

5. Грудянов А. И. Изменения состава микрофлоры зубодесневой борозды в процессе ортодонтического лечения / А. И. Грудянов, Н. А. Дмитриева, В. В. Булыгина, М. Г. Курчанинова // *Стоматология*. – 2012. – № 3. – С. 61–64.

6. Доменюк Д. А. Колонизация базисных пластмасс для ортодонтических аппаратов у детей и подростков / Д. А. Доменюк, И. В. Зеленский, Е. Н. Иванчева, С. И. Рисованный // *Кубанский научный медицинский вестник*. – 2012. – № 2 (131). – С. 67–70.

7. Козлов В. И. Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции / В. И. Козлов, В. Г. Соколов // *Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Матер. Второго всерос. симп.* – М., 1998. – С. 8–14.

8. Кречина Е. К. Лазерная доплеровская флоуметрия в стоматологии: Метод. рекомендации / Е. К. Кречина, В. И. Козлов, О. А. Терман, В. В. Сидоров. – М., 1997. – 12 с.

9. Кречина Е. К. Оценка состояния гемомикроциркуляции в тканях пародонта по данным лазерной и ультразвуковой доплерографии / Е. К. Кречина, В. В. Маслова, С. А. Фролова, А. В. Рассадина, В. Н. Мардахаева, А. А. Харькова, А. В. Петренко // *Стоматология*. – 2007. – № 7. – С. 45–47.

10. Логинова Н. К. Функциональная диагностика в стоматологии. – М.: Партнер, 1994. – 80 с.

11. Орехова Л. Ю. Оценка микроциркуляции пародонта методом ультразвуковой доплерографии / Л. Ю. Орехова, Е. Д. Кучумова, О. В. Прохорова, Т. Б. Ткаченко // *Пародонтология*. – 2001. – № 3 (21). – С. 21–24.

12. Радкевич А. А. Оценка адаптации к ортопедическим стоматологическим конструкциям у детей и подростков / А. А. Радкевич, В. Г. Галонский // *Сиб. мед. журн.* – 2009. – № 3. – С. 82–87.

13. Hoke J. A. Blood-flow mapping of oral tissues by laser Doppler flowmetry / J. A. Hoke, E. J. Burkes, J. T. White et al. // *Int. j. oral maxillofacial surg.* – 2004. – Vol. 23. № 5. – P. 312–317.

14. International organization for standardization. ISO 1567:1999 Dentistry-denture base polymers. – Geneva: International organization for standardizations, 1999.

15. Intrasulcular laser Doppler readings before and after root planning / J. E. Hinrichs, C. Jarzembinski, N. Hardie et al. // *J. clin. periodontol.* – 2005. – Vol. 22. № 11. – P. 817–823.

Поступила 11.08.2012

Л. Ф. ЕРЕМЕЕВА, В. В. МЕНЩИКОВ, И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ

ВЫБОР ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ С УЧЕТОМ ВИДА КОАГУЛОПАТИИ ПРИ ПЕЧЕНОЧНО-ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии
ФПК и ППС ГБОУ ВПО Кубанского государственного медицинского университета
Минздравоохранения России,*

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 89183883499. E-mail: pobeda_zib@mail.ru

Цель работы – разработать алгоритм выбора экстракорпоральных методов лечения от вида коагулопатии у больных с острой почечно-печеночной недостаточностью (ОППН). Обследованы 107 лиц. I группа – 61 пациент с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома, получали лечение гемодиализацией (ГДФ). Вторая (n-46) – имеющие фибринолитический вариант лабораторного ДВС-синдрома и лечение молекулярной адсорбционно-рециркуляционной системой (МАРС). Установлено, что ГДФ эффективна у больных с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома. Выявление фибринолитического варианта лабораторного ДВС-синдрома является дополнительным критерием выбора МАРС. Алгоритм выбора экстракорпорального метода лечения в зависимости от состояния гемостаза позволяет снизить летальность с 27,3% до 14%.

Ключевые слова: гемостаз, молекулярная адсорбционно-рециркуляционная система, гемодиализация, острая почечно-печеночная недостаточность.

L. F. YEREMEYeva, V. V. MENSCHIKOV, I. B. ZABOLOTSKIkh

CHOICE EXTRACORPOREAL THERAPY FOR THE TYPE OF COAGULOPATHY IN HEPATIC-RENAL FAILURE

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

Objective: to develop an algorithm choice of extracorporeal treatment of the type of coagulopathy in patients with acute renal-hepatic insufficiency (ARHF). A total of 107 persons. I group – 61 patients with a coagulation laboratory variant of ICE syndrome, were treated with hemodiafiltration (HDF). The second (n-46) with fibrinolytic variant of DIC laboratory and treatment of molecular adsorption recirculating system (MARS). Results. HDF is effective in patients with coagulation laboratory variant of DIC. Detection of fibrinolytic variant of DIC laboratory is an additional criterion for choosing MARS. The algorithm selection in vitro treatment, depending on the state of hemostasis can reduce mortality from 27,3% to 14%.

Key words: hemostasis, molecular adsorption recirculating system, hemodiafiltration, acute renal-hepatic failure.

В медицине критических состояний острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН) – это всегда проявление синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) [3], сопровождающегося повреждением тканей

разной степени и патологическим воздействием на систему гемостаза [4, 23, 27] и в зависимости от тяжести повреждения приводящего к различным коагулопатиям [2, 18, 29]. Гемостаз осуществляется тремя взаимо-

действующими компонентами. Это сосудистая стенка, клетки крови и плазма, содержащая как прокоагулянты, так и антикоагулянты. Значительная роль отводится сосудистому эндотелию в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений, в развитии синдрома системного воспалительного ответа и сепсиса [9, 16, 22] и формировании ДВС-синдрома, течение которого во многом определяет исход заболевания [6].

Развитие ДВС-синдрома при печеночной недостаточности, сочетающегося с уремическими нарушениями коагуляции и прямым дефицитом факторов свертывания, провоцируемого снижением белоксинтетической функции печени [16], сопровождается высокой (30–76%) летальностью [5]. При любом механизме развития ДВС-синдрома, что происходит с невероятной быстротой и массивностью, мощные защитные механизмы оказываются недостаточными.

В настоящее время мембранные технологии в интенсивной терапии являются самыми перспективными методами восстановительной и заместительной терапии [13]. Необходимо подчеркнуть, что мембраны гемодиализаторов – high-flux или MARS-flux являются биосовместимыми, что гарантирует их безопасное и длительное использование без антикоагулянтов либо с их применением в низких дозах, а также с минимальным влиянием на форменные элементы крови и систему комплемента. Этот факт является очень важным при коррекции гемостаза у больных с ОППН, так как контакт крови с искусственной поверхностью вызывает комплекс изменений со стороны свертывающей системы крови, а экстракорпоральный контур может вызывать тромбогенное состояние [10, 19], где ключевым моментом является активация лейкоцитов и тромбоцитов [12, 25]. Активация тромбоцитов, плазменная коагуляция и фибринолиз происходят вследствие прямого контакта с искусственной поверхностью или эндотелиальной стимуляции. Наиболее часто возникает тромбоцитопения как следствие активации тромбоцитов внутри системы экстракорпоральной циркуляции, а также потребление про- и антикоагулянтов [23, 25]. Пассаж крови по экстракорпоральному контуру способствует образованию лейкоцитарно-тромбоцитарных агрегатов и тромбоцитарных микротромбов, что приводит к развитию тромбоза: диализной мембраны, венозной лопухи или сосудистого доступа [23].

Существуют данные, что при количестве тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$ не следует проводить МАРС-терапию в связи с повышенным риском кровотечений [19]. В противоречие этому другие авторы отмечают, что тромбоцитопения до 50 тыс. не вызывает кровотечения и спонтанные геморрагии могут возникать при снижении содержания их количества менее 20 тыс., а наиболее опасным является внезапное падение количества тромбоцитов (более 30% от исходного) за короткий период времени (24–48 часов) у пациентов, получающих гепарин [26]. По данным P. Fayvik et al. (2006), МАРС хорошо переносится при печеночной коагулопатии, несмотря на снижение количества тромбоцитов и концентрации фибриногена, не сопровождается повышением фибринолиза по данным тромбозластографии.

Наиболее часто происходит изменение количества тромбоцитов как следствие их активации внутри системы экстракорпоральной циркуляции, а также потребления компонентов и ингибиторов контактной системы [15, 24, 26], повышение протромбинового времени [7]. Нарушения в фибринолитическом звене системы гемостаза

в процессе процедуры в первую очередь могут быть обусловлены эффектами бионесовместимости [1].

Таким образом, пациенты с заболеваниями печени имеют риск как геморрагических, так и тромботических осложнений, что требует тщательного контроля у них функционального состояния системы гемостаза, определения вида коагулопатии и коррекции свертывающей системы крови при проведении экстракорпоральных методов лечения.

Цель работы – разработать алгоритм выбора экстракорпоральных методов лечения (ГДФ, МАРС) в зависимости от вида коагулопатии у больных с острой почечно-печеночной недостаточностью.

Материалы и методы

В работе представлены результаты ретроспективного исследования 107 больных, пролеченных по поводу ОППН, включающей дисфункцию или недостаточность печени и почек. Пациенты в комплексе интенсивной терапии получали лечение экстракорпоральными методами: МАРС-терапией или ГДФ.

Пациентам с превалированием печеночной недостаточности (выраженный цитоллиз, гипербилирубинемия (более 600 мкмоль/л), критические нарушения системы гемостаза, тромбоцитопения) МАРС-терапия проводилась первой в ряду экстракорпоральных методов лечения; острой почечной недостаточности (высокий уровень мочевины крови, креатинина, анурия) – ГДФ.

Вошедшие в исследование больные находились на стационарном лечении в специализированном реанимационном отделении Краснодарского нефроцентра.

На основе ретроспективного анализа исходного состояния гемостаза на первом этапе исследования пациенты в зависимости от вида неявного (лабораторного) ДВС-синдрома были разделены на две группы.

Первую группу составили 61 человек, имеющих коагуляционный вариант лабораторного ДВС-синдрома и получавших в комплексе интенсивной терапии лечение ГДФ.

Вторая группа (n=46) – больные, имеющие фибринолитический вариант лабораторного ДВС-синдрома, проходившие лечение с применением МАРС.

T. Matsuda (1996) выделил два клинико-лабораторных варианта ДВС-синдрома: фибринолитический и коагуляционный. Диагностика фибринолитического варианта: уровень продуктов деградации фибрина (ПДФ) более 40 мг/мл [20], клинические проявления в виде геморрагического синдрома (55–75% больных) – кровоизлияния в кожу (петехии, пурпура, экхимоз, кровотечения в местах венепункций или интраартериальных линий), слизистые (носовые кровотечения, кровоточивость десен), желудочно-кишечные, маточные кровотечения, субкапсулярные гематомы, субарахноидальные кровоизлияния, гематурия и др.

Коагуляционный вариант синдрома ДВС сопровождается развитием тяжелой органной дисфункции, характеризующейся клиникой тромбоза артериального и венозного русла: акроцианоз, посинение конечностей, ишемия, поверхностная гангрена, ишемические микроинсульты, кома, повреждение легких (68–79%) с развитием дыхательной недостаточности, инфаркты, внутрисосудистый гемолиз (с наличием фрагментированных эритроцитов), резкое повышение печеночных ферментов без повышения билирубина сыворотки как признак множественного тромбоза сосудов печени [20], признаки повреждения почек в виде олигурии, азотемии, кортикального некроза и т. п. Фибринолиз

при этом варианте угнетен (уровень ПДФ менее 10 мг/мл) [14].

Критериями исключения являлись:

явный синдром ДВС;

сочетание тромбоцитопении с гиперкоагуляционным синдромом;

сочетание тромбоцитопении с активацией фибринолиза.

Критерии неявного (лабораторного) ДВС-синдрома (5 и более баллов – ДВС-синдром):

– наличие у пациента заболевания, ассоциируемого с ДВС-синдромом, – 2 балла,

– уровень тромбоцитов: меньше $100 \times 10^9/\text{л}$ – 1 балл;

– уровень РФМК или ПДФ: повышение – 1 балл,

– удлинение ПТВ: от 3 – 1 балл,

+ специфические критерии: активация коагуляции и фибринолиза.

Критерии явного (клинического) синдрома ДВС определялись согласно рекомендациям Международного общества по тромбозам и гемостазу, 2001 г. (5 и более баллов – ДВС-синдром):

– уровень тромбоцитов: меньше $100 \times 10^9/\text{л}$ – 1 балл, меньше $50 \times 10^9/\text{л}$ – 2 балла,

– уровень РФМК или ПДФ: умеренное повышение – 2 балла, выраженное – 3 балла,

– удлинение ПТВ: от 3 до 6 с – 1 балл; более 6 с – 2 балла,

– уровень фибриногена: меньше 1 г/л – 1 балл.

На всех этапах исследования 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 $6,7 \pm 3,2$ часа.

ГДФ проводилась с использованием бикарбонатного диализирующего раствора на high-flux диализаторе F80 («Fresenius», Германия) с полисульфоновой мем-

браной на аппаратах 4008 H («Fresenius», Германия). Длительность процедуры составляла $4,5 \pm 0,5$ часа, скорость потока крови – 250–280 мл/мин, диализирующего раствора – 800 мл/мин, возмещения 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: гемодиализатор (MARS FLUX1s), массообменник с катионообменной смолой (240 г) (dia MARS IE 250) и с углеродным сорбентом (dia MARS AC 250), low-flux диализатор (diaFLUX 1s). 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 при проведении MAPC производили low-flux диализатора (dia FLUX) на высокопроницаемый, высокопоточный гемодиализатор HdF100S («Фрезениус», Германия). При проведении всех процедур использовался бикарбонатный диализирующий раствор. Продолжительность MAPC составляла 10 часов, скорость потока крови – 250–280 мл/мин, диализата (20%-ный раствор альбумина) – 200–250 мл/мин.

В качестве антикоагулянта при всех процедурах регионарно использовался гепарин в дозе от 10 до 20 ЕД/кг/час. Доза 10 ЕД/кг/час использовалась у пациентов с выраженными нарушениями свертывающей системы крови (с угрозой кровотечения), при выраженной тромбоцитопении (менее 10 тыс.), высоком АЧТВ (более 300 сек.), низком уровне фибриногена (менее 1,5 г/л), при уровне VII фактора менее 60%. Введение гепарина завершалось за 40 минут до окончания процедуры.

В качестве антикоагулянта во всех процедурах регионарно применяли гепарин в дозе от 10 до 20 ЕД/кг/час. Доза 10 ЕД/кг/час использовалась у пациентов с выраженными нарушениями свертывающей системы крови (с угрозой кровотечения). При выраженной тромбоцитопении (менее 10 тыс.), высоком активированном частичном тромбопластиновом времени (АЧТВ) (более 60 сек.) или активированном времени свертывания крови (АВС) (более 300 сек.), низком уровне фибриногена (менее 1,5 г/л), при уровне VII фактора менее 60% применялись низкие дозы гепарина. Введение гепарина завершалось за 40 минут до окончания процедуры. Как чувствительный тест для контроля за состоянием гемокоагуляции нами во время процедур проводился мониторинг АВС,

Частота коагулопатий в исследуемых группах после проведения экстракорпоральных методов лечения

Коагулопатия	Гр.	До процедур, n	1-е сутки	3-е сутки	5-е сутки
Сочетание тромбоцитопении с активацией фибринолиза	1		27,9%	19,7%	
	2		32,6%	32,6%	
Лабораторный ДВС-синдром	1	61	24,6%	9,8%	
	2	46	17,4%		
Изолированная тромбоцитопения	1		4,9%	14,8%	9,8%
	2		17,1%	17,1%	—
Синдром активации фибринолиза	1		42,6%	37,7%	24,6%
	2		32,6%	17,4%	17,4%
Нормализация состояния гемостаза	1			19,7%	67,2%
	2			32,6%	82,6%

границы которого поддерживались в пределах 240–300 сек. По окончании процедуры АЧТВ был в пределах 160–240 сек. Протамина по окончании экстракорпоральных процедур не использовался.

Для обеспечения адекватного кровотока во время проведения экстракорпоральной гемокоррекции использовался двухпросветный рентгеноконтрастный 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».

Результаты и обсуждение

Гемостазиологическая динамика на процедурах ГДФ и МАРС отражена в таблице. Из таблицы видно, как меняется структура коагулопатии в зависимости от применяемого метода экстракорпоральной терапии.

В обеих группах к первым суткам после процедур структура коагулопатии изменялась: появлялись изолированная тромбоцитопения, синдром активации фибринолиза, сочетание тромбоцитопении с активацией фибринолиза. На 5-е сутки после процедур в обеих группах не выявлялось ни одного случая сочетанной тромбоцитопении с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома.

К пятым суткам в 1-й и 2-й группах выявлялся преимущественно синдром активации фибринолиза без сочетанной коагулопатии.

При проведении МАРС (2-я группа) нормализация состояния системы гемостаза происходила быстрее: у 82,6% пациентов к 5-м суткам после проведения процедуры. У пациентов 1-й группы, получавших лечение ге-

модиафльтрацией, нормализация системы гемостаза наступала более медленными темпами.

Существуют данные, что проведение МАРС приводит к усугублению коагулопатии и возникновению смертельно опасных кровотечений [15]. МАРС хорошо переносится при печеночной коагулопатии, несмотря на снижение количества тромбоцитов и концентрации фибриногена, не сопровождается повышением фибринолиза [28].

Как следует из таблицы, к 5-м суткам после процедуры у пациентов 1-й группы сохранялась умеренная тромбоцитопения только в 9,8%, во 2-й группе после проведения МАРС-терапии отмечалась нормализация данного показателя уже к 3-м суткам.

Наиболее опасной при поражениях печени является тромбоцитопения, которая возникает при внезапном падении количества тромбоцитов (более 30% от исходного) за короткий период времени (24–48 часов) у пациентов, получающих гепарин [29].

Проведенное нами исследование показало эффективность процедуры ГДФ и быстрое восстановление системы гемостаза у больных с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома.

У лиц при поражениях печени во время МАРС-терапии увеличивается число тромбоцитов, но снижается концентрация фибриногена [8]. Причем при отсутствии тромбоцитопении и высоком уровне фибриногена существует риск тромбоза магистралей системы МАРС: в 9 случаях отмечены осложнения со стороны свертывающей системы (6 тромбозов системы МАРС и 3 случая кровотечений) [8]. В нашем исследовании ни в одном случае не был отмечен тромбоз магистралей или развитие кровотечений во время проведения экстракорпоральных методов лечения, требующих прекращения процедур.



Алгоритм коррекции гемостаза у больных с ОППН.

* – коагулопатия потребления в данном исследовании – критерий исключения и являлась исходом обоих вариантов ДВС-синдрома

В основу предлагаемого алгоритма были положены данные, полученные при проведении процедур экстракорпоральных методов лечения (МАРС и ГДФ) больных с ОППН, отличающихся нарушениями системы гемостаза. Суть его заключается в следующем (рисунок).

Интерпретация нарушений гемостаза и выбор метода эфферентной терапии невозможны без сопоставления с лабораторными биохимическими показателями крови, клинической картины и сроков заболевания. В предлагаемой концепции алгоритм выбора того или иного метода эфферентной поддержки носит рекомендательный характер и должен быть строго индивидуализирован для каждого больного, в конкретной клинической ситуации.

В основу разработанного алгоритма положено стартовое состояние гемостазиологических параметров, которое уже развилось при ОППН. Основные осложнения и эффекты методов заместительной терапии должны учитываться при выборе дальнейшей тактики ведения больного и применимости того или иного метода лечения. Неверно выбранная тактика лечения приведет к усугублению почечной или печеночной дисфункции/недостаточности, к геморрагическим осложнениям и развитию необратимых осложнений.

При помощи данного алгоритма выбора экстракорпорального метода лечения в зависимости от состояния гемостаза удалось добиться уже к пятым суткам нормализации показателей гемостаза у 67,2% больных с ОППН, получавших лечение ГДФ, а летальность в данной группе снизилась почти в два раза: с 27,3% (в группе пациентов до разделения их по вариантам ДВС-синдрома) до 14,8% при применении данного алгоритма лечения с учетом нарушений в системе гемостаза.

На сегодняшний день при развитии ОППН МАРС-терапия является единственным патогенетически обусловленным способом коррекции гемостаза и гомеостаза при минимальных побочных эффектах.

Таким образом, можно сделать следующие выводы.

При поступлении больного в отделение интенсивной терапии необходимо провести полное коагулологическое обследование и определиться с характером коагулопатии.

Гемодиализация достаточно эффективна у лиц с коагуляционным вариантом лабораторного ДВС-синдрома, а при фибринолитическом варианте процедура может приводить к декомпенсации свертывающей системы крови.

Выявление фибринолитического варианта лабораторного ДВС-синдрома является дополнительным критерием выбора МАРС-терапии, которая при ОППН обеспечивает патогенетически обусловленную коррекцию системы гемостаза.

Алгоритм выбора экстракорпорального метода лечения в зависимости от состояния гемостаза позволяет нормализовать показатели свертывающей системы крови у больных с поражениями печени и снизить летальность с 27,3% до 14,8%.

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. – № 1. – С. 51–55.

2. Долецкий А. С., Зверев Д. В., Авдеева О. Н., Музуров А. Л. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности у детей // *Анестезиология и реаниматология*. – 2000. – № 1. – С. 66–71.

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

4. Лукичев Б. Г., Федотова И. В. Острая почечная недостаточность: современное состояние проблемы // *Нефрология*. – 1999. – № 3 (1). – С. 20–38.

5. Непорада Е. Л., Воробьева Н. А., Недашковский Э. В. Коррекция дефицита антитромбина III при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания // *Общая реаниматология*. – 2008. – Том. IV. № 5. – С. 49–54.

6. Рябов Г. А., Пасечник И. Н., Азизов Ю. М. Роль фибриноленида А и D-димера в диагностике нарушений системы гемостаза // *Анестезиология и реаниматология*. – 2003. – № 1. – С. 69–74.

7. Acharya S. K., Dasarathy S., Kumer T. L. et al. Natural course of fulminant hepatic failure: the scenario in Bangladesh and the differences from the west // *Hepatology*. – 2003. – № 23 (6). – P. 1448–55.

8. Bachli E. B., Schuepbach R. A., Maggiorini M., Stocker R., Müllhaupt B., Renner E. L. Artificial liver support with the molecular adsorbent recirculating system: activation of coagulation and bleeding complications // *Liver int.* – 2007. – № 27 (4). – P. 475–484.

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

10. 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.

11. Davenport A. Anticoagulation for continuous renal replacement therapy. In: Ronco C., Bellomo R., Brendolan A. Sepsis, kidney and multiple organ dysfunction // *Contribnephrol.* – Basel: Karger, 2004. – Vol. 144. – P. 228–238.

12. Davenport A. Hemodialysis // *International.* – 2003. – № 7 (3). – P. 256–263.

13. Dice R. D. Intraoperative disseminated intravascular coagulopathy // *Critical care nursing clinics of North America.* – 2000. – № 12 (2). – P. 175–179.

14. Faybik P., Bacher A., Kozek-Langenecker S. A., Steltzer H., Krenn C. G., Unger S., Hetz H. Molecular adsorbent recirculating system and hemostasis in patients at high risk of bleeding: an observational study // *Crit care.* – 2006. – № 10 (1). – P. 24.

15. Fry D. E. Sepsis syndrome // *Am. j. surgery.* – 2000. – № 66 (2). – P. 126–132.

16. Fontana R. J. Acute liver failure. In: Feldman M., Friedman L. S., et al., editors. Sleisenger and Fortran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, and management. 8th ed. – Philadelphia: Saunders, 2006. – P. 1993–2006.

17. George J. N. Platelets // *Lancet.* – 2000. – № 355 (9214). – P. 1531–1539.

18. 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.

19. Matsuda T. Clinical aspects of DIC-disseminated intravascular coagulation // *Pol j. pharmacol.* – 1996. – № 48 (1). – P. 73–75.

20. Mitzner S. Albumin dialysis: An update. Current opinions in nephrology and hypertension. – 2007. – № 16. – P. 589–595.

21. 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.

22. 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.

23. Schaefer B., Schaefer F., Engelmann G., Meyburg J., Heckert K. H., Zorn M., Schmitt C. P. Comparison of molecular adsorbents recirculating system (MARS) dialysis with combined plasma exchange and haemodialysis in a children with acute liver failure // Nephrol. dial. transplant. first published online. – March 18. – P. 2011.

24. Schetz M. Anticoagulation in continuous renal replacement therapy // Contrib. nephrol. Basel. – Karger, 2001. – № 132. – P. 283–303.

25. Schetz M. R. S. Coagulation disorders in acute renal failure // Kidney Int. – 1998. – № 53 (Suppl. 66). – P. 96–101.

26. Sorkine P., Ben Abraham R., Szold O. et al. Role of the molecular adsorbent recycling system (MARS) in the treatment of

patients with acute exacerbation of chronic liver failure // Critical care medicine. – 2011. – № 29 (7). – P. 1332–1336.

27. Thijs A., Thijs G. Pathogenesis of renal failure in sepsis // Kidney international. – 1998. – № 53 (Suppl. 66). – P. 34–37.

28. Warkentin T. E. Heparin-induced thrombocytopenia // Can. j. anesth. – 2002. – Vol. 49. № 6. – P. 36–49.

29. Yan S. F., Pinsky D., Stern D. V. A pathway leading to hypoxia-induced vascular fibrin deposition // Semin thromb hemost. – 2000. – P. 479–484.

Поступила 27.05.2012

Е. Н. ЖУЛЕВ¹, В. Д. ТРОШИН², А. А. АЛЕКСАНДРОВ¹

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОРТОПЕДИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

¹Кафедра ортопедической стоматологии

ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»,
Россия, 603005, г. Нижний Новгород, ул. Минина, 20. E-mail: ortstom@gma.nnov.ru;

²кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики,
Россия, 603126, г. Нижний Новгород, ул. Родионова, 190. E-mail: nevrology@gma.nnov.ru

В статье рассматриваются взаимосвязь между функциональным состоянием головного мозга и заболеваниями полости рта, а также влияние стоматологического ортопедического лечения на состояние головного мозга.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, ортопедическое лечение, стоматология, неврология.

E. N. ZHULEV¹, V. D. TROSHIN², A. A. ALEKSANDROV¹

ESTIMATION OF THE STATE OF CEREBRAL NEURODYNAMICS DURING THE ORTHOPEDIC TREATMENT OF PATIENTS WITH THE DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

¹Department of orthopedic stomatology,

Russia, 603005, Nizhny Novgorod, Minina street, 20. E-mail: ortstom@gma.nnov.ru;

²department of neurology, neurosurgery and medical genetics,
Russia, 603126, Nizhny Novgorod, Rodionova street, 190. E-mail: nevrology@gma.nnov.ru

In the article is examined the interrelation between the cerebral blood circulation and the diseases of the cavity of mouth, and also influence of stomatological orthopedic treatment on the cerebral neurodynamics.

Key words: cerebrovascular pathology, cerebral neurodynamics is orthopedic treatment, stomatology, neurology.

Дисциркуляторная энцефалопатия имеет большую распространенность среди населения, является одной из причин инвалидизации и ухудшения качества жизни пациентов и остается чрезвычайно важной научно-медицинской и социальной проблемой [2, 3].

Одним из возможных путей усовершенствования диагностики церебральных нарушений является расширение использования нейрофизиологических методов исследования, к которым в первую очередь относится электроэнцефалография. Регистрация и анализ электрической активности головного мозга позволяют судить о его нейрофизиологических характеристиках, функциональном состоянии, наличии патологических изменений, причем этот метод привлекает своей неинвазивностью и безопасностью [5].

В стоматологической практике больные с дисциркуляторной энцефалопатией встречаются достаточно

часто на ортопедическом стоматологическом приеме. Это больные среднего и пожилого возраста, которым показано ортопедическое лечение частичными съёмными протезами [1, 4]. Однако изучение оценки состояния мозговой нейродинамики при ортопедическом лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией осталось неизученным, что и определило цель настоящего исследования.

Целью исследования явилось изучение эффективности ортопедического лечения у больных с цереброваскулярной патологией до и после ортопедического лечения.

Материалы и методы исследования

Обследовано и проведено лечение 95 больных в двух группах. 1-я группа – 35 больных с дисциркуляторной энцефалопатией 1-й стадии. Группу 2