

ДИНАМИКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В УСЛОВИЯХ МАРС-ТЕРАПИИ И ГДФ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО Кубанского государственного медицинского университета Минздрава России, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru, тел. 89183883499

Целью исследования явилось изучение динамики системы гемостаза в условиях экстракорпоральной терапии в зависимости от исходного вида коагулопатии у больных с острой печеночно-почечной недостаточностью. Проведены наблюдения над 183 пациентами, имеющими в составе полиорганной недостаточности поражение печени и почек, которые в комплексе интенсивной терапии получали лечение экстракорпоральными методами: гемодиализацией и молекулярной адсорбционно-рециркуляционной системой («альбуминовый» диализ). При проведении «альбуминового» диализа отмечается восстановление нарушений тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного звеньев гемостаза. Гемодиализация эффективна при коагуляционном варианте лабораторного диссеминированного свертывания крови (ДВС-синдрома), а при фибринолитическом варианте ДВС-синдрома оказалась опасной по риску развития декомпенсации состояния свертывающей системы крови.

Ключевые слова: гемостаз, экстракорпоральные методы, острая печеночно-почечная недостаточность.

L. F. YEREMEYeva, V. V. MENSCHIKOV

DYNAMICS OF HAEMOSTASIS DURING MARS THERAPY AND HDF IN PATIENTS WITH ACUTE LIVER-KIDNEY FAILURE

Department of anesthesiology, intensive care and transfusion, Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar, str. Sedin, 4. E-mail: pobeda_zib@mail.ru, tel. 89183883499

Objective: to study the dynamics of the hemostatic system in extracorporeal therapy, depending on the type of coagulopathy in patients with acute liver-kidney failure.

We examined 183 patients with multiple organ failure in acute liver-kidney failure.

As a complex of intensive therapy, all the patients were treated with extracorporeal techniques: HDF therapy and MARS. MARS – observed recovery of platelet-vascular disorders of coagulation and hemostasis. HDF is effective in patients with coagulation laboratory variant of disseminated intravascular clotting (DIC), and in the fibrinolytic variant of DIC was dangerous of the risk of decompensation of the state of blood coagulation.

Key words: hemostasis, extracorporeal methods, acute liver-kidney failure.

При полиорганной недостаточности (ПОН) часто отмечается содружественное поражение печени и почек, т. е. развитие острой печеночно-почечной недостаточности (ОППН), при возникновении патологического процесса в одном из этих органов, а также их одновременное поражение при воздействии эндогенных и экзогенных факторов [4, 9]. Высокий уровень летальности при ОППН связывают с выпадением многогранной роли, которую печень и почки играют в организме, при этом превалирование печеночной недостаточности имеет более неблагоприятный прогноз [7, 20].

При любой степени поражения печени, от дисфункции до недостаточности, развиваются различные коагулопатии смешанного характера, так как этот орган является участником синтеза всех факторов коагуляции, за исключением некоторых [26], и, следовательно, играет ключевые роли в первичном и вторичном гемостазе [24]. Основной причиной нарушения гемостаза является снижение синтетической функции печени, возникающей в результате некроза гепатоцитов.

При превалировании почечной недостаточности важная роль в нарушениях гемостаза принадлежит основному заболеванию: сепсис, тяжелые травмы, острые инфекции, экзогенные отравления, что приводит к повреждениям тканей разной степени – ишемии реперфу-

зии и воспалению, которые оказывают патологическое воздействие на систему гемостаза [5, 12] и в зависимости от тяжести повреждения приводят к различным коагулопатиям [3, 18, 29, 30]. Велика роль сосудистого эндотелия в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений, в развитии синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), ПОН и сепсиса [10, 16, 25]. Неконтролируемая активация клеток воспаления и медиаторов после травмы или оперативного вмешательства играет ключевую роль в развитии ПОН [17, 19, 22]. Активация системы гемостаза при ОППН носит избыточный характер и является патологическим процессом, приводящим к формированию диссеминированного свертывания крови (ДВС-синдрома), течение которого во многом определяет исход заболевания [6].

В интенсивной терапии ОППН мембранные технологии являются самыми перспективными. Гемодиализация (ГДФ) сочетает диффузионный и конвективный массоперенос с использованием высокопоточной высокопроницаемой мембраны с повышенными адсорбирующими свойствами. Применение ГДФ при поражениях печени практически не приводит к удалению из плазмы связанных с белками токсинов, а удаление высокотоксичных водорастворимых соединений не приводит к улучшению показателей выживаемости [14].

Молекулярно адсорбционно-рециркуляционная система (МАРС) позволяет эффективно удалять связанные с альбумином гидрофобные токсины и водорастворимые субстанции. В различных работах было показано, что молекулы, связанные с альбумином, например неконъюгированный билирубин, могут быть удалены при использовании высокопроницаемых, но не проницаемых для альбумина мембран и диализирующего раствора, содержащего альбумин.

Необходимо подчеркнуть, что мембраны гемодиализных фильтров должны быть биосовместимыми, что гарантирует их безопасное и длительное использование без антикоагулянтов либо с их применением в минимальных дозах, а также с минимальным влиянием на форменные элементы крови и систему комплемента. Этот факт является очень важным при коррекции гемостаза у больных при поражениях печени, так как контакт крови с искусственной поверхностью вызывает комплекс изменений со стороны системы гемостаза, а экстракорпоральный контур вызывает тромбогенное состояние [11, 15, 23, 21]. Ключевым моментом любой экстракорпоральной циркуляции является активация лейкоцитов и тромбоцитов, которые контактируют со стенками кровопроводящих линий и диализной мембраной [13, 29]. Пассаж крови по экстракорпоральному контуру приводит к образованию лейкоцитарно-тромбоцитарных агрегатов и тромбоцитарных микротромбов, что заканчивается развитием тромбоза: диализной мембраны, венозной ловушки или сосудистого доступа [27]. Активация тромбоцитов, плазменная коагуляция и фибринолиз происходят вследствие прямого контакта с искусственной поверхностью или эндотелиальной стимуляции. Наиболее часто происходит изменение количества тромбоцитов как следствие их активации внутри системы экстракорпоральной циркуляции, а также потребление компонентов и ингибиторов системы гемостаза [1, 28].

Цель работы – изучить динамику системы гемостаза в условиях экстракорпоральной терапии в зависимости от исходного вида коагулопатии у больных с острой печеночно-почечной недостаточностью.

Материалы и методы

В работе обобщены и представлены результаты исследования 183 больных в возрасте от 18 до 67 лет, пролеченных по поводу ПОН, включающей дисфункцию или недостаточность печени и почек. Все пациенты в комплексе интенсивной терапии получали лечение экстракорпоральными методами – МАРС-терапией или ГДФ. Все пациенты получали стационарное лечение в специализированном реанимационном отделении Краснодарского нефроцентра. Пациенты ретроспективно поделены на две группы:

I группа (n – 121, м – 76, ж – 45), средний возраст 41,88±7,69, больные с ОППН, которым проводилось лечение с применением в качестве эфферентной терапии ГДФ (архивные данные);

II группа (n – 62, м – 41, ж – 21), средний возраст 32,7±10,9, больные с ОППН, в комплекс лечения которых был включен альбуминовый диализ (МАРС).

На основе ретроспективного анализа исходного состояния гемостаза на первом этапе исследования пациенты I и II групп в зависимости от вида коагулопатии были поделены на подгруппы:

подгруппа I.1 (n – 101) и подгруппа II.1 (n – 51) – больные, имеющие фибринолитический вариант лабораторного ДВС-синдрома;

подгруппа I.2 (n – 20) и подгруппа II.2 (n – 11) – больные с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома.

Критериями исключения являлись: явный синдром ДВС; сочетание тромбоцитопении с гиперкоагуляционным синдромом; сочетание тромбоцитопении с активацией фибринолиза.

Основной нозологией в обеих группах, вызвавшей поражение печени и почек, были лептоспироз (I группа – 40,5%, II группа – 37,5%), сепсис (19,8% и 19,4%), токсический гепатит (17,4% и 17,7%), в незначительном проценте случаев политравма, острый панкреатит, лекарственный гепатит.

Проводилось гемостазиологическое обследование на полуавтоматическом коагулометре «Start-4» («Диагностика Стаго», Франция). Исследовали активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое (ПТВ) и тромбиновое время, фибриноген, международное нормализованное отношение (МНО), проконвертин (VII фактор). Для определения растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), D-димеров, продуктов деградации фибрина (ПДФ) использовали наборы реагентов фирмы «Диагностика Стаго» (Франция). Кровь на исследование брали непосредственно перед началом экстракорпоральной процедуры, на 1, 3 и 5-е сутки по окончании процедуры. Время между госпитализацией в отделение интенсивной терапии и началом процедуры не превышало 12 часов, в среднем составило 6,7±3,2 часа. Всем больным проводился стандартизованный комплекс интенсивной терапии для исследуемой патологии.

ГДФ проводилась с использованием бикарбонатного диализирующего раствора на high-flux диализаторе с полисульфоновой мембраной F80 («Fresenius», Германия) на аппаратах 4008 H («Fresenius», Германия). Длительность процедуры составляла 4,5±0,5 часа, скорость потока крови – 250–280 мл/мин, диализирующего раствора – 800 мл/мин, скорость замещения фильтрационных потерь постдиллюцией – 35–40 мл/мин/кг.

Для проведения альбуминового диализа использовались аппарат для молекулярной адсорбционно-рециркуляционной системы «Teraclin» (Германия) и стандартные расходные материалы: гемодиализный фильтр (MARS FLUX1s), массообменник с катионообменным сорбентом (dia MARS AC 250), low-flux диализатор (diaFLUX 1s) («Gambro», Швеция). Как компонент альбуминового диализа выполнялась гемодиализация в режиме on-line с помощью аппарата 4008 H («Fresenius», Германия), что позволяло увеличить объем конвекции и замещения потерь жидкости до 25±5 мл/мин/кг. Для обеспечения проведения on-line ГДФ производили замену МАРС low-flux диализатора (dia FLUX) на высокопроницаемый, высокопоточный гемодиализный фильтр HdF100S («Фрезениус», Германия). Продолжительность процедуры составляла 10 часов, что, по мнению А. Ф. Ямпольского (2003) [8], обеспечивает оптимальное функционирование МАРС-системы. При этом скорость потока крови составляла 250–280 мл/мин, диализата (20%-ный раствор альбумина) – 200–250–280 мл/мин.

В качестве антикоагулянта во всех процедурах регионарно использовался гепарин в дозе 10–20 ЕД/кг/час. Для обеспечения адекватного кровотока во время проведения экстракорпоральной гемокоррекции

использовался двухпросветный диализный катетер 11–13 Fr, установленный по методу Сельдингера в центральной вене (внутренней яремной, подключичной или бедренной).

Статистическая обработка материала произведена с использованием программного обеспечения «Microsoft Excel». Производили вычисление медианы (Me) и перцентиля (P25, P75). Определение достоверности различий по отношению к исходному уровню подгрупп производили по критерию Ньюмена, на этапах между подгруппами – на основании критерия Крускала-Уоллиса [2].

Результаты и обсуждение

Динамика изменений показателей гемостаза при ОППН на процедурах ГДФ и МАРС отражена в сводной таблице 1.

В подгруппе I.2 отмечалось более интенсивное восстановление показателей сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза в сравнении с подгруппой I.1 к 5-м суткам после процедуры. В подгруппах I.1

и I.2 отмечен рост уровня тромбоцитов на 51,8%, 88,9% соответственно, но в подгруппе I.1 сохранялась умеренная тромбоцитопения (130 тыс/мкл). ГДФ и МАРС-терапия оказались в равной степени эффективными в отношении нормализации уровня фибриногена и Д-димера. Применение МАРС-терапии при ОППН оказывало мощное гемостазкорректирующее влияние на все звенья свертывающей системы крови без отрицательных проявлений: отмечалась нормализация всех параметров коагулограммы.

Для определения дополнительных критериев к применению эфферентных процедур у больных с ОППН и для более детального анализа изменений гемостаза мы сочли необходимым изучить изменение структуры коагулопатии на процедурах МАРС и ГДФ. Частота встречаемости различных коагулопатий у исследуемых больных отражена в таблице 2.

Как следует из таблицы 2, в обеих группах к первым суткам после процедур структура коагулопатии изменялась: появлялись изолированная тромбоцитопения, синдром активации фибринолиза, сочетание тромбоци-

Таблица 1

Динамика изменений показателей гемостаза на процедурах ГДФ и МАРС

Параметры	Динамика в %	Под- группа	До процедур	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
				после процедуры		
Тромбоциты, 180–320 тыс/мкл	↑51,8	I.1	85,9 (34–110,2)	68,9* (40,1–83,8)	81,9*■ (49,9–108,3)	130,4* (98,9–161)
	↑88,9	I.2	90,4 (61,1–120,2)	86,2 (49,1–110,3)	95,9* (49,9–108,3)	170,8* (98,9–239,0)
	↑176,9	II.1	89 (39,3–116,5)	85,2 (32–110,8)	158,6*■ (86–225)	246,4* (180–305)
	↑160,3	II.2	83,4 (35,6–118,2)	84,9 (42–110,8)	137,8* (81–225)	217,1*■ (160–290,3)
АЧТВ, 25–40 сек.	↓6,3	I.1	56,9 (36,6–66,7)	72,4 (46–100,2)	59,9 (43,5–73,3)	53,3* (38,1–64,2)
	↑19,3	I.2	42,4 (31,3–58,1)	65,8 (42,4–97,0)	53,7 (41,8–70,2)	50,6* (35,5–74,5)
	↓42,6	II.1	69,9 (37,1–73,3)	56,5 (37,9–73,6)	53,3* (38,1–64,2)	40,1*■ (37,7–49,2)
	↓36,4	II.2	72,8 (42,1–105,3)	59,3 (37,9–83,4)	53,3 (36,7–67,5)	46,3 (37,7–57,1)
ПТВ, 12–15 сек.	↓3,7	I.1	17,5 (14,5–18,9)	17,6 (14,3–18,2)	17,6 (14,3–19,3)	16,85■ (14,4–18,6)
	↓1,9	I.2	16,5 (12,2–20,1)	17,1* (14,8–19,7)	16,0 (14,3–19,2)	16,2 (13,5–18,9)
	↓39,5	II.1	26,3 (14–28,9)	25,1 (13,8–29)	18*■ (13,8–18,2)	15,9*■ (14–15,8)
	↓36,3	II.2	24,5 (15,8–28,9)	22,1 (14,4–29,2)	17,2 (13,7–20,4)	15,6*■ (14,5–16,4)
МНО, 0,84–1,26	↑0,8	I.1	1,3 (1,0–1,49)	1,4 (1,1–1,61)	1,39* (1,2–1,7)	1,31 (1,2–1,33)
	↓6,7	I.2	1,34 (1,2–1,42)	1,41 (1,0–1,51)	1,36 (1,1–1,50)	1,25 (0,98–1,27)
	↓8,6	II.1	1,39 (1,2–1,5)	1,57* (1,5–1,6)	1,43 (1,4–1,5)	1,27* (1,2–1,3)
	↓5,4	II.2	1,30 (1,0–1,43)	1,28* (0,91–1,32)	1,25 (0,88–1,30)	1,23* (0,85–1,28)

Динамика изменений показателей гемостаза на процедурах ГДФ и МАРС

Параметры	Динамика в %	Под- группа	До процедур	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
				после процедуры		
Тромбиновое время, 12–19 сек.	↑1,2	I.1	32,6 (20,5–38,8)	33,6 (25,8–40)	35,9 (22,9–46,2)	33 (21,8–39)
	↓11,9	I.2	33,5 (21,4–39,9)	34,5 (25,8–42,1)	33,8 (24,6–41,3)	29,5 (20,6–36,7)
	↓14,1	II.1	30,4 (20,9–37,2)	33 (22,1–39)	28,9 (20,1–35,9)	26,1* (19,9–30)
	↓17,4	II.2	28,1 (21,8–35,1)	35,2 (24,9–40,1)	26,6 (19,3–30,8)	23,2* (19,1–26,9)
Фибриноген, 2–4 г/л	↓23,7	I.1	5,9 (1,8–7,6)	5,3 (3,6–6,2)	4,8*■ (3,5–5,6)	4,5* (3,2–5,2)
	↓37,5	I.2	7,2 (4,2–10,3)	5,8 (3,3–8,3)	4,6 (3,5–5,8)	4,5*■ (2,9–5,2)
	↓27,3	II.1	5,5 (1,3–6,7)	3,5 (1,7–5)	3,8*■ (2,4–4,9)	4* (2,8–4,7)
	↓32,8	II.2	5,8 (2,8–7,7)	3,9 (2,4–5,3)	3,7 (2,9–4,7)	3,9 (2,7–4,9)
ПДФ <5 мг/мл	↓21,7	I.1	6,9 (2,18–10,3)	5,7 (1,2–9,01)	6,1 (3,01–9,34)	5,4* (2,07–7,83)
	↓53,5	I.2	7,1 (4,8–8,9)	4,5* (3,0–6,01)	3,8* (1,01–5,84)	3,3■ (1,3–5,2)
	↓75,6	II.1	7,4 (1,4–11,2)	2* (1,03–2,61)	2 (1,02–2,61)	1,8* (1–2,01)
	↓66,7	II.2	5,7 (2,4–6,4)	2,3 (1,7–2,9)	2,4 (1,9–2,7)	1,9 (1,2–2,5)
Д-димер <5 мг/мл	↓78,5	I.1	2,1 (0,35–3,1)	1,5 (0,31–2,3)	2,04* (0,2–2,5)	0,45* (0,22–0,63)
	↓84,7	I.2	2,3 (0,78–3,1)	1,7 (0,42–2,6)	0,6 (0,31–0,8)	0,35 (0,22–0,46)
	↓84	II.1	2,2 (0,3–3,5)	0,5■ (0,2–0,7)	0,3* (0,2–0,5)	0,35* (0,1–0,4)
	↓70,9	II.2	1,1 (0,21–2,0)	0,59 (0,29–0,74)	0,34 (0,23–0,48)	0,32 (0,16–0,47)
VII фактор, 85–110%	↑7,6	I.1	81,3 (68–89,2)	83 (68,8–90,5)	88,5*■ (73,4–90,8)	87,5* (74,2–91)
	↑8,1	I.2	83,1 (68,0–89,2)	85,4 (68,7–91,4)	89,1 (70,1–91,5)	89,8 (76,7–97,7)
	↑32,9	II.1	67,1 (43,1–87)	72* (49,3–90,4)	77,5 (50,5–90,6)	89,2* (61,4–100)
	↑35,8	II.2	65,6 (44,2–85,5)	75,3 (44,9–91,1)	75,9*■ (45,0–93,6)	89,1* (65,7–100)

Примечание: * - достоверность различий по отношению к исходному уровню ($p < 0,05$),

■ – достоверность различий на этапах между подгруппами внутри групп ($p < 0,05$).

топении с активацией фибринолиза. В подгруппе II.2 к первым суткам после МАРС-терапии не выявлялось ни одного случая сочетанной тромбоцитопении с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома. К пятым суткам в подгруппах II.1 и II.2 выявлялись только больные с синдромом активации фибринолиза без сочетанной коагулопатии (9,6% и 9,1% соответственно).

В подгруппе I.1 к пятым суткам нормализацию состояния гемостаза не наблюдали ни у одного больного. Кроме того, в этой подгруппе к первым суткам после процедуры ГДФ за счет декомпенсации состояния гемостаза выявлялись случаи клинического ДВС-синдрома в 5,9%. У 8,9% больных к пятым суткам не удалось купировать проявления фибринолитического

Частота коагулопатий в подгруппах на процедурах МАРС и ГДФ

Коагулопатия	Группы	До процедуры (n)	После процедуры		
			1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
Сочетание тромбоцитопении с гиперкоагуляционным синдромом	I.2		5%		
Сочетание тромбоцитопении с активацией фибринолиза	I.1		48,5%	61,4%	32,7%
	I.2		35%	20%	
	II.1		64,2%	20,8	
	II.2		66,7%	9,1%	
Коагуляционный лабораторный ДВС-синдром	I.1	101	34,6%	25,7%	8,9%
	II.1	53	20,8		9,9%
Фибринолитический лабораторный ДВС-синдром	I.2	20	20%	5%	
	II.2	9			
Клинический ДВС-синдром	I.1		5,9%		
Изолированная тромбоцитопения	I.1				33,7%
	I.2			45%	30%
	II.1		3,8%	41,5	
	II.2		11,2%	9,1%	
Синдром активации фибринолиза	I.1		10,9%	12,9%	14,9%
	I.2		40%	15%	10%
	II.1		5,9%	17	9,6%
	II.2		22,3%	9,1%	9,1%
Нормализация состояния гемостаза	I.2			15%	60%
	II.1			20,8%	90,4%
	II.2			54,6%	90,9%

лабораторного ДВС-синдрома. В 32,7% случаев к концу наблюдаемого периода не удалось купировать сочетанную тромбоцитопению с активацией фибринолиза.

В подгруппе I.2 к пятым суткам не выявлялось ни одного вида сочетанной коагулопатии (табл. 2), а нормализация показателей коагулограммы уже к третьим суткам выявлена у 15% больных, к пятым суткам – у 60%. Внутригрупповое сравнение подгрупп I.1 и I.2 свидетельствует об эффективно проведенной процедуре ГДФ и более быстром восстановлении гемостаза у больных с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

МАРС-терапия при ОППН оказывает эффективное действие на систему гемостаза, в том числе восстановление нарушений тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного его звеньев. Выявление фибринолитического варианта лабораторного ДВС-синдрома является дополнительным критерием выбора МАРС-терапии.

ГДФ эффективна у больных с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома, а при фибринолитическом варианте ДВС-синдрома оказалась опасной по риску возникновения декомпенсации состояния свертывающей системы крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюкова Л. С., Федорович В. Ю., Борисов А. В. Выбор методов заместительной почечной терапии у больных с осложненной уремией // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – Т. 1. – С. 51–55.
2. Гланц С. А. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

3. Долецкий А. С., Зверев Д. В., Авдеева О. Н., Музуров А. Л. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности у детей // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – Т. 1. – С. 66–71.

4. Жданов Г. Г., Зильбер А. П. Реанимация и интенсивная терапия. – М.: «Академия», 2007. – 410 с.

5. Лукичев Б. Г., Федотова И. В. Острая почечная недостаточность: современное состояние проблемы // Нефрология. – 1999. – Т. 3 (1). – С. 20–38.

6. Рябов Г. А., Пасечник И. Н., Азизов Ю. М. Роль фибринопептида А и D-димера в диагностике нарушений системы гемостаза // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – Т. 1. – С. 69–74.

7. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство. – М.: ГЭОТАР, 2002. – 864 с.

8. Ямпольский А. Ф. Молекулярная адсорбционно-рециркуляционная система (МАРС) – новый метод лечения печеночной недостаточности. Первый собственный опыт // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5 (1). – С. 15–20.

9. Webb A. R., Shapiro M. J., Singer M., Suler P. M. Oxford textbook of critical care. Oxford university press. – 1999.

10. Becker B. F., Heide B., Kupatt C., Zahler S. Endotelial function and hemostasis // Kardiolog. – 2000. – № 89 (3). – P. 160–167.

11. Boldt J., Papsdorf M., Rothe A. et al. Changes of the hemostatic network in critically ill patients – is there a difference between sepsis, trauma, and neurosurgery patients? // Crit. care med. – 2000. – № 28 (2). – P. 445–450.

12. Breen B., Bihari D. Acute renal failure as a part of multiple organ failure: the slippery slope of critical illness // Kidney international. – 1998. – № 53 (66). – P. 25–33.

13. Davenport A. Anticoagulation for continuous renal replacement therapy. In: Ronco C., Bellomo R., Brendolan A. Sepsis, kidney and multiple organ dysfunction. Contrib nephrol: Basel, Karger. – 2004. – P. 228–238.

14. Davenport A. Hemodialysis // International. – 2003. – № 7 (3). – P. 256–263.
15. Davenport A. The coagulation system in the critically patient with acute renal failure and the effect of an extracorporeal circuit // Am j. kidney dis. – 1997. – № 30 (4). – P. 20–27.
16. Fry D. E. Sepsis syndrome // Am. j. surgery. – 2000. – № 66 (2). – P. 126–132.
17. Gando S. Disseminated intravascular coagulation in trauma // Semin thromb hemost. – 2001. – № 27 (6). – P. 585–592.
18. George J. N. Platelets // Lancet. – 2000. – № 355 (9214). – P. 1531–1539.
19. Hardaway R. M. Traumatic shock alias posttrauma critical illness // Am. j. surgery. – 2000. – № 66 (3). – P. 284–290.
20. Helwig F. C., Schutz C. B. A liver kidney syndrome. Clinical pathological and experimental studies // Surg. gynecol. obstet. – 1932. – V. 55. – P. 570–580.
21. Holt A. W., Bierer P., Berstein A. D. et al. Continuous renal replacement therapy in critically ill patient: monitoring circuit function // Anaesth mens care. – 1996. – № 24. – P. 423–424.
22. Kaido T., Seto S., Yamaoka S. et al. Perioperative continuous hepatocyte growth factor supply prevents postoperative liver failure rats with liver cirrhosis // J. surg. res. – 1998. – № 74 (2). – P. 173–178.
23. Klingel R., Schaefer M., Schwarting A., et al. Comparative analysis of procoagulatory activity of haemodialysis, haemofiltration, haemodiafiltration with a polysulfone membrane (APS) and with different modes of enoxaparin anticoagulation // Nephrol dial transplant. – 2004. – № 19. – P. 164–170.
24. Lisman T., Leebeek F. W., de Groot P. G. Haemostatic abnormalities in patients with liver disease // J. hepatol. – 2002. – № 37. – P. 280–287.
25. Preissner K. T., Nawroth P. P., Kanse S. M. Vascular protease receptors: integrating haemostasis and endothelial cell functions // J. pathol. – 2000. – № 190 (3). – P. 360–372.
26. Rapaport S. I. Coagulation problems in liver disease // Blood coagul fibrinolysis. – 2000. – № 11 (1). – P. 69–74.
27. Sagedal S., Hartmann A., Sundstrom K. et al. Anticoagulation intensity sufficient for haemodialysis does not prevent activation of coagulation and platelets // Nephrol dial transplant. – 2001. – № 16. – P. 987–993.
28. Schetz M. Anticoagulation in continuous renal replacement therapy // Contrib. nephrol. – 2001. – № 132. – P. 283–303.
29. Schetz M. R. S. Coagulation disorders in acute renal failure // Kidney Int. – 1998. – № 53 (66). – P. 96–101.
30. Shoemaker W. C., Peitzman A. B., Bellamy R. et al. Resuscitation from severe hemorrhage // Crit care med. – 1996. – № 24 (2). – P. 12–23.

Поступила 09.11.2011

**В. А. ЗИНОВЧЕНКОВ, В. И. ИВАНОВ, И. Г. ФЕДОТОВ, С. В. БАСОВ,
Д. А. ПРОХОРСКИЙ, С. В. ТИТАРЕНКО**

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПРИ МЕДИАЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

*Травматолого-ортопедическое отделение ГУЗ «Ростовская областная клиническая больница»,
Россия, 344015, г. Ростов-на-Дону, ул. Благодатная, 170.
E-mail: travma@aanet.ru, тел. (863) 2220368*

В работе представлен опыт клинического использования компьютерной программы для подбора типоразмера эндопротеза. Обобщен опыт лечения больных с переломами шейки бедра и представлен алгоритм предоперационной подготовки, особенности проведения операции и послеоперационного ведения пациентов.

Ключевые слова: перелом шейки бедра, пожилой пациент, эндопротезирование.

**V. A. ZINOVCHENKOV, V. I. IVANOV, I. G. FEDOTOV, S. V. BASOV,
D. A. PROKHORSKY, S. V. TITARENKO**

TREATMENT TACTICS OF MEDIAL FRACTURES OF A FEMORAL NECK AT PERSONS OF THE SENIOR AGE GROUPS

*Rostov state clinical hospital, traumatological department,
Russia, 344015, Rostov-na-Donu, Blagodatnaya str., 170. E-mail: travma@aanet.ru, tel. (863) 2220368*

In work is presented an experience of clinical use of the computer program for selection of a standard size of an endoprosthesis. Experience of treatment of patients with fractures of a neck of a hip is generalized and the algorithm of preoperative preparation, feature of carrying out of operation and postoperative conducting patients is presented.

Key words: fractures of a femoral neck, the elderly patient, endoprosthesis.

Цель – обобщение опыта лечения больных с переломами шейки бедра, выработка алгоритма предоперационной подготовки, особенностей проведения операции и послеоперационного ведения пациентов.

Материалы и методы

Наблюдали 176 больных с медиальными переломами шейки бедра, которым выполнялось однопольное или тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.