

ВЛИЯНИЕ ГЕСТАЦИОННОГО ХОЛЕСТАЗА НА ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ

Сергейчик Л.С.

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
кафедра педиатрии, Гомель, Беларусь

Введение. Несмотря на повсеместный рост заболеваний гепатобилиарной системы, в том числе, у женщин фертильного возраста, сведения о влиянии данной патологии, особенно с явлениями экстрапеченочной механической желтухи, на течение беременности, рост и развитие потомства, становление у него органов и систем единичны. Ряд авторов в ходе наблюдений сделали заключение, что холестаза беременных неблагоприятно влияет на плод: возможно развитие дистресс-синдрома, чаще делают кесарево сечение, во время родов в околоплодной жидкости обнаруживается меконий, что объясняет развитие асфиксии новорожденных [1]. Имеются сведения, что около 50% женщин с идиопатическим холестазом имели повторную беременность, у 25% из них ранее было по две-три беременности, которые закончились либо родами мертвого плода, либо спонтанными выкидышами на ранних сроках, либо имелись признаки внутриутробной гипоксии и гипотрофии у новорожденных, умерших на первом месяце жизни. У 1-10% беременных с холестазом возможна антенатальная гибель плода. При отсутствии лечения плод гибнет примерно в 10% случаев, при проведении адекватной терапии – в 0-2% [2].

При длительном холестазе возможно присоединение бактериальной инфекции желчевыводящих путей, которая может привести к гематогенному инфицированию децидуальной оболочки, плаценты, амниона, амниотической жидкости и внутриутробному инфицированию плода [1]. Все вышеуказанные факторы могут обуславливать развитие фетоплацентарной недостаточности. Последняя, в свою очередь, вызывает хроническую гипоксию, задержку роста и питания, внутриутробное инфицирование плода, то есть фетальный

дистресс-синдром [3]. Внутрпеченочный холестаза беременных, сопровождается нарушением функций естественных систем детоксикации, гиперкоагуляцией, нарушением микроциркуляции, что неблагоприятно сказывается на состоянии плода. Это приводит к нарушениям течения раннего неонатального периода [2].

Что касается развития осложнений в более поздние сроки в условиях данной патологии, то некоторые авторы отмечают зависимость между наличием в родословной матери заболеваний желчных путей и печени и состоянием здоровья ребенка. Воздействие холестаза матери на развитие органов у потомства, в том числе печени, а также в зависимости от того, в какие сроки беременности данное состояние возникает, практически не изучено, несмотря на важность затронутого вопроса. В настоящее время большинство публикаций посвящено состоянию здоровья потомства у лабораторных животных [3].

В связи с вышеизложенным **целью** настоящего исследования было определить влияние гестационного холестаза на течение раннего неонатального периода.

Объект и методы исследования. Было обследовано 50 новорожденных от матерей, которым диагностирован гестационный холестаза, в группу сравнения вошло 30 младенцев, родившихся от матерей без явлений гестационного холестаза. Проанализированы медицинские карты стационарного пациента. При оценке результатов учитывали следующие показатели: возраст матери, какая по счету беременность, наличие синдрома холестаза в предыдущих беременностях, в каком сроке беременности был диагностирован гестационный холестаза и какими клиническими симптомами сопровождался, а также пол ребенка, рост и масса при рождении, оценка по шкале Апгар на 1 и 5 минуте, наличие транзиторных состояний в раннем неонатальном периоде, наличие респираторного дистресс-синдрома, вид вскармливания, наличие вакцинации против гепатита В. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием компьютерных программ «Statistica-10.0», Microsoft Excel 2010.

Результаты и их обсуждения. Установлено, что средний возраст женщин, в котором развивается гестационный холестаза,

составил 31,5 лет (± 6). Средний возраст матерей группы сравнения – 29,1 лет (± 9). У 40% женщин развитие гестационного холестаза отмечалось при первой беременности, у 28% женщин – при второй беременности, у 16% женщин – при третьей беременности, по 8% женщин – при четвертой и пятой. У 12% матерей гестационный холестаз отмечался при предыдущих беременностях. Чаще холестаз беременных развивался в сроке 34,5 недель.

По данным исследования было выявлено, что наиболее распространенными клиническими проявлениями гестационного холестаза явились зуд (51% от исследуемых женщин), диспептические проявления (изжога, рвота) – у 18% женщин, желтушность склер и кожных покровов – у 16% женщин, сухость кожных покровов – у 6% женщин. Как правило, зуд появлялся при среднем сроке гестации 34 недели.

Анализ биохимических показателей крови, показал, что повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) наблюдалось у 90% женщин, среднее значение составило 140 МЕ/л, незначительное повышение уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) отмечалось у 80% женщин, среднее значение – 43 МЕ/л. Концентрация щелочной фосфатазы была повышена у 100% женщин. У 34% беременных основной группы выявлено повышение уровня общего билирубина, причем у 20% женщин за счет прямой фракции.

Терапию гестационного холестаза получили 78% беременных женщин: желчегонные препараты на основе растительного сырья (27%), препараты урсодезоксихолевой кислоты (27%), 24% женщин были назначены гепатопротекторы.

Среди новорожденных основной группы мальчиков и девочек было примерно поровну – 51% и 49%, соответственно, в группе сравнения преобладали девочки – 63%, мальчики 37%, $p < 0,001$. Рост новорожденных основной группы составил $53,0 \pm 5,0$ см, масса тела при рождении $3153,0 \pm 680,0$ г; в группе сравнения средние показатели роста и массы тела практически не отличались от основной группы ($54,0 \pm 4,0$ см, $3410,0 \pm 380,0$ г). При оценке состояния детей при рождении по шкале Апгар установлено, что на первой минуте 4% детей родились в

состоянии умеренной асфиксии (6 баллов), которая исчезла к пятой минуте. Синдром гестационного холестаза у матерей этих детей диагностирован в сроке 25 и 27 недель беременности. В контрольной группе все дети (100%) родились без признаков асфиксии.

Период ранней неонатальной адаптации у детей, рожденных от матерей с гестационным холестазом, протекал со следующими особенностями: иктеричность склер и кожных покровов отмечалась у 42% новорожденных, неврологическая симптоматика наблюдалась у 14% детей, незрелость – у 10% новорожденных, токсическая эритема – у 10% детей, петехиальные высыпания отмечались у 16% новорожденных, 2% детей родились недоношенными. У 12% детей течение раннего неонатального периода осложнилось внутриутробной инфекцией без дополнительного уточнения. У 2% младенцев этой группы был выявлен врожденный порок сердца: открытый артериальный проток.

Течение раннего неонатального периода у детей группы сравнения характеризовалось в 7% неврологической симптоматикой (при проведении нейросонографии была выявлена умеренная гидроцефалия); у 3% детей течение раннего неонатального периода осложнилось внутриутробной инфекцией в виде врожденной пневмонии; у 3% детей диагностирован врожденный порок развития опорно-двигательной системы (врожденная косолапость).

12% новорожденных не вакцинировались против гепатита В из-за тяжести состояния новорожденного или отказа матери. Все дети группы сравнения были вакцинированы.

Дети, рожденные от матерей с гестационным холестазом, чаще выписывались (84%) в удовлетворительном состоянии на 6 сутки, 18% младенцев на 7 сутки были переведены для дальнейшего обследования и лечения в учреждение здравоохранения «Гомельская областная детская клиническая больница». Новорожденные группы сравнения в 97% случаев выписывались в удовлетворительном состоянии на 6 сутки жизни. 3% детей на 9 сутки были переведены для дальнейшего обследования и лечения в учреждение здравоохранения

«Гомельская областная детская клиническая больница».

Один новорожденный (2%) погиб в первые сутки жизни. Данный ребенок от I беременности, I срочных родов. Синдром холестаза у матери диагностирован на 27 неделе беременности, зуд кожных покровов отмечался у нее с 21 недели беременности. Ребенок родился путем кесарева сечения, с оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов, массой тела 2770,0 г, длиной тела 50 см. В течение первых часов жизни, появились признаки синдрома дыхательных расстройств, петехиальные высыпания на левой половине туловища. В дальнейшем, нарастали признаки полиорганной недостаточности, развился ДВС-синдром.

Выводы:

1. Синдром гестационного холестаза развивается у женщин в возрасте старше 30 лет при первой беременности в сроке 34,5 недель.

2. Клиническая картина при холестазах беременных характеризуется зудом, диспептическими расстройствами, желтушным синдромом. В биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня щелочной фосфатазы, АЛТ, АСТ и билирубина.

3. Состояние детей основной группы при рождении было удовлетворительным, что обусловлено, вероятно, поздним развитием признаков гестационного холестаза.

4. Период ранней неонатальной адаптации новорожденных от матерей с гестационным холестазом протекал с неонатальной желтухой, петехиальными высыпаниями на коже, синдромом церебральной депрессии.

Список литературы:

1. Ключарева, А. В. Внутрпеченочный холестаз беременных / А. В. Ключарева, Л. В. Вавилова // Здоровоохранение. – 2007. – № 3. – С. 72–73.

2. Ковалева, Н. Б. Внутрпеченочный холестаз беременных: научное издание / Н. Б. Ковалева, И. Х. Байрамова // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2006. – Т. 16, № 3. – С. 36–39.

3. Емельянчик, С. В. Изменения нервной системы при холестазах / С. В. Емельянчик, С. М. Зиматкин // Журнал ГрГМУ. – 2005. – С. 40–42.