

Д.А. Шкурупій, Снісарь В.І.*

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗАСАДИ ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична
стоматологічна академія», *Дніпропетровська державна медична академія

Синдром поліорганної недостатності (СПОН) є універсальним ураженням
всіх органів і тканин агресивними медіаторами критичних станів з тимчасовим
переважанням симптомів тієї чи іншої органної недостатності [1].

Традиційно механізм розвитку СПОН уявляють як одночасну активацію
медіаторних, реперфузійних, інфекційно-септичних (первинний СПОН) і
подальших ятрогенних уражень організму (вторинний СПОН). Медіаторні
ураження включають явища ендотеліальної дисфункції, що підтримуються
неадекватною продукцією цитокінів; реперфузійні ураження полягають в
активації механізмів перекисного окислення ліпідів, пошкодженні клітинних
мембран, вазоспазмі за рахунок кальцієвого дисбалансу, переросподіленні
рідини в інтерстиційний сектор; інфекційно-токсичний механізм
характеризується наявністю бактеріальної транслокації і розвитком системної
ендотоксемії; ятрогенні механізми (агресивність техногенних методик
інтенсивної терапії, поліфармація, побічна дія масивної інфузійно-
трансфузійної терапії) ведуть до повторної активації і підтримання трьох вище
згаданих механізмів (феномен «подвійного удару») [1-3].

Зважаючи на наявність феномену «подвійного удару», сам факт
проведення інтенсивної терапії у пацієнтів в критичних станах є чинником
розвитку і підтримки СПОН. Тому часто цей синдром асоціюється в літературі
з термінами «хронічний критичний стан», «хвороба інтенсивної терапії», тобто,
з розтягнутими у часі фінальними фазами танатогенезу [2,4].

Оскільки процес умирання є універсальним механізмом, в розвитку
СПОН також виділяються універсальні ланки, зокрема, в класичному механізмі
розвитку хронічного критичного стану невід'ємними механізмами є

формування синдрому системної запальної відповіді, сепсису, шоку і органної ішемії, яка веде до розвитку клінічних проявів СПОН [5, 6].

На всіх етапах формування СПОН присутні предиктори чи маркери синдрому ендогенної інтоксикації: перекисні радикали, інтерлейкіни, фактори некрозу пухлин, росту-диференціації імунних клітин, бактеріальні токсини, накопичені внаслідок органної дисфункції продукти метаболізму [1, 7]. Ці продукти є не просто ознаками наростаючих порушень, що призводять до формування СПОН, а їх безпосередніми стимуляторами, тому ендотоксикоз має великий вплив на прогноз і перебіг патології [1, 8]. Зважаючи на це, одним з напрямків профілактики і терапії СПОН мають бути засоби, спрямовані на видалення цих речовин. З цією метою було апробовано багато лікувальних методик, але найбільш простою і ефективною методикою їх видалення слід вважати плазмаферез, оскільки він є універсальним методом елімінації всіх, циркулюючих в плазмі субстратів незалежно від їх молекулярної маси, величини і спрямованості електричного заряду [9].

Однак відношення науковців до застосування плазмаферезу у хворих із СПОН неоднозначне. Пов'язано це з тим, що застосування еферентних методів терапії в кінцевому результаті суттєво не впливає на виживаємість пацієнтів, зокрема – із септичним шоком [10]. Можливо, це пов'язано з необхідністю забору частини об'єму циркулюючої крові під час плазмаферезу і повторному її заміщенні, що може негативно впливати на гемодинамічні зрушення.

Традиційно, ще більш обережний підхід до застосування плазмаферезу сформувався в педіатричній і неонатальній практиці; хоча неонатальній період не є протипоказанням до застосування цього методу, кількість робіт стосовно цього питання є невеликою [11, 12]. Між тим, саме у новонароджених зі СПОН застосування плазмаферезу є більш патогенетично обґрунтованим.

По-перше, особливістю розвитку СПОН у новонароджених є те, що уже на момент народження дитина має даний синдром, або механізми його розвитку запущені. Це пов'язано з внутрішньоутробною дією ушкоджуючих факторів, зокрема – з перинатальною гіпоксією [13].

По-друге, на відміну від дорослих пацієнтів, виразність ушкоджень у немовлят з перинатальною патологією не залежить від виду та ступеню агресивності того чи іншого патологічного фактору. За умови проведення активних заходів первинної реанімації ряд новонароджених мають сприятливий перебіг захворювання, в той час, як серед немовлят з легким чи помірним ступенем асфіксії є значна група дітей, стан яких в подальшому значно погіршився, чи перебіг захворювання закінчився летально [13]. Такий розвиток захворювання може бути пов'язаний із поступовим але неухильним ростом ендогенної інтоксикації [14].

По-третє, у новонароджених рівні протизапальних цитокінів (IL-4, IL-10, TGF-фактору), Т-лімфоцитів і цитотоксичність природних кіллерів є низькими, а їх активність прямо залежить від терміну гестації. В той же час, рівні прозапальних цитокінів – IL-8, IL-6, TNF-фактору досягають таких, як і у дорослих осіб уже в перші 12 тижнів гестації. Концентрація цих речовин доволі стійка протягом життя і майже не зазнає коливань залежно від віку [15]. Тобто, саме у новонароджених (особливо – передчасно народжених) можна очікувати розвитку неконтрольованої цитокінової реакції. Це підтверджує факт наявності у новонароджених з перинатальною гіпоксією ознак синдрому системної запальної відповіді при відсутності реалізації бактеріальної транслокації через стерильність мікроекологічних ніш [13]. З іншого боку, при такому імунному дисбалансі, зважаючи на подальший контакт з агресивною госпітальною флорою відділень інтенсивної терапії, у цих пацієнтів можна очікувати тяжкого перебігу вторинного СПОН.

По-четверте, чутливість систем підтримки гомеостазу у новонароджених до накопичення прямих і побічних продуктів метаболізму є значно меншою, ніж в інших вікових групах. Це вимагає більш раннього застосування методів еферентної терапії, але лише за чітко визначеними клініко-лабораторними показниками [11].

Нарешті, у новонароджених в критичних станах зміни гемодинаміки характеризуються тривалою відсутністю класичних шокоподібних зрушень,

імовірно – за рахунок фізіологічної для цього віку відносної гіперсимпатикотонії. За рахунок цього можна прогнозувати меншу їх схильність до негативних гемодинамічних змін під час проведення плазмаферезу [16].

Таким чином, тривала внутрішньоутробна дія ушкоджуючи факторів і цитокіновий дисбаланс у новонароджених створюють умови для формування СПОН. В його формуванні у даної категорії пацієнтів великого значення набуває ендогенна інтоксикація. Застосування плазмаферезу у новонароджених із СПОН є патогенетично обґрунтованим і заслуговує на більш широке впровадження в лікарській практиці.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ:

1. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. (2004) Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Под. ред. Л.В. Усенко. Д.: АРТ-ПРЕСС, 160 с.
2. Зильбер А.П. (2000) Полиорганный недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия, профилактика. Актуальные проблемы медицины критических состояний, №7, с. 71-91.
3. Кижаяева Е.С., Закс И.О. (2004) Полиорганный недостаточность в интенсивной терапии. Вестник интенсивной терапии, №1, с. 14-18.
4. Baue A.E. Multiple organ failure – introduction (1996). Word Journal of Surgery, vol.20, №4, p. 385.
5. Акентьев С.О., Гешко О.В., Ковтун А.І., Лучак Г.О., Акентьев І.С. (2006) Плазмаферез при лікуванні тяжких форм прееклапсії. Біль, знеболення, інтенсивна терапія, №1(д), с. 103-104.
6. Зильбер А.П., Шишман Е.М. (1997) Акушерство глазами анестезиолога. Петрозаводск, 396 с.
7. Межирова Н.М., Михельсон В.А., Лужников Е.А. (1993) Диагностика, клиника и лечение синдрома эндогенной интоксикации у новорожденных. Х, 1993, 147 с.

8. Кагліченко В.В., Шейман Б.С, Глумчер Ф.С. та ін. (2006) Застосування мембранного фільтраційного плазмафереза в комплексній інтенсивній терапії гострого панкреатита. Біль, знеболення, інтенсивна терапія, №1(д), с. 164-166.
9. Лотоцький Р.М., Прокопчук С.Ю. (2006) Использование в медицинской практике плазма- и цитаферезов. Мистецтво лікування, №1, с. 30-32.
10. Leclerc F. et al. Do new strategies in meningococemia produce better outcomes (2000). Crit. Care Med., 2000, N9, p. 60-63.
11. Киреев С.С., Соловьев А.Е, Денисенко И.Г. и др. (2004) Экстракорпоральные методы лечения новорожденных. Хірургія дитячого віку, №3 (4), с. 56-59.
12. Зауральський Р.В., Лоринец И.Я., Прокопчук Я.Д. и др. (2006) Опыт применения эфферентных методов в лечении синдрома эндогенной интоксикации у новорожденных. В кн.: Матеріали IV Конгресу неонатологів України «Актуальні питання неонатології», К, с. 33-37.
13. Суліма О.Г. (2003) Сучасні аспекти асфіксії новонародженого. В кн.: Актуальні питання неонатології: клінічні лекції та матеріали 1-ої науково-практичної школи-семінару, К.: КМАПО, с. 137-151.
14. Анастасов А.Г., Колесникова А.Г. (2006) Особенности течения синдрома системной воспалительной реакции у новорожденных с врожденной соматической патологией. Біль, знеболення, інтенсивна терапія, №1(д), с. 104-105.
15. Calhoun D.A., Donnelly W.H., Du Y. et al. (1999) Distribution of granulocyte colony-stimulating factor and G-CSF-Receptor mRNA and protein in human fetus. Pediatric Research, vol.46. N 4.
16. Бурка С.А., Косс Б.А., Матвієнко М.А. (2006) Зміни системної гемодинаміки у новонароджених в критичних станах. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, Т.6, вип. 4 (18), с.129.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРА

Шкурупій Дмитро Анатолійович, к.мед.н, доцент, завідувач курсу анестезіології та реаніматології вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.

Снісарь Володимир Іванович, д.мед.н, професор кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів Дніпропетровської державної медичної академії, м. Дніпропетровськ

Адреса та телефон: 36004, м. Полтава, вул. Головка, 18, кв. 69, Шкурупій Д.А.

Тел: 8-067-724-74-28; (05322) 2-59-20.

В оргкомітет Конференції з еферентних
методів терапії

К Л О П О Т А Н Н Я.

Науковий відділ вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава) просить Вас дозволити к.мед.н, доценту, завідувачу курсу анестезіології та реаніматології академії Шкурупію Дмитру Анатолійовичу взяти участь у роботі конференції та прийняти матеріали його наукової роботи (в співав. з В.І. Снісарем) до друку в збірнику матеріалів конференції.

Проректор з наукової роботи,
д.мед.н, професор

Н.М. Грицай