

Антимикробный эффект антибиотиков преломляется через систему фагоцитов. Универсальный эффектор гомеостаза и инструмент его управления фагоциты в условиях инфекционного воспаления при травме являются мишенью для этиотропных воздействий антибактериальных препаратов. Однако, как показали наши исследования, эти воздействия не всегда благоприятные.

Полученные данные согласуются с современными представлениями о том, что фармакологическое подавление инфекционного начала, создавая перевес над патогеном, повышает устойчивость организма к инфекции. Однако окончательный итог определяет состояние эффекторного звена, т. е. тех факторов, которые участвуют в элиминации патогена. Необходимость коррекции двигательных нарушений фагоцитов при травматической болезни, несмотря на приоритетность этиотропной терапии, становится очевидной с лечебной и с профилактической целью.

Литература

1. Антибактериальная терапия / Практическое руководство под ред. Л.С. Страчунского и др. – М., 2000. – 191 с.
2. Белобородов В.Б., Митрохин С.Д. // Инфекции и антибактериальная терапия. – 2003. – Т. 5, №1. – С. 12–18.
3. Белокур Ю.Н. и др. Сепсис. – Киев, 1983. – 128 с.
4. Заславская М.И., Маянский А.Н. // Цитокины и воспаление. – 2006. – Т. 5, № 1. – С. 50–52.
5. Зорин Н. и др. // Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 11 – С. 18.
6. Исхакова Х.И. и др. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 1983. – № 4. – С. 45–50.
7. Коленчукова О.А., Савченко А.А. // Антибиотики и химиотерапия. – 2005. – Т. 50, № 4. – С. 3–6.
8. Никитин А.В. // Антибиотики и химиотерапия. – 1990. – Т. 35, № 8. – С. 45–48.
9. Савицкая К.И. и др. // Антибиотики и химиотерапия. – 1993. – Т. 38, № 12. – С. 29–33.
10. Стандарты антибактериальной терапии: Спр-к: Пер. с англ. / ВОЗ. – М.: Мед. лит., 2005. – 288 с.
11. Хмелевская И., Ковальчук Л. // Иммунол. – 2000. – № 4. – С. 42–47.
12. Camussi G. et al. // Clin. Immunol. Immunopath. – 1990. – Vol. 57. – P. 333–338.
13. Coenjaerts F. et al. // J Immunol. – 2001. – № 7. – P. 3988–3998.
14. Cuschieri J. et al. // Trauma. – 2003. – 1. – P. 104.
15. Nelson R. et al. // Immunol. – 1975. – № 6. – P. 1650.
16. Wong L., Wilson R. // Immunol Meth. – 1975. – Vol. 7. – P. 69.
17. Xythalis D. et al. // Inflammation. – 2002. – № 2. – P. 83–96.

обмена. В связи с чем повышение эффективности лечения переломов трубчатых костей на основе ранней диагностики сосудистых и гемостазиологических изменений, имеет большое значение для практического здравоохранения [3–4, 6–8].

Цель работы – изучение системы гемостаза у лиц с повреждениями трубчатых костей опорно-двигательного аппарата, в условиях острой травмы, в ближайший после операции период.

Материалы и методы. В исследование включены больные, лечившиеся в травматологическом отделении с преимущественным повреждением трубчатых костей конечностей. Исследование проведено у 56 пациентов мужского пола от 18,1 до 50,2 лет, средний возраст составил 34 года. Критерии включения – наличие перелома костей конечностей. Критерии исключения: тяжелые анемии, атеросклеротическое и диабетическое поражение сосудов, хронические воспалительные заболевания в стадии обострения. По локализации переломов больные разделены на 2 группы. 1 группа – 21 чел. с переломами верхних конечностей (ПВК), 2 – 35 чел. с переломами нижних конечностей (ПНК). Группу контроля составили 20 человек, практически здоровых мужчин без травматических повреждений.

Таблица 1

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

Наименование показателей	Контрольные данные n=20	Сроки исследования.					
		После травмы		После операции.		10 – 11 сутки после операции и	
		1 группа n=21	2 группа n=35	1 группа n=21	2 группа n=35	1 группа n=21	2 группа n=35
Кол-во тромбоцитов $\times 10^9/\text{л}$.	247,9 $\pm$ 4,46	235,4 $\pm$ 8,8	190,5 $\pm$ 9,2**	224,5 $\pm$ 6,1	185,4 $\pm$ 7,1**	243,4 $\pm$ 8,5	209,2 $\pm$ 7,2**
Спонтанная агрегация тромбоцитов%	24,4 $\pm$ 2,5	26,5 $\pm$ 3,2	29,1 $\pm$ 1,8	28,3 $\pm$ 4,1	32,3 $\pm$ 2,7	25,8 $\pm$ 5,1	31,2 $\pm$ 1,6
АДФ-агрегация%	90,1 $\pm$ 4,66	93,2 $\pm$ 3,7	108,2 $\pm$ 2,1	96,4 $\pm$ 4,1	114,3 $\pm$ 4,5	92,8 $\pm$ 5,1	101,6 $\pm$ 3,2
Адреналин-агрегация%	96,9 $\pm$ 2,40	99,3 $\pm$ 3,1	110,9 $\pm$ 3,7**	101,2 $\pm$ 4,3	114,5 $\pm$ 5,8**	98,5 $\pm$ 4,3	109,7 $\pm$ 3,4**
Коллаген-агрегация%	90,50 $\pm$ 3,89	99,5 $\pm$ 5,4	120,8 $\pm$ 4,1	107,3 $\pm$ 5,5	125,1 $\pm$ 7,3	101,4 $\pm$ 2,8	112,1 $\pm$ 6,2
Тромбин-агрегация%	98,54 $\pm$ 4,47	103,5 $\pm$ 4,3	117,5 $\pm$ 6,5	108,1 $\pm$ 6,2	120,8 $\pm$ 6,2	99,3 $\pm$ 4,1	116,8 $\pm$ 5,5
Актив-ть ф-ра Виллебранда в плазме%	90,87 $\pm$ 3,5	102,1 $\pm$ 3,7	132,5 $\pm$ 3,1**	109,3 $\pm$ 6,2	142,2 $\pm$ 3,3**	104,2 $\pm$ 3,1	125,1 $\pm$ 2,4**

Примечание: здесь и далее: * – значения, достоверно ($P < 0,05$) отличающиеся от контроля; ** – значения достоверности между 1-й и 2-й группами. ($P < 0,05$)

Для исследования системы гемостаза венозную кровь получали из локтевой вены широкой иглой в пластиковые пробирки в соответствии с рекомендациями руководства З.С. Баркагана и А.П. Момота (2001). Кровь немедленно смешивали с 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1. Для исследования функции тромбоцитов получали богатую тромбоцитами плазму для чего кровь центрифугировали при 1000 об/мин (140–160g) в течение 7 минут. Центрифугировали при 3000–4000 об/мин (1200–1400 g) в течение 15 мин при температуре +18...+25°C. Богатую и бедную тромбоцитами плазму (БТП) использовали при исследованиях в течение первых 2 часов.

При оценке системы гемостаза определяли общие параметры с использованием наборов и реагентов фирмы «Технология-стандарт» (Барнаул), НПО «Ренам» (Москва): активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) – по Caen et al. (1968); тромбиновое время (ТВ) – по Biggs, Macfarlane (1962); концентрация растворимого фибрина в плазме – ортофенантролиновым тестом (О-ФТ) по В.А. Елькомову, А.П. Момоту (1987); Па-зависимый лизис эуглобулинов – по Г.Ф. Ереминой, А.Г. Архипову (1982); уровень фибриногена в плазме – по Clauss (1957); активность антитромбина III (АТ-III) – по Abildgaard (1970); скрининг нарушений в системе протеина С – по оценке нормализованного отношения (НО), которое определяли в БТП до и после внесения в нее активатора протеина С (патент № 2184976, 2002, Россия).

Исследования тромбоцитарного гемостаза: спонтанная агрегация тромбоцитов в крови – по Н.И. Тарасовой (1979); определение агрегационной активности тромбоцитов – на агрегометре Biola LA 230-2 с индукторами. В данном методе использовались

УДК 617.54-001-005.1-08-089

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СО СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМОЙ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

А.Г. КАРПЕНКО, Н.Г. КОЛОСОВ, Е.М. ЛОКТИН, С.К. ПОЗДНЯКОВА, С.А. ФИРСОВ, Л.А. ШПАГИНА*

У больных с переломами длинных трубчатых костей в остром и послеоперационном периоде лечения отмечается активация коагуляционного потенциала системы гемостаза, изменения плазменно-коагуляционного гемостаза и фибринолиза, истощение антикоагуляционного резерва.

Одним из наиболее частых компонентов при множественных и сочетанных повреждениях являются переломы. Повреждения конечностей у данной категории пострадавших наблюдается в 86%, таза в 28%, позвоночника в 19% [1, 2].

Актуальной проблемой травматологии является нарушение репаративного остеогенеза при повреждениях костей скелета. Длительность сроков консолидации переломов определяется степенью нарушений микроциркуляции в зоне перелома, изменениями клеточного и коагуляционного гемостаза и минерального

* НГМУ, кафедра травматологии ортопедии и медицины катастроф, ГКБ № 2, город Новосибирск, ул. Ползунова 21

индукторы агрегации, изготовленные фирмой «Технология-Стандарт» (Барнаул), НПО «Ренам» (Москва), в концентрациях: АДФ – 2,5 мкг/л (2-10 мМ); адреналин – 0,5 мкг/л; коллаген – 4 мкг/мл (приготовленный по методике А.С. Щитковой). Агрегация регистрировалась в течение 2 минут с фиксацией временных значений, затем при необходимости производилась оценка степени высвобождения АДФ; исследования с универсальными индукторами агрегации велись при стандартных условиях, днем под естественным освещением, при температуре $\geq 18 \pm 2,5^\circ\text{C}$, относительной влажности $45 \pm 5\%$.

Оценка результатов. Время агрегации нормальных тромбоцитов зависит от их числа, чем больше тромбоцитов в ОТП, тем быстрее развивается реакция. Поэтому для подобного анализа использовалась плазма пациентов, в которой содержание тромбоцитов варьировалось от $100 \times 10^9/\text{л}$ до $400 \times 10^9/\text{л}$. Удлинение времени агрегации более чем на 3 с в сравнении с контролем указывало на гипоагрегацию тромбоцитов с универсальным индуктором, и укорочение времени говорит о гиперагрегации.

Снижение светопропускания на введение индуктора (АДФ, коллаген, адреналин) говорит о гипоагрегации, а повышение процента о гиперагрегации. Активность фактора Виллебранда определяли на анализаторе Biola ЛА 230-2. Контроль качества проводимых коагуляционных тестов осуществлялся с применением РНП-плазмы (референтная пулированная плазма доноров) или стандарт-плазмы (стандартизированная по активности определяемого компонента) для методик количественного определения активности плазменных прокоагулянтов. Все исследования проведены в посттравматический, послеоперационный периоды и на 10 сутки после оперативного вмешательства. По характеру травмы в исследование включены больные с не осложненными переломами нижней трети плечевой кости, обеих костей голени, предплечья в верхней, средней и нижней трети.

Результаты. Изменения гемостаза проявились активацией коагуляционного потенциала, сниженными показателями времени свёртывания после травмы на верхней конечности $210 \pm 9,3$ с $201 \pm 5,1$ на нижней, несмотря на введение стандартных доз фраксипарина (0,3 Ед). Последующее снижение в послеоперационный период до $192,2 \pm 4,1$ с при ПВК и $180,1 \pm 8,1$ с при ПНК, с сохранением показателей на 10 сутки до $175,3 \pm 5,2$ с при ПВК и $170,2 \pm 11,2$ с – при ПНК. Изучение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза выявило изменения мембранной, пристеночной и внутриклеточной активности тромбоцитов с одновременным ростом фактора Виллебранда. (табл. 1).

В остром периоде травмы, наблюдается склонность к ДВС-синдрому с потреблением тромбоцитов, количество тромбоцитов снижено, на $23,15\%$ при ПНК. Спонтанная агрегация тромбоцитов была выше контрольного значения. У больных выявлены изменения в мембранной активации тромбоцитов, подтверждаемые увеличенной агрегацией с различными индукторами АДФ-агрегация $93,2 \pm 3,7\%$ при ПВК и $108,2 \pm 2,1\%$ при переломах костей голени. Адреналин-агрегация составила соответственно $99,3 \pm 3,1$ и $110,9 \pm 3,7\%$. После травмы уровень индуцированной коллагеном агрегации $120,8 \pm 4,1\%$, что выше показателей контроля. При ПВК показатели достоверно от контроля не отличались: $99,5 \pm 5,4\%$. После травмы отмечены изменения внутриклеточной активности тромбоцитов, показатель тромбин – агрегации для ПНК составил $117,5 \pm 6,5\%$, что достоверно выше контрольного уровня $p < 0,05$. Для ПВК характерно умеренное увеличение до $103,5 \pm 4,3\%$. Определено также повышение активности фактора Виллебранда (ФВ) в плазме крови, как при ПВК $102,1 \pm 3,7\%$, так и фрактурах ПНК $132,5 \pm 3,1\%$, что достоверно выше контроля в 1,11 и 1,42 раза соответственно ($p < 0,05$).

В раннем послеоперационном периоде сохраняются нарушения гемостаза. Наблюдается дальнейшая тенденция к снижению количества тромбоцитов, более выраженного на $25,12\%$ при повреждениях костей голени. Спонтанная агрегация тромбоцитов оставалась ускоренной на $28,3 \pm 4,1\%$ для ПВК и $32,3 \pm 2,7\%$ для ПНК. Определено повышение индуцированной АДФ-агрегации $96,4 \pm 4,1\%$, $114,3 \pm 4,5\%$ соответственно. Также была ускоренной агрегация с адреналиновым индуктором, по сравнению с контро-

лем, $18,16\%$ на нижней и $4,44\%$ при повреждениях верхней конечности. После оперативного вмешательства выявлены нарушения в показателях пристеночной активации тромбоцитов. Уровень индуцированной коллагеном агрегации тромбоцитов составил $107,3 \pm 3,5\%$ для ПВК и $125,1 \pm 7,3\%$ для ПНК, что достоверно выше контрольного норматива на $18,56\%$ и $38,23\%$ соответственно. После операции также определена повышенная внутриклеточная агрегация тромбоцитов. Уровень индуцированной тромбином агрегации составил $120,8 \pm 6,2\%$ для ПНК, что достоверно превышает в 1,2 раза контрольную группу ($p < 0,05$). После операции фактор Виллебранда в плазме крови был повышенным в обеих группах и составил соответственно $109,3 \pm 6,2\%$ и $142,2 \pm 3,3\%$, что в 1,19 и 1,51 раза превышало контроль, ($p < 0,05$).

Таблица 2

Показатели плазменно-коагуляционного гемостаза

	Контроль n=20	Сроки исследования					
		После травмы		После операции		10–11 сутки после операции	
		1 группа n=21	2 группа n=35	1 группа n=21	2 группа n=35	1 группа n=21	2 группа n=35
АПТВ, с	$37,3 \pm 0,9$	$34,5 \pm 1,9$	$32,2 \pm 1,5^*$	$33,1 \pm 2,7$	$30,1 \pm 2,4^*$	$33,7 \pm 0,7^*$	$31,1 \pm 0,6^*$
Концентрация фибриногена, г/л	$3,2 \pm 1,72$	$4,9 \pm 1,3$	$6,9 \pm 1,2^*$	$5,7 \pm 5,1$	$8,5 \pm 4,7^*$	$4,1 \pm 3,2$	$7,9 \pm 0,52^*$
ТВ, с	$15,2 \pm 0,15$	$16,4 \pm 3,4$	$17,2 \pm 1,2$	$17,3 \pm 2,6$	$20,2 \pm 1,2^*$	$15,9 \pm 4,1$	$18,85 \pm 1,2^*$

Таблица 3

Показатели фибринолиза

	Контроль n=20	Сроки исследования					
		После травмы		После операции		10–11 сутки после операции	
		1 группа n=21	2 группа n=35	1 группа n=21	2 группа n=35	1 группа n=21	2 группа n=35
ХПа-зависимый фибринолиз, мин	$8,3 \pm 2,1$	$10,5 \pm 1,3$	*	*	$25,5 \pm 2,1^{**}$	$11,5 \pm 2,6$	*
Концентрация РФМК, мг на 100 мл	$8,3 \pm 1,6$	$16,3 \pm 0,4$	*	$19,1 \pm 1,1$	$23,8 \pm 1,4^{**}$	$17,1 \pm 0,9$	$21,4 \pm 1,4^{**}$
Активность протеина С, %	$100,8 \pm 4,6$	$97,2 \pm 2,4$	$88,3 \pm 4,8^{**}$	$91,4 \pm 3,1$	$82,4 \pm 4,3^{**}$	$95,4 \pm 3,7$	$96,2 \pm 3,7$
Активность антитромбина-III	$90,5 \pm 4,7$	$86,3 \pm 2,5$	*	*	*	$89,3 \pm 2,5$	$87,2 \pm 4,5$

На 10 сутки послеоперационного периода выявлены положительные тенденции в состоянии клеточного гемостаза, но основные изменения сохранялись. Количество тромбоцитов в мазке – при ПВК практически вернулось к контрольным значениям и составило $243,4 \pm 8,5 \times 10^9/\text{л}$. При ПНК количество тромбоцитов отличалось от контроля и составило $209,2 \pm 7,2 \times 10^9/\text{л}$. Спонтанная агрегация тромбоцитов при ПВК равнялась $25,8 \pm 5,1\%$, а при ПНК $31,2 \pm 1,6\%$, что выше контрольного норматива на $5,74\%$ и $27,87\%$ соответственно ($p < 0,05$). Индуцированная агрегация тромбоцитов определена с различными индукторами. АДФ-агрегация, составила $92,8 \pm 5,1\%$ при ПВК и $101,6 \pm 3,2\%$ ПНК. Уровень агрегации с адреналином был выше контроля при ПВК и ПНК и составил соответственно $98,5 \pm 4,3\%$ и $109,7 \pm 3,4\%$, что достоверно отличалось от контроля и показателей 1 группы.

К 10 суткам после операции сохранялись нарушения в пристеночном гемостазе, уровень индуцированной коллагеном агрегации был ускорен и составил – при ПНК $112,1 \pm 6,2\%$ и $101,4 \pm 2,8\%$ при ПВК, что достоверно отличалось от контрольных значений. Показатель индуцированной тромбином агрегации при ПНК составил $116,8 \pm 5,5\%$, что оставалось выше контроля ($p < 0,05$). При ПВК значения приближались к показателям контрольной группы и составили $99,3 \pm 4,1\%$. Активность фактора фон Виллебранда в плазме крови была выше контрольного значения в 1,34 раза, ($p < 0,05$). Изучение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза позволило выявить различия механизмов активации тромбоцитов и содержания фактора Виллебранда в зависимости от локализации травмы и периода (до операции, после, 10 день). Изучение показателей плазменно-коагуляционного гемостаза у лиц с повреждениями опорно-двигательного аппарата позволило выявить синдром транзиторной гиперкоагуляции (табл. 2).

После травмы выявлены достоверные отличия от контрольных значений по коагуляционным показателям АПТВ – $34,1 \pm 0,9$

с при ПВК и $32,2 \pm 1,5$ с при ПНК. Концентрация фибриногена в плазме крови достоверно увеличилась при фрактурах нижней конечности $6,9 \pm 1,2$ г/л ($p < 0,05$), а тромбиновое время составило при ПВК $16,4 \pm 3,4$ с и $17,2 \pm 1,2$ с – при ПНК. После операции определены изменения в основных коагуляционных пробах. Получены достоверные отличия от контроля по показателям АПТВ – $30,1 \pm 2,4$ с при ПНК, по уровню фибриногена $8,5 \pm 4,7$ г/л, а тромбиновое время составило $20,2 \pm 1,2$ с ($p < 0,05$).

На 10 сутки отмечена стабилизация показателей АПТВ с $31,1 \pm 0,6$ с при ПНК. Содержание фибриногена в плазме крови сохранялась повышенным, $4,1 \pm 3,2$ г/л при ПВК и приближалось к контрольным значениям. Но при ПНК достоверно отличалась от контроля $7,9 \pm 0,52$ г/л, тогда как тромбиновое время составило $18,85 \pm 1,2$ с. Таким образом, выявлены изменения в базисных коагуляционных тестах (АПТВ, ТВ, уровень фибриногена), характеризующих состояние внутреннего и внешнего каскадов свертывания крови, что патофизиологически обосновано, выражено в виде синдрома гиперкоагуляции, стабилизирующегося к 10 суткам. Для более полного изучения гемостазиологических изменений при травматических повреждениях конечностей были исследованы показатели фибринолиза (табл.3).

В посттравматическом периоде значения по группе ХПа-зависимого фибринолиза составили, для ПНК $15,2 \pm 2,9$ мин, что достоверно выше контрольного показателя, при ПВК увеличение составило до $10,5 \pm 1,3$ мин. Выявлен повышенный уровень концентрации РФМК – $16,9 \pm 0,4$, мг на 100 мл при ПВК и $17,0 \pm 0,7$ мин на 100 мл при ПНК, оба показателя достоверно отличались от контрольных значений. Уровень протеина С, при ПНК, также снизился до $88,3 \pm 4,8\%$. Определен недостоверно сниженный (при ПВК) уровень антикоагулянтов (антитромбина III) $86,3 \pm 2,5\%$ и достоверное от контроля снижение при ПНК $82,1 \pm 1,7\%$. После операции определено удлинение фибринолиза. Уровень ХПа-зависимого фибринолиза составил при ПНК $25,5 \pm 2,1$ мин.

Выявлен сохраняющийся повышенный уровень концентрации РФМК $23,8 \pm 1,4$ мг на 100 мл, более выраженный при ПНК. Определена сниженная активность прокоагулянтных факторов. Активность антитромбина-III составила $77,4 \pm 4,6\%$ при ПНК. Наиболее выраженное снижения уровня протеина С выявлено при ПНК $82,4 \pm 4,3\%$, что отличало эти показатели от контроля на 16%. На 10 сутки показатели ХПа-зависимого фибринолиза составили $16,2 \pm 1,7$ мин при ПНК, с достоверного отличием от контрольных значений. Сохранялся также повышенный уровень концентрации РФМК, что было более выражено при ПНК, и составило $21,4 \pm 1,4$ мг на 100 мл. Также определен недостоверно сниженный уровень антикоагулянтов – антитромбина III – $89,3 \pm 2,5\%$, при ПВК и $87,2 \pm 4,5\%$ при ПНК. Уровень протеина С был сниженным, однако достоверно не отличался от контроля.

У больных выявлено угнетение системы фибринолиза (достоверное удлинение ХПа-зависимого фибринолиза), что сопровождалось ростом уровня в плазме продуктов распада фибрина РФМК на фоне спада активности антикоагулянтных факторов и протеина С, что связано с истощением их резервного потенциала. Эти изменения на фоне усиленной пристеночной и внутрисосудистой активации свертывания в условиях эндотелиальной дисфункции могут определять более выраженную степень тромбоза и развитие микротромбических изменений.

Выводы. Состояние системного гемостаза при травмах конечностей характеризуется ранней презнотелиальной и эндотелиальной активацией тромбоцитов (адреналин- и коллаген-гиперагрегация). Усиление протромбогенного потенциала сосудистой стенки (фактор Виллебранда), истощение антикоагуляционного резерва (протеин С) наряду с изменениями плазменно-коагуляционного гемостаза и фибринолиза.

Изменения показателей сосудисто-тромбоцитарного, плазменно-коагуляционного гемостаза и фибринолиза зависят от локализации травмы. Наиболее выраженные нарушения во всех механизмах активации тромбоцитов (эндотелиальных, мембранных, внутриклеточных), системы плазменно-коагуляционного гемостаза и фибринолиза наблюдается при ПНК, особенно в послеоперационный период. Изменения в системном гемостазе на 10 сутки наблюдения, чаще при ПНК, обуславливают необходимость длительного использования антиагрегатных и антитромбиновых препаратов.

Литература

1. Власов С.В. // Мат-лы конф. – г. Ленинск-Кузнецкий, 2007. – С 251–252.
2. Горшков С.З. // Мед. помощь. – 2000. – № 4. – С. 14–16.
3. Долганова Т.П. и др. Мат-лы науч. конф. Актуальные вопросы травматологии и ортопедии, в рамках междунац. форума «Человек и травма», Н. Новгород. 2001. – Ч. 1. – С. 35–36
4. Джумабеков С.А. и др. // Травматология и ортопедия. – Астана, 2005. – №2. – С. 198–199.
5. Исаков Б.Д. и др. // Здоровоохранение Кыргызстана. – Бишкек, 2005. – №1. – С. 163–164.
6. Шпагина Л.А. и др. Эндотелиальная дисфункция при вибрационной болезни: клинические и патогенетические аспекты. – 2004.
7. Ansari MT. et al. // The University of Hong Kong, Hong Kong (SAR). – 2006. – Vol.17 (5). – P.335–341.
8. Kohro S et al. Intermittent pneumatic foot compression can activate blood fibrinolysis without changes in blood coagulability and platelet activation. Department of Anesthesiology, Sapporo Medical University School of Medicine, South 1 West 16, Chuo-ku, Sapporo, Hokkaido 060-8543, Japan. 2005 May;49(5):660-4.

THE STATE OF SYSTEM HEMOSTASIS IN PATIENTS WITH THE SKELETAL INJURY

A.G.KARPENKO, N.G. KOLOSOV, E.M. LOKTIN, S.K. POZDNJKOVA, S.A.FIRSOV, L.A.SHPAGINA

Summary

One of the most frequent components during the plural and combination's damages are the breaks.

The physical action, which caused the fracture of the tubular bone of extremity, leads to the damage of blood circulation, nourishment of the bone tissue. In this case the integrity of periosteum is disrupted, appear hemorrhages into it and surrounding soft tissues.

Key words: hemostasis, skeletal injury

УДК: 616.31:615.46:612.31:008.87

ПРИМЕНЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ В РАЗЛИЧНЫХ КЛИМАТО-ГЕОГРАФИЧЕСКИХ ЗОНАХ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

С.И. АБАКАРОВ, О.Р. КУРБАНОВ, В.М. ГРИНИН, С.Т. ГУСЕЙНОВ, М.Н. ЭФЕНДИЕВ*

Изучение эффективности внедрения в практику перспективных лечебно-профилактических технологий является актуальной проблемой. Переход здравоохранения на экономические методы хозяйствования, формирование негосударственного сектора, широкое внедрение в практику перспективных технологий лечения, основанных на новейших материалах и методах, использование высокопроизводительного оборудования обусловили необходимость разработки эффективных моделей управления стоматологических служб разных уровней [4].

Внедрение прогрессивных технологий и материалов в повседневную стоматологическую практику является неизбежной данью современности. Появление новых стоматологических материалов и технологий позволяет значительно повысить эффективность оказания медицинской стоматологической помощи пациентам [1,2]. Стоматология – высокотехнологическая, высокотратная отрасль медицины, и уровень стоматологической помощи в значительной мере зависит от разработки и внедрения в практику новых технологий диагностики, профилактики и лечения [3]. В стоматологии внедряются новые технологии и методы лечения, овладеть которыми нашим специалистам мешают отставание технологической оснащенности лечебных учреждений, недостаточная профессиональная подготовка.

Нужна информация, обучение новым технологиям, рынок товаров и возможность их приобретения. Все это обусловило актуальность исследования. Потребность эта вызвана неудовле-

* Дагестанская ГМА, Рос академия последиплом. образов-я, Москва