

25. *Di Saia P.J., Creasman W.T.* Clinical Gynecologic Oncology. — St. Louis M.O.: Mosby C.V., 1992. — 435 p.
26. *Fuller A.G.* Diagnosis and management of lymph node metastases from endometrial carcinoma // *Europ. J. Gynaec. Oncol.* — 1991. — Vol. 12, № 3–4. — P. 233–236.
27. *Herbst A.L.* Neoplastic diseases of the uterus // *Comprehensive gynecology* / Eds. Droegemueller W., Herbst A.L. — Louis: Mosby, 1992. — Vol. 28. — P. 800–832.
28. *Kaupilla A., Vihko R.* Estrogen and progesterin receptors as prognosis markers in endometrial cancer // *Endometrial. cancer.* — Shultz ed. — 1988. — P. 104–111.
29. *Kurman R.J., Norris S.J.* Evaluation of criteria for distinguishing atypical endometrial hyperplasia from well differentiated carcinoma // *Cancer.* — 1986. — Vol. 49. — P. 2547–2549.
30. *Kuznetsov V.V., Semiglasov V.F., Maximov S.J.* Selective screening of hormone dependent tumors in women's reproductive system organs // *Europ. J. Gynaec. Oncol.* — 1993. — Vol. 14, № 2. — P. 95–98.
31. *Maggino T., Pirrone T. et al.* The role of the endocrine factors and obesity in hormone!dependent gynecological neoplasms // *Europ. J. Gynaecol. Oncol.* — 1993. — Vol. 14, № 2. — P. 119–126.
32. *Onnis A., Marchetti M., Maggino T.* Endometrial cancer treatment today // *Europ. J. Gynaec. Oncol.* — 1993. — Vol. 14, № 2. — P. 13–16.

Поступила 21.03.2006

УДК 616.12-008.331 - 005.7:616.831-005.

ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

И.А. Гончар

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии

В результате проведенного исследования оценена динамика артериального давления (АД), степень регресса неврологических нарушений в остром периоде кардиоэмболического ишемического инсульта у 23 больных. В инициальном периоде кардиоэмболического инсульта зарегистрирован незначительный компенсаторный подъем систолического АД до $157,5 \pm 5,7$ мм рт. ст., диастолического — до $87,0 \pm 3,7$ мм рт. ст., пульсового — $70,5 \pm 2,8$ мм рт. ст. В течение 2 нед снижение уровня систолического АД составило 21,1% по сравнению с исходным значением, диастолического — 19,3%, пульсового — 23,5%. В 47,8% наблюдений для достижения целевых показателей АД $\leq 140/90$ мм рт. ст. потребовалось назначение комбинированной антигипертензивной терапии (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, мочегонные, бета-блокаторы).

Ключевые слова: артериальное давление, антигипертензивная терапия, кардиоэмболический инсульт, неврологические нарушения.

DYNAMICS OF THE BLOOD PRESSURE IN THE ACUTE CARDIOEMBOLIC STROKE

I.A. Gontschar

Republic Research-Clinical Center of the Neurology and Neurosurgery

The prospective study of the blood pressure (BP) dynamics and the degree of the regress of neurological impairments in 23 patients with acute cardioembolic ischemic stroke. Insignificant compensatory rise of systolic BP to $157,5 \pm 5,7$ mm Hg, diastolic to $87,0 \pm 3,7$ mm Hg, pulse BP to $70,5 \pm 2,8$ mm Hg was recorded in the initial period of cardioembolic stroke. In 2 weeks decrease of systolic BP of 21,1%, diastolic of 19,3%, pulse BP of 23,5% from the initial was registered. In 47,8% of records combined antihypertensive therapy (angiotensin-converting enzyme inhibitors, diuretics, β -blockers) was necessary to reach the target BP numbers ($\leq 140/90$ mm Hg).

Key words: antihypertensive therapy, blood pressure, cardioembolic stroke, neurological impairments.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из ведущих, но корригируемых факторов риска основных патогенетических вариантов церебрального ишемического инсульта: атеротромботического, лакунарного и кардиоэмболического [12]. У лиц пожилого и старческого возраста основной причиной инфаркта мозга является сочетание атеросклероза сосудов головного мозга с артериальной гипертензией [9, 14]. По данным инсультного отделения 5-й клинической больницы г. Минска (2005 г.), АГ диагностирована у 80% больных с острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) [5]. Гетерогенность этиологии и патогенеза АГ и ишемического инсульта обосновывают необходимость разработки технологии дифференцированного лечения больных с этой патологией [1].

Одним из самых частых вариантов ишемических ОНМК является кардиоэмболический (КЭ) инсульт, частота которого достигает 33% среди всех видов инфарктов мозга [5]. По данным отечественных ангионеврологов, клиническое течение КЭ инсультов, обусловленных окклюзией мозгового сосуда эмболом, характеризуется высокими показателями заболеваемости и смертности: каждый пятый больной умирает в течение первого месяца заболевания, каждый второй — в течение года [7].

В современных неврологических стационарах при организации лечения пациентов с ишемическим инсультом принимают во внимание рекомендации по ведению инсульта (2003) комитета экспертов Инсультной инициативы Европейского Союза (European Union Stroke Initiative — EUSI), Инсультного совета Американской кардиологической ассоциации, результаты, методические рекомендации отечественных специалистов [5, 6, 10]. Международными рандомизированными испытаниями доказана высокая эффективность гипотензивной терапии для первичной и вторичной профилактики ишемических ОНМК [11–13]. В то же время вопрос о необходимости снижения артериального давления (АД) в остром периоде ишемического инсульта до недавнего времени продолжал оставаться открытым [8].

Цель работы — оценка динамики артериального давления, степени регресса неврологических нарушений у больных с острым кардиоэмболическим инфарктом мозга.

Материалы и методы

Объектом проспективного исследования служили 23 больных с КЭ инфарктом мозга, госпитализированных в инсультное отделение 5-й клинической больницы г. Минска (клиническая база ГУ РНПЦ неврологии и нейрохирургии) в 2004–2005 гг. Количество мужчин — 12 (52,2%), женщин — 11 (47,8%), средний возраст пациентов — $71,8 \pm 1,4$ года (у мужчин — $71,3 \pm 1,8$ года, у женщин — $72,3 \pm 2,3$ года).

Локализация КЭ инфаркта мозга в правом каротидном бассейне диагностирована у 11 (47,8%) пациентов, в левом — у 11 (47,8%), в вертебробазилярном бассейне — у 1 (4,3%). У 19 больных (82,6%) ишемический инсульт был однократным, в 4 случаях (17,4%) — повторным.

В соответствии с критериями ВОЗ [6], у 4 (17,4%) больных классифицирована АГ 1 степени, у 10 (43,5%) — 2 степени и у 9 (39,1%) — 3 степени. Ишемическая болезнь сердца диагностирована у 23 (100,0%) пациентов, сахарный диабет 2-го типа — у 8 (34,8%). Кроме артериальной гипертензии, у больных с КЭ инсультом в результате клинических и параклинических методов обследования выявлены факторы кардиогенной эмболии, такие как: постоянная форма мерцательной аритмии — 10 (43,5%) пациентов, пароксизмальная форма мерцательной аритмии — 9 (39,2%), свежий инфаркт миокарда — 3 (13,0%), обызвествление створок митрального клапана, турбуленция в левом желудочке — 1 (4,3%).

В комплексном обследовании, наряду с неврологическим осмотром, уделяли внимание данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ, МРТ). Неврологический статус и его динамику оценивали с помощью специализированных балльных шкал в день поступления, в конце 1 и 2 недели во время мониторинга АД [2]. Характер и распространенность гемодинамических нарушений устанавливали с помощью доплерографического исследования, магнитно-резонансной ангиографии.

Результаты клинического наблюдения заносили в специально разработанную формализованную историю болезни и компьютерную базу данных. При анализе данных статистически значимым считали 95%-ный доверительный интервал ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Согласно критериям TOAST, у 22 больных обследованной группы обнаружены факторы, характеризующиеся высокой степенью вероятности развития кардиогенной эмболии. Нарушения сердечного ритма в виде постоянной или пароксизмальной форм мерцательной аритмии выявлены у 19 пациентов, свежий (длительностью до 4 недель) инфаркт миокарда — у 3 чел. Обызвествление створок митрального клапана, сочетающееся с турбулентностями в левом желудочке, диагностированное посредством ультразвукового исследования сердца, в соответствии с международными нормами относится к вероятным факторам риска КЭ инфаркта мозга.

Диагностическими критериями КЭ инсульта служили следующие параметры:

1. Локализация единичного или множественного инфарктных очагов — преимущественно бассейн задних ветвей левой средней мозговой артерии. Размер очага чаще средний или большой, расположение — корково-подкорковое. Характерно наличие геморрагической трансформации инфаркта по данным КТ, МРТ.

2. Острое начало у бодрствующего пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания. Анамнестически и по данным параклинических методов обследования — признаки системной эмболии.

При ангиографии и / или ультразвуковым исследованием церебральных артерий выявляются:

- окклюзия крупных интракраниальных артерий и их ветвей;

- доказательства миграции эмбола или симптом «исчезающей окклюзии» (реканализация окклюзированной артерии);

- отсутствие выраженного атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии;

- микроэмболические сигналы при транскраниальной доплерографии.

Больным с КЭ инфарктом мозга при АГ проведена коррекция патогенетически значимых сердечно-сосудистых нарушений с помощью прямых и непрямых антикоагулянтов (гепарин, фраксипарин, варфарин), тромбоцитарных антиагрегантов (аспирин). С целью купирования пароксизмальных нарушений сердечного ритма применяли бета-блокаторы, для нормализации частоты желудочковых сокращений при постоянной форме фибрилляции предсердий — сердечные гликозиды, бета-блокаторы, верапамил. Метаболическую защиту мозга проводили с использованием нейротрофических препаратов (пирацетам, церебролизин), нейромодуляторов (глицин), антиоксидантов (актовегин, солкосерил, эмоксипин, мексидол, милдронат).

Наряду с традиционной реперфузионной, нейропротекторной, симптоматической терапией с первых часов пребывания в стационаре проводили антигипертензивную терапию.

У 2 пациентов с кардиоэмболическим инфарктом мозга в первые сутки лечения среднесуточное АД находилось в пределах 130–110/70–80 мм рт. ст., в связи с чем гипотензивные средства в течение первых 10 суток не назначали. Для коррекции АД 17 (73,9%) больным применяли ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). При этом 5 пациентам проводили монотерапию энналаприлом, одному — каптоприлом. В 13 (56,5%) случаях нарушения сердечного ритма обусловили необходимость применения бета-блокаторов (атенолол, метопролол). 11 (47,8%) пациентам применяли комбинированную гипотензивную терапию. Так, 4 (17,4%) больных получали ингибиторы АПФ с мочегонными препаратами (энналаприл + гидрохлортиазид; каптоприл + гидрохлортиазид), 2 (8,7%) — ингибиторы АПФ с бета-блокаторами. Высокие цифры АД в течение первой недели заболевания были причиной назначения трех лекарственных гипотензивных средств. У 2 (8,7%) пациентов это была комбинация: ингибитор АПФ + бета-блокатор + гидрохлортиазид, у 3 — ингибитор АПФ + бета-блокатор + гидрохлортиазид + антагонист кальция (амлодипин 5 мг/сут, верапамил 120 мг/сут).

В момент развития первоначальных клинических симптомов КЭ инсульта средний уровень систолического АД (САД) у 23 больных составил $157,5 \pm 5,7$ мм рт. ст., диастолического (ДАД) — $87,0 \pm 3,7$ мм рт. ст., пульсового (ПАД) — $70,5 \pm 2,8$ мм рт. ст. (табл.).

При измерении АД в 1–2 сутки пребывания в стационаре средние показатели систолического АД равнялись $150,3 \pm 5,0$ мм рт. ст., диастолического — $86,9 \pm 2,6$ мм рт. ст., пуль-

сового — $63,4 \pm 3,4$ мм рт. ст. Через 6–8 суток лечения САД снизилось до $139,4 \pm 3,4$ мм рт. ст., ДАД — до $82,5 \pm 1,9$ мм рт. ст., ПАД — до $56,9 \pm 2,3$ мм рт. ст. На 12–14 сутки лечения САД равнялось $134,5 \pm 2,7$ мм рт. ст., ДАД — $79,6 \pm 1,6$ мм рт. ст., ПАД — $48,5 \pm 4,9$ мм рт. ст. Расчеты показали, что под влиянием дифференцированной терапии в течение первой недели пребывания в стационаре САД снизилось в среднем на $10,9 \pm 3,5$ мм рт. ст. (7,3%), ДАД — на $4,4 \pm 2,2$ мм рт. ст. (5,1%), ПАД — на $6,5 \pm 2,6$ мм рт. ст. (10,3%). Спустя 2 недели от начала гипотензивной терапии произошло снижение САД на $31,7 \pm 10,2$ мм рт. ст. (21,1%), ДАД — на $16,8 \pm 6,8$ мм рт. ст. (19,3%), ПАД — на $14,9 \pm 4,3$ мм рт. ст. (23,5%).

Анализ полученных результатов подтвердил существование статистически значимой динамики САД ($150,3 \pm 5,0$ и $134,5 \pm 2,7$ мм рт. ст. соответственно; $p < 0,05$), ДАД ($86,9 \pm 2,6$ и $79,6 \pm 1,6$ мм рт. ст. соответственно; $p < 0,05$), пульсового АД ($63,4 \pm 3,4$ и $48,5 \pm 4,9$ мм рт. ст. соответственно; $p < 0,05$) в течение первых 14 суток пребывания в стационаре.

В течение 2 недель стационарного лечения целевые цифры АД — 140/90 мм рт. ст. достигнуты у 19 (82,6%) пациентов с кардиоэмболическим вариантом ишемического инсульта (подгруппа А), не достигнуты — у 4 (17,4%) больных (подгруппа Б). При этом нормализация показателей кровяного давления получена как у 92,9% больных с 1–2 степенью АГ, так и у 70,0% — с 3 степенью АГ.

У больных с КЭ инфарктом мозга снижение АД до целевых показателей протекало на фоне регресса общемозговых и очаговых неврологических нарушений. Однако степень этого регресса была неоднозначной у больных с различной степенью снижения АД. Состояние больных из подгруппы А (достигших к 12–14 сут уровня АД 140/90 мм рт. ст.) на момент поступления в клинику соответствовало $12,4 \pm 0,5$ баллам по шкале ком Глазго, из подгруппы Б — $13,9 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Через 2 недели уровень сознания больных изменился в подгруппе А с $12,4 \pm 0,5$ до $13,0 \pm 0,7$ баллов ($p > 0,05$ по сравнению с исходным уровнем), в подгруппе Б — с $13,9 \pm 0,3$ до $12,0 \pm 3,0$ балла ($p > 0,05$).

Проведен анализ динамики неврологического статуса больных с КЭ инсультом с помощью шкалы инсульта американского

национального института здоровья (НИИ), характеризующей речевые, двигательные, чувствительные, зрительные, глазодвигательные, координаторные нарушения, возникающие на стороне закупоренной интракраниальной артерии. Степень тяжести пациентов из подгруппы А (достигших целевого уровня АД) в 0–1 сутки была оценена как $11,2 \pm 1,3$ балла по шкале НИИ, из подгруппы Б — $13,3 \pm 3,7$ ($p > 0,05$). Через 2 недели выраженность неврологического дефицита снизилась в подгруппе А с $11,2 \pm 1,3$ до $5,9 \pm 0,9$ балла ($p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем), в подгруппе Б — с $13,3 \pm 3,7$ до $13,0 \pm 6,5$ баллов ($p > 0,05$).

В острейшем периоде кардиоэмболического инсульта происходит острая закупорка крупной ветви мозговой артерии, возникает обширная зона церебральной ишемии, присоединяется массивный отек соответствующего полушария мозга. Снижение АД в первые часы заболевания, до включения коллатерального кровообращения и реканализации закупоренной артерии, может способствовать прогрессированию зоны инфаркта, нарастанию общемозговой и очаговой неврологической симптоматики. Применение гипотензивных препаратов нецелесообразно, если в дебюте КЭ инфаркта мозга АД не достигает высоких цифр, оставаясь на уровне 120/80–140/90 мм рт. ст.

В остром периоде КЭ инфаркта мозга происходит восстановление кровотока в зоне ишемии и в то же время нарастание ишемического отека мозга. При этом высокое (для данного пациента) АД является повреждающим фактором, усиливающим вазогенный отек в зоне повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера. Усиливается вероятность геморрагической трансформации инфаркта мозга, особенно в случаях лечения тромболитическими или антикоагулянтными препаратами. В этих случаях целесообразно проводить коррекцию АД до «рабочих» цифр:

— ингибиторы АПФ (эналаприл 5–10 мг 1–2 р/сут; каптоприл 12,5 мг 3 р/сут);

— ингибиторы АПФ + мочегонные (гидрохлортиазид 12,5 мг утром).

При развитии пароксизмальных нарушений сердечного ритма в острейшем и остром периодах КЭ инсульта возможно применение, наряду с антиаритмическими препаратами, бета-блокаторов (атенолол

по 25–50 мг 2 р/сут; метопролол по 12,5–50 мг 1–2 р/сут).

С целью нормализации частоты желудочковых сокращений при постоянной форме фибрилляции предсердий помимо сердечных гликозидов могут быть назначены бета-блокаторы (атенолол 12,5–50 мг 1–2 р/сут), антагонисты кальция (верапамил 40–80 мг 3 р/сут).

В подостром периоде кардиоэмболического инсульта необходимо постепенно снижать АД до целевых показателей — 140/90 мм рт. ст. У больных с застойной сердечной недостаточностью Н1-Н2а ст. показано применение ингибиторов АПФ в невысоких дозировках, мочегонных, бета-блокаторов. Эффективность других классов антигипертензивных препаратов в плане вторичной профилактики инсульта изучается в контролируемых исследованиях. Активно исследуется в этом направлении сравнительно новая группа препаратов — антагонисты рецепторов к ангиотензину II.

В настоящее время полагают, что всем больным с кардиоэмболическим инфарктом мозга может быть рекомендован дифференцированный прием гипотензивных препаратов в зависимости от сроков ОНМК, уровня предшествующей артериальной гипертензии, наличия сопутствующих заболеваний.

Выводы

Таким образом, проведено проспективное исследование характера и степени снижения АД у 23 больных в остром периоде кардиоэмболического ишемического инсульта при артериальной гипертензии с помощью комплексных клинических, нейровизуализационных, доплерографических методов. Патогенетический вариант КЭ инсульта устанавливали с помощью критериев TOAST. Исследование показало, что:

1. Инициальный период кардиоэмболического инсульта характеризуется незначительным компенсаторным подъемом систолического АД до $157,5 \pm 5,7$ мм рт. ст., диастолического — до $87,0 \pm 3,7$ мм рт. ст., пульсового — до $70,5 \pm 2,8$ мм рт. ст.

2. У больных с острым КЭ инфарктом мозга в течение 2 недель от начала гипотензивной терапии степень снижения показателей АД составила: для систолического АД — 21,1%, диастолического — 19,3%, пульсового — 23,5%.

3. В половине наблюдений для достижения целевых показателей АД $\leq 140 / 90$ мм рт. ст. потребовалось назначение комбинированной антигипертензивной терапии (ингибиторы АПФ, мочегонные, бета-блокаторы).

Таблица

Показатели артериального давления у больных с кардиоэмболическим ишемическим инсультом (23 чел.)

Показатели	В момент развития инсульта	1–2 сутки лечения	6–8 сутки лечения	12–14 сутки лечения
Систолическое АД	$157,5 \pm 5,7$	$150,3 \pm 5,0$	$139,4 \pm 3,4$	$134,5 \pm 2,7$
Диастолическое АД	$87,0 \pm 3,7$	$86,9 \pm 2,6$	$82,5 \pm 1,9$	$79,6 \pm 1,6$
Пульсовое АД	$70,5 \pm 2,8$	$63,4 \pm 3,4$	$56,9 \pm 2,3$	$48,5 \pm 4,9$

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верещагин Н.В.* Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журн. неврол. и психиатр. — 2003. — Инсульт. — Прил. 1, Вып. 9. — С. 8–10.
2. *Гончар И.А.* Современные системы оценки степени тяжести больных с инфарктом мозга // Мед. журн. — 2005. — № 3. — С. 124–126.
3. *Латышева В.Я., Аль-Хулайди Мохаммед А.С.* Состояние липидного обмена у больных с инфарктом мозга // Проблемы здоровья и экологии. — 2005. — № 2 (4). — С. 78–82.
4. *Латышева В.Я., Аль-Хулайди Мохаммед А.С.* Характеристика качества жизни больных с инфарктом мозга // Мед. новости. — 2005. — № 10. — С. 5–98.

5. *Недзьведь Г.К., Пономарева Е.Н., Анацкая Л.Н. и др.* Диагностика и дифференцированное патогенетическое лечение ишемического инсульта в бассейне каротидных артерий на стационарном этапе: Инструкция на метод. — Мн., 2005.
6. *Нечесова Т.А., Ливенцева М.М., Коробко И.Ю.* Современная терапия артериальной гипертензии: Рекомендации Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов. — Мн., 2004.
7. *Пономарева Е.Н., Короткевич Е.А., Чукунова В.В. и др.* Фибрилляция предсердий и артериальная гипертензия как факторы риска цереброваскулярных нарушений // Стратегия борьбы с артериальной гипертензией и ее осложнениями в условиях рефор-

мирования здравоохранения: матер. II Междунар. науч.-практ. конф. — Витебск: ВГМУ, 2002. — С. 49–50.

8. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Особенности антигипертензивной терапии при цереброваскулярных заболеваниях // Клиническая фармакология и терапия. — 2002. — № 5. — С. 83–87.

9. Шмырев В.И., Мартынов А.И., Гулевская Т.С. и др. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость // Неврологический журнал. — 2000. — № 3. — С. 47–54.

10. Яворская В., Фломин Ю., Дьолог Н., Гребенюк А. Транзиторные ишемические атаки и инсульт: что мы уже знаем и что нам предстоит узнать // Ліки України. — 2004. — № 9. — С. 72–79.

11. Gorelick P.B. New horizons for stroke prevention: PROGRESS and HOPE // Lancet Neurology. — 2002. — Vol. 1. — P. 149–156.

12. Morbidity and Mortality After Stroke — Eprosartan vs Nitrendipine for Secondary Prevention (MOSES): Major Ongoing Stroke Trials // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 46–57.

13. Schrader J., Luders S., Kulschewski A. et al. // Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors Study Group. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors // Stroke. — 2003. — Vol. 34. — P. 1699–1703.

14. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2363–2369.

Поступила 25.01.2006

УДК 616.33 – 002.44 - 07

ФЕКАЛЬНЫЙ КАЛПРОТЕКТИН В СКРИНИНГОВОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ

С.И. Пиманов, Е.И. Михайлова, Е.В. Воропаев

Витебский государственный медицинский университет
Гомельский государственный медицинский университет

Гастродуоденальные язвы — одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Отсутствие существенной тенденции к снижению заболеваемости этой патологией, часто рецидивирующее течение, тяжесть осложнений, а также высокий процент нетрудоспособности больных вынуждают исследователей уточнять этиологические и патогенетические аспекты язвенной болезни, разрабатывать и совершенствовать известные методы диагностики и лечения больных. В своем исследовании мы изучали диагностическую точность фекального калпротектина в качестве скринингового метода в диагностике гастродуоденальных язв на примере 36 пациентов с гастродуоденальными язвами, 43 больных раком желудка и 27 пациентов с желудочными диспепсиями в возрасте от 17 и до 80 лет (средний возраст $45 \pm 6,82$ лет). В результате исследования установлено, что уровень фекального калпротектина достоверно выше при гастродуоденальных язвах, чем при желудочной диспепсии и не отличается от такового при раке желудка. Тест высоко специфичен, а по чувствительности превосходит СОЭ.

Ключевые слова: гастродуоденальные язвы, скрининговая диагностика, фекальный калпротектин.

FECAL CALPROTECTIN IN SCREENING DIAGNOSTICS OF GASTRODUODENAL ULCERS

S.I. Pimanov, E.I. Mikhailova, E.V. Voropaev

Vitebsk State Medical University
Gomel State Medical University

Gastroduodenal ulcers is one of the most common diseases of digestive organs. The absence of stable tendency towards the lower morbidity with this pathology, frequent recurrent course, complication severity and high rate of disability of patients make researchers to clarify etiological and pathogenetic aspects of ulcer, to develop and improve the known methods of diagnostics