

Summary
**INFLUENCE OF HIGH AND MIDDLE ALTITUDE ON
ANTROPOMETRIC INDEXES OF BOYS IN AGE TO TRI YEARS**
A.K. Kayumov, G.S. Vatanbekova

Authors showed very well that climate geographical conditions have important influence on growth of children of yearly age. Depending from altitude above sea-level dynamics and temps of antropometric indexes are different. At high altitude growth-weight indexes of boys are lower than at middle altitude, and circle of thorax, on the contrary, are higher in age of two-tri years. The fact shows that adaptation reactions to high altitude conditions begin to form at yearly children age.

Key words: antropometric indexes, high altitude, adaptation, children

Адрес для корреспонденции: А.К. Каюмов - профессор кафедры гигиены и экологии ТГМУ; Республика Таджикистан, Душанбе, Испечак-2, М-16, дом 8, кв-50. Тел: 917-09-68-22



ОБЗОР

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ИНТРА- И
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**
У.М. Мухамедова, М.А. Карпенко, А.Е. Баутин
**Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им.
В.А.Алмазова, Санкт-Петербург, Россия**

В обзоре представлены данные об изменениях тромбоцитарного, коагуляционного и антикоагулянтной системы гемостаза у пациентов с ишемической болезнью сердца, подвергшихся аортокоронарному шунтированию.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, гемостаз, кровотечение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. От сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) ежегодно во всём мире умирает около 17 млн. человек [1]. Число пациентов с ИБС с каждым годом увеличивается, если в 2001 году по отношению к 2000г. этот прирост составлял 5,0%, в 2002 году по отношению к 2001г. - 5,7%, то в 2004 году по отношению к 2003г. достиг 6,8% [2]. В России на долю ИБС приходится примерно 1/3 всех смертей, что составляет более 1 млн. случаев в год [2]. В последние годы в лечении ИБС, особенно высокого кардиоваскулярного риска [3], широко используются высокотехнологичные методы реваскуляризации миокарда. Одним из вариантов механической реваскуляризации миокарда является аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Ежегодно в США выполняется до 200 тыс. операций АКШ в условиях искусственного кро-

вообращения [41]. В подавляющем большинстве случаев выполнение АКШ способствует устранению основных клинических проявлений заболевания, улучшает переносимость физических нагрузок, повышает качество и продолжительность жизни больных. Совершенствование анестезиологического пособия, искусственного кровообращения (ИК), накопление опыта сделали операцию АКШ эффективной и безопасной, позволяющей в течении длительного времени обеспечить нормальную работу сердца. В современных условиях летальность при этих операциях не превышает 1,5-2 % [3].

Достаточно серьёзную проблему в интра и раннем послеоперационном периоде АКШ представляют геморрагические осложнения [10]. Фактическая частота кровотечений при операциях на сердце в условиях ИК варьирует от 5 до 25 % [11]. Неконтролируемые кровотечения значительно осложняют послеоперационный период. Кровотечения в раннем послеоперационном периоде в 3-4 раза увеличивают риск смертности у кардиохирургических больных, а также во многом увеличивает стоимость лечения и сроки госпитализации пациента [8]. Увеличение объёма кровопотери в интра- и послеоперационном периоде является абсолютным показанием к переливанию крови, которое рассматривается как трансплантация живой ткани и оказывает многостороннее влияние на организм больного [31]. На сегодняшний день стратегии сохранения собственной крови пациента в интра и послеоперационном периоде представляют большой интерес.

Ежегодно в США на нужды кардиохирургии расходуются 12 миллионов упакованной эритроцитарной взвеси и 7 миллионов тромбоцитарной массы. Затраты на трансфузию различных компонентов крови составляют более чем \$500 миллионов. В то же время массивное переливание компонентов крови может приводить ко многим неблагоприятным событиям, включая бактериальную инфекцию, вирусную передачу и даже могут быть жизнеугрожающими [16-18]. Реторакотомия требуется у 5 % пациентов для остановки кровотечений. [12,13]. Источник кровотечения находят в 50 - 75% случаях [7].

К настоящему времени выявлены основные факторы риска развития кровотечений после коронарного шунтирования. К ним относятся:

- тромбоцитопения (менее 50 тыс./мкл);
- снижение функции тромбоцитов (АДФ- индуцированная агрегация менее 40 %);
- снижение Ht < 28%;
- снижение концентрации фибриногена < 1,0 г/л;
- почечная недостаточность;
- пожилой возраст;
- дефицит массы тела;
- использование больших доз гепарина во время ИК;
- повторное введение неадекватных доз протамина-сульфата;
- приём аспирина накануне операции [37,38].

К факторам риска "анатомических" кровотечений относятся:

- неадекватный хирургический гемостаз;
- наложение большого количества анастомозов на коронарные артерии;
- пересечение множества маленьких артерий при выделении артериального кондуита;
- повторные операции на сердце [36].

Остальные клинические ситуации связаны с нарушением в системе гемостаза.

Нарушения тромбоцитарного звена гемостаза как причина повышенной кровопотери. По некоторым данным у 34% больных, оперированных на сердце в условиях ИК, повышенная кровопотеря в интра и раннем послеоперационном периоде обусловлена именно нарушением тромбоцитарного звена системы гемостаза [7]. Структурное повреждение тромбоцитов может возникнуть в результате действия сил сдвига и турбулентности потока в аппарате искусственного кровообращения, контуре насоса кровообращения [21].

Тромбоцитопатия. Хотя на сегодняшний день выявлены десятки различных механизмов нарушения гемостаза после операций в условиях ИК, наиболее значимой считается дисфункция тромбоцитов. Среди основных причин этого явления выделяют активацию тромбоцитов в магистральных аппаратах искусственного кровообращения и оксигенаторах, гипотермию, влияние медикаментов. Взаимодействие тромбоцитов с синтетическими поверхностями аппарата ИК является основной причиной нарушения их функции. Самой большой по площади подобной поверхностью является мембрана оксигенатора, где происходит адгезия тромбоцитов к мембране, их активация, дегрануляция и, наконец, агрегация. Таким образом, после завершения ИК в системный кровоток возвращаются тромбоциты, уже прошедшие активацию и, следовательно, функционально неполноценные [11]. Гипотермия во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде снижает способность тромбоцитов к адгезии и агрегации, что, вероятно, связано с нарушением синтеза тромбоксана A_2 [26,27]. Вместе с тем, существуют немало проблем, связанных с увеличением кровопотери в интра и послеоперационном периоде, причинами которых может быть применение антиагрегантов перед операцией. В первую очередь, речь идёт о нестероидных противовоспалительных средствах. В ряде работ показано увеличение кровопотери и объёмов гемотрансфузии у больных, получавших накануне операции аспирин. Через 7-10 дней после окончания приёма аспирина функциональная активность тромбоцитов восстанавливается. Этот временной промежуток должен выдерживаться перед плановыми кардиохирургическими вмешательствами [5], так как временной интервал от момента отмены дезагрегантов до выполнения АКШ тоже рассматривается как один из факторов, способствующих увеличению кровопотери [29].

Тромбоцитопения. Причинами снижения числа циркулирующих тромбоцитов после коронарного шунтирования в условиях ИК являются гемодилюция, адгезия на искусственных поверхностях, разрушение тромбоцитов на артериальном фильтре и в кардиотомической системе. Тромбоцитопения может быть результатом характерной для ИК гемодилюции [26]. Так, если у больного с ОЦК 6 литров и количеством тромбоцитов $300 \times 10^9/\text{л}$, для заполнения аппарата использовано 2 литра и ещё 1 литр для кардиopleгии, содержание тромбоцитов снизится на треть и составит $200 \times 10^9/\text{л}$ [29]. Возвращенная из операционной раны кровь содержит сниженное количество тромбоцитов из-за их механической травмы при работе отсоса, разрушения на синтетических поверхностях и на поверхности "кровь-газ". Кроме того, кровь, собираемая из плевральной полости, полости перикарда и камер сердца, содержит продукты, активирующие тромбоциты. Показано, что степень тромбоцитопении коррелирует с объёмом крови, поступившей в кардиотомический резервуар [30]. Временное снижение числа циркулирующих тромбоцитов (ориентировочно на 1/3) развивается после введения дополнительной дозы протамин-сульфата [29]. Данный эффект, связанный с образованием протамин-гепаринового комплекса, сохраняется около 60 мин. Хотя тромбоцитопения развивается после каждой операции в условиях ИК, количество тромбоцитов крайне редко снижается настолько (менее $50 \times 10^9/\text{л}$), чтобы стать причиной кровотечения. Показатель возвращается к дооперационному уровню в течение недели. В настоящее время доказано, что частота развития послеоперационных кровотечений не коррелирует с количеством тромбоцитов. Это позволяет сделать вывод о большем значении для нарушений гемостаза дисфункции тромбоцитов, чем снижение их числа [30].

Нарушение коагуляционного звена гемостаза как причина повышенной кровопотери. Нарушение плазменного звена гемостаза встречается в 21% случаев и является третьей по частоте встречаемости причиной повышенной кровопотери после операций на сердце в условиях ИК [15]. Сущность свёртывания крови заключается в переходе Фг в фибрин, который происходит за счёт активации первого тромбина, который, в свою очередь, образуется из протромбина. Активатором является протромбиназа - фактор Ха. Часть тромбинов используется на активацию протеинов С и S. В процессе постоянной физиологической активации

свёртывания практически весь тромбин расходуется на активацию антикоагулянтов и системы фибринолиза. Протромбиназа активируется на фосфолипидной матрице при участии ионов кальция и фактора V. Протромбиназный комплекс образуется двумя путями, внешним и внутренним. При активации системы гемостаза по внешнему пути в кровь из тканей поступает тканевой тромбопластин, образующийся при его повреждении. Соединение тромбопластина с фактором VII и ионами кальция приводит к активации протромбиназы. Пусковой элемент активации системы гемостаза по внутреннему пути: активация фактора XII за счёт контакта с чужеродной поверхностью, субэндотелиальным коллагеном, иммунными комплексами, адреналином и др. Активированный фактор XII запускает каскад реакций, проходящих на фосфолипидных мембранах с участием ионов кальция. Конечным этапом этого каскада становится образование протромбиназы. Активность факторов свёртывания снижается во время ИК пропорционально снижению гематокрита, что указывает на влияние гемодилюции [26]. Гемодилюция при операциях с ИК является основной причиной недостаточности коагуляционных факторов свёртывания [6]. Умеренно выраженное снижение активности факторов свёртывания во время неосложнённой операции в условиях ИК не может служить причиной кровотечения [29]. Клинически значимый дефицит плазменных факторов свёртывания развивается у пациентов с патологией печени, дефицитом витамина K, а также принимавших антикоагулянты и тромболитическую терапию накануне операции. Значительное снижение активности факторов свёртывания наблюдается при реинфузии отмытых эритроцитов и трансфузии больших объёмов эритроконцентрата [31]. Однако, вопрос о влиянии условий ИК на изменение коагуляционного звена системы гемостаза освещено недостаточно.

Система гемостаза ещё регулируется антикоагуляционной системой. Наибольшее значение имеет антитромбин III (АТ III), который относится к "медленным" антикоагулянтам, инактивирующим все активированные факторы свёртывания. Несмотря на прогресс в области изучения АТ III, всё ещё можно сказать, что факторы, способствующие свёртыванию, изучены лучше, чем факторы, ингибирующие её.

В настоящее время актуальным представляется факт снижения активности АТ III в плазме ниже 80%, который приводит к избыточному образованию тромбина и фибрина и, соответственно, усиливает опасность развития тромботических осложнений [39]. Дефицит АТ III при операции на сердце в условиях ИК возникает за счёт гемодилюции, операционной кровопотери, оседания и разрушения в экстракорпоральном контуре (ЭК), неадекватной гепаринизации и нейтрализации гепарина протамина-сульфатом. Всё это приводит к недостаточному подавлению тромбина, что, в свою очередь, приводит к повреждению тромбоцитов, Fg и других факторов свёртывания крови, а также к усилению фибринолиза - как следствие коагулопатии и послеоперационной кровопотери [7].

Другими важными физиологическими антикоагулянтами являются протеины C и S. Их эффект сходен с эффектом АТ III, однако, они оказывают влияние не на все факторы и расходуются медленнее, чем АТ III. Протеины C и S активируются тромбином, значительная часть которого связывается с тромбомодулином сосудистой стенки и утрачивает способность активировать Fg, но сохраняет возможность стимуляции протеинов C и S и системы фибринолиза [40].

Система фибринолиза как причина повышенной кровопотери. По некоторым данным у 29 % кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде на фоне выраженного снижения активности АТ III, наблюдалось повышение фибринолитической активности, тогда как у пациентов с нормальным уровнем АТ III гиперфибринолиз отмечается в 9% случаев. Это сопровождается более высокой послеоперационной кровопотерей [27,37]. При разрушении фибриногена образуются полипептиды, которые являются не только антагонистами реакции тромбин-фибриноген, но также обладают тромбoplastическим действием и подавляет агрегацию тромбоцитов. Продукты деградации фибрина (ПДФ) могут вызывать

комплексное нарушение свёртывания крови, их присутствие обычно связана с выраженной коагулопатией, в результате расщепления количество Фг в крови может уменьшаться, однако, нарушение свёртывания крови заключается отнюдь не в гипофибриногемии, повышенная кровопотеря обуславливается комплексной коагулопатией. ПДФ вызывают нарушения микроциркуляции, транскапиллярного обмена, увеличивают проницаемость сосудов. Они обладают так же выраженным антитромбиновым действием и блокируют рецепторы тромбоцитарных мембран, вызывая их дисфункцию [32,33,36]. На сегодняшний день доказано увеличение фибринолитической активности после операций с использованием ИК. Причинами этого служит активация плазминогена и угнетение ингибирующих плазмин-факторов, что связывают с гемодилюцией, гипотермией и контактом крови с искусственными поверхностями. Кровотечение при остром фибринолизе является следствием разрушения фибрина и фибриногена, потребления факторов свёртывания, угнетения тромбоцитов продуктами деградации фибрина [33-35].

Вывод. Приведённые выше сведения свидетельствуют о том, что возникновение чрезмерного кровотечения в интра- и послеоперационном периодах связано с нарушением в различных звеньях системы гемостаза, что создаёт существенные медицинские и финансовые проблемы. Контроль системы гемостаза теперь возможен различными методами. Но на сегодняшний день единственным тестом, который оценивает тромбоцитарное, коагуляционное и антикоагулянтное звенья в целом, является тромбозластография (ТЭГ). ТЭГ даёт возможность оперативно определить причину кровопотери, которая может быть вызвана хирургическим вмешательством или нарушением в каком либо звене системы гемостаза. Прогнозирование вероятности интра- и послеоперационной кровопотери - весьма сложная задача, а все общепринятые коагуляционные тесты не могут прогнозировать риск кровопотери. Таким образом, исследование системы гемостаза с помощью ТЭГ на до-, интра- и послеоперационном этапах имеют довольно надёжные показатели прогнозирования кровотечения. Использование ТЭГ чрезвычайно эффективно для обследования пациентов перед, во время и после операций, сопровождающихся высокими объёмами кровопотери и необоснованным переливанием препаратов крови. Результаты ТЭГ служат основанием для принятия решения о трансфузии тромбоцитарной массы, эритроцитарной взвеси, криопреципитата или свежезамороженной плазмы, либо того и другого одновременно. Это обуславливает необходимость проведения полноценного комплексного мониторинга показателей тромбоцитарного и коагуляционного звена гемостаза и антикоагуляционной системы в периоперационном периоде. Строгое соблюдение этого условия позволит прогнозировать и своевременно корректировать геморрагические осложнения, что в значительной степени улучшит результаты лечения кардиохирургических больных.

Литература

1. Шевченко О.П., Мишнев О.Д., Шевченко А.О., Трусов О.А., Слестникова И.Д. Ишемическая болезнь сердца// М. 2005. С.12-13
2. Бранд Я.Б. Хирургическое лечение острых расстройств коронарного кровообращения// 2007. С.224
3. Островский Ю.П., Гелис Л.Г., Медведева Е.А., Шкет А.П. Коронарное шунтирование у больных с острым течением ишемической болезни сердца // Медицина критических состояний. 2005. № 4. С.50-57
4. Дементьева И.И. Нарушение гемостаза и гемореологии при массивной инфузионно-трансфузионной терапии как причина развития полиорганной недостаточности у больных в критическом состоянии // II Всероссийская научная конференция "Клиническая гемоста-

зиология и гемориология в сердечно-сосудистой хирургии". М. 2005. С. 94

5. Шевченко Ю.Л., Баутин А.Е., Хубулава Г.Г., Кривцов В.А., Новиков Л.А. Современные подходы к диагностике и лечению ранних кровотечений после операций на открытом сердце// Хирургия им. Н.И. Пирогова. 1999. № 8. С. 28-36

6. Локшин Л.С., Лурье Г.О., Дементьева И.И. Искусственное и вспомогательное кровообращение в сердечно-сосудистой хирургии//М.2002

7. Чарная М.А., Морозов Ю.А., Гладышева В.Г. Влияние условий искусственного кровообращения на изменение содержания плазменных факторов свёртывания и их роль в развитии послеоперационной кровоточивости// 2007. № 2. С.34-38

8. Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Галяутдинов Д.М., Сагиров М.А. Результаты реваскуляризации миокарда без искусственного кровообращения // Тезисы IX Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. М. 2003. С.203

9. Климович Л.Г. Маркёры активации гемостаза в мониторинге кардиохирургических операций // Груд. и серд. сосуд. хир. 1996. № 6. С. 300 -302

10. Jessen C., Sharma P. Use of fibrin glue in thoracic surgery // Ann. Thorac. Surg. 1985. Vol.3.P.9-21

11. Paparella D., Brister S.J., Buchanan M.R. Coagulation disorders of cardiopulmonary bypass: a review // Intensive Care Med. 2004. Vol.30. №10. P.1873-1881

12. Dacey L.J., Munoz J.J., Baribeau Y.R., et al. Reexploration for hemorrhage following coronary artery bypass grafting: incidence and risk factors. Northern New England Cardiovascular Disease Study Group // Arch Surg. 1998. Vol.133.(4). P.442-447

13. Goodnough L.T. Risks of blood transfusion. Crit Care. Med. 2003. Vol.31.(12 Suppl).P. S678-S686

14. Levy J.H., Pifarre R., Schaff H.V., et al: A multi-center, double-blind, placebo-controlled trial of aprotinin for reducing blood loss and the requirement for donor-blood transfusion in patients undergoing repeat coronary artery bypass grafting. // Circulation. -1995.-Vol.92.(8).-P. 2236-2244

15. Nuttall G.A., Oliver W.C., Santrach P.J., et al. Efficacy of a simple intraoperative transfusion algorithm for nonerythrocyte component utilization after cardiopulmonary bypass // Anesthesiology. 2001. Vol. 94.(5). P.773-781

16. Despotis G.J., Filos K.S., Zoys T.N., et al. Factors associated with excessive postoperative blood loss and hemostatic transfusion requirements: multivariate analysis in cardiac surgical patients // Anesth Analg. 1996. Vol.82. P.13-21

17. Shander A. Emerging risks and outcomes of blood transfusion in surgery. // Semin. Hematol.-2004.-Vol.41.(1 Suppl 1).-P. 117-124

18. Goodnough L.T. Risks of blood transfusion. Crit Care. Med. 2003. Vol.31.(12 Suppl).P. S678-S686

19. Herwaldt L.A., Swartzendruber S.K., Zimmerman M.B., Schols D.A. et al. Hemorrhage after coronary artery bypass graft procedures. // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. 2003. Vol.24 (1). P. 44-50

20. Koh M.B., Hunt B.J. The management of perioperative bleeding // Blood Rev. 2003. Vol.17(3).P.179-185

21. Kevy S.V., Glickman R.M., Bernhard W.F. et al. The pathogenesis and control of the hemorrhagic defect in open heart surgery // Surg. Gynecol. Obstet. 1966. Vol.123.P.313

22. Bick R.L. Hemostasis defects associated with cardiac surgery, prosthetic device, and other extracorporeal circuits // Semin. Tromb. Hemost. 1985. Vol. 11. N3. P. 249-280

23. Harker L., Malpass T.W., Branson H.E., Hessel E.A., Slichter S.A. Mechanism of abnormal bleeding in patients undergoing cardiopulmonary bypass: Acquired transient platelet dysfunction associated with selective a-granule release// Blood. 1980. Vol. 56. N6. P. 824 -830

24. Edmunds L.H., Ellison N., Colman R.W., Niewiarowski S., Rao A.K., Addonizio V.P.,

Stephenson L.W., Edie R.N. Platelet function during cardiac operation: comparison of membrane and bubble oxygenators// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1982. Vol.83. N6. P.805-812

25. De Haan J., Schonberger J., Haan J., Van Oeveren W., Eijgelaar A. Tissue-type plasminogen activator and fibrin monomers synergistically cause platelet dysfunction during retransfusion of shed blood after cardiopulmonary bypass// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1993 Vol.106. N6. P. 1017-1023

26. Woodman R.C., Harker L.A. Bleeding complications associated with cardiopulmonary bypass// Blood. 1990. Vol.76. N9. P. 1680-1697

27. Valeri C.R., Cassidy G., Khuri S. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction// Ann. Surg. 1987. Vol. 205. N1. P.175-181

28. Ferraris V.A., Ferraris S.P., Lough F.C. Preoperative aspirin ingestion increases operative blood loss after coronary artery bypass grafting.// Ann. Thorac. Surg. 1988. Vol. 45. N1. P.71-74

29. Campbell F.W., Jobes D.R., Ellison N. Coagulation management during and after cardiopulmonary bypass. In: The Practice of cardiac anesthesia edited by F.A. Hensley. 1990. P.546-577

30. Moreno-Cabral C.E. Manual of postoperative management in adult cardiac surgery. New-York. 1988

31. Grossmann R., Babin-Ebell J., Misoph M., Schwender S., Neukam K., Hicketier T., Elert O., Keller F. Changes in coagulation and fibrinolytic parameters caused by extracorporeal circulation// Heart Vessels. 1996. Vol.11. N6. P.310-317

32. Bull B.S., Korpman R.A., Huse W.M. Heparin therapy during extracorporeal circulation. I. Problems inherent in existing heparin protocols//J. Thorac.Cardiovasc.Surg.1975.Vol.69.N7. P. 674-684

33. Tuman K.J., McCarthy R.J., Djuric M. et al. Evaluation of coagulation during cardiopulmonary bypass with a heparinase-modified thromboelastographic assay // J Cardiothorac Vasc Anesth. 19948.P.144-149

34. Nuttall G.A., Oliver W.C., Ereth M.H. et al. Coagulation tests predict bleeding after cardiopulmonary bypass // J Cardiothorac Vasc Anesth. 1997.Vol.11.P.815-823

35. Barragan P., Bouvier J., Roquebert P. et al. Resistance to thienopyridines: clinical detection of coronary stent thrombosis by monitoring of vasodilator-stimulated phosphoprotein phosphorylation. // Cathete Cardiovasc Interv. 2003.Vol.59.P.295-303

36. Levi M., Cromheecke M.E., de Jonge E., et al. Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery: a meta-analysis of clinically relevant end points // Lancet. 1999.Vol.354.P.1940-1947

37. Engoren M.C., Habib R.H., Zacharias A., et al. Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation // Ann Thorac Surg. 2002.Vol.74.(4).P. 1180-1186

38. Despotis G.J., Santoro S.A., Spitznagel E., et al. Prospective evaluation and clinical utility of on-site monitoring of coagulation in patients undergoing cardiac operation // J Thorac Cardiovasc Surg. 1994.Vol.107.P.271-279

39. Gitel S.N., Salvati E.A. Wessler S., Robinson H.J., Worth M.N. The effect of total hip replacement and general surgery on antitrombin III in relation to venous thrombosis. // J. Bone and Joint Surgery.1979. Vol.61.P.653-656

40. McKenna R. Abnormal coagulation in the postoperative period contributing to excessive bleeding // Med.Clin. North. Am.2001.Vol.85. №-5. P.1277-1310

41. Woo Y.J., Gardner T.J. Myocardial Revascularization with Cardiopulmonary Bypass // L.H. Cohn, L.H.-Jr Edmunds, eds. Cardiac Surgery in the Adult. New-York. McGraw-Hill.2009

Хулоса

Ҳолати силсилаи ҳемостаз дар беморони ишемикии дил дар рафти амали ҷарроҳӣ ва баъдиҷарроҳӣ ҳангоми шунтгузорию шоҳраг ва рағҳои иқлилӣ

У.М. Мухамедова, М.А. Карпенко, А.Е. Баутин

Дар шарҳи адабиёт маълумотҳо оиди тағйиротҳои силсилаи тромбоситарӣ, коагулятсионӣ ва зиддикоагулятсионии ҳемостаз дар беморони ишемикии дил, ки мубталои шунтгузорию аортокоронарӣ (шоҳраг ва рағҳои иқлилӣ) гардидаанд, оварда шудааст.

Summary

HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS WITH ISCHEMIC DISEASE OF HEART AT INTRA- AND POSTOPERATING PERIOD OF AORTOCORONAR SHUNTING

U.M. Muhamedova, M.A. Karpenko, A.E. Bautin

The paper overviews bibliographic data about alterations of thrombocytic, coagulation and anticoagulation system of hemostasis in patients with ischemic disease of heart after aorto-coronar shunting.

Key words: ischemic disease of heart, hemostasis, aorto-coronar shunting

Адрес для корреспонденции: У.М. Мухамедова - аспирант НИИ кардиологии им. В.А. Алмазова РФ; Россия, Санкт-Петербург. Тел. + 79500247321. E-mail: Umedakardio-2@mail.ru



НАСЛЕДИЕ ВОСТОЧНОЙ МЕДИЦИНЫ

ВКЛАД АБУ ХАНИФЫ (Р) В МЕДИЦИНУ

С.М. Мирзоева, Р.А. Рахмонов, М. Касымов, М.Д. Исокова

Кафедры неврологии и основ медгенетики;

челюстно-лицевой хирургии с детской стоматологии

ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Статья посвящена выяснению медицинского мировоззрения в творчестве выдающего таджикского мыслителя, учёного, богослова Нуъман ибни Сабит (699-775), в последствии получившего почётное имя Абу Ханифы (р).

Абу Ханифа (р) внёс большой вклад в развитие многих отраслей медицины. Его идеи, практические рекомендации, наставления, опередили развитие медицины на многие века, становясь весьма актуальными в наше время.

Ключевые слова: Абу Ханифа (р), Имоми Аъзам

Введение. В обращении Всемирного совета мира в 1952 году говорится: "У народов мира есть общее достояние - это эпохальные достижения науки, литературы, искусства, религии, хранящие на себе печать гения. Это культурное наследие позволяет людям различных эпох узнавать друг друга, улавливать настоящим связывающую их нить. Оно открывает перед нами перспективы всеобщего согласия и понимания, ежеминутно утверждает в них веру в