

УДК: 616-053.35-01/09

Д.А. Шкурупий
ВНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ СИНДРОМУ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ЗАЛЕЖНО ВІД ХАРАКТЕРУ ПАТОЛОГІЧНОГО СТАНУ

Були проаналізовані дані медичної документації 133 новонароджених із ознаками синдрому поліорганної недостатності. Встановлено, що у новонароджених з наслідками асфіксії при народженні спостерігається достовірно цей синдром формується раніше, частіше уражується імунна система. У новонароджених із наслідками перинатального інфікування частіше уражується гастроінтестинальна система, частіше застосовуються розчини амінокислот, використовується більша кількість антибактеріальних препаратів. Частота реєстрації клінічних ознак синдрому системної запальної відповіді, сепсису, шоку, летальність не залежать від характеру патологічного стану. Перебіг синдрому поліорганної недостатності у новонароджених має відмінності в послідовності залучення різних органів і систем в залежності від основного захворювання.

Ключові слова: синдром поліорганної недостатності, клінічний перебіг, новонароджені.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи курсу анестезіології та інтенсивної терапії вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Поліорганна недостатність у новонароджених: фактори ризику, механізми розвитку, принципи профілактики та інтенсивної терапії», № держреєстрації: 0107U006285.

З розвитком технологій виходжування новонароджених, зокрема - таких, що потребують інтенсивної терапії, збільшилась кількість дітей, які мають одночасне ураження декількох органів і систем. Такий патологічний процес отримав назву синдрому поліорганної недостатності (СПОН) [1, 2, 4]. Вважається, що ураження органів при СПОН має загальний патофізіологічний механізм, який пов'язаний із ендотеліальною дисфункцією, бактеріальною транслокацією з кишечника і запуском цитокінового каскаду з розвитком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) [2].

Такий механізм зрозумілий стосовно дорослих пацієнтів, але у новонароджених деякі постулати цієї теорії викликають сумніви. Так, у дорослих пацієнтів СПОН реалізується протягом перших днів від початку основного захворювання; новонароджені переважно уже народжуються з ознаками цього синдрому. Відмінність у віковій активності цитокінів має зумовлювати своєрідний перебіг СПОН у новонароджених. Розвиток СПОН шляхом бактеріальної транслокація може бути пояснений у новонароджених із перинатальним інфікуванням, але цей синдром при народженні мають і діти із перинатальною асфіксією, у яких мікробіоценозні ніші не сформовані і фактично є стерильними [2-4].

Таким чином, певний науковий інтерес має дослідження перебігу СПОН у новонароджених залежно від характеру основного захворювання.

Метою роботи було визначення особливостей клінічного перебігу СПОН у новонароджених залежно від характеру основного захворювання.

Матеріал та методи дослідження. Проведений

UDC 616-053.35-01/09

D. A. Shkurupiy
HSEI of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Paltava

CLINICAL COURSE OF MULTIPLE ORGAN FAILURE SYNDROME IN NEWBORNS DEPENDING ON THE NATURE OF PATHOLOGICAL CONDITION

Medical records data for 133 newborns with signs of multiple organ failure syndrome were analyzed. It was determined that in newborns with consequences of birth asphyxia this syndrome develops earlier, the immune system is more frequently affected. In newborns with consequences of perinatal infection, the gastrointestinal system is more frequently involved, there was detected also more frequent use of antibiotics and amino-acid solutions. The sampling rate of clinical signs of systemic inflammatory response syndrome, sepsis, shock and mortality rate does not depend from the nature of pathological condition. Clinical course of the multiple organ failure syndrome in newborns has differences in sequence of involvement of different organs and systems depending on the primary disease.

Key words: multiple organ failure syndrome, clinical course, newborns.

The article is a part of the research work of the Anesthesiology and Intensive Care discipline of Higher state educational institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy" "Multiple organ failure in newborns: risk factors, pathogenesis, principles of prophylaxis and intensive care", state registration No. 0107U006285.

Advances in technology of infants nursing, particularly of those who require the intensive care, have resulted in increasing the number of children with simultaneous failure of several organs and systems. This pathological process was called "multiple organ failure syndrome (MOFS)" [1, 2, 4]. It is thought that organs damage in MOFS has common pathophysiological mechanism related to endothelial dysfunction, bacterial translocation from the intestines, and triggering of cytokine cascade with the development of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) [2].

This mechanism is suitable for adult patients, but with regards to infants some tenets of this theory are questionable. For example, in adult patients MOFS occurs within first days from the onset of primary disease; newborns, predominantly, are born with the signs of this syndrome. Difference in age-related cytokine activity should cause a peculiar course of MOFS in newborns. Development of MOFS by dint of bacterial translocation can be explained in newborns with perinatal infection, but children with perinatal asphyxia in whom microbiocenosis niches aren't formed and which in fact are sterile [2-4] have this syndrome at birth as well.

Thus, study of MOFS course in newborns depending on the nature of primary disease is of special academic interest.

Purpose of work was determination of peculiarities of MOFS clinical course in newborns depending on the nature of primary disease.

Material and methods of research. We

ретроспективний аналіз даних медичної документації 133 новонароджених із ознаками СПОН, які були пацієнтами відділень анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) неонатальних стаціонарів Полтавської області. В процесі дослідження пацієнти були поділені на 2 групи: 1-ша група – новонароджені і з наслідками асфіксії при народженні (n=74), 2-га група - новонароджені із наслідками перинатального інфікування (n=59).

Наявність СПОН діагностували за авторською шкалою [6]. Констатували наявність синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), шоку, сепсису [4], час їх появи, наявність органних уражень, кількість одночасно уражених органів і систем, тривалість СПОН, летальність. Статистичний аналіз результатів дослідження був проведений за допомогою методів описової статистики з обчисленням середнього арифметичного (М), помилки репрезентативності (m), медіани (Me), кватильного розмаху (50L, 50U) і подальшим використанням критеріїв χ^2 Пірсона, U Вилкінсона-Манна-Уїтні, коефіцієнту кореляції R Спірмена. Для очислення було програмне забезпечення STATISTICA 6.0. [5].

Результати дослідження та їх обговорення. В обох групах частота реєстрації клінічних ознаки ССЗВ, шоку та сепсису не мала статистично значимих розбіжностей (табл.1).

Таблиця 1

Частота ознак ССЗВ, шоку та сепсису у новонароджених залежно від патологічного стану

Ознака		Діти із наслідками асфіксії при народженні (n=74)	Діти із наслідками перинатального інфікування (n=49)	χ^2	p
ССЗВ	n	66	55	0,25	0,62
	%	89,19±3,61	74,32±5,1		
Шок	n	66	52	0,01	0,93
	%	89,19±3,61	70,27±5,18		
Сепсис	n	45	41	0,74	0,39
	%	60,81±7,07	55,41±5,0		

Дані табл. 1 підтверджуються і даними кореляційного аналізу, який не виявив суттєвих зв'язків між проявами характеру захворювання ССЗВ, шоку і сепсису. Зв'язок характеру патології становив: із ознаками ССЗВ: n=121; R=0,03; p=0,75; із клінічними проявами шоку: n=118; R=- 0,008; p=0,92; із клінічними ознаками сепсису: n=86; R=0,07; p=0,44.

Також не залежав від характеру патології і час розвитку клінічних ознак вище вказаних симптомів. В групі дітей із наслідками асфіксії при народженні час реєстрації клінічних проявів ССЗВ становив 2,45±0,39 добу життя (Me=1,0; 50L=1,0; 50U=2,0; $\Sigma r=4053,0$; n=66), для шоку – 2,08±0,35 добу життя (Me=1,0; 50L=1,0; 50U=1,0; $\Sigma r=3222,52,0$; n=66), для сепсису – 2,39±0,42 доба життя (Me=1,0; 50L=0,0; 50U=3; $\Sigma r=1983,0$; n=45). Час реєстрації аналогічних клінічних проявів у дітей з наслідками перинатального інфікування становив для ССЗВ – 2,39±0,36 добу життя (Me=1,0; 50L=1,0; 50U=3; $\Sigma r=3328,0$; n=55) (U=1788,0; p=0,88), для шоку – 2,08±0,43 добу життя (Me=1,0; 50L=1,0; 50U=1,0; $\Sigma r=3098,5$; n=52) (U=1711,5; p=0,97), сепсису - для 2,71±0,50 (Me=1,0; 50L=0,0; 50U=5,0; $\Sigma r=1758$; n=41) (U=897,0; p=0,81). Такі дані засвідчують, що клінічні прояви ССЗВ, шоку і сепсису є універсальним проявом перебігу СПОН не залежно від характеру патології.

Виникнення проявів ССЗВ і сепсису у дітей із наслідками асфіксії при народженні можуть бути

retrospectively analyzed medical records data for 133 newborns with signs of MOFS, who were the patients of neonatal intensive care units (NICU) from Poltava region in-patient departments. In the study, patients were divided into 2 groups: 1st group – newborns with consequences of birth asphyxia (n=74), 2nd group – newborns with consequences of perinatal infection (n=59).

MOFS was diagnosed according to the author's scale [6]. The presence of systemic inflammatory response syndrome (SIRS), shock, sepsis [4], time of their appearance, presence of organ failures, number of simultaneous organ and system failures, duration of MOFS and mortality rate were defined. Statistical analysis of study results was performed using descriptive statistics, with calculation of arithmetic mean (M), non-sampling error (m), median (Me), quartile range (50L, 50U) and further use of Pearson's chi-squared tests (χ^2), Mann-Whitney U-test (U), Spearman's rank correlation coefficient (R). STATISTICA 6.0. software was used for calculation [5].

Results and discussion. The sampling rate of clinical signs of SIRS, shock and sepsis had no statistically significant differences for both groups (Table 1).

Table 1

Rate of signs of SIRS, shock and sepsis in newborns depending of pathological condition

Sign		Newborns with consequences of birth asphyxia (n=74)	Newborns with consequences of perinatal infection (n=49)	χ^2	p
SIRS	n	66	55	0,25	0,62
	%	89,19±3,61	74,32±5,1		
Shock	n	66	52	0,01	0,93
	%	89,19±3,61	70,27±5,18		
Sepsis	n	45	41	0,74	0,39
	%	60,81±7,07	55,41±5,0		

Data of the table 1 are confirmed by the data of correlation analysis, which didn't detect any significant relationship between manifestations of nature of the disease SIRS, shock and sepsis. Relationship of pathology nature was: with signs of SIRS: n=121; R=0,03; p=0,75; with clinical manifestations of shock: n=118; R=- 0,008; p=0,92; with clinical signs of sepsis: n=86; R=0,07; p=0,44.

The development time of abovementioned symptoms also did not depend on the pathology nature. Clinical manifestations of SIRS in newborns with consequences of birth asphyxia had been registering during 2.45±0.39 days of life (Me=1.0; 50L=1.0; 50U=2.0; $\Sigma r=4053.0$; n=66), of shock – 2.08±0.35 days of life (Me=1.0; 50L=1.0; 50U=1.0; $\Sigma r=3222.52,0$; n=66), of sepsis – 2.39±0.42 days of life (Me=1.0; 50L=0.0; 50U=3; $\Sigma r=1983.0$; n=45). Similar clinical manifestations of SIRS in newborns with consequences of perinatal infection had been registering during 2.39±0.36 days of life (Me=1.0; 50L=1.0; 50U=3; $\Sigma r=3328.0$; n=55) (U=1788.0; p=0.88), of shock – 2.08±0.43 days of life (Me=1.0; 50L=1.0; 50U=1.0; $\Sigma r=3098.5$; n=52) (U=1711.5; p=0.97), of sepsis – 2.71±0.50 days of life (Me=1.0; 50L=0.0; 50U=5.0; $\Sigma r=1758$; n=41) (U=897.0; p=0.81). Such data suggests that clinical signs of SIRS, shock and sepsis are the universal manifestation of MOFS regardless of the pathology nature.

Emergence of SIRS and sepsis manifestations in newborns with consequences of birth asphyxia may be

пов'язані із приєднанням госпітальної інфекції. Про це свідчать результати кореляційного аналізу, де кількість днів з моменту народження до реєстрації інфікування була прямо пропорційній даній патології (n=103; R=0,24; p=0,016) і порівняння цих груп за U-критерієм: у дітей з наслідками асфіксії при народженні цей термін становив в середньому 5,81±0,66 добу життя (Me=5,0; 50L=2,0; 50U=9,0; Σr=3109,0; n=53), а у дітей з наслідками перинатального інфікування – 3,66±0,42 добу життя (Me=3,0; 50L=1,0; 50U=6,0; Σr=2247; n=50) (U=972,0; p=0,017). При цьому була встановлена пряма кореляційна залежність між днями з моменту народження до реєстрації інфікування, днями перебування у ВАІТ (n=103; R=0,39; p<0,0001) і розвитком клініки сепсису (n=103; R=0,30; p=0,002). Тобто, більш тривале перебування в умовах інтенсивної терапії через контамінацію агресивною флорою цих відділень сприяла формуванню септичного процесу.

Кореляційний аналіз виявив зв'язок ураження гастроінтестинальної системи з наявністю наслідків перинатального інфікування, а ураження імунної системи – з наслідками асфіксії при народженні (табл. 2).

Таблиця 2

Значення коефіцієнту кореляції R Спірмена і стандартної похибки p органних уражень залежно від характеру патологічного процесу (n=133)

Система	R	p
Гемодинаміки	0,02	0,79
Дихальна	-0,04	0,67
Нервова	-0,015	0,86
Гемостазу	0,10	0,23
Сечовидільна	0,10	0,21
Гастроінтестинальна	0,23	0,007
Гепатобіліарна	0,01	0,90
Мікроциркуляторна	0,02	0,79
Імунна	-0,2	0,02

Таблиця 3

Значення коефіцієнту кореляції R Спірмена і стандартної похибки p складу медикаментозної терапії і факту наявності СПОН у новонароджених (n=133)

Препарат	R	p
Кількість антибіотиків	0,18	0,04
Глюкоза	-0,01	0,87
Сірчанокисла магнезія	0,11	0,21
Глюкокортикостероїди	0,09	0,30
Симпатоміметики	0,04	0,65
Блокатори ниркової реабсорбції	0,12	0,18
Агоністи ГАМК-рецепторів	0,08	0,38
Антиагреганти	-0,04	0,63
Атарактики	-0,03	0,76
Муколітики	-0,01	0,90
Прокінетики	0,09	0,28
Інгібітори карбоангідраз	-0,09	0,30
Міорелаксанти	0,09	0,29
Антикоагулянти	0,06	0,48
Інгібітори протеаз	0,09	0,30
Плазма крові	0,07	0,43
Альбумін	-0,04	0,58
Вазопресори	-0,09	0,29
Амінокислотні розчини	0,18	0,04
Еритроцитарна маса	0,04	0,68
Плазмеспандери	0,06	0,50
Барбітурати	-0,06	0,49
Синтетичні сурфактанти	0,06	0,49
Жирові емульсії	0,14	0,11
Інсулін	0,14	0,11
Кількість груп препаратів	0,1	0,24

connected with the addition of nosocomial disease. This is suggested by the results of correlative analysis, in which the number of days from the date of birth till registration of infection was directly proportional to this pathology (n=103; R=0.24; p=0.016) and by comparison of these groups by U-test: in newborns with consequences of birth asphyxia this term averaged 5.81±0.66 days of life (Me=5.0; 50L=2.0; 50U=9.0; Σr=3109.0; n=53), and in newborns with consequences of perinatal infection – 3.66±0.42 days of life (Me=3.0; 50L=1.0; 50U=6.0; Σr=2247; n=50) (U=972.0; p=0.017). Herewith was determined a direct correlation dependence between the days since date of birth till the date of infection's registration, the days of stay in NICU (n=103; R=0.39; p<0.0001) and the development of sepsis clinical signs (n=103; R=0.30; p=0.002). So, a more prolonged stay in the intensive care conditions contributed to the formation of septic process because of the contamination with aggressive flora of these units.

Correlation analysis detected the linkage between the lesion of gastrointestinal system and the presence of consequences of perinatal infection, and lesion of immune system -with consequences of birth asphyxia (Table 2).

Table 2

Value of Spearman's rank correlation coefficient (R) and standard deviation (p) of organic injures depending on the nature of pathological process (n=133)

System	R	p
Hemodynamic	0.02	0.79
Respiratory	-0.04	0.67
Nervous	-0.015	0.86
Hemostasis	0.10	0.23
Urinary	0.10	0.21
Gastrointestinal	0.23	0.007
Hepatobiliary	0.01	0.90
Microcirculatory	0.02	0.79
Immune	-0.2	0.02

Table 3

Value of Spearman's rank correlation coefficient (R) and standard deviation (p) of drug therapy composition and the fact of presence of MOFS in newborns (n=133)

Medication	R	p
Amount of antibiotics	0.18	0.04
Glucose	-0.01	0.87
Magnesium sulfate	0.11	0.21
Glucocorticosteroids	0.09	0.30
Sympathomimetics	0.04	0.65
Renal reabsorption blockers	0.12	0.18
GABA- receptors agonists	0.08	0.38
Antiaggregants	-0.04	0.63
Ataractics	-0.03	0.76
Mucolytics	-0.01	0.90
Prokinetics	0.09	0.28
Carbonic anhydrase inhibitors	-0.09	0.30
Muscle relaxants	0.09	0.29
Anticoagulants	0.06	0.48
Protease inhibitors	0.09	0.30
Blood plasma	0.07	0.43
Albumin	-0.04	0.58
Vasopressors	-0.09	0.29
Amino-acid solutions	0.18	0.04
Packed red cells	0.04	0.68
Plasma expanders	0.06	0.50
Barbiturates	-0.06	0.49
Synthetic surfactants	0.06	0.49
Fat emulsions	0.14	0.11
Insulin	0.14	0.11
Number of medications' groups	0.1	0.24

Кореляційний аналіз характеру медикаментозної терапії залежно від характеру патології у новонароджених із СПОН наведений в табл. 3. Дані цієї таблиці свідчать, що кількість і склад медикаментозної терапії у новонароджених із СПОН залежно від виду патології суттєво не відрізнявся, але звертає на себе увагу значний прями кореляційні зв'язки між фактом наявності наслідків перинатального інфікування, кількістю антибактеріальних препаратів та призначенням амінокислотних розчинів.

Такі результати частково можуть пояснити дані, наведені в табл. 2: при наявності наслідків перинатального інфікування призначається більш агресивна антибактеріальна терапія, яка на деякий час стримує агресію госпітальної флори, але порушує адекватну мікрофлору кишечника, призводячи до гастроінтестинальної недостатності, що вимагає більш частого призначення парентерального харчування, зокрема – амінокислотних розчинів.

Характер патологічного процесу суттєво не впливав на летальність немовлят із СПОН. Аналіз цієї летальності наведений на рис. 1.



а. Діти зі СПОН з наслідками асфіксії при народженні
a. Newborns with MOFS with consequences of birth asphyxia

Рис. 1. Характеристика летальності залежно від виду патологічного процесу у новонароджених із СПОН: $\chi^2=0,12$; $p=0,73$.



б. Діти зі СПОН наслідками перинатального інфікування
b. Newborns with MOFS with perinatal infection consequences

Figure 1. Characteristics of mortality rate depending on the type of pathological process in newborns with MOFS: $\chi^2=0,12$; $p=0,73$.

Висновки

1. Частота реєстрації клінічних ознаки ССЗВ, шоку, сепсису, час їх розвитку, кількість одночасно уражених органів та систем, кількість систем, задіяних протягом всього перебігу СПОН, початок, тривалість прояву ураження цих систем та летальність у новонароджених із СПОН не залежать від характеру патології.
2. Виникнення проявів ССЗВ і сепсису у дітей із наслідками асфіксії при народженні можуть бути пов'язані із приєднанням госпітальної інфекції, що підтверджується прямим статистичним зв'язком із тривалістю перебування у ВАІТ.
3. Наявний прями кореляційний зв'язок ураження гастроінтестинальної системи з наслідками перинатального інфікування, і ураження імунної системи – з наслідками асфіксії при народженні.
4. У новонароджених із перинатальним інфікуванням використовується більша кількість антибактеріальних препаратів та частіше застосовуються амінокислотні розчини.
5. СПОН раніше формується у немовлят з наслідками асфіксії при народженні.
6. Послідовність залучення органів і систем до формування СПОН у немовлят з наслідками перинатального інфікування має чотирьохетапний вигляд і включає: на 1-му етапі - ураження дихальної, гемодинамічної, нервової, сечовидільної, гастроінтестинальної систем, на 2-му етапі – ураження

Conclusions

1. The sampling rate of clinical signs of SIRS, shock and sepsis, time of their development, number of simultaneous organ and system failures, number of systems affected during the whole course of MOFS, the onset, duration of manifestation of these systems lesion and the mortality rate in newborns with MOFS are independent from the nature of pathology.
2. Emergence of SIRS and sepsis manifestations in newborns with consequences of birth asphyxia may be connected with the addition of nosocomial disease, which is confirmed by the direct statistical linkage with duration of stay in NICU.
3. There is a direct correlative linkage between the lesion of gastrointestinal system and the consequences of perinatal infection, and between the lesion of immune system and the consequences of birth asphyxia.
4. More frequent use of antibiotics and amino-acid solutions is detected for newborns with perinatal infection.
5. The earlier formation of MOFS is detected in newborns with consequences of birth asphyxia.
6. The sequence of involvement of organs and systems to the formation of MOFS in newborns with consequences of perinatal infection had four stages, consisting of: at the 1st stage – lesions of the respiratory, hemodynamic, nervous, urinary and gastrointestinal systems, at the 2nd stage – lesion of the microcirculatory system, at the 3rd stage –

мікроциркуляторної системи, на 3-му етапі – ураження гепатобіліарної системи, на 4-му етапі – ураження імунної системи і системи гемостазу. У дітей із наслідками асфіксії при народженні послідовність залучення органів і систем до формування СПОН має трьохетапний вигляд за рахунок включення ураження системи мікроциркуляції до 1-го етапу формування СПОН.

Перспективи подальших досліджень полягають у розробці методів лікування і профілактики СПОН у новонароджених залежно від характеру первинної патології.

lesion of the hepatobiliary system, at the 4th stage – lesion of the immune and hemostasis system. The sequence of involvement of organs and systems to the formation of MOFS in newborns with consequences of birth asphyxia had three stages due to inclusion of lesion of the microcirculatory system to the 1st stage of MOFS formation.

Possibilities of further studies consist in the development of treatment and prophylaxis methods of MOFS in newborns depending on the nature of primary pathology.

Література

1. Гринев М.В. Проблема полиорганной недостаточности / М.В. Гринев, А.В. Голубева / Вестник хирургии им. И.И. Грекова // 2001.- №3.- с. 110-114.
2. Зильбер А.П. Полиорганная недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия, профилактика / А.П. Зильбер // Актуальные проблемы медицины критических состояний.- 200.-№7.- С. 71-91.
3. Куваева И.Б. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей: Диетическая коррекция / И.Б. Куваева, К.С. Ладодо.- М.: Медицина, 1991.-240 с.
4. Неонатология / П.С. Мощич, О.Г. Суліма, Ю.І. Антипків та ін; За ред. П.С. Мощича, О.Г. Суліми.- К.: Вища школа, 2004.- 407 с.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва– М: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
6. Шкурупій Д.А. Таблиця критеріїв поліорганної недостатності у новонароджених.- Свідectво про реєстрацію авторського права на твір №15669 від 15.02.2006.

Реферат

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Шкурупій Д.А.

Были проанализированы данные медицинской документации 133 новорожденных с признаками синдрома полиорганной недостаточности. Установлено, что у новорожденных с последствиями асфиксии при рождении наблюдается достоверно раннее формирование этого синдрома, чаще поражается иммунная система. У новорожденных с последствиями перинатального инфицирования чаще поражается гастроинтестинальная система, чаще применяются растворы аминокислот, используется большее количество антибактериальных препаратов. Частота регистрации клинических признаков синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса, шока, летальность не зависят от характера патологического состояния. Течение синдрома полиорганной недостаточности у новорожденных имеет отличия в последовательности привлечения разных органов и систем в зависимости от основного заболевания.

Ключевые слова: синдром полиорганной недостаточности, клиническое течение, новорожденные.

Стаття надійшла 02.01.2013 р.

Рецензент Похилько В.І.

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.64-07 - 085

С.І. Шориков

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ПРЕДИКТОРЫ РИЗИКУ ГОСТРЫХ ПОРУШЕНИЙ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: РЕЗУЛЬТАТИ ТРИВАЛОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Стаття ґрунтується на результатах 5-річного проспективного спостереження за 594 пацієнтами з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу Буковинського регіону України. Кінцевою точкою дослідження вважалася госпіталізація внаслідок виникнення епізоду гострого порушення мозкового кровообігу (транзиторного ішемічного нападу чи ішемічного інсульту) у цієї категорії хворих. В якості достовірних чинників ризику виникнення гострого порушення мозкового кровообігу визначені збільшення індексу маси тіла, потовщення стінок міокарду лівого шлуночка, підвищення маси міокарду лівого шлуночка. Встановлена достовірна залежність виникнення гострого порушення мозкового кровообігу при перевищенні нормальної маси тіла та при наявності ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночка.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, гостре порушення мозкового кровообігу, фактори ризику, індекс маси тіла, індекс маси міокарду, гіпертрофія міокарду.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш розповсюдженим захворюванням серцево-судинної системи, яке займає одне з провідних місць у структурі серцево-судинної смертності. У економічно розвинених країнах спостерігається підвищення артеріального тиску у 30-40% відсотках населення [4].

Цукровий діабет (ЦД), у свою чергу, є важливою медико-соціальною проблемою внаслідок дуже широкої розповсюдженості: до 2030 року у світі очікується збільшення кількості хворих на ЦД до 438 млн. людей (7,8%) [10].

Від часу появи у пацієнта ЦД, особливо 2 типу, до його виявлення може пройти від 7 до 12 років, але на момент встановлення діагнозу вже майже 50% хворих мають те або інше ускладнення [5].

Цукровий діабет (ЦД) — це, в першу чергу, хвороба із високим ризиком судинних захворювань, особливо це стосується ускладнень з боку великих судин [2]. Відомо, що у 50-70% хворих на цукровий діабет 2 типу порушення вуглеводного обміну розвивається на фоні вже існуючої артеріальної гіпертензії [4]. При наявності ЦД практично у два рази збільшується ризик смерті від серцево-судинних захворювань та гострих порушень мозкового кровообігу [11]. Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) являються однією із найважчих форм цереброваскулярної патології та