

AUTONOMIC MECHANISMS IN A DEBUT OF MULTIPLE SCLEROSIS

Yu. N. Sorokin

Abstract. The autonomic reactions of 25 patients with a debut of multiple sclerosis (ms) were studied. Authentic distinctions of the degree of pyramidal, sensory disorders, the degree of severity, disability and the total score of the scale of damage of the functional systems were observed among patients with various types of vegetative reactivity. The vegetative tonus was characterized by a considerable activation of the ergotropic mechanisms and insufficiency of segmental mechanisms. The achievement of the clinical effect was accompanied by normalization of the segmental sympathetic and parasympathetic influences in combination with a decrease of the activity of suprasegmental regulation mechanisms of the autonomic tonus. The absence of the dynamics of functional parameters in a debut of MS correlates with the rigidity of the regulation mechanisms.

Key words: multiple sclerosis, autonomic nervous system, mathematical analysis of the rhythm of the heart, reactivity.

Lugansk State Medical University

УДК 616.611-002 : 616.15] – 085.246.2

Л.В.Станкевич

ВПЛИВ МАСИВНОЇ БЕЗПЕРЕВНОЇ ПЛАЗМОСОРБЦІЇ НА ДИНАМІКУ ПЕРЕБІГУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

Кафедра факультетської терапії (зав. – проф. В.О. Калугін),
кафедра анестезіології, реаніматології та дитячої хірургії (зав. – проф. В.М. Коновчук)
Буковинської державної медичної академії

Ключові слова: плазмосорбція, гломерулонефрит, хронічна ниркова недостатність, креатинін, сечовина.

Резюме. В статті розглянуто питання оптимізації лікування хронічного гломерулонефриту із ХНН II-III та IV ступеня шляхом включення до комплексної терапії еферентних методів, зокрема масивної безперервної плазмосорбції. Аналіз результатів спостережень свідчить про ефективність ПС в лікуванні даної групи хворих.

Вступ. Проблема лікування гломерулонефриту (ГН) є достатньо складною та актуальною. Несприятливий прогноз захворювання, розвиток у порівняно короткі строки хронічної ниркової недостатності (ХНН) виправдовує застосування найактивнішої патогенетичної терапії [5]. Але існує група хворих, резистентних до традиційної медикаментозної терапії. Це вимагає розробки та впровадження нових методів, які знижують активність патологічного процесу та гальмують розвиток ХНН [1,4,5].

Останніми роками з'явилися повідомлення щодо успішного застосування плазмосорбції (ПС) у лікуванні патології нирок [8]. Такі ефекти як елімінація

циркулюючих імунних комплексів, імуноглобулінів, компонентів комплементу, зміна складу білків плазми обґрунтують включення ПС до програми терапії ГН [6,7].

Мета дослідження. Розробити та впровадити у практику лікування хронічного гломерулонефриту масивну безперервну плазмосорбцію (МБПС). Методика дозволяє очищувати за сеанс 1-1,5 об'єму циркулюючої плазми (ОЦП), що підвищує ефективність лікування ГН.

Матеріали і методи. МБПС як метод екстракорпоральної детоксикації була застосована за комплексної терапії у 20 хворих на гломерулонефрит із II-III (11 хворих) та IV ступенями (9 хворих) хронічної ниркової недостатності (Пиріг Л.А., 1995) віком від 14 до 67 років (12 чоловіків та 8 жінок). Контрольну групу склали хворі із відповідними ступенями ниркової недостатності, які отримували класичну патогенетичну терапію.

Методика масивної безперервної плазмосорбції

Масивна безперервна плазмосорбція (МБПС), на відміну від дискретного (фракційного) варіанту, забезпечує постійне протікання плазми через колонку з плазмосорбентом додаткового екстракорпорального контуру. Гравітаційний розподіл цільної крові на плазму та формені елементи здійснювався вітчизняним фракціонатором ПФ-05 (м.Львів). Методика МБПС включала слідуючі етапи: а) підготовка плазмосорбенту – відмивання від консерванту та перфузія ізотонічним розчином хлориду натрію 400 мл із 5 тис ОД гепарину у замкнутому режимі впродовж 30 хв.; б) підготовка екстракорпорального контуру на апараті ПФ-05 – на шляху магістралі для відведення плазми вмонтовується колонка з плазмосорбентом, після завершення формування провідної системи остання перфузується 2,5 тис ОД гепарину на 400 мл ізотонічного розчину хлориду натрію у замкнутому режимі впродовж 15-20 хв; в) підготовка хворого – налагодження венозного доступу шляхом пунктування обох підключичних вен під місцевою анестезією, встановлення підключичних катетерів діаметром 1,4 мм та досягнення адекватного забору та повернення крові в організм. Методика передбачала премедикацію хворого, контроль за диханням та гемодинамікою під час проведення операції, забезпечення інфузійного режиму під час ексфузії крові, контроль за температурним режимом зовнішнього контуру ($t=37-38^{\circ}\text{C}$).

Загальна об'ємна швидкість апарату ПФ-05 дорівнює 40-50 мл/хв за 2 тис. обертів/хв ротора. За швидкості плазми 15-20 мл/хв операція триває 60-120 хв. Таким чином, за сеанс плазмосорбції очищується 0,5-1,5 ОЦП. Після закінчення операції кров та плазма із зовнішнього контуру поверталася у кровоносне русло хворого [3].

Для визначення токсичності плазми крові застосовували парамеційний тест за загальноприйнятою методикою.

Результати лікування хворих із хронічною нирковою недостатністю аналізували та оцінювали за ступенем зменшення концентрації креатиніну і сечовини в сироватці крові та зростанням діурезу. Якщо вказані показники зменшувались нижче 10%, то результат терапії оцінювали як стан “без змін”. Зменшення показників більше, ніж на 10% - результат терапії оцінювали як “покращання”. За наявності негативної динаміки вказаних показників ефект лікування оцінювався як “погіршення”.

Результати дослідження та їх обговорення. Кожному хворому проведено 1-2 сеанси МБПС. Визначаючи ефективність методу, оцінювали безпосередні та віддалені результати. Позитивними безпосередніми ефектами вважали зменшення показників азотемії, гіпертензії та протеїнурії. У групі хворих із ХНН II-ІІІ ст. зменшення азотемії мало місце одразу після операції. На кінець першої, початок другої доби цифри азотемії зростали на 10-15%, незважаючи на покращання загального стану пацієнта. На нашу думку цей факт пов'язаний із всмоктуванням креатиніну у кровоносне русло із міжклітинного простору. Поступово впродовж 14 діб спостерігалось зниження азотемії на 86% від висхідних даних (рис.1).

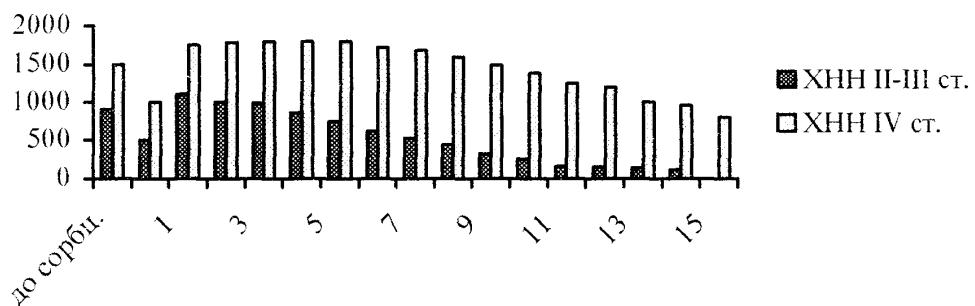


Рис.1 Динаміка показників креатиніну крові після проведення МБПС:
по горизонталі – дні спостережень;
по вертикалі – рівень креатиніну (мкмоль/л).

Зниження рівня гіпертензії спостерігалось у 7 хворих, зменшення протеїнурії – у 4 хворих. Збільшення діурезу (8 хворих) мало характерний вигляд – від висхідної олігурії ($0,9 \pm 0,122$ л на добу) до поліурії ($4,0335 \pm 0,15$ л на добу) на 5-6 добу із поступовою нормалізацією сечовиділення (рис.2).

Ендогенна інтоксикація, рівень якої зменшується під час МБПС, зумовлена не тільки і не стільки азотистими метаболітами, як рівнем “середніх молекул” і “невідомими уремічними” токсинами (рис.3).

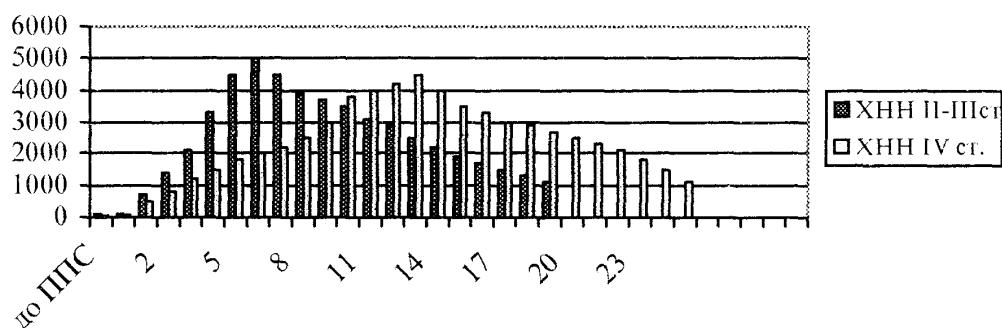


Рис.2 Динаміка показників добового діурезу після проведення МБПС:
по горизонталі - дні спостережень;
по вертикалі - діурез , мл.

Внаслідок проведеної терапії покращання, тобто зменшення основних характеристик нефротичного синдрому, спостерігалось у 5 хворих. У 2 пацієнтів динаміка клініко-лабораторних показників була негативною, а у 4 – суттєвих змін не зареєстровано. Обстеження групи хворих із III-IV ст. ХНН (без ознак зморщування нирок – за даними УЗД) виявило зменшення рівня азотемії одразу після проведення операції (рис.1). Однак починаючи з 1-2 доби відбувалося зростання азотемії з максимумом на 5-7 добу та

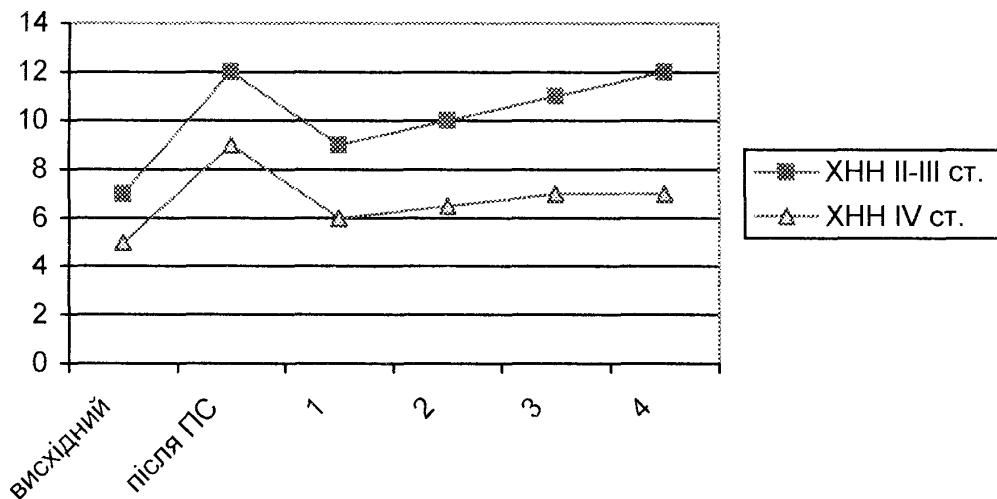


Рис.3 Динаміка токсичності плаазми крові після проведення МБПС:
по горизонталі - дні спостережень;
по вертикальні - час життя парамеций (в хвилинах).

досягненням 120-128% відносно вихідних показників. Уповільнення темпів росту азотемії в 2 рази зафіксовано на 15-16 добу, а зменшення на 80% від вихідного рівня спостерігалось на 25-30 добу після проведення МБПС (рис.1). Зниження рівня гіпертензії мало нестійкий ефект (в першу добу) у 6 хворих. Діурез відновлювався поступово, із максимумом на 10-13 добу (рис.2). Після проведеного лікування стан покращився у 2 хворих, у 4 пацієнтів спостерігалась негативна динаміка та у 3 – змін у перебігу хвороби не зафіксовано.

Наводимо витяг із історії хвороби № 547/259/477:

Хвора Д., 33 років. Діагноз: хронічний гломерулонефрит, нефротичний синдром, загострення, ХНН II-ІІІст.; госпіталізована у відділення реанімації із ЦРЛ із скаргами на відсутність сечі впродовж 3-х днів, набряки кінцівок, живота та обличчя, нудоту, потяги на блюмоту. Хворіє впродовж 5-ти років, стаціонарно не лікувалась, погіршення стану відмічає після фізичного навантаження та порушення дієти. При фізичному обстеженні: шкіра та слизові оболонки бліді, масивні набряки обличчя, гомілок, стегон, поперекової ділянки, живота. Серце та легені без суттєвої патології. Живіт м'який, чутливий при пальпації в ділянці нирок. Нирки не пальпуються. Печінка та селезінка не збільшенні. Симптом Пастернацького позитивний.

Загальний аналіз крові при госпіталізації: Ер. – $2,5 \times 10^{12} / \text{л}$; Нb – 88 г/л; Л – $9,4 \times 10^9 \text{ л}$; е – 2%; П – 6%; С – 72%; Лф – 18%; М – 2%; ШОЕ – 6мм/год.

Загальний аналіз сечі при госпіталізації: кількість – 100 мл за добу; колір жовтий; реакція лужна; щільність – 1010; білок – 0,66 г/л; цукор – 2,75 ммоль/л; епітелій – 21-28; лейкоцити – 8 в п/з; еритроцити – поодинокі в п/з. На 100 мл сечі виводилося креатиніну – 0,039 г. (0,31ммоль/добу), сечовини – 0,53 г. (8,828 ммоль/добу). Біохімічний аналіз крові: заг.білок – 65,5 г/л; заг. білірубін – 15,7 мкмоль/л; цукор – 6,2 ммоль/л; креатинін – 889 мкмоль/л; сечовина – 36,6 ммоль/л.

Результати проведення УЗД-дослідження: права нирка 102 мм, ліва – 108мм, паренхіма підвищеної ехощільності, пірамідки гіпоехогенні, з обох боків різко знижена кірково-медулярна диференціація (що вказує на набряк ниркової тканини). На оглядовій рентгенограмі – тінь правої нирки слабо контурується на рівні L₂-L₅. Ліва нирка не контурується. Конкрементів не виявлено.

Проводилася патогенетична терапія із застосуванням глюкокортикоїдів, антиагрегантів та великих доз діуретиків, однак стан хворої не покращувався, продовжувалась анурія до 100-150 мл на добу, зріс рівень креатиніну до 1257 мкмоль/л та

сечовини до 41,6 ммоль/л. Токсичність плазми за парамецийним тестом складала 5хв. На 4 день стаціонарного перебування хворій проведено сеанс поточної ПС. Динаміка лабораторних показників наведена у таблиці.

Таблиця 1
Динаміка лабораторних показників у хворої Д.
до та після проведення МБПС

Показники	До ПС	Після ПС	Дні спостережень									
			1	2	3	4	5	6	9	12	15	20
Креатинін плазми крові, мкмоль/л	125 7	840	138 6	141 0	150 0	138 0	120 0	752	461	242	149	70
Сечовина плазми крові, ммоль/л	41,6	37,5	41,9	40,9	42,8	37,0	39,0	37,6	36,5	26,0	11,6	10,6
Діурез (л)	0,15	0,2	0,4	0,55	1,7	1,0	1,7	3,2	3,0	1,5	1,1	1,1
Екскреція креатиніну (г/100мл)	0,07		0,07	0,04		0,04	0,12	0,04	0,09	0,47	0,22	0,10
Екскреція сечовини (г/100мл)	2,08		2,1	0,68		0,65	2,2	1,2	0,81	1,7	2,7	1,6
Парамецийний тест(хв)	5	9	4	4,5	5	5	5,5	6	6,5	7	7	9

Після проведеного лікування стан хворої покращився: зменшились набряки та рівень азотемії, нормалізувався діурез. За даними УЗД на 34 добу після початку лікування щільність паренхіми нирок зменшилась, межа між кірковим та мозговим шаром набула чітких контурів. Пацієнтки виписана із стаціонару в задовільному стані на амбулаторне лікування

Порівняння результатів лікування хворих дослідної групи (ХНН II-III ст.) з контрольною, які отримували загальноприйняті терапію, показало, що включення МБПС у комплексну терапію хворих на гломерулонефрит дозволяє загальмувати перебіг ниркової недостатності. Явища інтоксикації знижуються значно швидше та ефективніше, відновлюється діурез, зменшується гіперазотемія, збільшується чутливість до патогенетичної терапії. У той же час у хворих із ХНН IV ст. та ознаками зморщування нирок за даними УЗД (6 чол.) хвороба прогресувала та привела до летального наслідку, незважаючи на еферентну та консервативну терапію.

Висновки.

1. Масивна безперервна плазмосорбція є одним із методів екстракорпоральної детоксикації організму, який дозволяє за короткий проміжок часу очистити 0,5-1,5 об'єму циркулюючої плазми, знизити рівень креатиніну і сечовини та відновити діурез.

2. Метод доцільно включати у комплексну терапію хворих на гломерулонефрит із ХНН II-III ступеня важкості на фоні загострення процесу або у випадках приєднання гострої ниркової недостатності.

Література. 1. Іледенко И.К., Стариков А.Ф., Литвинюк В.А., Торбин В.Ф. Эфферентные методы лечения острых отравлений.- К.:Нора-принт.- 1997.-333с. 2. Коновчук В.М., Стациук В.Ф., Ромар В.І. Руснак А.Д., Акентьев С.О. Перспективы застосування плазмосорбції в клініці інтенсивної терапії // Збірник науково-практичної конференції "Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги." -Львів, 1997.-С.35-36. 3. Коновчук В.Н., Кацугин В.А., Станкевич І.В. и др. Массивная беспрерывная плазмосорбция при лечении заболеваний, сопровождающихся почечной недостаточностью, в условиях интенсивной терапии // Нефрологический семинар 98. - С.-Петербург: РЕНКОР-1998.-С.120-121. 4. Лопаткин Н.А., Мопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине.- М.:Мед., 1989.-350с. 5. Нефрология: Руководство для врачей. В 2-х томах. Т.2 /Под ред. И.Е.Тареевой.- М.: Медицина,1995.- 496 с. 6. Платонова І.Л. Особливості метаболічних змін у хворих на бронхолегеневі захворювання при застосуванні екстракорпоральних методів детоксикації // Нетрадиційні методи лікування.-1998.-№ 6.-С.148-149. 7. Ратнер М.Я. Терапия хронического гломерулонефрита // Врач.-1996.-№3.-С.1-4. 8. Стациук В.Ф., Акентьев С.О., Станкевич І.В., Кокалко М.М. Плазмокорегуляторная терапия (стан і перспективи) // Матеріали 2 Національного конгресу анестезіологів України.-Харків.-1996.-С.207-208.

THE INFLUENCE OF PLASMOSORPTION ON DYNAMICS OF GLOMERULONEPHRITIS COURSE

L. V. Stankevych

Abstract. The article considers problems of treatment optimization of chronic glomerulonephritis with chronic renal insufficiency of degree II, III and IV by means of inclusion of efferent methods in particular, mass voluminous plasmasorption in a course of multimodality therapy. An analysis of the experimental findings are indicative of the efficacy of voluminous plasmasorption in the treatment of this group of patients.

Key words: plasmasorption, glomerulonephritis, chronic renal insufficiency, creatinine, urea.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)