

В.В. Євтушенко, А.І. Марков, С.О. Крамарьов
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

ЗМІНИ ГЕМОДИНАМІКИ У ДІТЕЙ З ІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, УСКЛАДНЕНИМИ СИНДРОМОМ АБДОМІНАЛЬНОЇ КОМПРЕСІЇ

e-mail: evv1972@gmail.com

Метою роботи було вивчення змін гемодинаміки та маркерів ушкодження органів шлунково-кишкового тракту у дітей з внутрішньочеревною гіпертензією та синдромом абдомінальної компресії при тяжких формах інфекційних захворювань. Проведено ретроспективне дослідження 6 випадків синдрому абдомінальної компресії у дітей з інфекційними захворюваннями. Було встановлено, що зростання внутрішньочеревного тиску та розвиток синдрому абдомінальної компресії супроводжуються суттєвим підвищенням сироваткового біомаркера I-FABP ($13,44 \pm 4,58$ нг/мл та $2,65 \pm 1,25$ нг/мл на тлі підвищеного та нормального внутрішньочеревного тиску, відповідно), збільшенням серцевого викиду ($6,0 \pm 0,57$ л/хв/м² проти $4,3 \pm 0,34$ л/хв/м²), зниженням діастолічної швидкості кровотоку в нирковій ($3,4 \pm 1,08$ см/с проти $18,7 \pm 1,58$ см/с) і верхній брижовій артеріях ($5,1 \pm 0,87$ см/с проти $17,5 \pm 3,90$ см/с), і підвищенням індексу периферичного опору (RI) в нирковій артерії ($0,92 \pm 0,02$ проти $0,70 \pm 0,02$).

Ключові слова: синдром абдомінальної компресії, гемодинаміка, FABP, діти.

Робота є фрагментом НДР «Ураження внутрішніх органів при інфекційних захворюваннях у дітей», № державної реєстрації 0117U000265.

Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) та синдром абдомінальної компресії (САК) представляють собою тяжкі патологічні стани, які ускладнюють перебіг захворювань різної природи. Частота САК у педіатричних відділеннях інтенсивної терапії коливається в межах 0,6-4,7%, а летальність сягає 40-60% [4]. Внутрішньочеревна гіпертензія являє собою стан стійкого підвищення абдомінального тиску. Підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) негативно впливає на гемоциркуляцію та може призводити до функціональних порушень різних органів і систем. Органна недостатність внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску отримала назву синдрому абдомінальної компресії. За умови своєчасної корекції дані порушення можуть бути зворотними, а їх прогресування веде до несприятливих наслідків та, навіть, смерті [2].

Відомо, що високий ризик розвитку внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінальної компресії спостерігається при травматичних ушкодженнях, кишковій непрохідності, некротизуючому ентероколіті, дефектах черевної стінки, діафрагмальній килі та септичному шоці, при якому застосовується масивна внутрішньовенна інфузія [3, 4]. При інфекційних захворюваннях у дітей частота ВЧГ та САК не досліджена, проте вони часто супроводжуються посиленням капілярного витоку, гепато-спленомегалією, асцитом, запальними та функціональними порушеннями шлунково-кишкового тракту, масивною інфузійною терапією тощо, які сприяють зростанню абдомінального тиску, та, зрештою, можуть призводити до САК.

Провідною ланкою розвитку САК вважається порушення гемоциркуляції з переважним ураженням органів шлунково-кишкового тракту. Результатом прогресування дисциркуляторних порушень стає розвиток поліорганної дисфункції [5]. До цього часу патофізіологічні ефекти, пов'язані з внутрішньочеревною гіпертензією, вивчались переважно на тваринних моделях, і є лише поодинокі несистематизовані спостереження у дітей.

Метою роботи було вивчити зміни гемодинаміки та маркерів ушкодження органів шлунково-кишкового тракту у дітей з внутрішньочеревною гіпертензією та синдромом абдомінальної компресії при тяжких формах інфекційних захворювань.

Матеріал і методи дослідження. Ми провели ретроспективний аналіз історій хвороби дітей з інфекційними захворюваннями, які проходили лікування у відділенні інтенсивної терапії міської дитячої інфекційної лікарні впродовж 2013-2015 років. Були відібрані клінічні випадки, які мали дані про підвищення внутрішньочеревного тиску та наявність синдрому абдомінальної компресії. САК у пацієнтів визначався за критеріями Всесвітньої асоціації з синдрому абдомінальної компресії [9]. Наявність дисфункції органів та систем визначали за критеріями, описаними в International pediatric sepsis consensus conference (2005) та логістичній шкалі органної дисфункції PELOD. Окрім стандартних біохімічних тестів аналізували також показники біомаркерів L-FABP та I-FABP в крові. Показники центральної та периферичної гемодинаміки визначались за допомогою ехокардіографії та ультразвукової доплерографії (УЗДГ). Ехокардіографічне дослідження проводилось трансторакально з лінійним визначенням діаметру, волюметричним обчисленням

кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного об'ємів лівого шлуночка з наступним розрахунком ударного об'єму (УО) за Teichholz, систолічного індексу (СІ) і фракції викиду (ФВ). Переднавантаження лівого шлуночка оцінювали за показником кінцевого діастолічного діаметра (КДД) лівого шлуночка. УЗДГ проводилось за стандартною методикою з визначенням систолічної (V_{max}) та діастолічної (V_{min}) швидкостей кровотоку, розраховувався індекс периферичного опору RI ($RI=(V_{max}-V_{min})/V_{max}$). Досліджувались характеристики кровотоку в черевній аорті, ниркових артеріях, верхній брижовій артерії, черевному стовбурі та задній великогомілковій артерії.

Отримані дані обчислювались з розрахунком середньої величини (M) та похибки середньої величини (m). Для аналізу даних та визначення різниці між середніми показниками застосовували непараметричні методи (критерій Манна-Уїтні). Статистично достовірною вважали різницю при значеннях $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Для аналізу було відібрано 6 історій хвороби дітей. В усіх випадках у хворих на тлі підвищеного внутрішньочеревного тиску розвився синдром абдомінальної компресії. Дане ускладнення супроводжувалось прогресуванням тяжкості хвороби, появою нових симптомів та/чи посиленням наявних клінічних проявів. Вимірювання абдомінального тиску у всіх випадках проводилось за показаннями при виявленні напруження та зниження еластичності передньої черевної стінки. Вік хворих знаходився в межах від 1 місяця до 10 років. Хлопчиків було 4, дівчат – 2. Індекс маси тіла коливався від 14,3 до 22,9. У 3-х дітей встановлено діагноз сепсису, по одному пацієнту було з вірусним гепатитом В, генералізованою менінгококовою інфекцією (менінгіт і кокцемія) та вірусним енцефалітом. У 2-х дітей підвищений внутрішньочеревний тиск та клінічні прояви абдомінальної компресії спостерігались під час госпіталізації, у 2-х – розвинулись протягом другої-третьої доби, у 2-х – після 10-ї доби перебування у відділенні інтенсивної терапії. У всіх пацієнтів при лікуванні внутрішньочеревної гіпертензії застосовувалась консервативна тактика (назогастральний та ректальний дренаж, раннє ентеральне харчування, адекватна седація, корекція інфузійної терапії і забезпечення негативного балансу рідини). У всіх пацієнтів, які були залучені до дослідження, на тлі лікування спостерігалась позитивна динаміка, летальних випадків не було.

У таблиці 1 представлені показники центральної гемодинаміки під час підвищеного та нормального внутрішньочеревного тиску.

Таблиця 1

Показники центральної гемодинаміки ($M \pm m$) в період нормального та підвищеного рівня ВЧТ

Показник	Високий ВЧТ	Нормальний ВЧТ
сАТ, мм рт. ст.	96,2±3,60	105,5±4,22
дАТ, мм рт. ст.	52,6±3,66	62,2±3,97
СІ, л/хв/м ²	6,0±0,57*	4,3±0,34*
ФВ, %	68,0±2,82	66,6±1,89

сАТ – систолічний артеріальний тиск, дАТ – діастолічний артеріальний тиск, СІ – систолічний індекс, ФВ – фракція викиду.
* - різниця статистично значуща ($p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні).

Показник систолічного артеріального тиску у пацієнтів на тлі підвищеного ВЧТ та при розвитку САК суттєво не змінювався і не виходив за межі вікової норми. Діастолічний тиск в період підвищеного ВЧТ мав тенденцію до зниження у всіх пацієнтів, проте ці зміни були статистично незначущі ($p > 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні). Показник скоротливої функції лівого шлуночка (ФВ) в період розвитку САК суттєво не змінювався. У всіх хворих при підвищенні ВЧТ та розвитку САК спостерігалось зростання серцевого викиду. Середній показник систолічного індексу був достовірно вищий, ніж в період нормальних значень ВЧТ ($p = 0,028$ за критерієм Манна-Уїтні). Показники кровотоку периферичних артерій наведені у таблиці 2.

Середні показники систолічної швидкості (V_{max}) в черевній аорті на тлі підвищеного та нормального абдомінального тиску істотно не відрізнялись. Показник діастолічної швидкості (V_{min}) при підвищеному ВЧТ мав тенденцію до зниження, проте різниця середніх показників була незначущою ($p > 0,05$). В нирковій та верхній брижовій артеріях на тлі внутрішньочеревної гіпертензії знижувалась систолічна та діастолічна швидкість кровотоку. Більшою мірою зміни стосувались діастолічної швидкості і різниця між середніми показниками V_{min} в обох артеріях була статистично значущою ($p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні). Показник периферичного опору (RI) в нирковій артерії на тлі підвищеного внутрішньочеревного тиску зростав до $0,92 \pm 0,02$, а після нормалізації тиску дорівнював $0,70 \pm 0,02$ ($p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні). Така ж тенденція спостерігалась і у верхній брижовій артерії, де RI дорівнював відповідно $0,93 \pm 0,03$ та $0,89 \pm 0,02$ ($p = 0,37$ за критерієм Манна-Уїтні). В черевному стовбурі також спостерігалась тенденція до зниження як систолічної, так і діастолічної швидкостей, проте між середніми показниками суттєвої

різниці не відмічалось. Середні показники V max та V min у задній великоомілкової артерії практично не відрізнялись від результатів отриманих при нормальному абдомінальному тиску ($p > 0,05$). Біохімічні показники ураження органів ШКТ проводились всім пацієнтам в динаміці. Для подальшого аналізу ми відібрали результати біохімічного дослідження у 5 з шести пацієнтів. Ми не включали до аналізу дані пацієнта з вірусним гепатитом, оскільки рівень окремих показників, таких як трансамінази та L-FABP, міг бути обумовлений прямим пошкодженням печінки запальним процесом. Показники біохімічних маркерів ураження органів ШКТ наведені у таблиці 3.

Таблиця 2

Показники периферичної гемодинаміки (M±m) при нормальному та підвищеному рівні ВЧТ

Судина/показник	Високий ВЧТ	Нормальний ВЧТ
Абдомінальна аорта		
V max, м/с	145,6±21,53	142,9±11,22
V min, м/с	6,3±2,04	11,7±1,61
Ниркова артерія		
V max, м/с	54,1±9,08	66,5±5,76
V min, м/с	3,4±1,08*	18,7±1,58*
Черевний стовбур		
V max, м/с	115,7±14,21	136,0±11,97
V min, м/с	22,1±5,73	32,7±3,67
Верхня брижова артерія		
V max, м/с	148,8±39,82	162,7±17,17
V min, м/с	5,1±0,87*	17,5±3,90*
Задня великоомілкова артерія		
V max, м/с	34,6±6,61	30,9±3,63
V min, м/с	2,4±1,85	2,4±0,79

* - різниця статистично значуща ($p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні).

Рівень АЛТ у пацієнтів на тлі підвищеного ВЧТ дорівнював – 51,65 ОД/л (від 15,9 до 131,0 ОД/л), після нормалізації тиску – 38,47 ОД/л (від 12,0 до 92,1 ОД/л). Суттєве підвищення АЛТ (понад 2 норми) спостерігалось у двох дітей, серед яких було по одній дитині з діагнозом сепсису та енцефаліту. Між рівнями АЛТ при підвищеному та нормальному рівні ВЧТ суттєвої різниці не виявлено ($p = 0,6312$, за критерієм Манна-Уїтні). Загальний білірубін при підвищеному ВЧТ в середньому дорівнював 14,66 мкмоль/л (від 11,3 до 19,6), після нормалізації – 16,18 мкмоль/л (від 15,20 до 17,60 мкмоль/л). Серед даної групи пацієнтів в жодному випадку не було зафіксовано зростання рівня білірубину вище діапазону нормальних значень. Суттєвої різниці між показниками при підвищеному та нормальному ВЧТ не спостерігалось ($p = 0,2501$, за критерієм Манна-Уїтні). Рівень I-FABP при вимірюванні під час підвищеного ВЧТ в середньому дорівнював 13,44 (від 3,91 до 25,54 нг/мл), та на тлі нормального ВЧТ – 2,65 (від 0,1 до 5,8 нг/мл) ($p = 0,03662$, за критерієм Манна-Уїтні). Показник L-FABP також був вищий на тлі підвищеного ВЧТ (355,03, від 145,93 до 914,53 нг/мл), ніж у пацієнтів після нормалізації ВЧТ (156,16 нг/мл, від 37,16 до 251,02 нг/мл) ($p = 0,2983$, за критерієм Манна-Уїтні).

Таблиця 3

Біохімічні маркери ураження органів ШКТ (M±m) в період нормального та підвищеного рівня ВЧТ

Показник	Високий ВЧТ	Нормальний ВЧТ
АЛТ, ОД/л	52,74±23,66	38,96±16,56
Білірубін, мкмоль/л	14,66±4,24	16,18±0,93
I-FABP, нг/мл	13,44±4,58*	2,65±1,25*
L-FABP, нг/мл	355,03±162,93	156,16±41,05

* - різниця статистично значуща ($p < 0,05$ за критерієм Манна-Уїтні).

Для ілюстрації синдрому абдомінальної компресії наводимо опис перебігу захворювання в одного з хворих, який знаходився під спостереженням. Пацієнт Г., 10 місяців, проходив стаціонарне лікування з приводу вірусного енцефаліту. Дитина була госпіталізована на 5-й день хвороби з проявами порушення свідомості (сопор), вогнищевими неврологічними симптомами та явищами інтоксикації. Показники центральної та периферичної гемодинаміки на момент госпіталізації були в межах норми, самостійне дихання ефективне, спостерігався достатній темп діурезу, активна перистальтика кишечника. В лабораторних тестах відмічався незначний лімфоцитарний лейкоцитоз, збільшені показники трансаміназ (АСТ – 110, АЛТ – 46 ОД/л), рівень I-FABP – 19,89 нг/мл, L-FABP – 372,52 нг/мл. На другий день перебування у відділенні стан дитини швидко погіршився: пригнічення свідомості прогресує до коми 2, неефективне самостійне дихання, відмічаються

порушення периферичного кровообігу (холодні кінцівки, час капілярного наповнення до 8 сек.), живіт напружений, перистальтика в'яла. Артеріальний тиск в межах норми, систолічний індекс незначно підвищений, фракція вигнання з тенденцією до зниження, знижується кровотік в нирковій та верхній мезентеріальній артеріях (таблиця). Дитина переведена на штучну вентиляцію легень. Протягом доби спостерігається зниження діурезу до 1,2 мл/кг/год, перистальтика не вислуховується, збільшуються розміри печінки та селезінки, з'являється вільна рідина в черевній порожнині, геморагічний стаз у шлунку. В крові відмічається декомпенсований респіраторний ацидоз (рН-7,37, рСО₂-46,6 рт. ст.). Враховуючи відчутне напруження передньої черевної стінки та зміни показників гемодинаміки, проведено вимірювання інтраабдомінального тиску, значення якого дорівнювало 17 мм рт. ст. З метою зниження внутрішньочеревного тиску в терапії було обмежено введення рідини, застосовані прокінетики (домперидон), діуретичні препарати (фуросемід), проводився дренаж ентерального вмісту. Стан дитини стабілізувався, однак впродовж наступних 12 днів залишався тяжким: свідомість на рівні коми 2, ознаки порушення мікроциркуляції (подовжений час капілярного наповнення), неефективність самостійного дихання. Показник інтраабдомінального тиску в повторних вимірюваннях коливався в межах 8 – 16 мм рт. ст. З 4-го дня перебування у відділенні спостерігалось зростання показників трансаміназ (АЛТ – до 92,1 ОД/л), підвищення рівня креатиніну (максимально до 88 мкмоль/л), проте добовий та погодинний діурез залишався в межах норми. Лише з 13-го дня лікування стало нормалізуватися ВЧТ та поступово покращувався стан дитини: відновлення рівня свідомості, стабілізація центральної гемодинаміки, відновлення кровотоку в ниркових та верхній брижовій артеріях, нормалізація біохімічних показників крові. При обстеженні на 15-й день лікування рівень АЛТ становив 42,6 ОД/л, I-FABP – 5,54 нг/мл, L-FABP - 251,02 нг/мл.

Таблиця 4

Показники центральної та периферичної гемодинаміки в динаміці захворювання у пацієнта Г.

Показник	День					
	1	2	5	7	12	28
ВЧТ, mm Hg	нд	17	14	16	нд	7
СІ, л/м ² /хв	4,46	5,79	7,17	1,87	3,91	4,94
ФВ, %	65,2	56,9	52,4	62,4	72,6	64,8
Абдомінальна аорта (V _{max} /V _{min})	112/3	120/3	133/0	146/1	197/0	106/10
Ниркова артерія (V _{max} /V _{min})	46/18	35/0	33/2	38/0	52/0	45/12
Черевний стовбур (V _{max} /V _{min})	77/17	81/16	102/8	75/13	157/12	72/25
Верхня брижова артерія (V _{max} /V _{min})	114/10	44/6	252/12	227/5	235/2	100/10
Задня великогомілкова артерія (V _{max} /V _{min})	23/0	14/0	22/0	30/0	29/0	14/0

Тривалий час відбувалось відновлення асоційованих з неврологічною симптоматикою розладів дихання. Дитина виписана на 147-й день перебування у клініці з неповним одужанням та явищами неврологічного дефіциту з рекомендаціями подальшого відновлювального лікування. Даний випадок висвітлює комплекс патологічних змін (клінічних та гемодинамічних), які розвинулись у хворого з гострим інфекційним ураженням центральної нервової системи на тлі підвищеного внутрішньочеревного тиску. Розвиток внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінальної компресії у даного пацієнта призвів до подовження стаціонарного лікування, яке у дітей з даною патологією в клініці КМДКІЛ становить в середньому 34 дні, та асоціювався з формуванням стійких ускладнень.

Результати нашого дослідження свідчать, що у дітей з різними інфекційними захворюваннями може відбуватись зростання внутрішньочеревного тиску з розвитком синдрому абдомінальної компресії. Пусковим фактором абдомінальної гіпертензії частіше стають порушення органів шлунково-кишкового тракту. Оскільки арсенал стандартних лабораторних маркерів ураження органів ШКТ обмежений та характеризується низькою чутливістю, нам було цікаво оцінити діагностичні можливості сучасних перспективних біомаркерів I-FABP та L-FABP при даній патології. Наші результати свідчать, що внутрішньочеревна гіпертензія асоціюється зі зростанням рівня даних показників. Слід зазначити, що у трьох пацієнтів ми спостерігали високі рівні I-FABP та L-FABP ще до появи симптомів підвищення абдомінального тиску. Попередні дослідження також відмічають швидку реакцію даних показників на пошкодження, специфічність та їх високу чутливість, що дає можливість розглядати їх як важливий діагностичний інструмент у пацієнтів з ризиком розвитку абдомінальної компресії [8, 11, 13]. Патогенез абдомінальної компресії звичайно пов'язують із зростанням периферичного опору судин черевної порожнини, що призводить до зменшення кровопостачання через мезентеріальні артерії, черевний стовбур та ниркові артерії. Згодом має відбуватись зменшення венозного повернення та серцевого викиду з наступним зниженням

артеріального тиску [1, 14]. Проте, у наших пацієнтів ми спостерігали різноспрямовані зміни артеріального тиску на тлі абдомінальної гіпертензії. Схожі результати були отримані Zhang [15], де у 60 дорослих пацієнтів досліджувалась залежність артеріального тиску від абдомінальної гіпертензії. Автори описують різноспрямовані зміни середнього артеріального тиску та відсутність кореляції з рівнем абдомінальної гіпертензії. В іншій роботі Yi (14) також не було виявлено суттєвих змін середнього артеріального тиску у 25 пацієнтів з абдомінальною гіпертензією. У наших пацієнтів ми також не відмічали тенденції до зниження серцевого викиду. Натомість підвищення абдомінального тиску асоціювалось із достовірним збільшенням серцевого викиду. На нашу думку, це може бути пов'язано з характером основного захворювання. Адже септичні захворювання частіше асоціюються з нормальним чи підвищеним серцевим викидом внаслідок тахікардії, зниження загального периферичного опору та інтенсивної інфузійної терапії [6]. З іншого боку, можливе існування певного "критичного" рівня абдомінального тиску, після якого має суттєво знижуватись серцевий викид.

На відміну від змін центральної гемодинаміки, порушення регіонарного кровотоку, зокрема у ниркових та верхній брижовій артеріях при підвищенні ВЧТ у всіх шести хворих мало односпрямований напрямок, а нормалізація ВЧТ супроводжувалась відновленням показників кровотоку в цих судинах. До цього часу найбільш вивчені зміни кровотоку при підвищенні ВЧТ у ниркових артеріях. Umgelter [12] повідомляє про суттєве зростання індексу резистентності (RI) у ниркових артеріях при підвищенні абдомінального тиску до 20 мм рт. ст. Наші результати також виявили зростання індексу периферичного опору за рахунок падіння діастолічної швидкості кровотоку (V_{min}). При дослідженні мезентеріального кровотоку ми отримали результати аналогічні зі змінами ниркової гемодинаміки. Хоча експериментальні роботи на тваринах свідчать, що суттєве зниження кровотоку в гастроінтестинальних судинах починає спостерігатись тільки при підвищенні ВЧТ понад 20-30 мм рт. ст., у наших пацієнтів ми відмічали падіння діастолічної швидкості та зростання індексів периферичного опору на нижчих рівнях абдомінальної гіпертензії. [7] Слід зазначити, що зниження лінійних швидкостей кровотоку в регіонарних артеріях також свідчить про зменшення об'ємного кровотоку, яке загрожує ішемічним пошкодженням та прогресуванням поліорганної дисфункції [10].

Висновок

Абдомінальна гіпертензія та синдром абдомінальної компресії можуть ускладнювати перебіг інфекційних захворювань у дітей. Біомаркери ураження органів ШКТ (I-FABP, L-FABP) та параметри гемодинаміки можуть застосовуватись для діагностики синдрому абдомінальної компресії та моніторингу ефективності лікування.

Список літератури

1. Arabadzhiev GM, Tzaneva VG, Peeva KG. Intra-abdominal hypertension in the ICU – a prospective epidemiological study. Clujul Med. University of Medicine and Pharmacy of Cluj-Napoca, Romania; 2015; 88(2):188. DOI: 10.15386/cjmed-455
2. Dayal N, Dominique E. Abdominal Compartment Syndrome. StatPearls Publishing; 2018 [Cited 3 Apr. 2019]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430932/>
3. De Waele JJ, Ejike JC, Leppäniemi A, De Keulenaer BL, De Laet I, Kirkpatrick AW, et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. Anaesthesiol Intensive Ther. 2015; 47(3):219-27. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0027
4. Divarci E, Karapinar B, Yalaz M, Ergun O, Celik A. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children. J Pediatr Surg. 2016; 51(3):503-7. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2014.03.014
5. Kirkpatrick AW, Faccs M, Frcsc PBM, Ball CG, Faccs F. Mesenteric ischemia, intra-abdominal hypertension, and the abdominal compartment syndrome. Plast Surg. 2016; 24(1):9-10.
6. Misango D, Pattnaik R, Baker T, Dünser MW, Dondorp AM, Schultz MJ, et al. Haemodynamic assessment and support in sepsis and septic shock in resource-limited settings. Trans R Soc Trop Med Hyg. Oxford University Press; 2017; 111(11):483-9. DOI: 10.1093/trstmh/try007
7. Párraga Ros E, Correa-Martín L, Sánchez-Margallo FM, Candanosa-Aranda IE, Malbrain MLNG, Wise R, et al. Time-course evaluation of intestinal structural disorders in a porcine model of intra-abdominal hypertension by mechanical intestinal obstruction. PLoS One. Public Library of Science; 2018; 13(1):e0191420. DOI: 10.1371/journal.pone.0191420
8. Piton G, Capellier G. Biomarkers of gut barrier failure in the ICU. Curr Opin Crit Care. 2016; 22(2):1. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000283
9. Prasad GR, Rao JVS, Aziz A, Rashmi TM. The Role of Routine Measurement of Intra-abdominal Pressure in Preventing Abdominal Compartment Syndrome. J Indian Assoc Pediatr Surg. Wolters Kluwer - Medknow Publications; 2017; 22(3):134. DOI: 10.4103/JIAPS.JIAPS_222_15
10. Sand CA, Starr A, Wilder CDE, Rudyk O, Spina D, Thiemermann C, et al. Quantification of microcirculatory blood flow: a sensitive and clinically relevant prognostic marker in murine models of sepsis. J Appl Physiol. American Physiological Society; 2015; 118(3):344-54. DOI: 10.1152/jappphysiol.00793.2014
11. Strang SG, Van Waes OJF, Van der Hoven B, Ali S, Verhofstad MHJ, Pickkers P, et al. Intestinal fatty acid binding protein as a marker for intra-abdominal pressure-related complications in patients admitted to the intensive care unit; study protocol for a prospective cohort study (I-Fabulous study). Scand J Trauma Resusc Emerg Med. BioMed Central; 2015; 23:6. DOI: 10.1186/s13049-015-0088-0

12. Umgelter A, Reindl W, Franzen M, Lenhardt C, Huber W, Schmid RM. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites. *Intensive Care Med.* 2009; 35(1):152-6. DOI:10.1007/s00134-008-1253-y
13. Voth M, Holzberger S, Auner B, Henrich D, Marzi I, Relja B. I-FABP and L-FABP are early markers for abdominal injury with limited prognostic value for secondary organ failures in the post-traumatic course. *Clin Chem Lab Med.* 2015; 53(5):771-80. DOI: 10.1515/cclm-2014-0354
14. Yi M, Yao G, Bai Y. The monitoring of intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.* 2014;26(3):175-8. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.03.010
15. Zhang N, Liu H. Study on the correlation between the changes in intra-abdominal pressure and renal functional in the patients with abdominal compartment syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015; 19:3682-7.

Реферати

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ АБДОМИНАЛЬНЫМ КОМПРЕССИОННЫМ СИНДРОМОМ

Евтушенко В.В., Марков А.И., Крамарев С.А.

Целью работы было изучение изменений гемодинамики и маркеров повреждения органов желудочно-кишечного тракта у детей с внутрибрюшной гипертензией и синдромом абдоминальной компрессии при тяжелых формах инфекционных заболеваний. Проведено ретроспективное исследование 6 случаев синдрома абдоминальной компрессии у детей с инфекционными заболеваниями. Было установлено, что рост внутрибрюшного давления и развитие синдрома абдоминальной компрессии сопровождаются существенным повышением уровня биомаркера I-FABP в крови ($13,44 \pm 4,58$ нг/мл и $2,65 \pm 1,25$ нг/мл на фоне повышенного и нормального внутрибрюшного давления, соответственно), увеличением сердечного выброса ($6,0 \pm 0,57$ л/мин/м² против $4,3 \pm 0,34$ л/мин /м²), снижением диастолической скорости кровотока в почечной ($3,4 \pm 1,08$ см/с против $18,7 \pm 1,58$ см/с) и верхней брыжеечной ($5,1 \pm 0,87$ см/с против $17,5 \pm 3,90$ см/с) и повышением индекса периферического сопротивления (RI) в почечной артерии ($0,92 \pm 0,02$ против $0,70 \pm 0,02$).

Ключевые слова: синдром абдоминальной компрессии, гемодинамика, FABP, дети.

Статья надійшла 12.02.2019 р.

HEMODYNAMIC CHANGES IN CHILDREN WITH INFECTIOUS DISEASES COMPLICATED BY ABDOMINAL COMPRESSION SYNDROME.

Yevtushenko V.V., Markov A.I., Kramarev S.O.

We aimed to study changes of blood circulation and markers of gastrointestinal damage in children with intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. We have studied 6 cases of abdominal compartment syndrome in children with infectious diseases. It was found that increased abdominal pressure and abdominal compartment syndrome were associated with significant elevation of intestinal serum biomarker I-FABP (13.44 ± 4.58 ng/ml amid elevated abdominal pressure vs 2.65 ± 1.25 amid normal abdominal pressure), higher cardiac output (6.0 ± 0.57 l/min/m² vs 4.3 ± 0.34 l/min/m²), decreased diastolic blood flow velocity in renal (3.4 ± 1.08 cm/s vs 18.7 ± 1.58 cm/s) and superior mesenteric (5.1 ± 0.87 cm/s vs 17.5 ± 3.90 cm/s) arteries, and elevated peripheral resistance index (RI) in the renal artery (0.92 ± 0.02 vs 0.70 ± 0.02 , $p < 0.05$).

Key words: abdominal compartment syndrome, hemodynamic. FABP. children.

Рецензент Похилько В.І.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-4-70-65-71

УДК 331.108.26:316.422:61 (477)

Р.Г. Жарлінська, А.О. Гаврилюк, А.А. Мішук¹, К. М. Вергелес, О.Ю. Бабійчук
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця
¹Донецький національний університет імені Василя Стуса, Вінниця

АНАЛІЗ МІГРАЦІЇ МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ В УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я В УКРАЇНІ

e-mail: allahavryliuk25@gmail.com

Авторами статті проаналізовано проблеми міграції медичних кадрів на основі аналізу та інтерпретації статистичних даних і робіт провідних експертів. Визначено пріоритетні напрямки реформування галузі охорони здоров'я щодо кадрової політики, зокрема створення належних умов праці та забезпечення відповідної високооплачуваною заробітної плати, підвищення престижу медичної професії, підвищення якості медичної освіти. Висвітлено цілі ефективного управління персоналом, проаналізовано систему мотивації персоналу на досягнення намічених результатів, запропоновано комплексний підхід до вирішення проблеми утримання працівників, в тому числі за допомогою клінічного аудиту.

Ключові слова: міграція медичних працівників, утримання персоналу, управління медичним персоналом, мотивація персоналу.

Робота є фрагментом НДР «Судово-медична діагностика механічної травми з використанням технологічних систем обробки цифрових зображень», № державної реєстрації 0114V004132.

Реформування галузі охорони здоров'я в Україні спрямовано на розвиток ринку медичних послуг і створення конкуренції, як серед закладів охорони здоров'я (ЗОЗ) різних організаційно-правових форм, так і медичного персоналу з метою підвищення якості медичної допомоги і послуг. Персонал в умовах ринку - одна з конкурентних переваг організації, особливо це стосується послуг, які створюються і матеріалізуються самими працівниками. Для керівників останнім часом усе більш очевидним стає те, що саме персонал організації, мотивований, навчений, такий, що має необхідні