

**СИНДРОМ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В СТРУКТУРІ ПОЛІОРГАННИХ
УРАЖЕНЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ:
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ****Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)****choloddmirij@rambler.ru**

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана в рамках ініціативної науково-дослідної роботи кафедри анестезіології з інтенсивною терапією вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Оптимізація якості анестезіологічного забезпечення і інтенсивної терапії хворих з урахуванням вікового та гендерного диморфізму клініко-функціональних, імунних і метаболічних змін» (№ держреєстрації: 0114U006326).

Вступ. В даний час існує велика кількість визначень синдрому гастроінтестинальної недостатності (СГІН), що свідчить про відсутність єдиного уявлення про етіопатогенетичні механізми розвитку даного стану [1]. Найбільш поширеним є визначення Європейської асоціації ентерального і парентерального харчування, яке розглядає СГІН як пригнічення функції кишечника нижче мінімуму, необхідного для поглинання макроелементів та/або води і електролітів, що вимагає внутрішньовенного введення добавок для підтримки здоров'я і/або зростання [2]. Натепер не викликає сумнівів, що порушення рухової, секреторної, всмоктувальної і бар'єрної функцій кишечника, які є основними проявами СГІН, ведуть до системних уражень внаслідок порушення транзиту кишкового вмісту, зміни кількості та якості внутрішньопросвітної і пристінкової мікрофлори, порушення бар'єрної функції кишки, що сприяє транслокації токсинів і самих мікроорганізмів в кровоток і в просвіт черевної порожнини. Це призводить до виключення кишечника з обміну речовин і, в свою чергу, створює передумови для поглиблення розладів основних показників гомеостазу. Саме СГІН вважається одним з пускових механізмів синдрому поліорганної недостатності (СПОН). СПОН розглядається не просто як одночасні порушення функціонування двох і більше органів, а як паралельне ураження декількох органів внаслідок дії одного і того ж патогенетичного механізму, основу якого складають неконтрольовані цитокінові реакції, змінена відповідь клітинного імунітету, утворення перекисів, порушення синтезу оксиду азоту тощо [3].

Новонароджених доцільно розглядати, як контингент пацієнтів, які схильні як до розвитку СГІН, так і до реалізації СПОН. Це пов'язано із анатомо-функціональними особливостями неонатального періоду, зокрема — з недосконалою системою кишкового пасажу, неадаптованою до активного харчування ферментативною системою шлунково-кишкового тракту (ШКТ), несформованою системою імунного захисту, в т.ч. — місцевого імунітету кишкової стінки з відсутністю продукції секреторного імуноглобуліну А і, відповідно — виникнення умов для бактеріальної

транслокації через ішемічно ушкоджену в критичних станах кишкову стінку в умовах розпочатої бактеріальної колонізації ШКТ [4].

В літературі ураження органів під час інтенсивної терапії, здебільше, розглядається з позиції констатації функціональних порушень. Між тим, функціональні порушення потребують лише замісної терапії по відношенню до втрачених функцій. Стратегія етіопатогенетичної терапії може бути розроблена лише при розумінні етіопатогенетичних механізмів розвитку патології. Зважаючи на це, морфологічне дослідження змін ШКТ і його співставлення з морфологічною картиною в інших уражених органах і з функціональними порушеннями може бути підставою для розуміння механізмів патогенезу у хворих в критичних станах, зокрема — у новонароджених [5].

Мета дослідження: встановлення морфо-функціональних паралелей між змінами в гастроінтестинальній системі і формуванням системних уражень органів у новонароджених, які потребують інтенсивної терапії.

Об'єкт і методи дослідження. Проведено описове кількісне ретроспективне дослідження консервованого трупного гістологічного матеріалу який був забраний в архів Полтавського обласного патологоанатомічного бюро. Дослідженню підлягали тканини стінки голодної кишки, головного мозку, легень, міокарду, печінки, нирок, тимусу, селезінки новонароджених, померлих від наслідків перинатальної патології у відділеннях інтенсивної терапії лікувально-профілактичних закладів Полтавської області. Кількість аутопсій становила 14 випадків: з них 5 — діти, померлі від наслідків асфіксії при народженні і 9 — діти, померлі від наслідків перинатальної інфекційної патології. Проводили констатацію патоморфологічних змін в мікрорізах тканин, фарбованих гематоксилін-еозіном та оцінювали їх виразність. Для візуалізації препаратів використовували прямий світловий мікроскоп Olympus C 3040-ADU (Olympus, Японія).

Для визначення відмінностей в патоморфологічних змінах ШКТ залежно від основного захворювання була використана статистична обробка даних з використанням критерію χ^2 Пірсона.

Результати досліджень та їх обговорення. У 14 новонароджених, померлих на етапі інтенсивної терапії, серед патоморфологічних змін кишкової трубки найбільш часто зустрічались набряк, парез та повнокрів'я судин (у 8 випадках). Друге за частотою місце посіли зміни у вигляді запальної інфільтрації та десквамації епітелію слизового шару (в 4 випадках). Третє за частотою місце серед патоморфологічних змін посіли крововиливи в слизову оболонку та некротизацію шарів кишкової стінки (в 3 випадках). Статистич-

Частота патоморфологічних змін шлунково-кишкового тракту у померлих новонароджених залежно від виду основного захворювання

| Патоморфологічні зміни | | У померлих новонароджених від наслідків | | χ ² | p |
|---|---|---|---|----------------|------|
| | | асфіксії при народженні (n=5) | перинатальної інфекційної патології (n=9) | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Набряк, парез, повнокрів'я судин | n | 3 | 5 | 0,001 | 1,0 |
| Десквамація епітеліоцитів слизового шару | n | 2 | 2 | 0,5 | 0,48 |
| Некротичні зміни стінки кишкової трубки | n | 2 | 1 | 0,34 | 0,56 |
| Крововиливи в паренхіму слизового шару | n | 2 | 1 | 0,34 | 0,56 |
| Лейкоцитарна інфільтрація кишкової стінки | n | 1 | 3 | 0,001 | 0,93 |

но достовірної різниці в патоморфологічних проявах патології ШКТ у новонароджених, померлих від наслідків асфіксії при народженні і у новонароджених, померлі від наслідків перинатальної інфекційної патології виявлено не було (**табл.**).

Схожі зміни були виявлені і в інших органах і системах (n=14), зокрема:

- в головному мозку: явища підвищеної гідратації, повнокрів'я у паретично розширених мікросудинах (14 випадків), дистрофічні зміни аж до розвитку спонгіозу і лейкомаляції (6 випадків), наявність у судинах мікроциркуляції тромбів та клітинних складків (3 випадки), лейкоцитарна інфільтрація (2 випадки);

- в легенях: а- чи дистелектази, капілярне повнокрів'я з гіпергідратованим прошарком паравазальної сполучної тканини і пропотіванням рідини в порожнини альвеол, наявність злущених епітеліальних клітин у стані дистрофії (8 випадків), лейкоцитарна інфільтрація (6 випадків), крововиливи, геморагічні та ішемічні некрози (2 випадки);

- в міокарді: повнокрів'я (12 випадків) з паравазальними зонами підвищеної гідратації (набряку), дистрофія у вигляді зменшення посмугованості кардіоміоцитів і вакуолізації (10 випадків), ішемічний некроз (1 випадок);

- в печінці: ознаки дистрофії у вигляді дисконкомплексії печінкових балок, появою вакуолей і кальцинозу (13 випадків), набряк, парез та повнокрів'я міжчасточкових печінкових судин (9 випадків), наявність у порожнині синусоїдів зірчастих ретикулоендотеліоцитів (клітини Купфера), які є резидентними макрофагами (6 випадків);

- в нирках: дистрофічні зміни епітеліоцитів ниркових каналців спостерігалися (12 випадків), паретично розширені венозні мікросудини з надмірною кількістю формених елементів крові і периваскулярними крововиливами (10 випадків);

- в тимусі: акцидентальна трансформація у вигляді колабування тимічних часточок за рахунок зменшення лімфоцитів коркової зони (13 випадків), набряк (4 випадки), дистрофічні зміни аж до склерозування (3 випадки);

- в селезінці: набряк, повнокрів'я (7 випадків), колабування і редукція пульпи (7 випадків), крововиливи (3 випадки).

Результати досліджень дозволяють стверджувати, що розвиток СПОН у новонароджених безпосередньо залежить від формування СГІН. Це збігається із класичними уявленням про формування СПОН [4].

Таблиця. Результати дослідження свідчать, що механізми ураження ШКТ, як і інших органів, є проявами одного і того ж самого універсального патогенетичного механізму. Так, в усіх органах найбільш часто зустрічались набряк, парез і повнокрів'я судин, що є проявом тривалого вмирання і ознаки дистрофії, як показник тяжкості

ураження тканин. При цьому в усіх органах ці прояви займали за частотою розвитку перші дві позиції серед усіх патологічних змін, конкуруючи при цьому між собою за частотою виникнення. Це, імовірно, свідчить про те, що дистрофія є наслідком порушенням тканинної мікроциркуляції в наслідок тривалого вмирання. В усіх органах третє за частотою патологічних змін місце займали крововиливи та тканинний некроз, що є ознаками тяжкої тканинної гіпоксії. Виняток становили печінка, нирки і тимус, де такі зміни не зустрічались, що свідчить про більшу стійкість цих органів до тканинної гіпоксії. Запальна інфільтрація тканин зустрічалась із частотою, яка дозволяла їй зайняти 3-4 місце в структурі патоморфологічних змін в органах. Виняток склали міокард і органи імуногенезу, де такі зміни не спостерігались взагалі, але в останніх фіксували виразні атрофічні зміни з боку імунопродукуючих структур. Зокрема, в тимусі провідне місце серед патоморфологічних змін посіла акцидентальна трансформація, що свідчить про імунну основу органних уражень у новонароджених, які померли на етапі інтенсивної терапії.

Таким чином, дослідження ШКТ у новонароджених, померлих на етапі інтенсивної терапії дозволили визначити основні патогенетичні механізми його ураження і довести, що ці механізми є універсальними для формування системних уражень.

Висновки

1. У новонароджених, померлих на етапі інтенсивної терапії, провідними патоморфологічними змінами з боку ШКТ є набряк, парез та повнокрів'я судин, запальна інфільтрація та десквамація епітелію слизового шару, крововиливи в слизову оболонку та некроз шарів кишкової стінки.

2. Патоморфологічні зміни з боку ШКТ у новонароджених, померлих на етапі інтенсивної терапії не залежать від основного захворювання.

3. Патоморфологічні зміни в інших органах і системах в цілому є подібними до змін в ШКТ, що свідчить про єдність патогенетичного механізму органних уражень у новонароджених в критичних станах.

4. Наявність лейкоцитарної інфільтрації в уражених органах разом із акцидентальною трансформацією тимусу і редукцією пульпи селезінки є свідченням участі імунних процесів у формуванні як уражень ШКТ так і органів поза ним у новонароджених, які потребують інтенсивної терапії.

Перспективи подальших досліджень полягають в розробці лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на усунення виявлених органних уражень ШКТ у новонароджених.

Література

1. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Peláez RB, Cuerda C, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. Clin Nutr. 2015;34(2):171-80.
2. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin Nutr. 2016;35(2):247-307.
3. Rossaint J, Zarbock A. Pathogenesis of Multiple Organ Failure in Sepsis. Crit Rev Immunol. 2015;35(4):277-91.
4. Aufieri R, Picone S, Paolillo P. Multiple organ failure in the newborn. Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine. 2014;3(2):e030254.
5. Shkurupii DA. Morfolohichni ekvivalenty patohenetychnykh lanok orhannykh urazhen u novonarodzhennykh, pomerykh vid naslidkiv perynatalnoho infikuvannia. Problemy ekolohii i medytsyny. 2011;15(3-4):167-8. [in Ukrainian].

СИНДРОМ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В СТРУКТУРІ ПОЛІОРГАННИХ УРАЖЕНЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ЯКІ ПОТРЕБУЮТЬ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ: ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ

Холод Д. А., Шкурупій Д. А.

Резюме. Проведено дослідження консервованого трупного гістологічного матеріалу тканини стінки голодної кишки, головного мозку, легень, міокарду, печінки, нирок, тимусу, селезінки 14 новонароджених, померлих від наслідків перинатальної патології у відділеннях інтенсивної терапії. Серед патоморфологічних змін кишкової трубки найбільш часто зустрічались набряк, парез та повнокрів'я судин, запальна інфільтрація та десквамації епітелію слизового шару, крововиливи в слизову оболонку та некроз шарів кишкової стінки. Ці патоморфологічні зміни не залежали від характеру основного захворювання. Дані зміни були наслідком тривалого вмирання, тяжкої тканинної гіпоксії і альтерації. Схожі зміни були виявлені і в інших органах і системах, що дозволило зробити висновок про єдність і універсальність системних уражень у новонароджених в критичних станах, пусковим механізмом яких може бути гастроінтестинальна недостатність. Імовірно, однією з провідних патогенетичних ланок системних уражень є імунopatологічні механізми, про що свідчить значна частота лейкоцитарної інфільтрації тканин, яка сполучається із акцидентальною трансформацією тимусу і редукцією пульпи селезінки.

Ключові слова: новонароджені, синдром гастроінтестинальної недостатності, синдром поліорганної недостатності.

СИНДРОМ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ В СТРУКТУРІ ПОЛІОРГАННИХ ПОРАЖЕНЬ У НОВОРОДЖЕННИХ, ТРЕБУЮЩИХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ: ПАТОМОРФОЛОГІЧЕСКІЕ ПАРАЛЛЕЛИ

Холод Д. А., Шкурупій Д. А.

Резюме. Проведено исследование консервированного трупного гистологического материала тканей стенки тощей кишки, головного мозга, легких, миокарда, печени, почек, тимуса, селезенки 14 новорожденных, умерших от последствий перинатальной патологии в отделениях интенсивной терапии. Среди патоморфологических изменений кишечной трубки наиболее часто встречались отек, парез и полнокровие сосудов, воспалительная инфильтрация и десквамации эпителия слизистого слоя, кровоизлияния в слизистую оболочку и некроз слоев кишечной стенки. Эти патоморфологические изменения не зависели от характера основного заболевания. Данные изменения были следствием длительного умирания, тяжелой тканевой гипоксии и альтерации. Похожие изменения были обнаружены и в других органах и системах, что позволило сделать вывод о единстве и универсальности системных поражений у новорожденных в критических состояниях, пусковым механизмом которых может быть гастроинтестинальная недостаточность. Вероятно, одним из ведущих патогенетических звеньев системных поражений являются иммунопатологические механизмы, о чем свидетельствует значительная частота лейкоцитарной инфильтрации тканей, сопряженная с акцидентальной трансформацией тимуса и редукцией пульпы селезенки.

Ключевые слова: новорожденные, синдром гастроинтестинальной недостаточности, синдром полиорганной недостаточности.

GASTROINTESTINAL FAILURE SYNDROME IN STRUCTURE OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN NEWBORNS, THAT NEED INTENSIVE CARE: PATHOMORPHOLOGICAL PARALLELS

Kholod D. A., Shkurupii D. A.

Abstract. Gastrointestinal failure syndrome has been seen as intestine function suppression below the minimum needs for absorption of macronutrients and / or water and electrolytes, that requires intravenous supplements for the health and / or growth. Violation of motoric, secretory, absorption and barrier functions of the intestine leads to the development of systemic organ failure syndrome. Newborns should be considered as a contingent of patients who are prone to the development of the gastrointestinal failure syndrome, and to implementation of the multiple organ failure syndrome.

Morphological study of changes in the gastrointestinal tract and its correlation with morphological pattern of other affected organs may be the basis for understanding the mechanisms of pathogenesis in patients in critical conditions, particularly – in infants.

Purpose: determination of the morphological and functional parallels between changes in the gastrointestinal system and the formation of the systemic lesions in infants who need intensive care.

Object and methods. A study was performed at histological material of preserved cadaveric tissue of the wall of small intestine, brain, lung, myocardia, liver, kidneys, thymus, spleen of that was belonged to 14 infants who died from the effects of perinatal pathology in intensive care units.

Results and discussion. The 14 infants who died during intensive therapy, among pathological changes of the intestinal tube most frequent pathologies were edema, paresis and plethora vessels (8 cases). The second place on frequency of appearance took changes in the form of inflammatory infiltration and desquamation of mucosal epithelial layer (4 cases). Third place on frequency among pathological changes took bleeding in the mucosa and necrosis of the intestinal wall layers (3 cases). A statistically significant differences in the pathological manifestations of the pathology of the gastrointestinal tract in infants who died from the effects of asphyxia at birth and infants who died from the effects of prenatal infectious diseases were not found.

Similar changes were found in other organs and systems. These results suggest that the development of multiple organ failure syndrome in infants depends on the formation of the syndrome of gastrointestinal failure. Also, it is evidence of the same universal pathogenetic mechanism, which results in the formation of long-term signs of dying, severe tissue hypoxia and alteration.

The presence of inflammatory infiltration of tissues on the background of expressive atrophic changes in the immunoprocessing structures in form of accidental transformation of thymus and spleen pulp reduction indicates a basis of immune organ lesions in infants who die during intensive care.

Conclusion. The study of gastrointestinal tract in infants who died during intensive care made possible to identify the main pathogenic mechanisms of gastrointestinal destruction and proved that these mechanisms are universal for forming systemic lesions.

Key words: newborns, gastrointestinal failure syndrome, multiple organ failure syndrome.

*Рецензент – проф. Сонник Є. Г.
Стаття надійшла 22.06.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-3-1-145-194-199

УДК 616.517-092: 616.1/8 - 036.12 - 06: 616.85:612.26.015.11

Черкашина Л. В.

ПСИХОСОЦІАЛЬНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ДЕРМАТОЗАМИ: СТРАТЕГІЯ ПЕРСОНІФІКАЦІЇ ОСВІТНЬО-ПОВЕДІНКОВОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ЇЇ РЕАЛІЗАЦІЯ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України (м. Харків)

narodmed@med.edu.ua

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження виконано у межах науково-дослідної роботи «Наукове обґрунтування забезпечення доступності і якості первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД) на засадах сімейної медицини населенню регіону» (державна реєстрація № 0100U004260), «Обґрунтування системи управління якістю та ефективністю ПМСД на засадах сімейної медицини сільському населенню» (державна реєстрація № 0101u003582).

Вступ. Відомо, що захворюваність та перебіг хронічних дерматозів (ХД) визначається впливом регіонально-екологічних [1,2], конституційно-біологічних [2,3], сімейно-генеалогічних [4] і інших факторів та є не тільки медичною, а й психосоціальною проблемою [4-6]. Окрім того, за наявності ХД, пацієнти характеризуються психотравматизацією [6,7] з формуванням відповідних особливостей психологічного стану [8]. Зважаючи на непересічну значимість адекватного сприйняття хворими на ХД захворювання та потреби в усвідомленні власної ролі щодо формування прихильності у підтримці стратегії його подолання шляхом забезпечення комплаєнсу «сімейний лікар – пацієнт», важливим є застосування засобів освітньо-поведінкової корекції (ОПК) для нівелювання впливу несприятливих особистісно-психологічних факторів [9]. Відповідно, в моделях персоналізованої ОПК необхідним є урахування емоційної, когнітивної, соматичної, контекстуальної (середовище, умови) та міжособистісної складових [5,7,8]. У вказаному контексті ефективність ОПК пов'язана, з одого боку – з відповідною прихильністю пацієнта до виконання рекомендацій лікаря ЗПСМ, а з іншого – з динамікою окремих особистісно-психологічних його

властивостей – акцепторів (лат. *accipio* – «я отримую, сприймаю») такого впливу [9,10]. Ґрунтуючись на цих підходах актуальним є визначення медико-психологічних «мішеней» при ХД, а також найбільш інформативних показників психологічного стану у якості індикаторів оцінки ефективності ОПК.

Мета дослідження полягала у визначенні напрямків психологічної підтримки та стратегії освітньо-поведінкової корекції у хворих хронічними дерматозами на етапі первинної медичної допомоги.

Об'єкт і методи досліджень. Дослідження виконано за спеціально опрацьованою програмою збирання, накопичення та аналізу результатів; задіяно 114 хворих на ХД віком 29÷58 років. Медико-психологічне обстеження хворих на ХД виконано із використанням методики диференційованої оцінки функціонального стану – САН [10], шкали тривожності по Spielberger С. у модифікації Ю.Л. Ханіна та особистісного опитувальника ЛОБІ [11]. При аналізі результатів дослідження застосовано відомі та широко вживані клініко-статистичні та клініко-інформаційні методи: анамнестичний кількісний аналіз, варіаційна статистика, імовірнісний розподіл клінічних ознак з оцінкою достовірності одержаних результатів [10,12].

Результати дослідження та їх обговорення. Загалом, серед 114 обстежених хворих ХД, (83,3±3,5)% – мали низькі значення самооцінки рівня самопочуття і лише (16,7±3,5)% оцінювати рівень самопочуття як задовільний ($p < 0,001$). В середньому, при референтному рівні самооцінки на рівні 5,4 б., її зниження до рівня (3,7±0,1) б. характеризувалось 31,5% зниженням задоволеності самопочуттям (табл. 1).