

ГИПОКСИЯ, КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ ЖЕЛТУХИ НОВОРОЖДЕННЫХ

© Курышева Ольга Александровна, Якимчук Наталья Викторовна, Мельник Вадим Анатольевич

ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», 83003, г. Донецк, пр. Ильича, д.16.
E-mail: olga_molly@mail.ru

Ключевые слова: желтуха, новорожденный, адаптация, гипоксия.

Введение. В последние годы большая часть неонатальных желтух протекает с высоким уровнем билирубина в сыворотке крови и принимает затяжное течение, вследствие чего формируется высокий риск развития осложнений, обусловленных нейротоксичностью непрямого билирубина, что в свою очередь обуславливает необходимость ранней диагностики и адекватной терапии данного состояния.

Одним из значимых факторов, приводящих к затяжному течению данного состояния является гипоксическое воздействие. В условиях гипоксии задерживается созревания ферментативных систем печени, снижается их функциональная активность в неонатальном периоде. Снижение белоксинтетической функции печени у детей, перенесших гипоксию, приводит к снижению уровня альбумина в плазме крови, увеличивая тем самым токсичность непрямого билирубина. Нарушается при гипоксическом воздействии и состояние мембран гепатоцитов, в результате чего адгезия билирубин-альбуминовых комплексов значительно усложняется. Доказано, что дети с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС) наиболее чувствительны к нейротоксическому действию непрямого билирубина. Для таких детей опасным может быть даже невысокий уровень билирубина, который оказывает негативное влияние на нервную систему, ткань печени и надпочечников.

Цель исследования. Оптимизация ведения детей с затяжным течением желтухи новорожденных.

Материалы и методы. Настоящее исследование выполнено на базе педиатрического отделения Городской детской клинической больницы № 1 г. Донецка. Нами было обследовано 118 детей от 14 дней до 2 месяцев с затяжным течением неонатальной желтухи. Критериями включения пациентов в исследование были: соответствие физического развития детей срокам гестации, отсутствие врожденной патологии пищеварительной системы, гемолитиче-

ской болезни новорожденных, недоношенности, инфекционных поражений печени, персистирующей внутриклеточной инфекции и тяжелых сопутствующих заболеваний.

Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, инструментально-лабораторное: нейросонографическое исследование головного мозга, клинический и биохимический анализы крови (определение уровней фракций билирубина, трансаминаз, тимоловой пробы, холестерина, общего белка, глюкозы).

Результаты. Среди неблагоприятные антенатальные факторы преобладали следующие: прерывания беременности — $43,2 \pm 4,6\%$, преэклампсия различной степени тяжести — $35,6 \pm 4,4\%$, анемия беременных — $26,3 \pm 4,1\%$, острые респираторные заболевания перенесенные во время беременности — $23,7 \pm 3,9\%$, родоразрешение путем кесарева сечения — $28,8 \pm 4,2\%$, слабость родовой деятельности с дальнейшей родостимуляцией — $22,0 \pm 3,8\%$.

В 100% случаев у детей была обнаружена патологическая неврологическая симптоматика: у 56 ($47,5 \pm 4,6\%$) рефлексы периода новорожденности вызывались после латентной паузы, у 47 ($39,8 \pm 4,5\%$) отмечалось угасание рефлексов, тремор подбородка и конечностей при крике, вздрагивания регистрировались у 78 ($66,1 \pm 4,4\%$) обследуемых детей, спонтанный рефлекс Моро определялся у 51 ($43,2 \pm 4,6\%$), голова в положении на боку с тенденцией к запрокидыванию — у 19 ($16,1 \pm 3,4\%$), ходьба с перекрестом голеней выявлялась у 17 ($14,4 \pm 3,2\%$).

По данным нейросонографического исследования признаки гипоксически-ишемического, гипоксически-геморрагического поражения ЦНС выявлялись у $79,7 \pm 3,7\%$ детей: очаги перивентрикулярной инфильтрации в области затылочных рогов — $70,3 \pm 4,2\%$, кровоизлияния на стадии формирования псевдокист, расширение рогов боковых желудочков — $9,3 \pm 2,7\%$.

По результатам клинко-инструментального обследования наблюдаемых детей перина-

тальное гипоксически-ишемическое и гипоксически-геморрагическое поражения головного мозга преимущественно расценивались как средней степени тяжести. В их структуре были определены следующие синдромы: синдром двигательных нарушений, гипертензионный синдром, синдром вегетовисцеральных дисфункций. Необходимо отметить, что у пациентов основной группы данные поражения носили более выраженный характер по сравнению с детьми контрольной группы. Вероятно, неврологические расстройства, в основном в виде синдрома вегетовисцеральных нарушений, доброкачественной внутричерепной гипертензии, вносят вклад в формирование затяжных вариантов течения неонатальной гипербилирубинемии.

В 15% случаев у детей основной группы отмечалось повышение уровня аланинаминотрансферазы (АлАт) в 1,5–2 раза, с постепенным возвращением показателей к норме. Повышение уровня аспаратаминотрансферазы (АсАТ) зарегистрировано в 12% случаев, также с постепенным возвращением показате-

телей к норме. Цитолитический синдром с увеличением активности ферментов в 1,5–2 раза может быть следствием гипоксического повреждения мембран гепатоцитов. Незначительное повышение уровня АсАТ может быть также обусловлено тем, что данный показатель присутствует не только в печени, но и в сердечной мышце, скелетных мышцах, почках, головном мозге, поджелудочной железе, легких, лейкоцитах, эритроцитах и является отражением общегипоксического воздействия на органы и системы организма ребенка в целом.

Исследование в динамике уровней глюкозы крови, тимоловой пробы, общего белка, холестерина не выявило отклонений от нормы.

Выводы. Таким образом, гипоксическое воздействие является одним из наиболее значимых факторов в развитии затяжного течения желтухи новорожденных. Комплексная оценка анамнестических, клинко-инструментальных данных будет способствовать снижению частоты неонатальных желтух, предупреждать затяжное течение данной патологии.