

УДК 616.831-005.1-053.32

*Л.В.Колобакіна***ОЦІНКА ЧИННИКІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ**Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. – проф. Л.О.Безруков)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** У 44 недоношених дітей проведена клініко-анамнестична оцінка чинників ризику виникнення внутрішньошлуночкових крововиливів та проведена оцінка їх діагностичної цінності щодо формування групи ризику.

**Ключові слова:** недоношені діти, внутрішньошлуночковий крововилив, тяжкість стану, ризик.

**Вступ.** На сучасному етапі однією з актуальних проблем неонатології є перинатальні ушкодження ЦНС, які формують показники малюкової захворюваності і смертності, визначають неврологічний прогноз та асоціюють з інвалідністю в подальшому. Найбільш несприятливі неврологічні відхилення спостерігаються в недоношених дітей, тяжкість стану яких поглиблюється морфофункціонально незрілістю органів та систем, необхідністю реанімаційних заходів та інтенсивної терапії. Найбільш частим ураженням головного мозку в недоношених дітей є внутрішньошлуночкові крововиливи (ВШК), частота яких залишається високою та зворотно-пропорційною гестаційному віку [1,2]. Трапляються в 45% новонароджених з масою менше 1500г та 80% недоношених масою менше 1000г, ВШК можуть формуватися ще пренатально або, найчастіше, впродовж першого тижня життя. Основною причиною ВШК є кровотеча з морфофункціональних незрілих судин персистувальної ембріональної тканини - гермінативного матриксу, який містить велику кількість широких, малодиференційованих судин, у стінці яких відсутні еластичні та колагенові волокна, що супроводжуються їх деструкцією внаслідок дії гемодинамічних, гіпоксичних та інших чинників. Особливо важлива профілактика розвитку та прогресування ВШК, беручи до уваги, що в 70% випадків крововиливи виникають у дітей, що знаходяться у критичному стані та лікувальні заходи можуть стати ятрогенною причиною ВШК [3,4,5].

**Мета дослідження.** Оцінити чинники ризику виникнення ВШК у недоношених дітей.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням знаходились 44 недоношених дитини, які лікувалися в неонатальному центрі обласної дитячої клінічної лікарні №1. До першої клінічної групи увійшли 23 немовляти, в яких шляхом нейросонографічного обстеження діагностовано ВШК I-II ступеня. Групу порівняння склали 21 недоношена дитина, вибраних методом простої випадкової вибірки без ознак ВШК. За статтю та середнім віком немовлят на момент поступлення групи порівняння були зіставлені. За гестаційним віком новонароджені першої групи розподілилися таким чином: 43,4% немовлят народилися при терміні гестації 35-37 тижнів вагітності, 17,4% - 32-34 тижні та 39,0% - менше 32 тижнів вагітності.

У групі порівняння ці показники становили відповідно 61,9% ( $P > 0,05$ ) та 38,1% ( $P > 0,05$ ). Дітей із низькою та екстремально низькою масою в цій групі не було. Новонародженим проведені комплексні загальноклінічні та біохімічні дослідження. За наявність ВШК свідчили дані нейросонографічного обстеження. Ступінь ВШК визначали, використовуючи класифікацію, запропоновану Parile L.A.(2002) Тяжкість стану дитини та неврологічний стан визначали відповідно до шкали Н.Sarnat, M.Sarnat (1976). Отримані результати аналізувалися методами біостатистики та клінічної епідеміології [6].

**Результати дослідження та їх обговорення.** При аналізі даних анамнезу відмічено, що вагітність і пологи мали ускладнений перебіг у матерів обох груп спостереження. Так, майже в кожній другій жінки під час вагітності домінувала анемія на тлі хронічної фетоплацентарної недостатності та загрози переривання. У двох жінок дітей першої клінічної групи та в одній з другої клінічної групи пологи ускладнилися відшаруванням плаценти. У 13% випадків матерів дітей із ВШК пологи закінчилися кесаревим розтином. Всі діти народилися в головному передлежанні. Вказівки на наявність інфекційно-запальних процесів урогенітальної сфери вдвічі частіше траплялися в матерів, діти яких увійшли до першої групи спостереження та становили  $43,4 \pm 10,3\%$  проти  $23,8 \pm 9,2\%$  ( $P < 0,05$ ) матерів немовлят другої клінічної групи. Майже  $17,4 \pm 7,9\%$  пацієнтів із ВШК народилися в асфіксії тяжкого ступеня проти однієї дитини без ознак ВШК ( $4,8 \pm 4,6\%$ ;  $P < 0,05$ ), що вимагало проведення штучної вентиляції легень на етапі пологового будинку. У ранньому неонатальному періоді в немовлят цієї клінічної групи в  $30,4 \pm 9,5\%$  випадків проти  $9,5 \pm 6,4\%$  ( $P < 0,05$ ) дітей другої клінічної групи визначався синдром дихальних розладів. Загальний стан немовлят із ВШК при поступленні в неонатальний центр оцінювали як середньотяжкий у  $34,7 \pm 9,9\%$ , тяжкий –  $65,2 \pm 9,9\%$  спостережень. Шестеро з них (26,0%) лікувались у відділенні інтенсивної терапії новонароджених у зв'язку з тяжкістю стану. Тяжкість стану при поступленні недоношених дітей другої клінічної групи була відповідно  $71,4 \pm 9,8\%$  ( $P < 0,05$ ) та  $19,0 \pm 8,5\%$  ( $P < 0,01$ ) і лише двоє (9,5%;  $P < 0,05$ ) мали лікування у відділенні інтенсивної терапії новонаро-

Показники діагностичної цінності та критерії ризику виникнення внутрішньошлунчкових крововиливів у недоношених дітей

Чинники ризику	Діагностична цінність чинників ризику(%)				Показники ризику
	Чутливість	Специфічність	Передбачувана цінність		
			позитивна	негативна	Пропорційність шансів(95% DI)
Наявність інфекційно-запальних процесів уrogenітальної сфери в матері	43	61,6	65,2	39,3	1,2 (0,6- 2,3)
Народження дитини в асфіксії тяжкого ступеня	18	95	78,3	53,7	4,2 (1,5-11,7)
Наявність СДР у ранньому неонатальному періоді	31	90	75,6	56,6	4,0 (1,8-8,8)
Тяжкість стану при поступленні в стаціонар	65	81	77,4	69,8	7,9 (4,1-15,1)

джених. Згідно з результатами дослідження, до найбільш вагомих клініко-анамнестичних критеріїв ризику виникнення ВШК у недоношених дітей слід віднести наявність інфекційно-запальних процесів уrogenітальної сфери в матері, народження дитини в асфіксії тяжкого ступеня, що вимагало протезування вітальних функцій, наявність синдрому дихальних розладів (СДР) у ранньому неонатальному періоді та збереження тяжкості стану при поступленні в стаціонар, особливо в пацієнтів із дуже низькою та екстремально низькою масою при народженні.

Враховуючи отримані дані, проведена оцінка діагностичної цінності виявлених чинників ризику виникнення ВШК у недоношених дітей. Результати дослідження представлені в таблиці.

У процесі спостереження за новонародженими відмічено, що за вираженістю таких клінічних ознак, як рівень свідомості, нервово-м'язовий контроль, характеристика безумовних рефлексів суттєвих відмінностей у групах порівняння не встановлено. Всім дітям у процесі лікування проводилася підтримувальна терапія. У подальшому спостереженні у двох немовлят першої клінічної групи ВШК ускладнилося розвитком гнійного менингіту, у двох – розвитком оклюзійної гідроцефалії, а в трьох немовлят ВШК поєднувалося з розвитком перивентрикулярної лейкомаляції.

Низькі показники чутливості та специфічності наявності інфекційно-запальних процесів уrogenітальної сфери в матері роблять недоцільним використання цього показника як чинник ризику виникнення ВШК у недоношених дітей. Слід відмітити, що, за нашими даними, показники діагностичної цінності чинників ризику виникнення ВШК мають значну кількість хибнопозитивних результатів внаслідок розповсюженості цієї патології в неонатальному періоді. Однак народження немовлят в асфіксії тяжкого ступеня та наявність СДР у ранньому неонатальному періоді за рахунок високої специфічності та позитивної передбачуваної цінності вказують на можливість використання цих показників щодо формування виникнення групи ризику цієї патології, особливо при збереженні тяжкості стану на момент поступлення до стаціонару.

Таким чином, урахування комплексу анамнестичних та клінічних даних дозволяє виділити групу ризику недоношених дітей щодо виникнення ВШК.

### Висновки

1. Перинатальні чинники ризику та клінічна симптоматика є недостатньо інформативними щодо виникнення ВШК у недоношених дітей.

2. Вищий ризик виникнення ВШК у недоношених дітей є поєднання вказівок на народження дитини в асфіксії тяжкого ступеня, наявність клінічних проявів СДР у ранньому неонатальному періоді та збереження тяжкості стану при поступленні в стаціонар особливо в недоношених із дуже низькою та екстремально низькою масою при народженні.

**Перспектива подальших досліджень** полягає в розширенні досліджень у новонароджених дітей з ВШК III-IV ступеня.

### Література

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология.- М.: Триада - X, 2001.- 637с.
2. Кончаковская Т.В., Орлова Т.А., Калинина Е.В. и др. Профилактика и лечение постгеморрагической гидроцефалии у недоношенных детей. // Матер. наук. симпозиуму «Актуальні проблеми неонатології». - Судак, 2006.- С.16-20
3. Мартинюк В.Ю., Макарова Е.А. Динамика нейросонографических изменений при родовых травмах головного мозга. //Матер. II Конгресу неонатологів України.- Харків, 2002.- С.28-31.
4. Чайка В.К., Буркут Л.К., Батман Ю.А. и др. Клинико-инструментальная оценка внутрижелудочковых кровоизлияний у новорождённых в раннем неонатальном периоде. // Матер. II Конгресу неонатологів України. - Харків, 2002.- С.34-36.
5. Шунько Є.Є., Кончаковська Т.В. Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія: фактори ризику, клінічний перебіг, діагностика // Матер. українсько-американського навчального семінару «Сучасні тенденції в неонатології: проблеми та перспективи». - Львів, 2003.- С.12-19.
6. Fletcher R.H., Fletcher S.W, Wagner E.H. Clinical epidemiology – the essentials // William & Wilkins. - Baltimore/London, 1992. – 223р.

**ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ***Л.В.Колюбакина*

**Резюме.** У 44 недоношенных детей проведена клиничко-анамнестическая оценка факторов риска возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний и проведена оценка их диагностической ценности относительно формирования группы риска.

**Ключевые слова:** недоношенные дети, внутрижелудочковые кровоизлияния, тяжесть состояния, риск.

**EVALUATION OF RISK FACTORS FOR THE ONSET OF VENTRICULAR HEMORRHAGES IN PREMATURE INFANTS***L.V.Koliubakina*

**Abstract.** A clinico-anatomical evaluation of risk factors for the onset of ventricular hemorrhages in 44 preterm infants and an estimation of their diagnostic value as to the formation of a risk group have been carried out.

**Key words:** preterm infants, intraventricular hemorrhage, condition severity, risk.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.В.Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №3.- P.40-42

Надійшла до редакції 27.06.2007 року

УДК616-001.36-06: 616.1/8

*В.М.Коновчук, С.О.Акентьев, І.Ю.Полянський, В.І.Ротар, М.М.Кокалко, Р.В.Яковець***СИНДРОМ ПОЛІОРГАННОГО УШКОДЖЕННЯ ПІСЛЯ ГІПОВОЛЕМІЧНОГО ПОСТГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ**

Кафедра анестезіології, реаніматології та урології (зав. – проф. В.М.Коновчук)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Розроблені критерії узагальненої оцінки поліорганного ушкодження, котре набуває розвитку після перенесеного гіповолемічного постгеморагічного шоку, виділені етапи його розвитку. Впровадження цієї пропозиції в практику відділення інтенсивної терапії

підвищує діагностичну, лікувальну та прогностичну результативність.

**Ключові слова:** гіповолемічний постгеморагічний шок, поліорганне ушкодження, дисфункція, недостатність, неспроможність.

**Вступ.** Поліорганне ушкодження (ПОУ) виникає в результаті дії різних несприятливих чинників, котрі ініціюють становлення критичного стану – шок різного генезу, екзогенні інтоксикації, інфекційні захворювання, поширені хірургічні втручання, масивні інфузії консервованої еритромаси та ін. Пусковими механізмами ПОУ є розлади мікроциркуляції, гіпоксія та некроз клітин, неконтрольоване звільнення медіаторів агресії, розвиток аутоімунних процесів, реперфузійні пошкодження, ендотоксемія [1,2,6]. ПОУ призводить до таких порушень гомеостазу, які ставлять під загрозу функціонування життєвоважливих систем та біологічної цілісності організму [3,4,5].

У структурі причин ПОУ чільне місце займає гіповолемічний постгеморагічний шок (ГПШ). Тяжкість перебігу ГПШ формується залежно від багатьох чинників - об'єму втраченої крові, супутніх захворювань, особливо ендокриної патології, екзо- та ендотоксикозу, віку, своєчасної та адекватної інтенсивної терапії тощо [8,9,12]. Разом з тим, незважаючи на досягнутий прогрес у розумінні патогенезу виникнення та прогресування органних ушкоджень після перенесеного ГПШ, внаслідок морфологічного та фу-

нкціонального поліморфізму, до цього часу не розроблені чіткі критерії диференціації стадій розвитку органно-системного ушкодження. Відсутня єдина думка відносно формування узагальненої оцінки тяжкості стану, зокрема для ПОУ після перенесеного тяжкого ГПШ, що затрудняє вибір адекватної лікувальної тактики і є однією з причин високої летальності [1,5,7].

Один із варіантів вирішення цієї проблеми, з нашого погляду, знаходиться в площині конкретизації характеру ушкодження органа або системи на окремих етапах перебігу поліорганної патології.

У даний час існує велика кількість інформативних систем та класифікацій ПОУ. Заслужують на увагу характеристики оцінки ПОУ, що запропоновані А.Л.Костюченком, В.В.Чаленком, Н.Сельє-І.Н.Єрюхіним та системи TISS, APACHE-II, SAPS, LOG, SSS [7,10,11]. Проте переважно в ранньому періоді розвитку, перебіг ПОУ має свої особливості та специфічність, які залежать від причин, що його зумовили, зокрема це стосується ГПШ. З часом специфічність перебігу ПОУ втрачається, клініко-лабораторні характеристики набувають контурів, властивих іншим нозологічним