

УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ВАЖКИХ ФОРМАХ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

Белебез'єв Г.І., Чухрай Т.Г., Басманов С.М.

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, м.Київ

Вступ. Гнійно-запальні захворювання у дітей різних вікових груп досить часто потребують проведення масивної інтенсивної терапії. Перебіг цих захворювань ускладнюється за рахунок збільшення ролі грам-негативних та анаеробних збудників як етіологічних факторів. Швидка генералізація інфекційного процесу, неефективна інтенсивна терапія у даного контингенту хворих призводить до розвитку синдрому поліорганної недостатності. Обов'язковою частиною важкого перебігу гнійно-запальних захворювань є формування реакції системної запальної відповіді з поліморфною

клінікою та залученням до патологічного процесу багатьох органів та систем [1].

Гнійно-запальні захворювання у дітей закономірно супроводжуються порушенням периферичного кровообігу. Виникаюче при цьому зменшення фракції спланхніального кровообігу призводить до порушення метаболічної та імунної бар'єрної функції кишкової стінки проти ендотоксину та бактерій в просвіті кишківника і запускає так званий "феномен транслокації" - пасаж бактерій та бактеріальних ендотоксинів через

ендотелій капілярів в мезентеріальні лімфатичні судини та портальну систему [2]. Якщо захисна система печінки не справляється з бар'єрною функцією, ці агенти потрапляють в системний кровообіг та запускають системну запальну відповідь [3].

Матеріали дослідження. Враховуючи викладене, ми провели аналіз даних клініко-лабораторного моніторингу у 36 пацієнтів з важким перебігом гнійно-запальних захворювань. 70% склали пацієнти у віці до 3-х років, 22% - від 4 до 6 років і 8% - старші за 6 років. У 17 хворих був діагностований септичний перебіг гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини та позачеревинного простору, у 10 – деструктивні пневмонії, у 9 – інші форми гнійно-запальних захворювань. В 74% випадків доведено грам-негативну етіологію захворювання. Померли 7 хворих, тобто летальність була 17,8%.

Результати досліджень. Здійснювався клінічний, температурний та лабораторний моніторинг за 14 показниками. У хворих з важким перебігом гнійно-запальних захворювань діагностовані анемія I-II ступеню (рівень гемоглобіну $92,2 \pm 0,8$ гр/л), підвищений рівень ендogenous протеолізу (середній вміст попередника протеолітичних ферментів – сіалової кислоти в плазмі крові склав $327 \pm 4,07$ у.о.), декомпенсований метаболічний ацидоз (рН вен = $7,27 \pm 0,003$, рСО₂ = $39,8$ мм рт.ст., ВЕ = $(-)7,98 \pm 0,003$ ммоль/л), високий рівень молекул середньої маси (МСМ) в плазмі крові ($0,375 \pm 0,008$ у.о.) та високий вміст внутрішньоклітинних ферментів в плазмі крові (АлАТ $1,24 \pm 0,11$ ммоль/л та АсАТ $1,03 \pm 0,07$ ммоль/л). Звертала на себе увагу та обставина, що показники білірубину плазми крові були в межах норми. В жодному випадку не було зареєстровано вірусного або хімічного ушкодження печінки.

Захворювання перебігало із значним порушенням периферичного кровообігу, про що свідчили наявність позитивного симптому блідої плями у 20 хворих (80,5%) та значення середньодобового центрально-периферичного температурного градієнта $5,59 \pm 0,11$ °C (тобто в 1,86 рази вище верхньої межі норми). Крім того, в 16 випадках (44,4%) відмічались прояви токсичної енцефалопатії, а в 10 (27,8%) – респіраторного дистрес-синдрому (РДСД).

ЛІТЕРАТУРА

1. Саенко В.Ф. Сепсис // в сб. статей і рефератів «Сепсис». – Киев: Нора-принт.- 4-6.
2. Munster AM; Smith-Meek M; Dickerson C; Winchurch RA. Translocation: Casual phenomenon or real pathology?—Ann. Surg.(USA) Sep1993 218(3) p.321-6 3. Van Leeuwen PA; Boormeester MA; Houdijk AP. Clinical meaning of translocation. — Gut.- Jan 1994 35(1 Suppl) p.528-34.

РЕЗЮМЕ

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Белебзев Г.И., Чухрай Т.Г., Басманов С.М.

Проведен анализ данных клинико-лабораторного мониторинга у 36 пациентов с тяжелым течением гнойно-воспалительных заболеваний. В результате анализа установлено, что для тяжелого течения этих заболеваний характерными являются значительные нарушения периферического кровообращения, которое является одной из причин возникновения прогрессирующего нарушения метаболизма.

Ми проаналізували ідентичні клініко-лабораторні показники в групі померлих хворих. Виявилось, що у всі померлі хворі мали значні порушення периферичного кровообігу (середньодобовий центрально-периферичний температурний градієнт $7,6 \pm 0,65$ °C, тобто в 2,53 рази більше за верхню межу норми, та наявність позитивного симптому блідої плями), а дистантні ураження органів та систем органів у них зустрічались значно частіше (РДСД та токсична енцефалопатія у 6 хворих з 7, або в 85,7% випадків, $P < 0,001$). Лабораторні зміни у померлих хворих характеризувались дальшим поглибленням обмінних зрушень (рН вен $7,24 \pm 0,009$, рСО₂ $37,8 \pm 0,11$ мм рт.ст., ВЕ = $(-)10,6 \pm 0,83$ ммоль/л, $P < 0,001$), підвищенням активності протеолітичних ферментів (сіалова кислота $359 \pm 29,5$ у.о., $P < 0,01$) та вмісту внутрішньоклітинних ферментів – АлАТ та АсАТ в плазмі крові ($2,9 \pm 0,67$ та $1,79 \pm 0,44$ ммоль/л відповідно, $P < 0,01$). Рівень МСМ у померлих зберігався високий ($0,45 \pm 0,09$ у.о.), але не знайдено різниці рівня МСМ у померлих та виживших хворих ($P > 0,05$).

Заклучення. З аналізу клінічної симптоматики у пацієнтів дитячого віку з гнійно-запальними захворюваннями витікає, що для важкого перебігу цих захворювань характерними є значні порушення периферичного кровообігу, що підтверджується зростанням середньодобового центрально-периферичного температурного градієнта більше 5°С, а в разі смерті хворого – більше 7°С. Порушення периферичного кровообігу є однією з основних причин виникнення прогресивного порушення метаболізму (лабораторно це знаходить підтвердження в наявності декомпенсованого метаболічного ацидозу, високому рівні сіалової кислоти та МСМ). Водночас з цим печінка має обмежені можливості щодо нейтралізації продуктів патологічного метаболізму і транслюкованих ендотоксинів у пацієнтів дитячого віку з гнійно-запальними захворюваннями, що обумовлює токсичне ураження паренхіми печінки з виходом внутрішньоклітинних ферментів і значним підвищенням рівня АлАТ і АсАТ в плазмі крові (в середньому в 2 рази вище за норму при важкому перебігу захворювання та більше ніж в 4 рази порівняно з нормою у випадку несприятливого відносно летального кінця перебігу хвороби).

SUMMARY

LIVER INJURIES IN SEVERE FORMS OF PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES IN CHILDREN

G.I. Belebezyev, T.G. Chuhray, S.M. Basmanov

The analysis of the data of clinical-laboratory monitoring in 36 patients with severe passing of the purulent-inflammatory diseases was performed. The results of the analysis showed that for the severe passing of this disease peculiar is high disorder of perypheric blood circulation which is one of the main causes of the appearance of a progredient violation of a metabolism.

