2±1,7*	28,8±2,1*	25,3±2,6*	31,3±2,9*
		2	31,7±2,0*	33,1±2,4*	36,0±2,3*	39,9±3,1
Каолиновое время, с	34,8±1,9	1	28,8±2,2*	24,6±3,1*	26,4±1,9*	25,3±2,2*
		2	27,2±2,6*	28,3±2,6*	30,9±1,7*	34,9±2,4
Протромбиновое время, с	57,5±2,5	1	50,4±2,3*	47,7±2,5*	52,6±2,6	51,3±2,3
		2	48,1±2,5*	48,8±2,0*	53,8±2,1	57,9±2,4
Тромбиновое время, с	53,1±2,8	1	44,3±2,3*	42,1±2,2*	45,7±2,6*	49,7±2,9
		2	46,0±1,8*	46,8±2,0*	49,9±2,4	53,3±2,5
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	134,9±4,1	1	170,8±6,6*	179,2±6,7*	183,1±7,1*	172,7±5,2*
		2	166,2±5,8*	164,9±7,1*	168,9±6,3*	151,2±6,4*
Легкие						
Время рекальцификации, с	26,7±1,8	1	21,1±1,3*	19,2±1,7*	18,5±1,6*	20,1±1,5*
		2	22,2±1,8*	22,9±1,4*	23,3±1,5	27,5±1,8
Каолиновое время, с	23,1±2,7	1	16,2±2,1*	14,3±2,2*	15,9±1,7*	20,2±2,1
		2	18,8±2,9*	17,7±2,1*	19,3±1,8*	25,5±2,2
Протромбиновое время, с	51,3±3,4	1	41,1±2,5*	38,5±2,9*	37,1±2,3*	45,6±2,2*
		2	40,8±2,0*	43,3±2,4*	46,2±2,5	53,2±2,8

Окончание таблицы 2

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения, сутки			
			1	3	5	7
Тромбиновое время, с	46,2±2,9	1	39,2±2,1*	32,1±2,4*	27,9±2,0*	35,5±2,7*
		2	40,5±2,3*	40,1±2,2*	39,2±2,1*	45,6±2,9
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	118,1±4,8	1	154,7±6,1*	173,2±6,0*	159,7±7,3*	144,7±8,1*
		2	158,8±5,9*	167,7±7,1*	149,0±6,7*	129,5±7,7
Миокард						
Время рекальцификации, с	36,3±2,1	1	32,4±2,1	29,5±2,0*	31,7±2,4	32,9±2,5
		2	33,3±1,9	32,9±2,1	37,5±2,0	39,3±2,3
Каолиновое время, с	28,3±1,9	1	26,6±2,3	22,4±2,1*	23,0±1,8*	24,9±1,7
		2	25,9±2,0	25,3±2,2	28,3±2,1	32,1±2,4
Протромбиновое время, с	26,7±1,8	1	24,9±1,6	24,3±1,3	25,2±1,8	24,8±1,5
		2	23,8±1,7	26,6±1,5	28,9±1,6	30,3±1,8
Тромбиновое время, с	19,1±1,6	1	18,2±1,3	14,2±0,9*	14,0±1,3*	17,3±1,5
		2	17,8±1,5	17,3±1,1	18,9±1,2	22,9±1,7
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	159,7±4,2	1	161,6±5,5	183,3±6,2*	188,2±5,3*	167,3±7,2
		2	170,4±6,1	178,2±7,0*	173,7±6,4*	152,5±6,9

Примечание: * – достоверность различия по сравнению с нормой при $p < 0,05$.

Так, при анализе гемостазиограмм время рекальцификации под влиянием экстрактов печени, почек и легких по сравнению с контролем достоверно удлинялось только на 5-е сутки – на 18,4; 42,3 и 25,9% соответственно (миокарда – на 3-и сутки на 11,5%), каолиновое время под влиянием экстрактов всех исследованных органов – на 35,0; 17,1; 21,4 и 23,0% соответственно.

В раннем посттравматическом периоде антикоагулянтная активность существенно повышалась только в легких – в органе с высоким антикоагулянтным потенциалом. Так, на 3-и сутки тромбиновое время под влиянием экстрактов ткани органа по сравнению с контролем удлинялось на 24,9% соответственно, через 5 суток протромбиновое и тромбиновое время – на 24,5 и 40,5% соответственно. Во многом аналогичная динамика антикоагулянтной активности выявлена в миокарде.

На фоне антикоагулянтной терапии фибринолитические свойства исследованных тканевых структур по сравнению с контролем менялись незначительно. Только через 7 суток достоверно увеличивалась фибринолитическая активность почек и миокарда на 12,4 и 8,8% соответственно.

Значительный интерес представляют показатели состояния коагуляционно-литической системы тканей области травмы при использовании антикоагулянтной терапии. Антикоагулянт фраксипарин в первые сутки после травмы не влиял на тканевый гемостаз скелетных мышц как в области травмы, так и вне ее (в скелетной мускулатуре передней конечности) (табл. 3).

В последующие дни наблюдений в мышечной ткани вне очага поражения отмечены изменения гемостатических показателей. Так, время рекальцификации под влиянием их экстракта через 3, 5, 7 суток по сравнению с контролем удлинялось на 18,2; 24,1 и 30,8% ($p < 0,05$) соответственно, каолиновое время через 5 и 7 суток – на 27,6 и 38,0% ($p < 0,05$) соответственно. Изменялся антикоагулянтный потенциал мышечной ткани: протромбиновое и тромбиновое время через 3 суток по сравнению с контролем удлинялось на 13,1 и 39,8% ($p < 0,05$), через 5 – на 44,8 и 37,5%, через 7 – на 28,2 и 23,8% ($p < 0,05$) соответственно. Время лизиса эуглобулинового сгустка на фоне действия экстракта нетравмированной мышцы достоверно укорачивалось (на 9,2%) только на 5-е сутки.

В зоне травмы влияние антикоагулянта на тканевую коагуляционно-литическую систему мышц было незначительным.

Полученные нами данные говорят о том, что применение антикоагулянта фраксипарина в раннем посттравматическом периоде при травме таза существенно изменяет гемостатические показатели крови. Антикоагулянтная терапия заметно уменьшает гиперкоагулемические сдвиги и уменьшает угнетение фибринолиза. Подчеркнем, что положительный гемостазкорректирующий эффект отмечается уже после первого введения препарата. Безусловно, эффективность антикоагулянтной терапии по отношению к гуморальному компоненту системы гемостаза является базисом для профилактики тромбоэмболических осложнений.

Таблица 3

Влияние экстрактов скелетных мышц на показатели гемостаза на фоне антикоагулянтной терапии, М±m

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения, сутки			
			1	3	5	7
Скелетные мышцы вне очага травмы (контроль)						
Время рекальцификации, с	37,4±1,9	1	33,1±1,9	30,8±2,1*	30,7±1,7*	33,1±2,0
		2	34,8±1,4	36,4±1,7	38,1±1,9	43,3±2,1*
Каолиновое время, с	27,7±1,5	1	25,9±2,0	23,8±1,8*	25,7±1,9	25,5±1,8
		2	27,1±1,7	26,4±1,8	32,8±1,6*	35,2±1,9*
Протромбиновое время, с	27,1±1,4	1	29,3±1,7	25,9±1,7	23,2±1,6*	27,7±2,1
		2	26,5±1,9	29,3±1,4	33,6±1,9*	35,5±1,9*
Тромбиновое время, с	20,0±1,3	1	20,9±1,3	17,1±1,1*	18,4±1,6	22,7±1,5
		2	19,6±1,3	23,9±1,2*	25,3±1,8*	28,1±2,2*
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	150,1±4,3	1	149,1±4,8	175,2±5,0*	176,5±5,3*	163,3±4,8*
		2	144,3±5,1	162,3±4,5*	160,2±5,0	157,2±5,8
Скелетные мышцы области травмы						
Время рекальцификации, с	37,4±1,9	1	26,5±1,3*^	23,3±2,5*^	25,1±2,0*^	28,8±2,3*^
		2	28,1±1,4*^	26,7±1,8*^	30,7±2,1*^	31,8±2,0*^
Каолиновое время, с	27,7±1,5	1	18,7±2,1*^	18,3±2,0*^	19,7±1,8*^	21,3±1,7*^
		2	19,4±1,8*^	20,3±1,9*^	23,3±1,6*^	26,0±1,8^
Протромбиновое время, с	27,1±1,4	1	22,7±1,6^	20,1±1,4*^	21,6±1,7*	22,0±1,8*^
		2	21,9±1,9^	21,8±1,7*^	23,3±1,5*^	25,2±1,7^
Тромбиновое время, с	20,0±1,3	1	14,1±1,5*^	13,4±1,4*^	14,2±1,5*^	15,9±1,7*^
		2	13,8±1,6*^	15,1±1,3*^	17,3±1,2*^	17,0±1,4*^
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	150,1±4,3	1	186,9±5,1*^	198,2±6,4*^	191,7±5,9*^	178,2±6,3*^
		2	177,3±6,2*^	186,1±5,3*^	189,0±6,1*^	170,7±5,6*^

Примечание: * – достоверность различия с нормой при $p < 0,05$, курсив – достоверность различия с данными 1-й группы при $p < 0,05$; ^ – достоверность различия с данными контрольной группы при $p < 0,05$.

Установлен весьма интересный факт влияния антикоагулянтной терапии на коагуляционно-литическое состояние тканевых структур вне кровотока. В посттравматическом периоде, особенно в начальные сроки, нами не выявлено значительного гемостазорегулирующего действия фраксипарина. Наиболее низкой эффективности антикоагулянтной терапии была в скелетных мышцах области травмы (!).

Следовательно, даже на фоне антикоагулянтной терапии при травме таза имеется потенциальный риск изменений гуморального компонента системы гемостаза за счет поступления в кровоток из органов и тканей различных гемокоагулирующих веществ (особенно чрезвычайно активного тромбoplastина), участвующих в регуляции агрегатного состояния крови (внешний путь свертывания крови). Этот факт отчасти объясняет развитие в ряде случаев венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений и на фоне проводимой антикоагулянтной терапии.

Полученные факты имеют не только теоретическое, но и прикладное значение, в том числе для современной травматологии и ортопедии, определяя важнейшие направления по предупреждению и лечению тромбозов и тромбоэмболических

осложнений, в частности, разработку принципиально новых подходов влияния на коагуляционно-литическое состояние тканей вне кровотока.

Литература

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед; 2008. 292 с.
2. Власов А.П., Шевалаев Г.А. Системный коагуляционно-литический дистресс-синдром при травматической болезни. Травматология и ортопедия России. 2014; (1): 80 – 85.
3. Гуманенко Е.К., Немченко Н.С., Бояринцев В.В., Гаврилин С.В. Нарушения в системе гемостаза при тяжелых ранениях и травмах: диагностика и лечение. СПб.: Фолиант; 2006. 96 с.
4. Зубаиров Д. М., Зубаирова Л. Д. Микровезикулы в крови. Функции и их роль в тромбообразовании. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 168 с.
5. Копенкин С.С. Профилактика венозных тромбозов и легочных эмболий в ортопедии. Клиническая фармакология и терапия. 2006; (2): 38 – 42.
6. Мамаев А.Н. Коагулопатии. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 268 с.
7. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии. Травматология и ортопедия России.. 2012; (1, приложение): 1 – 24.
8. Скипетров В.П. Фибринолитические свойства тканей человека и патогенез гиперфибринолиза при тромбоземоррагическом синдроме. Проблемы гематологии и переливания крови. 1969; (11): 36 – 43.
9. Скипетров В.П., Власов А.П., Гольшенков С.П. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбоземоррагический синдром в хирургии. Саранск: Изд-во Мордов. ун-та; 2011. 192 с.
10. Butchart E.G. Antithrombotic management in patients with prosthetic valves: a comparison of American and European guidelines. Heart. 2009; (95): 430 – 436.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Власов Алексей Петрович – д.м.н. профессор зав. кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»

Шевалаев Геннадий Алексеевич – к.м.н. доцент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»

Кремчев Равиль Раисович – аспирант кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва»

СВЯЗЬ С АВТОРАМИ:

E-mail: var.61@yandex.ru (Власов А.П.)

Рукопись поступила 12.11.14

CHANGES IN COAGULATION AND LYTIC ACTIVITY OF THE BLOOD AND TISSUES AT THE PELVIC TRAUMA DURING ANTICOAGULANT THERAPY

A.P. Vlasov¹, G.A. Shevalayev², R.R. Kremcheev¹

¹ *Ogaryov Mordovian State University, Saransk, Russia*

² *Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia*

The purpose of our study was exploration of coagulation and lytic activity in blood and tissues during anticoagulation therapy in the early posttraumatic period in patients with pelvic bone fracture.

The study was based on experiment researches using methods allowing to estimate coagulation activity in different tissues (skeletal muscles, liver, kidneys, heart, lungs) and blood at pelvic trauma during anticoagulation therapy.

It was established that at pelvic trauma using anticoagulation therapy (fraxiparine) leads to hemostatic system modification in the early posttraumatic period. We observed fast decrease of a hypercoagulability in a blood plasma (organism level) and growth fibrinolytic activity. In liver, kidneys, heart and lungs tissues (organ level) we also registered correction the hemostatic disorders. However, the rate of these recovery processes in tissues is lower than in the blood. Especially low it was in skeletal muscles in the area of injury. Thus, it is proved that anticoagulant therapy at a pelvic trauma affects on the extrinsic coagulation pathway less than on the intrinsic coagulation pathway. The established regularity explains the risks of coagulation abnormalities in the early posttraumatic period during anticoagulation treatment.

Key words: pelvic trauma, haemostatic system, anticoagulation therapy.

References

1. Barkagan ZS. Diagnostika i kontroliruemaya terapiya narushenij gemostaza [Diagnosis and controlled treatment of hemostatic disorders]. M.: N'judiamed; 2008. 292 s. (in Russ.)
2. Vlasov AP, Shevalayev GA. Sistemnyj koagulyatsionno-liticheskiy distress-sindrom pri travmaticheskoy bolezni. Travmatologiya i ortopediya Rossii [Traumatology and orthopedics of Russia]. 2014; (1):80-85. (in Russ.)
3. Gumanenko EK, Nemchenko NS, Bojarincev VV, Gavrilin SV. Narusheniya v sisteme gemostaza pri tyazhelykh raneniyakh i travmakh: diagnostika i lechenie [Hemostatic disorders at severe wounds and injuries: diagnosis and treatment]. SPb.: Foliant; 2006. 96 s. (in Russ.)
4. Zubairov DM, Zubairova LD. Mikrovezikuly v krovi. Funktsii i ikh rol' v tromboobrazovanii [Microvesicles in blood. Functions and their role in thrombus formation]. M.: GEOTAR-Media; 2009. 168 s. (in Russ.)
5. Kopenkin SS. Profilaktika venoznykh trombozov i legochnykh embolij v ortopedii [Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in orthopedics]. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya [Clinical Pharmacology and Therapeutics]. 2006;(2):38-42. (in Russ.)
6. Mamaev AN. Koagulopatii [Coagulopathy]. M.: GEOTAR-Media; 2012. 268 s. (in Russ.)
7. Profilaktika venoznykh tromboembolicheskikh oslozhneniy v travmatologii i ortopedii. Travmatologiya i ortopediya Rossii [Traumatology and orthopedics of Russia]. Prilozhenie. 2012; (1):1-24. (in Russ.)
8. Skipetrov VP. Fibrinoliticheskie svoystva tkaney cheloveka i patogenez giperfibrinoliza pri trombogemorragicheskom sindrome. Problemy gematologii i perelivaniya krovi [Problems of Hematology and Blood Transfusion]. 1969; (11):36-43. (in Russ.)
9. Skipetrov VP, Vlasov AP, Golyshekov SP. Koagulyatsionno-liticheskaya sistema tkaney i trombogemorragicheskiy sindrom v khirurgii. Saransk: Izd-vo Mordov. un-ta; 2011. 192 s. (in Russ.)
10. Butchart EG. Antithrombotic management in patients with prosthetic valves: a comparison of American and European guidelines. Heart. 2009; (95): 430-436.

AUTHOR'S INFORMATION:

Vlasov Alexey P. – professor, the faculty surgery department chair of Ogaryov Mordovian state university;

Shevalayev Gennady A. – the associate professor of hospital surgery department, Ulyanovsk state university;

Kremcheev Ravil R. – graduate student, the faculty surgery department chair of Ogaryov Mordovian state university

CORRESPONDING AUTHOR:

e-mail: vap.61@yandex.ru (Vlasov AP)