

курса лечения нормализовались и показатели фагоцитоза (у больных 1 группы в 71,5% случаев, во 2 – в 89,4% ($p_{1-2}<0,05$). Значительная часть данных позитивных эффектов связана с суммирующимся действием применяемых лечебных факторов: тепловым, барическим, химическим – МВАР, болеутоляющим, антиспастическим – морской воды, противовоспалительным, хондропротекторным – алфлутопа. Механизм этих эффектов во многом связан с модификацией иммунных и иных регуляторных реакций, существенным образом меняющей пато- и саногенетические цепочки физиологических и патологических механизмов.

Таблица 2

Динамика иммунологических показателей у больных ОА в зависимости от применяемого ЛК

Показатель	Лечебные комплексы						p_{1-2}	
	ЛК 1 (n=30)			ЛК 2 (n=30)			по частоте	по уровню
	по частоте abs (%)	% улучш.	по уровню M $\pm$ m	по частоте abs (%)	% улучш.	по уровню M $\pm$ m		
IgA (норма 1,9 $\pm$ 0,08 г/л)	21 (70) 7 (23,3)	66,7	5,300 $\pm$ 0,74 2,700 $\pm$ 0,97	22 (73,3) 3 (10)	86,4	4,800 $\pm$ 0,73 2,175 $\pm$ 0,26	<0,05	<0,01
IgM (норма 1,15 $\pm$ 0,06 г/л)	20 (66,7) 6 (20)	70	1,680 $\pm$ 0,16 1,580 $\pm$ 0,12	20 (66,7) 3 (10)	85	1,640 $\pm$ 0,13 1,365 $\pm$ 0,17	<0,05	<0,01
IgG (норма 11,5 $\pm$ 0,5 г/л)	21 (70) 6 (20)	71,4	16,00 $\pm$ 1,29 14,40 $\pm$ 0,72	19 (63,3) 2 (6,7)	89,5	16,48 $\pm$ 1,29 12,80 $\pm$ 0,43	<0,05	<0,01
Фагоцитарная активность лейкоцитов (норма 52,5 $\pm$ 1,6%)	23 (76,7) 7 (23,3)	69,5	45,7 $\pm$ 2,1 49,4 $\pm$ 1,7	24 (80) 3 (10)	87,5	45,4 $\pm$ 2,4 52,5 $\pm$ 1,6	<0,05	<0,01
Фагоцитарный индекс лейкоцитов (норма 1,9 $\pm$ 0,8 ед.)	24 (80) 7 (23,3)	70,8	1,64 $\pm$ 0,4 1,79 $\pm$ 0,2	25 (83,3) 3 (10)	88	1,62 $\pm$ 0,7 1,94 $\pm$ 0,5	<0,05	<0,01
Лейкоциты (норма 4,29 $\pm$ 0,2 $\times 10^9$ /л)	23 (76,7) 6 (20)	73,9	7,44 $\pm$ 0,1 5,59 $\pm$ 0,2	21 (70) 2 (6,7)	90,5	7,98 $\pm$ 0,3 4,29 $\pm$ 0,2	<0,05	<0,01
Лимфоциты (норма 34,3 $\pm$ 6,3 $\times 10^9$ /л)	25 (83,3) 7 (23,3)	72	35,3 $\pm$ 6,4 31,3 $\pm$ 7,2	24 (80) 2 (6,7)	91,7	36,3 $\pm$ 6,7 34,9 $\pm$ 6,2	<0,05	<0,01

Примечание: в числителе показатели до лечения, в знаменателе – после лечения; * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$.

Проведенный множественный корреляционный анализ подтвердил эффективность и обоснованность комплексной курортной терапии с применением МВАР и алфлутопа. Уменьшение выраженности болевого синдрома сопровождалось снижением уровней IgA, M и G ($r=+0,66$; $p<0,001$) и повышением ФАЛ и ФИЛ ($r=-0,59$; $p<0,001$).

Положительный результат комплексной талассотерапии больных ОА подтвержден и данными отдаленных наблюдений: после курортного лечения состояние больных значительно улучшилось, что выразилось в уменьшении частоты обострений заболеваний с 3,6 $\pm$ 0,14 до 1,6 $\pm$ 0,15 и числа дней временной нетрудоспособности с 40,1 дня до 25,4 дня в течение года, в 1,5 раза уменьшает потребность в медикаментах.

По результатам проведенных исследований можно констатировать, что комплексная талассотерапия больных ОА позволяет добиться уменьшения активности воспалительно-иммунных процессов, способствует повышению функциональных возможностей опорно-двигательного аппарата, что предотвращает прогрессирование заболевания.

Литература

1. Давлетшин, Р.А. Клинико-иммунологическая оценка эффективности бальнеотерапии в комплексе с алфлутопом при остеоартрозе / Р.А. Давлетшин, В.А. Маганев, Г.К. Давлетшина, Г.С. Япаров // Цитокины и воспаление. – 2010. – №1. Т.9. – С. 29–32.
2. Насонова, В.А. Остеоартроз коленного сустава: причины развития, диагностика и профилактика. / В.А. Насонова. // Consilium Medicum. – 2003. – №5. – Т.2. – С. 90–95.
3. Поворожнюк, В.В. Остеоартроз и механизмы его развития. / В.В. Поворожнюк. // Мед. панорама. – 2004. – №11. – С. 12–16.
4. Улащик, В.С. Физико-фармакологические методы в современной физиотерапии / В.С. Улащик // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – 2006. – №5. – С. 3–8.

THE DYNAMICS OF IMMUNOLOGICAL INDICES UNDER COMPLEX THALASSOTHERAPY IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

B.N. ROGOZYAN, A.S. KAYSINOVA, N.V. YEFIMENKO

Pyatigorsk State Research Institute of Balneology"
Sanatorium "Anapa", Krasnodar Territory

The estimation of the dynamics of immunological indices at 100 patients with lower extremities' joints osteoarthritis is carried out. As a result of the data obtained during direct and remote supervision it is established that the course of applications of marine algae of Anapa region combined with Alflutop is of sanogenetic quality concerning immunological reactions at osteoarthritis.

Key words: immunological indices, osteoarthritis, thalassotherapy.

УДК 616-001.32+615.811.1:611.018.54

ПЛАЗМАФЕРЕЗ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ПОЗИЦИОННОГО СДАВЛЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

И.В. АЛЕКСАНДРОВА, Л.В. МАРЧЕНКОВА, С.И. РЕЙ,
М.Е. ИЛЬИНСКИЙ, Г.А. БЕРДНИКОВ*

Статья посвящена исследованию оценки эффективности применения плазмафереза в комплексном лечении больных с синдромом позиционного сдавления мягких тканей.

Ключевые слова: плазмаферез, рабдомиолиз, стадии острого почечного повреждения.

Синдром позиционного сдавления (СПС) является разновидностью рабдомиолиза и, в большинстве случаев, возникает при развитии коматозного состояния, вследствие алкогольной интоксикации или передозировки наркотическими препаратами [7]. Рабдомиолиз может протекать как бессимптомно, так и с развитием *острого почечного повреждения* (ОПП), требующего проведения методов экстракорпоральной гемокоррекции. По данным ряда авторов течение болезни в 15–65% случаев осложняется развитием ОПП [1,10]. Летальность у больных СПС без развития ОПП составляет 5–22% и достигает 7–80% при наличии ОПП [2,13,14].

В патогенезе острого почечного повреждения при СПС важная роль принадлежит попаданию из внутриклеточного пространства миоглобинов во внеклеточное пространство миоглобина, креатининфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, калия, фосфора, пуринов, продуктов клеточного метаболизма, а во внутриклеточное пространство – натрия хлорида, кальция и воды. Происходит избыточная активация кальцийзависимой протеазы и фосфолипаз, активация свободных радикалов, ведущая к деструкции миофибрилл и мембран и, в конечном итоге, приводящая к лизису клеток. Развивается массивный отек тканей, сопровождающийся гиповолемией. Имеет место обструкция канальцев почек миоглобиновыми цилиндрами и прямое цитотоксическое действие миоглобина, фосфатов и пуринов [2]. Guglielminotti J. et al [5], в экспериментальных исследованиях на животных описывают возникновение вазоконстрикции, приводящей к снижению кровотока, обтурации просвета канальцев белковыми конгломератами и, непосредственно токсическое действие миоглобина на стенку нефрона.

Профилактика и лечение острого почечного повреждения остается одной из важных и сложных проблем медицины. Одним из направлений международной согласительной конференции ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) [8] была оценка возможности медикаментозной профилактики ОПП. Обсуждаются также показания к раннему, или «профилактическому», началу *заместительной почечной терапии* (ЗПТ). По мнению Demirkiliç U. et al. [4], своевременное распознавание ОПП и раннее применение методов ЗПТ снижает госпитальную летальность [6]. В ряде работ, где затрагивается лечение рабдомиолиза, все авторы отмечают необходимость элиминации миоглобина из кровеносного русла как в качестве профилактики, так и в лечении ОПП [1,2,15]. Однако нет единого мнения о способах удаления миоглобина. В своей работе Ronco C. [12] предлагает для этого проведение постоянной веновенозной гемофильтрации с использованием высокопроницаемой мембраны. Altintepe L. et al [1] отмечают необходимость раннего проведения заместительной почечной терапии,

* НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 29090, г. Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3.

направленной на профилактику развития ОПП у больных с рабдомиолизом. Yang K.C. et al [15] описывают положительный эффект плазмафереза в удалении крупномолекулярных соединений, которые невозможно удалить с помощью гемодиализа, и, рассматривают плазмаферез, как наиболее безопасную и эффективную процедуру в лечении рабдомиолиза.

У больных с синдромом позиционного сдавления, особенно при наличии массивных повреждений мягких тканей, часто медикаментозная терапия (инфузионная терапия с использованием ошелачивающих растворов) не предотвращает развитие ОПП. Также нет объективных данных о преимуществе какого-либо метода экстракорпоральной гемокоррекции в лечении рабдомиолиза.

Цель исследования – оценка эффективности применения плазмафереза (ПА) в комплексном лечении синдрома позиционного сдавления мягких тканей.

Материалы и методы исследования. Ретроспективно проведен анализ лечения 213 больных с СПС, находившихся на стационарном лечении в отделении лечения острых эндотоксикозов НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского г. Москвы за период 2002-2009 г. Из них: 196 мужчин (92%) и 17 женщин (8%). Возраст составил 35 (26; 49) лет. Пациенты поступали на 2 (1,4) сутки от начала заболевания. Основной причиной развития СПС являлось коматозное состояние, вызванное алкогольной интоксикацией у 121 больного (56,8%), передозировкой наркотических препаратов у 83 больных (39%) и у 9 пациентов (4,2%) – другими причинами (передозировка гипотензивных средств, отравление угарным газом). Длительность позиционного сдавления составила в среднем 12,1±8,8 часов. Тяжесть состояния пациентов по шкале SAPS II соответствовала 31,9±12,3 баллам.

Тяжесть ОПП оценивали с использованием критериев АК (Acute Kidney Injury) [15]. Диагностические критерии включают в себя разделение на три стадии. Почечное повреждение характеризуется внезапным (в течение 48 часов) снижением почечной функции: абсолютное повышение концентрации креатинина в крови на 0,3 мг/дл ($\geq 26,4$ мкмоль/л) или относительное повышение на $\geq 50\%$; мочеотделение менее 0,5 мл/кг/час более 6 ч. (табл. 1).

Таблица 1

АК-диагностические критерии

Стадии ОПП	Критерии креатинина	Критерии мочеотделения
I	↑ Концентрации сывороточного креатинина на 0,3 мг/дл (≥ 26 мкмоль/л), или ↑ от 1,5 до 2 раз	<0,5 мл/кг/ч более 6 ч.
II	↑ Концентрации сывороточного креатинина от 2 до 3 раз	<0,5 мл/кг/ч более 12 ч.
III	↑ Концентрации сывороточного креатинина >в 3 раза, либо $\geq 4,0$ мг/дл (354 мкмоль/л) с острым ↑ > 0,5 мг/дл (44 мкмоль/л)	<0,3 мл/кг/ч за 24 ч либо анурия 12 ч.

При поступлении в стационар I стадия ОПП наблюдалась у 14 пациентов (6,6%), II стадия – у 13 (6%), III стадия – у 152 больных (71,4%). У 34 (16%), больных СПС признаков ОПП не отмечено.

Плазмаферез проводили фильтрационным способом на аппарате «Prisma» (Gambro, Швеция) с использованием комплекта «ГРЕ-2000» или плазмофильтра «Plasmaflux P 2S» (Fresenius, Германия). Длительность процедуры плазмафереза составляла два часа, скорость кровотока – 90-120 мл/мин. Скорость удаления плазмы и введения замещающего раствора колебалась в пределах 800-1200 мл/час. Замещение удаленной плазмы осуществляли свежемороженой донорской плазмой на 80-100%, изотоническим 5% раствором альбумина на 10% и кристаллоидными растворами на 10%.

Для предотвращения экстракорпорального свертывания крови при проведении ПА применяли непрерывное введение гепарина в дозе 30-50 ед./кг час.

Плазмаферез в комплексном лечении использовался у 62,9% пациентов с СПС. Плазмаферез начинали применять на 1-2 сутки пребывания больного в стационаре, проводили от 1 до 5 сеансов больному, в среднем 1,4±0,9, интервал между процедурами составлял 2 (2; 4) суток. В течение одной процедуры плазмафереза удаляли от 560,0 до 2000,0 мл плазмы, в среднем 1030,8±256,3 мл (0,4-0,7 ОЦП). Суммарный объем удаленной плазмы за весь курс лечения у 1 пациента в среднем равнялся 2500,8±1640,4 мл. Плазмаферез, как единственный метод экстракорпоральной гемокоррекции, использовали в комплексном лечении СПС у 25 больных. У 109 пациентов использовалась ком-

бинация экстракорпоральных методов гемокоррекции – плазмаферез и методы ЗГПТ.

Ретроспективно пациенты раздены на 2 группы. Рандомизация в исследовании отсутствует. Основную группу составили 134 пациента с СПС, комплексное лечение которых включало проведение плазмафереза (ПА группа). Группу сравнения составили 79 пациентов без применения плазмафереза.

Для статистической обработки полученных результатов использовали программу STATISTIKA 6.0. Все выборки проверялись на нормальность распределения с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Для сравнения переменных с нормальным распределением пользовались парным t-критерием Стьюдента (для связанных и независимых выборок). Рассчитывали средние величины, среднее квадратичное отклонение (σ). При распределении, отличном от нормального, для несвязанных выборок использовали непараметрический критерий Манна-Уитни (U), для связанных выборок использовали критерий Вилкоксона (W). Показатели, у которых распределение отличалось от нормального, описывались как «медиана, интерквартильный размах». Для анализа выживаемости больных использовали метод Каплана-Майера. Для сравнения номинативных данных использовали критерий хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йейтса [10]. Различия считали статистически достоверными, если уровень значимости был $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Произведен анализ двух групп пациентов – ПА группы и группы сравнения. Общая и клиническая характеристика больных обеих групп представлена в табл. 2.

Таблица 2

Общая, клиническая характеристика при поступлении пациентов в группе с применением плазмафереза (ПА группа) и в группе сравнения

Характеристика	ПА группа (n=134)	Группа Сравнения (n=79)
Возраст (год)	34 (26; 48)	38 (27; 51)
Пол (м/ж)	126/8	70/9
SAPS-II (баллы)	33,4±11,7	29,5±12,6
Нет ОПП, количество больных (%)	12 (8,9%)	22 (27,9%)
I стадия ОПП, количество больных (%)	6 (4,5%)	8 (10,1%)
II стадия ОПП, количество больных (%)	8 (6,0%)	5 (6,3%)
III стадия ОПП, количество больных (%)	108 (80,6%)	44 (55,7%)
Креатинин, мкмоль/л	435,5 (289; 621,8)	318 (106,3; 678)
Мочевина, ммоль/л	21 (14,7; 36,9)	19,5 (8,9; 35,8)
Диурез, мл	200 (50; 800)	900 (200; 1700)
Миоглобин, нг/мл	6252,6 (1172; 22365)	849,5 (223,5; 2031)
Креатинфосфокиназа, ед/л	5401,6 (1858; 18251)	3232,7 (671; 10494)
Лактатдегидрогеназа, ед/л	2217,6 (1364; 3385)	1234,3 (739; 2084)

Группы достоверно не отличались по возрасту ($p=0,301$) и полу ($p=0,158$ при использовании критерия хи-квадрат (χ^2) с поправкой Йейтса). Степень тяжести состояния пациентов, оцененная по шкале SAPS-II (Simplified Acute Physiological Score), была достоверно выше в группе с применением ПА, чем в группе сравнения (33,4±11,7 и 29,5±12,6 балла соответственно, $p=0,02$). При оценке тяжести почечного повреждения выявлено, что у 8,9% пациентов ПА группы и у 27,9% пациентов группы сравнения острое почечное повреждение не развилось. У 80,6% пациентов в ПА группе при поступлении выявлена III стадия ОПП, в группе сравнения – у 55,7%. У больных в группе ПА уровень диуреза в 1 сутки пребывания в стационаре достоверно был ниже в 4,5 раза, чем в группе сравнения (200 (50; 800) и 900 (200; 1700) мл соответственно, $p=0,000$). Также сохранялась тенденция к более высокому уровню креатинина и мочевины при поступлении пациентов в стационар в группе ПА, но отличия между группами не были достоверными ($p=0,064$ и $p=0,185$, соответственно). При оценке выраженности тканевого повреждения выявлено, что у пациентов в группе ПА уровень сывороточного миоглобина при поступлении был в 7 раз выше, чем в группе сравнения (6252,6 (1172; 22365) и 849,5 (223,5; 2031) нг/мл соответственно, $p=0,000$). Уровни креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы

Таблица 4

Исходы у пациентов в группе с применением плазмафереза (ПА группа) и в группе сравнения

Исходы	ПА группа (n=134)	Группа сравнения (n=79)	Достоверность различий, p
Длительность анурии, сутки	7,5 (4,5; 12)	6 (2,5; 9)	0,144
Сроки нормализации концентрационной функции почек, сутки	22 (12; 28)	17 (12; 23)	0,068
Длительность в стационаре, сутки	28 (21; 35)	21,5 (15; 28)	0,004
Летальность (количество больных, %)	13 (9,7%)	13 (16,5%)	0,094
Летальность в III стадии ОПП (количество больных, %)	11 (10,2%)	11 (25%)	0,011
Прогнозируемая летальность по шкале SAPS-II (%)	15 (7,2; 25)	10 (4,7; 21)	0,035

Таблица 3

Влияние плазмафереза на показатели гомеостаза

Показатели	До ПА	После ПА
Миоглобин, нг/мл	11078 (645; 30000)	7840,5 (1478,7; 16670)
Креатинфосфокиназа, ед/л	4176,9 (1330,7; 18631,2)	3429 (1273,3; 12149)
Лактатдегидрогеназа, ед/л	2252 (1083,6; 3966,1)	1754,5 (850; 3276,9)
Общий белок, г/л	60 (55; 69)	59 (53; 64)
Тромбоциты (x 10 ⁹ /л)	186 (152,5; 227)	173,5 (141; 222)
Лейкоциты (x10 ⁹ /л)	12,4 (9,1; 17)	12 (9,1; 16,1)
Лимфоциты, %	10 (7; 15)	11 (6,5; 15)

На фоне проведения ПА выявлено достоверное снижение в периферической крови уровня миоглобина на 29,2% ($p=0,028$) и лактатдегидрогеназы на 22,1% ($p=0,013$). Наблюдалась выраженная тенденция к снижению креатинфосфокиназы на 17,9% ($p=0,126$). Отмечалось достоверное увеличение суточного диуреза на 50 % (с 200 (50; 700) до 300 (100; 1100) мл, $p=0,006$).

При оценке безопасности проведения процедур плазмафереза выявлено незначительное снижение общего белка. Содержание общего белка составляло 60 (55; 69) г/л до процедуры и 59 (53; 64) г/л после ($p=0,033$). Поддержка стабильного уровня общего белка в сыворотке крови достигалась полноценным замещением с использованием донорской плазмы и альбумина.

Наблюдалась тенденция к снижению уровня тромбоцитов на 6,7% ($p=0,434$). После сеансов плазмафереза отмечалось снижение в периферической крови лейкоцитов на 3,2% ($p=0,079$). Отмечалась тенденция к увеличению количества лимфоцитов на 10% ($p=0,492$).

В исследованиях ряда авторов, основными прогностическими факторами развития ОПП у пациентов с рабдомиолизом, являются повышения уровней креатинфосфокиназы и миоглобина [1,11]. В работе Brown C.V. et al [3], уровень креатинфосфокиназы более, чем 5000 ед/л связан с развитием ОПН. По результатам ряда исследований миоглобинурия приводит к ОПП у 33-93% пациентов с рабдомиолизом [9]. Отсутствие миоглобинурии не исключает наличия рабдомиолиза, в этих случаях наблюдается более низкая летальность.

Важнейшим механизмом действия плазмафереза у пациентов с синдромом позиционного сдавления является быстрое уменьшение содержания в крови специфических факторов, участвующих в патогенезе возникновения острой почечной недостаточности. Плазмаферез позволяет быстро снижать концентрацию миоглобина в циркуляторном русле и, в ряде случаев, может препятствовать канальцевой обструкции миоглобиновыми цилиндрами, предотвращая развитие острого почечного повреждения. Путем элиминации фосфатов, пуринов, цитокинов, продуктов перекисного окисления липидов, сосудистых медиаторов плазмаферез позволяет снизить цитотоксический эффект на эпителий почечных канальцев и почечную вазоконстрикцию [2,12,15].

При анализе исходов лечения выявлено, что сроки воостановления диуреза, нормализации концентрационной функции почек и пребывания больного в стационаре были выше у пациентов ПА группы, чем в группе сравнения, что связано с более выраженной тяжестью почечного повреждения и тяжестью состояния по шкале SAPS-II у пациентов группы ПА (табл. 4).

Прогнозируемая летальность по шкале SAPS-II была выше в ПА группе, чем в группе сравнения 15 (7,2; 25) и 10 (4,7; 21)% соответственно, $p=0,035$.

Применение плазмафереза у больных с СПС позволило снизить госпитальную летальность в 1,7 раз. Так летальность у пациентов ПА группы составила 9,7%, в группе сравнения 16,5%. Различия в летальности, рассчитанные с помощью метода Каплан-Майера, не достоверны ($p=0,094$) (рис 1).

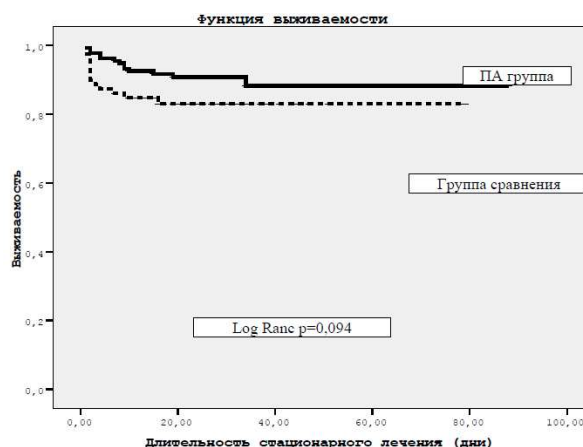


Рис. 1. Функция выживаемости.

При анализе летальности, в зависимости от стадии ОПП, выявлено, что при отсутствии острого почечного повреждения все больные выжили. Наибольшая летальность отмечалась у пациентов в III стадии ОПП – из 26 умерших больных у 23 отмечалась III стадия ОПП, у 1 – II стадия и у 3 – I стадия ОПП.

Летальность в III стадии ОПП у пациентов ПА группы была в 2,5 раза ниже, чем у пациентов группы сравнения и составила 10,2% (умерло 11 из 108 пациентов) и 25% (умерло 11 из 44 пациентов) соответственно. Различия в летальности у пациентов III стадии ОПП, между ПА группой и группой сравнения, рассчитанные с применением метода Каплан-Майера, достоверны ($p=0,011$) (рис 2).

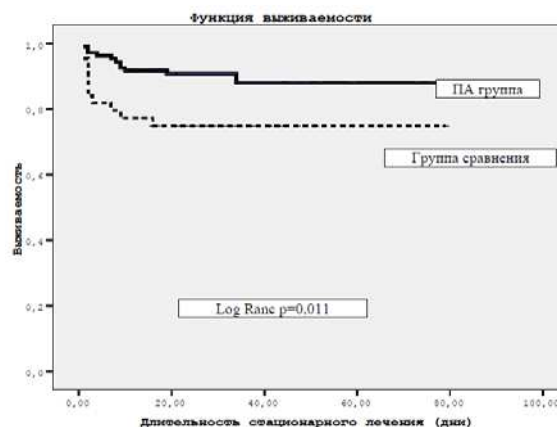


Рис. 2. Функция выживаемости у пациентов в III стадии ОПП.

Таким образом, применение плазмафереза в комплексном лечении больных с СПС с наличием III стадии острого почечного повреждения способствует достоверному снижению летальности.

Выводы. Применение плазмафереза у пациентов с СПС способствует быстрому удалению из циркуляции и, соответственно, снижению концентрации различного спектра специфических и неспецифических факторов патогенеза, в том числе миоглобина, лактатдегидрогеназы, креатинфосфокиназы, что препятствует усугублению почечной недостаточности и, возможно, развитию полиорганной недостаточности. При использовании плазмафереза в комплексном лечении больных с синдромом позиционного сдавления отмечается тенденция к снижению, а у пациентов в III стадии острого почечного повреждения достоверное уменьшение летальности.

Литература

1. Ren Fail / L. Altintepe [et al]. – 2007; vol. 29 (6). – P. 737–41.
2. Bosch, X. N Engl J Med / X. Bosch, E. Poch, J.M. Grau. – 2009; vol 361, P. 62–72.
3. J Trauma / C.V. Brown [et al.], 2004; vol 56. – P. 1191–1196.
4. J Card Surg / Demirkiliç U [et al]. – 2004. vol 19 (1). – P. 17–20.
5. Guglielminotti, J. Minerva Anestesiol / Guglielminotti J, Guidet B. // 1999, vol 65 (5), p. 250–5.
6. Ho K.M., Sheridan D.J. //BMJ 2006, vol. 333, p. 420
7. Khan F.Y. //Neth J Med. 2009, vol 67 (9), p. 272–83.
8. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V. et al. //Crit Care. 2007; vol 11, p. 31.
9. Melli, G. Medicine (Baltimore) / Melli G., Chaudhry V., Cornblath D.R., 2005; vol 84, p. 377–385.
10. Polderman, K.H. //Int J Artif Organs. 2004; vol 27, p. 1030–1033.
11. Poznanović, MR, Sulen N. //Lijec Vjesn. 2007; vol 129, p. 142–4.
12. Ronco, C. //Critical Care 2005, vol 9, p. 141–142.
13. J Nephrol / Sever M.S. [et al] 2004; vol 17 (3), p. 399–404.
14. Vanholder, R. // Nephrol Dial Transplant. 2006; 21: 40.
15. Yang K.C., Fang C.C., Su T.C., Lee Y.T. //American Journal of Kidney Diseases 2005, vol 45, p 57–60.

PLASMAPHERESIS IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH SOFT TISSUES COMPRESSION

I.V. ALEKSANDROVA, L.V. MARCHENKOVA, S.I. REI, M.E. ILYINSKIY, G.A. BERDNIKOV

Research Institute of Acute Care after N.V. Sklifosovsky, Moscow

The article highlights the assessment of the efficacy of plasma exchange in complex treatment of patients with the syndrome of soft tissues compression.

Key words: plasmapheresis, rhabdomyolysis, stages of acute kidney injury.

УДК 616.231:616.233-007.271-07-08:001.895

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАХЕОБРОНХИАЛЬНОЙ ДИСКИНЕЗИИ

Г.Ц. ДАМБАЕВ*, Е.Б. ТОПОЛЬНИКОВ*, Н.А. ШЕФЕР*, С.В. ГЮНТЕР**

Разработан оригинальный способ диагностики трахеобронхиальной дискинезии с использованием оптико-электронной системы регистрации. Прибор функционирует по принципу оптической локализации, рабочая часть которого представляет собой зонд. Регистрация осуществляется введением зонда в просвет трахеи и главных бронхов. Данные отображаются на мониторе компьютера в виде диаграммы. Результаты исследования записываются и сохраняются с возможностью последующей обработки информации. Эффективность способа апробирована на экспериментальной модели трахеобронхиальной дискинезии.

Ключевые слова: трахея, трахеобронхиальная дискинезия, оптико-электронная система регистрации.

Несмотря на современные достижения диагностика трахеоброн-

хиальной дискинезии продолжает оставаться сложной и не в полной мере решенной проблемой в хирургической пульмонологии. Особенности клинической картины заболевания затрудняют возможность установления диагноза без использования инструментальных методов исследования. В настоящее время трахеобронхиальная дискинезия диагностируется на основе исследования функции внешнего дыхания, рентгенологических и эндоскопических методов [2,4].

Исследование функции внешнего дыхания считается доступным и легко воспроизводимым современным методом диагностирования трахеобронхиальной дискинезии. В исследованиях, где анализируются формы петли «поток-объем», выявляется ряд признаков характерных для патологической подвижности стенки трахеи, тем не менее считать изменения кривой достоверными проявлениями трахеобронхиальной дискинезии нельзя [9].

Приводится ряд патологических состояний, при которых отмечена аналогичная деформация кривой: трахеомегалия, опухоли средостения, заболевания аорты, щитовидной железы и многие другие. Особо обращает на себя внимание сходное с трахеобронхиальной дискинезией изменение кривой «поток-объем» у больных с хроническими бронхообструктивными заболеваниями, в частности с ХОБЛ, бронхиальной астмой и эмфиземой, что вынуждает к проведению дифференциальной диагностики всех этих состояний [2,11,12]. Точность исследования функции внешнего дыхания уступает рентгеновскому и эндоскопическому методам, нередко наличие типичных изменений на кривой «поток-объем» не подтверждается данными других методов исследования и наоборот [10,12]. Эти недостатки не позволяют использовать результаты исследования функции внешнего дыхания как основной метод диагностики трахеобронхиальной дискинезии.

Рентгенологическая диагностика включает в себя рентгенотелевизионные, рентгеноскопические, рентгенокинематографические методы исследования трахеи как с контрастированием пищевода, так и без, и их технические разновидности [1,3,7,8,9]. Информативность процедуры достигается выполнением функциональных проб: кашлем, натуживанием или просто форсированным выдохом пациента. К недостаткам метода относят высокую вероятность погрешности в исполнении самих проб, кроме того в момент исследования патологическое пролабирование стенки трахеи может не произойти, что делает результаты исследования неинформативными [10]. Достаточно сложно рентгенологически подтвердить трахеобронхиальную дискинезию, затрагивающую обширные участки воздухоносных путей, либо локализованные в стенке одного из главных бронхов. Использование рентгенологических методов невозможно у пациентов с явлениями дыхательной недостаточности, либо находящихся в бессознательном состоянии. Другие методы диагностики трахеобронхиальной дискинезии, такие как компьютерная томография или магнитно-резонансная томография, применяются редко. Они довольно дорогостоящие и не позволяют установить динамическое изменение просвета трахеи соответственно дыхательному циклу.

В настоящее время основным методом диагностирования трахеобронхиальной дискинезии является фибробронхоскопия [5]. К наиболее типичным эндоскопическим признакам этого заболевания относят «дряблость и пролабирование» атоничной стенки в ее просвет во время выдоха, а также концентрическое сужение главных бронхов. Однако результаты исследования зависят от субъективного видения врачом-эндоскопистом степени подвижности стенки трахеи, что вынуждает для уточнения диагноза прибегать к дополнительным методам исследования.

Таким образом, имеющиеся в арсенале врача-клинициста методы диагностики сложны в исполнении и не достаточно точны, что требует поиска новых решений, отличающихся более высокой степенью чувствительности и специфичностью наряду с простотой исполнения.

Одним из перспективных направлений медицинской визуализации может быть метод оптической регистрации локальных изменений трубчатых органов. В основе которого лежит принцип зондирования с применением ИК-излучения, что позволяет регистрировать микроколебания отдельного сегмента, исследуемого трубчатого органа, и посредством графической иллюстрации точно характеризовать изменение диаметра его просвета. В настоящее время разработан и нашел свое клиническое применение прибор оптико-электронной регистрации моторики пищевода и желудка [6]. Мы считаем актуальным использование данного принципа для исследования трахеи и крупных бронхов, в частности для диагностики трахеобронхиальной дискинезии.

* ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет, 634050 г.Томск, Московский тракт, 2

** НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы, 634034, г. Томск, ул. 19. Гв. Дивизии, 17.