

УДК 616.36-008.51-053.31/.32

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ  
ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

**Кривицкая А. В., Сергейчик А. С.**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

***Введение***

В конце XX в. перинатальная медицина перешла от простого стремления элементарно снизить перинатальную смертность к главной цели — улучшить здоровье плода и новорожденного [1].

В первую очередь это связано с проблемой недоношенности. Несмотря на проводимое лечение беременных, современные технологии пролонгирования беременности, усилия научного и практического акушерства, частота преждевременных родов в последние два десятилетия не снижается [2].

В настоящее время накоплено уже очень много знаний о патологических и критических состояниях в раннем неонатальном периоде, а также в последующей жизни недоношенного ребенка. Определенное значение имеют метаболические нарушения у недоношенных, обусловленные неблагоприятным течением беременности и родов, а также соматическим здоровьем матери.

Среди таких метаболических нарушений наиболее актуальными являются гипербилирубинемии вследствие преждевременного родоразрешения [1, 3].

В связи с этим возникает необходимость оптимизации прогнозирования развития неонатальных желтух, устранения возможных факторов риска, а также совершенствования методов диагностики и лечения этой патологии [3].

***Цель***

Изучение особенностей течения и эффективности лечебных мероприятий у недоношенных новорожденных с гипербилирубинемией вследствие преждевременного родоразрешения.

***Материалы и методы исследования***

Проанализированы 44 карты стационарного пациента недоношенных детей, находившихся на лечении на первом и втором этапах выхаживания недоношенных (родильный дом, отделение для недоношенных) в январе-марте 2020 г.

У всех детей были проведены общеклинические исследования, позволившие подтвердить диагноз конъюгационной желтухи. Для исключения патологического характера желтух были проведены дополнительные исследования: биохимический анализ крови, УЗИ печени, ИФА и ПЦР на ВУИ и фетальные гепатиты.

***Результаты исследования и их обсуждение***

Анализ гендерного соотношения не выявил существенных различий зависимости от пола, т. к. процентное их распределение практически одинаково: количество мальчиков составило 45 % (20 детей), девочек — 55 % (24 ребенка).

В сроки беременности от 28 до 37 недель было рождено 98 % детей (43 ребенка), в сроке от 22 до 28 недель — лишь 1 ребенок.

Интегральным показателем «качества» внутриутробного развития является масса тела при рождении [2]. Так в большинстве случаев у недоношенных отмечалась низкая масса тела (1500–2499 г) — 80 % (35 детей); очень низкая масса тела (1001–1500 г) наблюдалась у 18 % — 8 детей; крайне низкая масса тела (900 г) была у 1 ребенка.

В ходе исследования была проведена оценка физического развития новорожденных, в результате которой выяснено, что у 14 (32 %) детей физическое развитие соответствовало гестационному возрасту (25–75 промиле); такое же количество новорожденных (14 (32 %) детей) имели задержку внутриутробного развития (менее 10 ‰), что в большинстве случаев было обусловлено у них наличием ВУИ. Физическое развитие ниже среднего для данного гестационного возраста (10–25 ‰) наблюдалось у 15 (34 %) детей, выше среднего (75–90 ‰) — у 1 (2 %) ребенка.

В отличие от физиологической желтухи содержание непрямого билирубина в крови недоношенных обычно выше, но накопление и выведение его идет медленнее, что обусловлено недостаточным развитием ферментных систем печени у недоношенного ребенка и создает угрозу формирования билирубиновой интоксикации [4].

В исследуемой группе детей появление желтух чаще отмечалось на четвертые сутки жизни — 27 (61 %) детей, на третьи и пятые сутки — по 16 % (по 7 детей); у 2 (5%) детей желтуха появилась на восьмые сутки, у 1 ребенка — в 1-е сутки.

Хотелось бы отметить, что неонатальная желтуха наиболее часто наблюдалась и длительно сохранялась у недоношенных находившихся на естественном вскармливании — 62 % случаев (27 новорожденных). Возможно, это объясняется повышенным уровнем прегнандиола и наличием β-глюкуронидазы в женском молоке [2].

На смешанном вскармливании находилось 9 (20 %) новорожденных; адаптированные молочные смеси получали 8 (18 %) детей.

В рамках осложнений раннего постнатального периода у недоношенных новорожденных традиционно выделяют такие патологические состояния как асфиксия, приступы апноэ, гипоксически-ишемическая энцефалопатия, синдром дыхательных расстройств, а также внутриутробные инфекции [3, 4].

В исследуемой группе детей у 21 (47 %) ребенка на 1-й минуте были выявлены проявления асфиксии, причем в асфиксии умеренной степени (4–6 баллов по шкале Апгар) родилось 20 (45 %) детей, в тяжелой асфиксии (0–3 балла) родился только 1 ребенок, что объяснялось наличием у данного ребенка ВУИ: врожденной пневмонии, ДН II, апноэ недоношенных.

На 5-й минуте явления асфиксии сохранялись у 8 (18 %) детей, при этом умеренная асфиксия констатирована у 4 (9 %) детей, одновременно у такого же количества исследуемых (4 (9 %) ребенка) произошло ухудшение показателей в связи с наличием у них патологии дыхательной системы, что потребовало перевода на ИВЛ.

Количество детей, требующих респираторной поддержки через несколько часов после рождения, составило 41 % от общего числа исследуемых (18 детей).

Внутриутробное инфицирование является одной из значимых причин преждевременного родоразрешения. Так, ВУИ различной локализации была выявлена у 30 (68 %) новорожденных, из них в 100 % случаев была диагностирована врожденная пневмония, у 1 ребенка отмечалось повреждение ЖКТ (ЯНЭК), у 1 — врожденный конъюнктивит.

Осложнения недоношенности, встречающиеся в раннем неонатальном периоде, в первую очередь это касаются неврологических последствий поражения ЦНС в виде гиперактивности, расстройстве внимания, нарушения мелкой моторики, речевых проблем, риска церебрального паралича.

Так, в исследуемой группе детей в 100 % случаев (44 ребенка) была выявлена энцефалопатия токсико-гипоксического генеза, обусловленная незрелостью ЦНС за счет недоношенности и токсического воздействия билирубина на головной мозг.

При этом в большинстве случаев — у 32 (73 %) детей наблюдался синдром угнетения ЦНС, у 12 (27 %) детей был выявлен синдром двигательных нарушений.

У 17 (39 %) недоношенных была выявлена полифакторная анемия, причем тяжелая анемия, требующая гемотрансфузии, наблюдалась у 6 (35 %) детей, анемия средней тяжести — у 5 (30 %) детей, легкая степень тяжести анемии отмечалась у 6 (35 %) новорожденных.

В настоящее время наиболее широко используемый метод консервативного лечения гипербилирубинемий у новорожденных — фототерапия. Это практически безопасный и эффективный метод лечения, позволяющий увеличить экскрецию билирубина из организма с калом и мочой, уменьшить токсичность непрямого билирубина и риск ядерной желтухи при высоких непрямых гипербилирубинемиях [2, 4].

Эффективность фототерапии повышается при сочетании ее с инфузионной терапией, т. к. стимуляция диуреза ускоряет выведение водорастворимых фотодериватов и фотоизомеров билирубина [3].

В исследуемой группе детей фототерапия была использована у 25 (57 %) новорожденных, инфузионная терапия — у 41 (93 %) ребенка, лишь 11 (25 %) детей получали медикаментозную терапию (урсосан, хофитол).

Следует отметить, что средняя длительность желтух у детей, получавших фототерапию, составила 16 дней, в то же время как длительность желтухи у детей, не получавших фототерапию, составила 25 дней.

У 11 (25 %) новорожденных желтуха сохранялась и после выписки из стационара.

### **Выводы**

Таким образом, гипоксия и гипоксемия, обусловленные асфиксией, патологией дыхательной системы неблагоприятно влияют на становление ферментных систем печени, приводят к затяжной гипербилирубинемии и неблагоприятному влиянию билирубиновой интоксикации на головной мозг.

Согласно современным литературным данным все это приводит к неблагоприятным отдаленным последствиям недоношенности: нарушению физического и психомоторного развития, формированию интеллектуальных и когнитивных дисфункций у ребенка [2, 4].

В связи с этим чрезвычайно актуальным является поиск и изучение метаболических и генетических маркеров преждевременных родов, изучению метаболического статуса недоношенных детей [1, 4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амзаракова, Т. Ф. Выявление факторов риска затяжного течения неонатальных желтух / Т. Ф. Амзаракова, А. К. Душина // В мире научных открытий. — 2010. — № 4 (10). — С. 95–98.
2. Желтухи неонатального периода: учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко [и др.]. — Мн.: БГМУ, 2017. — 96 с.
3. Горяйнова, А. Н. Желтухи здорового новорожденного: причины, течение, прогноз / А. Н. Горяйнова, М. А. Анцупова // Журнал Медицинский Совет. — 2017. — № 19. — С. 120–125.
4. Gomella, N. L. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, and Drugs / N. L. Gomella. — Medical Publishing Division, 2013. — 1113 p.

**УДК 616.36-008.5-053.31/.32-037**

## **ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ**

**Кривицкая Л. В., Сергейчик Л. С.**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Неонатальная желтуха занимает ведущее место в структуре гипербилирубинемий у детей раннего возраста. По различным данным, на первой неделе жизни желтуха встречается в 25–50 % у доношенных новорожденных и в 70–90 % недоношенных [1].

Сведения о роли этиологических факторов, которые увеличивают частоту неонатальных желтух, по литературным данным весьма разнообразны. По одним сведениям считают, что этому способствует увеличение числа недоношенных детей, новорожденных с задержкой внутриутробного развития, с морфофункциональной незрелостью, перенесших острую или хроническую гипоксию, рожденных детей от матерей с отягощенным акушерским анамнезом. По другим данным, росту числа желтух у новорожденных способствовало увеличение числа детей с внутриутробными инфекциями и росту частоты иммуноконфликтной беременности. Причиной любой желтухи является дисбаланс между образованием и выделением билирубина [1, 2].

В литературе имеются данные о том, что в последние годы обозначилась тенденция к нарастанию числа затяжных форм непрямого гипербилирубинемии, часто не связанных с гемолитической болезнью новорожденных. Непрямая гипербилирубинемия обусловлена различными наследственными и приобретенными состояниями, способствующими увеличению продукции билирубина в период адаптации новорожденных [3]. По мнению исследователей центра «Мать и дитя» (Республика Беларусь), желтуха новорожденных все же патологическое состояние, которое несет серьезную опасность для жизни и нормального развития ребенка. Если вовремя не приняты меры, то индекс здоровья «желтушных» детей в дальнейшем может понизиться до 12 %, у 37 % из них может возникнуть патологии ЦНС, 4 % — погибают от ядерной желтухи, когда токсические вещества разрушают клетки мозга. Практическое здравоохранение не ведет учета количества затянувшихся желтух у недоношенных, не анализируется частота, не прослеживается влияние неонатальных желтух на здоровье детей, их нервно-психическое развитие [2, 3].