

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ*Л.В.Колюбакина*

Резюме. У 44 недоношенных детей проведена клиничко-анамнестическая оценка факторов риска возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний и проведена оценка их диагностической ценности относительно формирования группы риска.

Ключевые слова: недоношенные дети, внутрижелудочковые кровоизлияния, тяжесть состояния, риск.

EVALUATION OF RISK FACTORS FOR THE ONSET OF VENTRICULAR HEMORRHAGES IN PREMATURE INFANTS*L.V.Koliubakina*

Abstract. A clinico-anatomical evaluation of risk factors for the onset of ventricular hemorrhages in 44 preterm infants and an estimation of their diagnostic value as to the formation of a risk group have been carried out.

Key words: preterm infants, intraventricular hemorrhage, condition severity, risk.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.В.Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3.- P.40-42

Надійшла до редакції 27.06.2007 року

УДК616-001.36-06: 616.1/8

*В.М.Коновчук, С.О.Акентьєв, І.Ю.Полянський, В.І.Ротар, М.М.Кокалко, Р.В.Яковець***СИНДРОМ ПОЛІОРГАННОГО УШКОДЖЕННЯ ПІСЛЯ ГІПОВОЛЕМІЧНОГО ПОСТГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ**Кафедра анестезіології, реаніматології та урології (зав. – проф. В.М.Коновчук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Розроблені критерії узагальненої оцінки поліорганного ушкодження, котре набуває розвитку після перенесеного гіповолемічного постгеморагічного шоку, виділені етапи його розвитку. Впровадження цієї пропозиції в практику відділення інтенсивної терапії

підвищує діагностичну, лікувальну та прогностичну результативність.

Ключові слова: гіповолемічний постгеморагічний шок, поліорганне ушкодження, дисфункція, недостатність, неспроможність.

Вступ. Поліорганне ушкодження (ПОУ) виникає в результаті дії різних несприятливих чинників, котрі ініціюють становлення критичного стану – шок різного генезу, екзогенні інтоксикації, інфекційні захворювання, поширені хірургічні втручання, масивні інфузії консервованої еритромаси та ін. Пусковими механізмами ПОУ є розлади мікроциркуляції, гіпоксія та некроз клітин, неконтрольоване звільнення медіаторів агресії, розвиток аутоімунних процесів, реперфузійні пошкодження, ендотоксемія [1,2,6]. ПОУ призводить до таких порушень гомеостазу, які ставлять під загрозу функціонування життєвоважливих систем та біологічної цілісності організму [3,4,5].

У структурі причин ПОУ чільне місце займає гіповолемічний постгеморагічний шок (ГПШ). Тяжкість перебігу ГПШ формується залежно від багатьох чинників - об'єму втраченої крові, супутніх захворювань, особливо ендокринної патології, екзо- та ендотоксикозу, віку, своєчасної та адекватної інтенсивної терапії тощо [8,9,12]. Разом з тим, незважаючи на досягнутий прогрес у розумінні патогенезу виникнення та прогресування органних ушкоджень після перенесеного ГПШ, внаслідок морфологічного та фу-

нкціонального поліморфізму, до цього часу не розроблені чіткі критерії диференціації стадій розвитку органно-системного ушкодження. Відсутня єдина думка відносно формування узагальненої оцінки тяжкості стану, зокрема для ПОУ після перенесеного важкого ГПШ, що затрудняє вибір адекватної лікувальної тактики і є однією з причин високої летальності [1,5,7].

Один із варіантів вирішення цієї проблеми, з нашого погляду, знаходиться в площині конкретизації характеру ушкодження органа або системи на окремих етапах перебігу поліорганної патології.

У даний час існує велика кількість інформаційних систем та класифікацій ПОУ. Заслугують на увагу характеристики оцінки ПОУ, що запропоновані А.Л.Костюченком, В.В.Чаленком, Н.Сельє-І.Н.Єрьюхіним та системи TISS, APACHE-II, SAPS, LOG, SSS [7,10,11]. Проте переважно в ранньому періоді розвитку, перебіг ПОУ має свої особливості та специфічність, які залежать від причин, що його зумовили, зокрема це стосується ГПШ. З часом специфічність перебігу ПОУ втрачається, клініко-лабораторні характеристики набувають контурів, властивих іншим нозологічним

чинникам ПОУ, а значення низки показників, що характеризують гомеостаз (гемоглобін, концентрації натрію, калію, цукру в плазмі крові та ін.) на етапах перебігу ПОУ починають суттєво залежати від якості корекції поліорганної патології та характеру супутніх захворювань.

Мета дослідження. Дати якісну і кількісну оцінку перебігу ПОУ, котре виникає після ГПШ, розробити узагальнені критерії діагностики етапів його розвитку, призначення диференційованих методів інтенсивної терапії та визначення прогнозу перебігу поліорганної патології.

Матеріал і методи. Запропоновані критерії узагальненої оцінки перебігу ПОУ після перенесеного ГПШ розроблені за ретроспективним аналізом результатів комплексної наукової роботи кафедри, що проводилася на базі відділення реанімації та інтенсивної терапії обласної клінічної лікарні м. Чернівці і джерел літератури.

У комплексну оцінку перебігу ПОУ залучені переважно ті показники (клінічні, функціональні та біохімічні дослідження), які відповідають реальним діагностичним можливостям відділення інтенсивної терапії загального профілю та адаптовані до об'єктивізації патологічного стану, що виникає після ГПШ.

Результати дослідження та їх обговорення. Вважаємо за необхідне розрізнити наступні стадії розвитку ПОУ при ГПШ, які відображають стан хворого, характеризують вираженість функціональних та морфологічних порушень, мають конкретні клінічні, лабораторні та інші ознаки, вказують на можливість та ефективність інтенсивної терапії (ІТ).

Поліорганна дисфункція (ПОД) – стан, при якому реєструються помірні множинні відхилення від загальноприйнятої норми, інколи на субклінічному або лабораторно-біохімічному рівні, котрі не несуть безпосередньої загрози життю хворих. Традиційне патогенетичне та симптоматичне лікування, як правило, ефективне.

Поліорганна недостатність – компенсована (ПОН-К) – стан, при якому реєструються множинні порушення функцій органів і систем, а біологічна цілісність організму підтримується за рахунок високої напруги компенсаторно – пристосувальних механізмів та ІТ. Активне застосування арсеналу адекватних засобів ІТ розраховане на реальну можливість зупинки прогресування патологічного процесу та забезпечення умов для зворотного його розвитку.

Поліорганна недостатність – декомпенсована (ПОН-Д) – стан, при якому адаптаційні механізми організму хворого неспроможні забезпечити компенсацію ушкоджених функцій. Активні елементи програми ІТ, що спрямовані на заміщення відповідних функцій, часто досягають тільки тимчасового ефекту. Прогноз залежить від кількості некомпенсованих систем, тривалості та ефективності їх “протезування”.

Враховуючи, що в окремих випадках важко диференціювати ПОН-К з ПОН-Д, ці стадії перебігу ПОУ можуть інколи бути об'єднані.

Поліорганна неспроможність – стан, при якому спостерігається стійка рефрактерність до засобів ІТ. Це призводить до формування критичного стану – (ПОН-КС).

Оцінка перебігу ПОУ після перенесеного ГПШ ЦНС. *Норма* – 15 б (за шкалою Глазго). *Дисфункція* – 14-13 б. *Недостатність* – 12-9 б. *Неспроможність* – 8-3 б.

Серцево-судинна система. *Норма* – гемодинаміка стабільна, ЧСС – 60-100 уд/хв, АТс > 100 мм рт.ст., симптом “білої плями” менше 30 с, індекс Альговера – 0,5-0,7. *Дисфункція* – гемодинаміка відносно стабільна, ЧСС – 100-120 уд/хв, АТс – 80-100 мм рт.ст. (або АТс на 20-30% менший у пацієнтів, котрі страждають артеріальною гіпертензією), ортостатична тахікардія, ортостатична гіпотензія, індекс Альговера – 0,8-1,4; інфузії кристалічних та колоїдів дають задовільний клінічний ефект. *Недостатність* – гемодинаміка нестабільна, ЧСС > 120 уд/хв, АТс – 80-60 мм рт.ст., артеріальна гіпотензія в горизонтальному положенні, індекс Альговера – 1,5-2,1; для підтримки гемодинаміки крім інфузії об'ємних розчинів необхідно застосовувати дофамін-ергічні препарати, глюкокортикоїди, катехоламіни. *Неспроможність* – відсутність пульсу на променевих артеріях, АТс < 60 мм рт.ст. на фоні інфузійної об'ємної та вазопресорної терапії.

Легені. Функціональний стан дихальної системи оцінюється, переважно, за перебігом РДС. *Норма* – показники, що характеризують функцію дихання в межах норми. *Дисфункція* – загальний стан середньої тяжкості, ЧД – 18-25 в 1 хв, аускультативно – жорстке дихання, поодинокі сухі хрипи; рентгенологічно – посилення легеневого рисунку, дрібновогнищеві тіні в периферичних відділах легень. *Недостатність* – загальний стан тяжкий або вкрай тяжкий, зростає задуха; ЧД – 30-35 і більше, виражений ціаноз, дискордантна робота дихальної мускулатури; аускультативно – сухі та вологі хрипи, послаблене дихання в нижніх відділах легень; рентгенологічно – на фоні зниження прозорості легневих полів з'являється картина “снігової бурі”* та показання до ШВЛ (ЧД > 35 в 1 хв, РаО₂ < 60 мм рт.ст. при диханні 40% О₂, РаСО₂ > 45 мм рт.ст., ДО < 5мл/кг, ЖЄЛ < 10мл/кг). *Неспроможність* – загальний стан критичний, настає гіпоксична кома; рентгенологічно – інтенсивні гомогенні затемнення легеневої тканини в нижніх та середніх відділах, що зливаються з тінню серця та діафрагми (печінки); РаО₂ < 50 мм рт.ст., РаСО₂ > 50 мм рт.ст. при будь-яких режимах ШВЛ із застосуванням О₂.

Нирки. *Норма* – лабораторні і функціональні показники в межах норми; швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) – 120-80 мл/хв. *Дисфункція* – діурез – 700-500 мл/доб (за винятком полі-

Примітка. * – певні труднощі в інтерпретації рентгенологічної картини створює присідання пневмонії. В окремих випадках практично неможливо розмежувати ознаки РДС від пневмонії, у т.ч. вентиляторно-асоційованої.

уричної форми ниркової недостатності), P_{cr} до 0,3 ммоль/л, P_{ur} до 15 ммоль/л, $U_{cr}/P_{cr} < 20$, $U_{Na} > 40$ ммоль/л, $EF_{Na\%} > 2$, $U_{urV} < 10$ г/л, $U_{osm}/P_{osm} < 2$, ШКФ – 80-40 мл/хв; реакція на уведення діуретиків збережена. *Недостатність* – діурез менше 300 мл/доб; P_{cr} зростає до 0,7 ммоль/л, P_{ur} – до 30 ммоль/л, $U_{cr}/P_{cr} < 10$, $U_{Na} > 60$ ммоль/л, $EF_{Na\%} > 3$, $U_{urV} < 8$ г/л, $U_{osm}/P_{osm} < 1$, ШКФ – 40-10 мл/хв; виникають абсолютні показання до гемодіалізу (олігоанурія, $P_K > 6,5$ ммоль/л, $P_{cr} > 7$ ммоль/л, добовий приріст сечовини в плазмі крові більше 5 ммоль/л, гіпергідратація, набряк легень; відсутність протягом 2-3 діб ефекту від консервативної терапії. *Неспроможність* – уремія, програмований гемодіаліз.

Печінка. *Норма* – розміри печінки нормальні, показники загального білірубину, концентрації альбуміну в плазмі крові та АлТ в межах норми. *Дисфункція* – білірубін - до 30 мкмоль/л, альбумін - більше 35 г/л, АлТ – 40-80 МО/л. *Недостатність* – білірубін – 30-50 мкмоль/л, альбумін – 25-35 г/л, АлТ – більше 80 МО/л. *Неспроможність* – білірубін більше 50 мкмоль/л, альбумін – менше 25 г/л, АлТ – більше 80 МО/л.

ШКТ. *Норма* – функція ШКТ задовільна. *Дисфункція* – гази відходять, випорожнення відсутні. Вислуховуються окремі перистальтичні шуми. *Недостатність* – випорожнення відсутні, гази не відходять, клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, мальабсорбції. Рентгенологічно-пневматоз кишечника, значно розширені петлі тонкої і товстої кишок. *Неспроможність* – клінічні ознаки паралітичної кишкової непрохідності, рентгенологічно - поодинокі чаші Клойбера, виявляються гострі ерозії та виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, симптоми гастроінтестинального геморагічного синдрому.

Ендотоксикоз. *Норма* – ЛП = 5-2 у.о.*, ПЕС – до 1,4 om^{-1}/cm^{-1} **, МСМ – до 0,365 од.*** *Дис-*

функція – ЛП=2,1-7,0 у.о., ПЕС – 1,41-1,25 om^{-1}/cm^{-1} , МСМ – 0,366-0,550 од., Тп=100-150 у.о./мл****. *Недостатність* – ЛП=7,1-12,0 у.о., ПЕС – менше 1,25 om^{-1}/cm^{-1} , МСМ – 0,551-0,700 од., Тп = 150-300 у.о./мл. *Неспроможність* – ЛП - більше 12,0 у.о. або менше 0,5; ПЕС – менше 1,25 om^{-1}/cm^{-1} , МСМ – більше 0,700 од., Тп – більше 300 у.о./мл.

Агрегатний стан крові***.** *Норма* – клініко-лабораторні показники агрегатного стану крові в межах норми. *Дисфункція* – сукупність ознак гіперкоагуляції або гіпокоагуляції з реєстрацією перехідних різноспрямованих відхилень у коагуляційних тестах (спостерігається тенденція до гіпокоагуляції за одними тестами та гіперкоагуляції – за іншими) та клініко-біохімічних даних, що відповідають фазовим характеристикам ПОД. *Недостатність* – 1) гіперкоагуляція (за клінічними та лабораторними показниками), поширене тромбоемболіювання в системі мікроциркуляції внутрішніх органів, розвиток ішемії, деструкції тканин та виникнення гемокоагуляційного шоку; 2) тромбоцитопенія споживання, коагулопатія, активація фібринолізу та протеолізу, розвиток геморагічного синдрому та шоку. *Неспроможність* – тяжкі кровотечі (носові, шлунково-кишкові, маткові) та крововиливи в тканини й органи на фоні інших фазових характеристик, що відповідають ПНес.

Узагальнена оцінка ПОУ враховує вісім описаних системних показників та 4-бальну оцінку ушкодження системи або органа (норма – 4 бали, дисфункція – 3 бали, недостатність – 2 бали, неспроможність – 1 бал). Вона складає:

I ступінь ПОУ – 29-21 бал (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання);

II ступінь ПОУ – 20-13 балів (результати лікування та прогноз сприятливі для одужання на 40-60%);

Примітка. * – ЛП = $(4m_1 + 3\alpha + 2\beta + \text{сег.}) / (\text{пл. кл.} + 1) / (m_0 + \text{лі.}) / (eoz + 1)$. Я.Я.Кальф-Каліф (1943). ** – Опіну вираженості інтоксикації проводили за методикою Б.О. Мількова та співавт. (1994). В її основі лежить визначення питомої електропровідності сироватки венозної крові (ПЕС). Зменшення показника ПЕС свідчить про зростання ендотоксикозу. Протягом 10 хв (1600 об/хв) центрифугують 2 мл венозної крові. Сироватку розміщують в електродну посудину з платиновими електродами. Після витримання в термостаті протягом 10 хв вимірюють опір сироватки на реохордонному містку Р - 38 при змінному струмі з частотою 50 Гц. Питому електропровідність вираховували за формулою:

$$PES = \frac{K}{Rx}$$

де: К - константа посудини; Rx - опір сироватки; ПЕС - питома електропровідність.

Константу посудини знаходили, вимірюючи опір 0,1 н розчину КСІ, для якого є стандартизовані табличні значення питомої електропровідності. *** – МСМ – молекули середньої маси (фотометричний метод). **** – Тп (токсичність плазми) = $(M_1^2 - m_1^2) / (M_1M_2 - m_1m_2) \cdot 0,01$ мл. В.М.Коновчук (1992). Критерій відноситься до модифікації парамейного тесту. Спочатку визначається час життя парамей у плазмі крові здорового донора. На предметне скло наноситься 0,01 мл плазми та стільки ж суспензії, що містить культивовані парамей. Час життя парамей (LD_{100}) визначається у п'яти зразках (збільшення $\times 25$). Розраховується їх середня тривалість життя та стандартна помилка середньої арифметичної ($M_1 \pm m_1$, хв). Аналогічні дослідження та розрахунки виконуються з плазмою хворого ($M_2 \pm m_2$, хв). Далі, токсичність плазми хворого у хв перераховується в Тп (у.о./мл). Останнє значення зручно використовувати для оцінки ефективності методів інтенсивної терапії, моніторингу ендотоксикозу, розрахунку кліренсових характеристик. ***** – агрегатний стан крові оцінюється за синдромом ДВЗ. Враховуючи, що загальноприйнятій класифікації синдрому ДВЗ ще немає, стан в умовах існуючих чітко виділити стадії розвитку ДВЗ залежно від стану системи гемостазу можна тільки при гострому перебігу ДВЗ. Крім цього, ДВЗ-синдром має різні клініко-патогенетичні варіанти перебігу (з вираженою перевагою фібринолізу та геморагічним синдромом; з вираженою активацією згортання крові, депресією фібринолізу та симптоматикою тромбозів і тромбоемболій; з гострими дисфункціями внутрішніх органів на фоні помірних геморагій при активації згортання крові та виснаженні протизгортальних механізмів та ін.) і самостійно ініціює поліорганну патологію.

III ступінь ПОУ – 12-8 балів (результати лікування та прогноз для життя сумнівні).

Наприклад: 3-тя доба інтенсивної терапії хворого після перенесеного тяжкого ГПШ. Оцінка ПОУ або ефективності методів інтенсивної терапії: ЦНС – 4 б, серцево-судинна система – 3 б, легені – 3 б, нирки – 3 б, печінка – 2 б, ШКТ – 2 б, ендотоксикоз – 2 б, система згортання крові – 3 б. Це – 22 б (1 ст. ПОУ).

Висновок

Запропоновані критерії узагальненої оцінки перебігу ПОУ після перенесеного тяжкого ГПШ рекомендуються використовувати в практиці відділень інтенсивної терапії.

Перспективи подальших досліджень. Впровадження запропонованих критеріїв перебігу ПОУ в практику лікування ГПШ передбачає розробку диференціальних заходів ІТ з орієнтацією на формування системи ушкодження: дисфункція – недостатність – неспроможність. Рекомендована узагальнена оцінка ПОУ може бути використаною і для іншої поліорганної патології, наприклад, що розвивається при різних формах травматичного шоку. Запропонована методологія оцінки ПОУ при ГПШ може бути базовою для деталізації та розробки нових критеріїв в умовах обставин, що ускладнюють перебіг ГПШ.

Література

1. Гринев М.В., Голубева А.В. Проблема полиорганной недостаточности // Вестн. хирургии имени И.И.Грекова.-2001.-Т.160, №3.-С.110-114.
2. Запорожан В.М., Макулькін Р.Ф., Даниленко А.І. Поліорганна недостатність // Одес. мед. ж.-2000.-№2(58).-С.107-111.
3. Мещеряков Г.Н., Радаев С.М., Заке К.О. и др. Системы оценки тяжести – компонент мето-

дологии лечебной работы // Реанимация и интенсивная терапия.-1999.-№1.-С.19-28.

4. Несветов А.М. Морфологическая диагностика ДВС-синдрома. Шоковая печень // Анестезиол. и реаниматол.-1997.-№6.-С.27-31.
5. Сизов Д.Н., Костюченко А.Л., Бельских А.Н. Синдром последовательных органических повреждений у пациентов в критических состояниях // Анестезиол. и реаниматол.-1998.-№2.-С. 22-30.
6. Симоненков А.П., Федоров В.Д. О единстве тканевой гипоксии и шока // Анестезиол. и реаниматол.-2000.-№6.-С.73-76.
7. Сипливый В.А., Дронов А.И., Конь Е.В. Оценка тяжести состояния хирургического больного.-К.: Науковий світ, 2004.-101 с.
8. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиол. и эксперим. терапия.-2003.-№3.-С.9-11.
9. Шерман Д.М. Синдром торпидности и его значение для теоретической и клинической медицины // Лікар. справа.-2004.-№2.-С.3-8.
10. Bertolini G, D'Amico R., Apolone G. et al. Predicting outcome in the intensive care unit scoring systems: is new better? A comparison of SAPS and SAPS II in a cohort of 1393 patients // Med. Care.-1998.-Vol.36.- P. 1371-1382.
11. Livingston B., MacKirdy F., Howie J. et al. Assessment of the performance of five intensive care scoring models within a large Scottish database // Crit. Care Med.-2000.-Vol.28.- P. 1820-1827.
12. Rue M., Artigas A., Alvarez M. et al. Performance of the Mortality probability Models in assessing severity of illness during the first week in the intensive care unit // Crit. Care Med.-2000.- Vol. 28.- P. 2819-2824.

СИНДРОМ ПОЛИОРГАНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОСЛЕ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ПОСТГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА

В.Н.Кошовчук, С.А.Акентьев, И.Ю.Полянский, В.И.Ротар, Н.Н.Кокалко, Р.В.Яковец

Резюме. Разработаны критерии обобщенной оценки полиорганного повреждения, которое развивается после перенесенного гиповолемического постгеморрагического шока, выделены этапы его развития. Внедрение этого предложения в практику отделения интенсивной терапии повышает диагностическую, лечебную и прогностическую результативность.

Ключевые слова: гиповолемический постгеморрагический шок, полиорганное повреждение, дисфункция, недостаточность, несостоятельность.

SYNDROME OF POLYORGANIC INJURY FOLLOWING HYPOVOLEMIC POSTHEMORRHAGIC SHOCK

V.M.Konovchuk, S.O.Akentieva, I.Yu.Poliynskiy, V.I.Rotar, M.M.Kokalco, R.V.Yakovets

Abstract. The authors have worked out the criteria of a generalized assessment of polyorganic injury which develops following a sustained severe hypovolemic, posthemorrhagic shock. The introduction of this method into the practical work of the intensive care unit has demonstrated its high diagnostic, curative and prognostic efficacy.

Key words: hypovolemic posthemorrhagic shock, polyorganic injury, dysfunction, insufficiency, incompetence.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3. – P.42-45

Рецензент – проф. А.Г.Іфтодій

Надійшла до редакції 18.04.2007 року