

ВЛИЯНИЕ ГИПОВОЛЕМИИ НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ И ФОРМИРОВАНИЕ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.В. Дац, С.М. Горбачева, Е.В. Федичева, Л.С. Дац

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф, зав. — д.м.н., проф. С.М. Горбачева)

Резюме. Проведена оценка уровня волемии у 223 пациентов при поступлении в отделения интенсивной терапии городских и районных больниц Иркутской области. Целью данного исследования явилось определение влияния гиповолемии на летальность и формирование синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Ключевые слова: гиповолемия, летальность, синдром полиорганной недостаточности.

THE INFLUENCE OF HYPOVOLEMIA ON MORTALITY AND FORMATION OF SYNDROME OF POLYORGANIC INSUFFICIENCY

A.V. Dats, S.M. Gorbacheva, E.V. Fedicheva, L.S. Dats
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. We evaluated the level of volemia in 223 patients at entering to critical care services in hospitals of Irkutsk region. The purpose of the given research was evaluation of influence of hypovolemia on mortality and formation of polyorganic insufficiency.

Key words: volemia, hypovolemia, mortality, polyorganic insufficiency.

Гиповолемия при критических состояниях приводит к гипоперфузии, тканевой гипоксии и метаболическому ацидозу и органным повреждениям [1, 2]. При отсутствии адекватного лечения неизбежно дальнейшее расстройство физиологических функций и органные повреждения. С течением времени указанные нарушения становятся резистентными к интенсивной терапии. Поэтому жизненно необходимы ранняя диагностика и ранняя терапия гиповолемии. При проведении инфузионной терапии у пациентов в критическом состоянии необходимо быстро восстановить объем циркулирующей крови, не вызвав отек легких и гипоксию [3, 4]. Незначительные изменения водно-электролитного обмена у пациентов в сознании и с нормальным механизмом жажды компенсируются организмом самостоятельно. Иногда достаточно простого обследования и сбора анамнеза, чтобы определить у пациента состояние гиповолемии или перегрузки жидкостью. Однако в большинстве критических ситуаций трудно односложно оценить уровень гидратации, используя данные категории. Например, при системном воспалительном ответе и «капиллярной утечке» у пациента возможно развитие отеков на фоне гиповолемии, а значит, для обеспечения адекватной доставки кислорода ему необходимо продолжать инфузионную терапию. Задержка с инфузионной терапией, неправильный выбор инфузионных сред, а также неадекватная скорость перфузии способствует декомпенсации, снижению артериального давления и появлению рефрактерности к лечению. В этот период лечения с целью стабилизации гемодинамики проводится массивная инфузионная терапия, способная привести к перегрузке жидкостью, нарастанию сердечной недостаточности и гипоперфузии тканей. Цель — оценить влияние гиповолемии на летальность и формирование синдрома полиорганной недостаточности.

Материалы и методы

Исследование носило ретроспективный характер и заключалось в изучении первичной медицинской документации (сопроводительных листов скорой медицинской помощи и историй болезни) 223 пациентов в возрасте от 20 до 84 лет (в среднем $60 \pm 11,2$ года), госпитализированных в отделения интенсивной терапии городских и районных больниц Иркутской области.

Волемический статус и тканевая гипоперфузия при поступлении и в динамике определялись клиническими и лабораторными методами. Клинические методы включали сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр и оценку показателей центральной гемодинамики, а также

учет поступления и выделения жидкости. На основании жалоб и анамнеза можно определить, что у пострадавшего имеется гиповолемия и ему показана инфузионная терапия. Указывают на гиповолемию и дегидратацию наличие диареи, рвоты, жажды, отказ от питья и еды, а также наличие кровотечения, кишечной инфекции, сепсиса, ожогов. Простое обследование исключительно важно для оценки волемического статуса пациента и эффективности проводимой инфузионной терапии. При нарастающем дефиците объема циркулирующей крови (ОЦК) происходят компенсаторные процессы, которые можно легко выявить при обследовании (табл 1).

Таблица 1
Реакция организма на гиповолемию и тканевую гипоперфузию

Жажда
Тахикардия
Частота дыхания выше 20 в минуту
Бледные кожные покровы, липкий пот
Время заполнения капилляров выше 2 секунд
Холодные конечности
Снижение диуреза
Артериальная гипотензия
Сниженный уровень сознания

Необходимо учитывать, что артериальная гипотензия и снижение диуреза — достаточно поздние признаки уменьшения ОЦК и в большинстве случаев указывает на декомпенсацию. Так при кровотечении артериальная гипотония возникнет только при потере более 30% ОЦК, а при дегидратации различной этиологии артериальная гипотония возникнет, если потери жидкости составляют более 10% от массы тела.

Диагностику гиповолемии проводили с помощью мониторинга центрального венозного давления (ЦВД), а также лабораторными методами.

Наличие гиповолемии предполагали при ЦВД < 70 мм вод. ст. ЦВД более 130 мм вод. ст. указывает на объемную перегрузку. ЦВД также может повышаться при недостаточности правого желудочка (хронической: легочное сердце; острой: инфаркт правого желудочка), легочной гипертензии, тампонаде сердца, повышении внутригрудного давления при ИВЛ и пневмотораксе, при этом на фоне сниженного объема, ЦВД будет нормальным или повышенным.

К лабораторным признакам дегидратации относили: увеличение гематокрита, прогрессирующий метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,35$; $\text{HCO}_3^- < 22$ ммоль/л и снижение CO_2), удельный вес мочи > 1010, снижение кон-

Таблица 2

Стратификация пациентов в зависимости от уровня волемии

Группы	Всего	Уровень волемии	Клинические проявления волемического статуса
Первая	30	Эволемия	
Вторая	88	Умеренная гиповолемия	Жажда Тахикардия (ЧСС > 90 в минуту) Ортостатические изменения ЧСС и АД Диурез нормальный (1 мл/кг/час)
Третья	73	Среднетяжелая гиповолемия	Бледные кожные покровы Холодные кисти и стопы Липкий пот Время заполнения капилляров выше 2 секунд Олигурия (диурез < 0,5 мл/кг/час)
Четвертая	28	Тяжелая гиповолемия	Артериальная гипотония Анурия Угнетение сознания
Пятая	4	Гиперволемия	*Повышение объема внеклеточной жидкости: - полостные и периферические отеки - отек легких (одышка, тахикардия, влажные хрипы в легких, розовая пенистая мокрота)

*Объем внеклеточной жидкости при гиперволемии повышен, в отличие от гиповолемии при которой объем внеклеточной жидкости может быть снижен (дегидратация) в норме или повышен. У пациентов с повышенным объемом внеклеточной жидкости (отеки) для исключения гиповолемии необходим инвазивный мониторинг гемодинамики и проведение объемных проб.

центрации натрия в моче и гипернатриемия. Снижение скорости клубочковой фильтрации за счет гиповолемии приводит к повышению креатинина и мочевины в плазме.

Сравнение групп по бинарному признаку проводили с использованием таблиц сопряженности и критерия хи-квадрат Пирсона χ^2 . За уровень статистической значимости принято $p < 0,05$. Влияние отдельных факторов риска на зависимые переменные определялось в логистическом регрессионном анализе и выражалось величиной OR (odds ratio) — отношение риска, показывающее, во сколько раз риск возрастает у лиц, имеющих данный фактор риска по сравнению с лицами, у которых он отсутствует.

Таблица 3
Относительный риск развития синдрома полиорганной недостаточности у пациентов, стратифицированных по уровню гиповолемии

Уровень гиповолемии при поступлении	Больные с СПОН	Больные без СПОН	OR (95% ДИ)	p
Умеренная гиповолемия	18	70	1,1 (0,8 — 1,8)	0,75
Среднетяжелая гиповолемия	36	37	2,5 (1,8 — 2,9)	0,031
Тяжелая гиповолемия	18	10	3,2 (2,8 — 3,6)	0,012

Результаты и обсуждения

В зависимости от клинических проявлений волемического статуса 223 пациента, поступившие в реанимационные отделения хирургического и терапевтического профиля, разделены на пять групп: первая группа — нормальная волемия, вторая — умеренная гиповолемия, третья — среднетяжелая, четвертая — тяжелая гиповолемия и пятая — пациенты с гиперволемией (табл. 2).

У 30 (13%) пациентов определялся нормальный волемический статус. Летальность в этой группе составила 5%. Умеренная гиповолемия выявлена у 88 (39%) с летальностью 5%. Среднетяжелая гиповолемия, соответствующая компенсированному гиповолемическому шоку при котором систолическое артериальное давление оставалось нормальным, была выявлена у 73 (33%) пациентов, летальность в данной группе составила 20%. Тяжелая ги-

поволемия (декомпенсированный гиповолемиический шок) обнаружен у 28 (13%), летальность при этом составила 47%. Состояние гиперволемии при поступлении диагностировано у 4 (2%) пациентов, из них — с терминальной ХПН выявлен и 3 пациента — с ХСН IV ФК.

Наиболее частым видом нарушения водного обмена у пациентов в критическом состоянии при поступлении в отделение реанимации являлась гиповолемия 189 (85%); объем внеклеточной жидкости был снижен у 78, что обусловлено снижением поступления и/или повышенными потерями воды и натрия при кровотечении, потери через ЖКТ и почки. Гиповолемия на фоне нормального и повышенного объема внеклеточной жидкости диагностирована у 111 пациентов, из них:

- застойная сердечная недостаточность и кардиогенный шок отмечались у 28;
- гипоальбуминемия (цирроз печени, нефротический синдром) — у 22;
- перемещение жидкости в третье пространство (панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость, обширные операции) — у 24;
- депонирование крови в емкостных сосудах (сепсис, перераспределительный шок) — у 37.

Синдром полиорганной недостаточности диагностирован у 82 (38%) пациентов. Оценка относительного риска развития синдрома полиорганной недостаточности в группах пациентов, стратифицированных по уровню гиповолемии при поступлении в отделение реанимации, проведена с использованием логистического регрессионного анализа (табл. 3).

Из таблицы следует, что гиповолемия у пациентов при поступлении в отделение реанимации является фактором риска развития синдрома полиорганной недостаточности. Риск развития синдрома полиорганной недостаточности у пациентов с умеренной, среднетяжелой и тяжелой гиповолемией по отношению к пациентам с эволемией выше в 1,1; 2,5 и 3,2 раза соответственно.

Динамика волемического статуса у пациентов с гиповолемией за время нахождения в отделении реанимации представлена в таблице 4.

У пациентов с умеренной и среднетяжелой гиповолемией в отличие от пациентов с тяжелой гиповолемией статистически значимо в большинстве случаев удается восстановить волемический статус ($p\chi^2 < 0,001$). У пациентов с тяжелой и среднетяжелой гиповолемией за период пребывания в стационаре статистически значимо чаще развивается гиперволемия $p\chi^2 < 0,014$.

Таким образом, при поступлении в отделение реанимации хирургического и терапевтического профиля гиповолемия выявлена у 85%, эволемия у 13% и гиперволемия у 2%. У пациентов с умеренной, среднетяжелой и тяжелой гиповолемией при поступлении летальность соответственно составляет 5%, 20% и 47%. Гиповолемия у пациентов при поступлении в отделения реанимации является фактором риска развития синдрома полиорганной недостаточности.

Таблица 4
Изменение волемического статуса у пациентов с гиповолемией за время нахождения в отделении реанимации

Уровень гиповолемии при поступлении	Изменение волемического статуса (процент от количества пациентов при поступлении)		
	Эволемия	Прогрессирование гиповолемии	Гиперволемия
Умеренная (n = 88)	82 (93,5%)	4 (5%)	2 (2,5%)
Среднетяжелая (n = 73)	45 (62%)	12 (16%)	16 (22%)
Тяжелая (n = 28)	10 (36%)	2 (7%)	16 (57%)

ЛИТЕРАТУРА

1. Беркоу Р., Флечер Э. Руководство по медицине. Диагностика и терапия. — Пер с англ. — М.: Мир, 1997. — Т. 2. — 875 с.
2. Гилман А.Г. Хартман Дж., Либерд Л. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману. — Пер. с англ. — М.: Практика, 2005. — Т. 4. — 418 с.
3. Мима, М. Горн М., Урсула И. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. — Пер. с англ. — М.: Бином, 2000. — 319 с.
4. Фаучи, Э., Браунвальд Ю., Иссельбахер К. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. В семи томах. — Пер. с англ. — М.: Практика, 2005. — Т. 1. — 461 с.

Адрес для переписки: Дац Андрей Владимирович — ассистент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф.
E-mail: lsdat@rambler.ru

© ТОЛСТИКОВА Т.В., БРЕГЕЛЬ Л.В., СУББОТИН В.М. — 2009

БОЛЕЗНЬ КАВАСАКИ ПРИ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Т.В. Толстикова, Л.В. Брегель, В.М. Субботин
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей,
ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра педиатрии, зав. — д.м.н., проф. Л.В. Брегель)

Резюме. Представлены результаты обследования 40 детей с Эпштейн-Барр вирусным инфекционным мононуклеозом. При инфекционном мононуклеозе признаки коронарита выявлены у 22(55%) больных. В 7(17,5%) случаев инфекционного мононуклеоза коронарит протекал в рамках болезни Kawasaki.

Ключевые слова: коронарит, болезнь Kawasaki, инфекционный мононуклеоз, вирус Эпштейна-Барра, дети.

KAWASAKI DISEASE IN THE EPSTEIN-BARR VIRUS INFECTION IN CHILDREN

T.V. Tolstikova, L.V. Bregel, V.M. Subbotin
(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

Summary. The results of inspection of 40 children with Epstein-Barr virus infectious mononucleosis are presented. In Epstein-Barr virus infectious mononucleosis coronaritis signs are revealed in 22(55) per cent of cases. In 7(17,5) per cent of cases of Epstein-Barr virus infectious mononucleosis the coronaritis proceeded within the limits of Kawasaki disease.

Key words: coronaritis, Kawasaki disease, infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus, children.

В последние три десятилетия возросло число наблюдений, свидетельствующих о потенциальной этиологической роли вируса Эпштейна-Барра (ЭБВ) в развитии болезни Kawasaki. По данным Z.Y. Li, синдром Kawasaki развивается у 6,3% пациентов с ЭБВ-инфекцией [1].

Болезнь Kawasaki — это системный васкулит неизвестной этиологии с преимущественным поражением коронарных артерий [5]. Синонимами названия болезни являются также синдром Kawasaki, системный васкулит Kawasaki, слизисто-кожно-лимфатический синдром (СКЛС).

Болезнь Kawasaki является гипериммунным васкулитом, предположительно инфекционного происхождения. Этиология и патогенез болезни остаются неясными, но предполагается существование неидентифицированного микроорганизма как триггера, провоцирующего развитие иммунного васкулита, с особой тропностью к коронарным артериям [8]. Среди возможных возбудителей болезни Kawasaki подозреваются широкий спектр микроорганизмов, включающий бактерии, грибы, риккетсии и вирусы [4]. Есть отдельные исследования относительно потенциальной роли вируса Эпштейна-Барра, хотя этот вирус в пораженных сосудах у погибших от болезни Kawasaki детей не обнаружен [2, 10]. ЭБВ был найден патологами в миокарде и стенках коронарных артерий у отдельных пациентов, погибших от системного васкулита Kawasaki. Однако эти находки непостоянны и роль данного вируса в патогенезе окончательно не подтверждена. Прижизненное исследование титров ЭБВ в крови некоторых пациентов с системным васкулитом Kawasaki показало, что у них протекает сопутствующая необычная первичная ЭБВ-инфекция [2].

Для ранней стадии болезни Kawasaki характерны классические диагностические симптомы: лихорадка \geq 5 дней (без другой установленной причины), изменения

слизистых оболочек ротовой полости (диффузная гиперемия глотки, «малиновый» язык, эритема и сухие щечины губ), негнойный шейный лимфаденит, полиморфная экзантема, катаральный конъюнктивит, эритема и/или индуративный отек кистей и стоп с последующей десквамацией кожи. Лихорадка обычно резистентна к антибактериальным средствам и мало чувствительна к действию антипиретиков [9].

Наличие всех вышеперечисленных симптомов, при исключении других известных заболеваний, позволяет диагностировать полную форму болезни Kawasaki. Если в подобной ситуации есть лихорадка и отсутствуют 2-3 других из перечисленных признаков, то правомочным является постановка диагноза неполной формы болезни Kawasaki [1]. Самая характерная особенность заболевания — это поражение сердца, которое является наиболее частым, тяжелым проявлением болезни и определяет ее исход. У пациентов встречается миокардит, перикардит, эндокардит с формированием клапанных пороков сердца, коронарит с возможным исходом в инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости [6,7].

В Европе, Северной Америке и Японии болезнь Kawasaki считается ведущей причиной приобретенных сердечно-сосудистых заболеваний у детей. Коронарит вследствие болезни Kawasaki является основой формирования вторичной ишемической болезни сердца в детском и молодом возрасте.

Коронариты у детей часто протекают субклинически, пока не состоялись осложнения коронарной недостаточности — инфаркт миокарда, дилатация левого желудочка, застойная сердечная недостаточность. До этих осложнений первичное подозрение на коронарит возникает, если на электрокардиограмме, сделанной при скрининге либо минимальных жалобах, обнаруживают неспецифические ST-T-изменения либо патологический зубец Q.