

любой органической патологии желудка, для обоих тестов — лишь по отношению к раку желудка ($p < 0,05$). Чувствительность сочетанного опреде-

ления калпротектина и скрытой крови в кале выше в выявлении рака желудка, чем гастродуоденальных язв ($p < 0,05$).

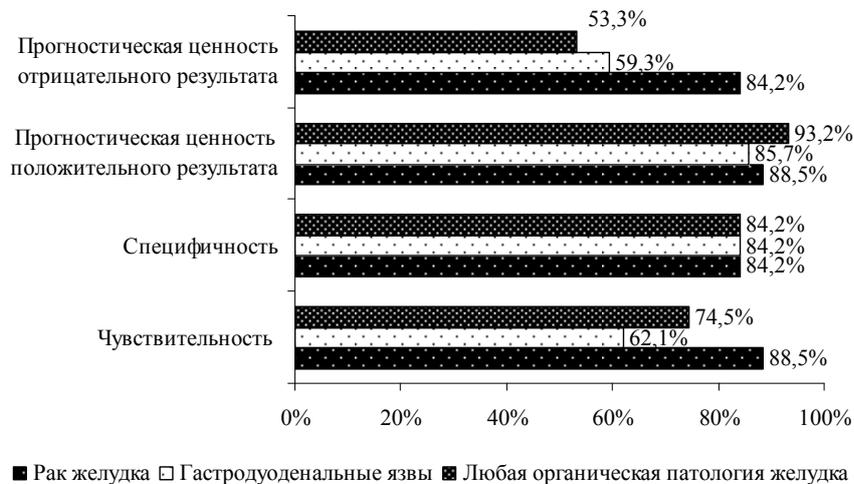


Рисунок 4 — Диагностическая характеристика сочетанного определения скрытой крови и калпротектина в неинвазивной диагностике органической патологии желудка

Заключение и выводы

Таким образом, фекальный калпротектин в качестве неинвазивного маркера органической патологии желудка обладает достаточно большой специфичностью — 89,5%, а по чувствительности превосходит как гемокульт-тест, так и иммунохимический тест на скрытую кровь в кале, хотя статистически значимых эти различия достигают только в отношении иммунохимического теста ($p < 0,05$).

Иммунохимический тест на скрытую кровь в кале в силу своей невысокой чувствительности непригоден для диагностики патологии гастродуоденальной зоны.

Сочетанное определение фекального калпротектина и скрытой крови в кале повышает чувствительность, но снижает специфичность теста в выявлении органической патологии желудка по сравнению с фекальным калпротектином, хотя эта тенденция и не достигает статистической значимости ($p > 0,05$). Чувствитель-

ность сочетанного определения двух маркеров в выявлении рака желудка превосходит чувствительность теста в выявлении гастродуоденальных язв ($p < 0,05$) и достигает 88,5%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ивашкин, В. Т. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта / В. Т. Ивашкин, В. М. Нечаев // Русск. мед журнал. — Римские критерии II. — 2000. — Т. 2 (2).
2. Rome II: The functional gastrointestinal disorders. 2nd edn. / R. E. Clouse [et al.]; McLean VA: Degnon Associates. — 2000.
3. Бабак, О. Я. Современный взгляд на терапию функциональной диспепсии / О. Я. Бабак // <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=635-3a-13g>
4. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2006.
5. Михайлова, Е. И. Скрининг колоректального рака (литературный обзор) / Е. И. Михайлова // Проблемы здоровья и экологии. — 2005. — № 2. — С. 79–82.
6. St. John, D.S.B. Stool occult blood testing for colorectal cancer: a critical analysis / D. S. B. St. John, G. P. Young // Practical Gastroenterology. — 1992. — № 8. — P. 19–23.

Поступила 29.11.2007

УДК 616.61-008.64:616.15-006

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НИЗКОПОТОЧНЫХ МЕТОДОВ ГЕМОДИАФИЛЬТРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

И. А. Искров, В. Ю. Погорелов, Ю. М. Рышкевич

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Использование низкопоточных методов заместительной терапии у пациентов с синдромом полиорганной недостаточности позволяет купировать не только явления почечной недостаточности, но и проявления системного воспалительного ответа.

Ключевые слова: полиорганная недостаточность, онкогематология, почечная недостаточность.

THE EXPERIENCE OF USING THE LOW-FLOW METHODS OF HEMODIAFILTRATION IN TREATMENT PATIENTS WITH POLYORGAN INSUFFICIENCY SYNDROME OF ONCOHEMOTOLOGY PROFILE

I. A. Iskrov, V. U. Pogorelov, U. M. Ryshkevich

Republic's Scientifically-practical Centre of Radiation medicine and Ecology of human being, Gomel

Using of low-flow methods of substitute therapy in patients with polyorgan insufficiency syndrome allows to mix not only phenomenons of kidney insufficiency but and appearance of inflammatory response system.

Key words: polyorgan insufficiency, oncohematology, kidney insufficiency.

Введение

Прогресс, достигнутый в медицине критических состояний к 70-м годам XX века, положил начало принципиально новому подходу в трактовке тяжести патологического процесса — концепции единого патогенеза и взаимообусловленного прогрессирования органной несостоятельности. Сегодня мы понимаем под синдромом полиорганной недостаточности тяжелую неспецифическую стресс-реакцию организма, недостаточность двух и более функциональных систем, универсальное поражение всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности: легочной, сердечной, почечной и т. д. Основной особенностью синдрома полиорганной недостаточности является неудержимость развития повреждения органа жизнеобеспечения или системы до такой глубины, после достижения которой приходится констатировать неспособность органа функционировать в интересах поддержания жизненно важных функций вообще и сохранения своей структуры, в частности. Непосредственными факторами, определяющими выраженность полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние самого органа.

По данным североамериканских исследователей, синдром полиорганной недостаточности уже в течение 20 лет остается основной причиной смерти среди пациентов палат интенсивной терапии и реанимации стационаров и занимает около 75–80% общей летальности. При этом средняя длительность пребывания больного с синдромом полиорганной недостаточности в палатах интенсивной терапии составляет 21 день, а затраты на лечение — порядка 85 000 американских долларов. Общие финансовые вложения у выживших и прошед-

ших реабилитацию пациентов приближаются к сумме в 300 000 американских долларов. Можно говорить о вариантах посттравматической, постгеморрагической, септической, панкреатогенной, постреанимационной полиорганной недостаточности. Однако почти 90% случаев полиорганной недостаточности имеют инфекционную природу, при этом уровень летальности колеблется от 35 до 75% и более. В развитии синдрома полиорганной недостаточности выделяют три основных фазы:

1. Индукционную фазу, результатом которой является синтез целого ряда гуморальных факторов, запускающих реакцию системного воспалительного ответа.

2. Каскадную фазу, сопровождающуюся развитием острого легочного повреждения, активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других.

3. Фазу вторичной аутоагрессии, предельно выраженной органной дисфункцией и стабильным гиперметаболизмом, в которую организм больного теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза.

Иницирующий фактор, запускающий выброс медиаторов системного воспаления, может быть самым разным по происхождению: это — инфекция, травма, ишемия, кровопотеря, ожоги. Перечисленные воздействия переводят полиморфноядерные нуклеары (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и эндотелиоциты в состояние «кислородного взрыва», результатом данной трансформации является мощный хаотичный выброс этими клетками в кровотоки огромного количества субстанций, обладающих разнонаправленными эффектами и являющимися медиаторами полиорганной недостаточности. Одновременность и глубина поражения определяет необходимость многокомпонентности программы интенсивной терапии синдрома полиорганной недостаточности.

Принято выделять три патогенетически обусловленных направления лечения. Первое по значимости и времени направление — устранение действия пускового фактора или заболевания, запустившего и поддерживающего агрессивное воздействие на организм больного (гнойная деструкция, тяжелая гиповолемия, легочная гипоксия, высокоинвазивная инфекция и т. д.). При неустраненном этиологическом факторе любое, самое интенсивное лечение полиорганной недостаточности безрезультатно. Второе направление — коррекция нарушений кислородного потока, включающая восстановление кислородтранспортной функции крови, терапию гиповолемии и гемоконцентрации, купирование расстройств гемореологии. Третье направление — замещение, хотя бы временное, функции поврежденного органа или системы с помощью экстракорпоральных методов. Малоразработанными являются методы лечения синдрома гиперметаболизма («аутоканнибализма»). Большая часть из них носит экспериментальный характер и находится в стадии клинической апробации. Другие являются настолько дорогостоящими, что их применение в клинической практике представляется проблематичным. Необходимо выработать концепцию своевременной и адекватной коррекции синдрома гиперметаболизма с помощью доступных и эффективных методов лечения, основанную на понимании основных звеньев патогенеза синдрома полиорганной недостаточности и гиперметаболизма [1]. В последние годы в связи с увеличением случаев острой органной недостаточности, требующих адекватной заместительной почечной терапии в условиях ОРИТ и высокой летальности при данной патологии, уделяется пристальное внимание методикам CRRT — Continuous Renal Replacement Therapy. Эти методики называются также непрерывными, или постоянными, или продолжительными. В их основе лежит сочетание таких

процессов, как диффузия, конвекция и ультрафильтрация. Клиническими задачами CRRT является удаление избыточной жидкости, растворенных в плазме токсинов как мелко-, так и среднемолекулярных — моделирование гломерулярной фильтрации, и коррекция электролитных нарушений [2, 3].

Материалы и методы

Эффективность применения малопоточных методов фильтрации оценивалась у пациентов онкогематологического профиля, у которых в период проведения химиотерапии или присоединения инфекционных осложнений развился синдром полиорганной недостаточности.

Методы экстракорпоральной гемокоррекции (ЭГ) применялись в интермиттирующем режиме с использованием вено-венозного сосудистого доступа на аппарате «multiFiltrate» фирмы «Fresenius» (Германия).

При интермиттирующей схеме проведения ЭГ продолжительность гемодиафильтрации составила 6–36 часов. Использовали гемодиафильтры «AV-600S» фирмы «Fresenius» (Германия) с мембраной из модифицированного полисульфона. Для замещения удаляемого ультрафильтрата и в качестве диализирующей жидкости использовали стерильные пакетированные растворы «HF 23» и «HF 24» фирмы «Fresenius». Проведено 18 сеансов гемодиафильтрации у 9 пациентов. Скорость кровотока в среднем составила 110–300 мл/мин. Объем субституата в среднем составил $24,5 \pm 2,1$ л/сут, объем диализата — $35 \pm 2,7$ л/сут.

Из 9 пациентов у 4 основным диагнозом была множественная миелома, у 2 — хронический миелолейкоз, у 2 — хронический лимфолейкоз, у 1 — острый миелолейкоз. Все пациенты имели признаки почечной недостаточности, которая сочеталась в 8 случаях с дыхательной недостаточностью, в 4 — с сердечно-сосудистой недостаточностью, в 2 — с печеночной недостаточностью.

Таблица 1 - Показатели гомеостаза пациентов до проведения процедуры и после

Показатель	Начало процедуры	Окончание процедуры
Лейкоциты $\times 10^9$ /л	20,7(1,5–90,4)	27,6(0,9–153,0)
Гемоглобин, г/л	95,3(77–133)	92,7(73–127)
Тромбоциты $\times 10^9$ /л	159,5(24–646)	162,7(28–673)
СРБ, мг/л	36,6(0,5–116,7)	23,1(2,0–50,8)
Креатинин, $\mu\text{mol/l}$	324,8(63–767)	231,9(48–623)
Мочевина, mmol/l	17,3(3,3–39,72)	11,4(2,1–19,1)
Общий белок, г/л	84,8(66–108)	69,9(56–89,3)
K ⁺ , mmol/l	5,1(3,66–6,82)	4,01(3,06–3,0)
АЧТВ, секунд	40,3(27,1–82,9)	35,2(19,9–71,2)
Фибриноген, г/л	3,2(2,0–4,94)	2,76(1,49–3,71)

Результаты

При проведении процедуры не отмечалось осложнений в виде геморрагического синдрома, которого опасаются врачи отделений интенсивной терапии, при применении гепарина на фоне тромбоцитопении. Можно отметить достоверное снижение креатинина и мочевины после гемодиализа. Снижение СРБ нельзя напрямую связать с нашими методами терапии, но это уменьшение достоверно и позволяет считать необходимым использование гемодиализа при большинстве системных инфекций, осложненных полиорганной недостаточностью. Отмечается снижение общего белка плазмы после проведения наших процедур, что необходимо учитывать при проведении лечения и вовремя восполнять белковые потери. Характер этих потерь требует дальнейшего исследования, возможно, это происходит за счет удаления продуктов денатурации протеинов.

Нами была предпринята попытка выделения продуктов эндогенной интоксикации в ультрафильтрате, но из-за высокого разведения

интерпретация данных затруднена. Следует отметить наличие в ультрафильтрате маркеров воспаления: ферритина, ЛДГ, интерлейкина-2. Полученные данные требуют дальнейшего исследования с целью определения продуктов деградации белков как возможного источника эндогенной интоксикации организма при синдроме полиорганной недостаточности.

Выводы

Рассматривая применение низкопоточных методов гемодиализа при СПОН, следует отметить не только эффект этого метода как варианта заместительной почечной терапии, но и то, что он является уникальным способом лечения проявлений системного воспаления.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Большаков, И. Н., Титовец, Р. Е., Камзалакова, Н. И.* // *Клин. мед.* — 1991. — № 6. — С. 60–61.
2. *Kidney Int Suppl.* 1998 May;66: S169-73. Continuous renal replacement therapy in critically ill patients.
3. *Clin Nephrol.* 1993 Oct;40(4):187-98. Continuous renal replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients.

Поступила 23.11.2007

УДК 611.12-013.395+616.12-013.395

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ СТРОМЫ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА ЧЕЛОВЕКА

Л. В. Булавина

Гомельский государственный медицинский университет

Представлены результаты количественного анализа соединительнотканной стромы отделов сердца у 10 лиц, умерших в результате острого инфаркта миокарда.

Ключевые слова: соединительнотканная строма, кардиомиоциты, инфаркт миокарда

COMPARATIVE QUANTITATIVE ANALYSIS OF HUMAN CARDIO MYOFIBRIAL TISSUE

L. V. Bulavina

Gomel State Medical University

The quantitative analysis results of connective fibrous tissue of 10 patients died due to acute myocardial infarction are represented.

Key words: connective tissue, cardiomyocytes, myocardial infarction.

Введение

Ишемическая болезнь сердца — одно из основных заболеваний человека, значительно ухудшающее качество жизни и приводящее к летальному исходу (Беринская А. Н. и соавт., 1958; Кактурский Л. В., 1982; Лукомский П. Е., 1964; Fagin D., 1966; Mc Quay N., 1955; Терно-

вой С. К. и соавт., 2003). Статистические исследования свидетельствуют, что более 50% населения в возрасте от 65 лет страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями. В России, по данным разных авторов, ежегодно ишемическая болезнь сердца диагностируется у 2,8–5,8 млн. человек, смертность же составляет до