

Кривицкая Л. В.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одной из наиболее частых и грозных патологий в неонатальном периоде, обуславливающих повышенную заболеваемость, инвалидность и смертность детей, являются неонатальные гипербилирубинемии. В настоящее время, известно более 40 видов различных желтух, большинство из которых встречаются у новорожденных. По данным исследователей, синдром гипербилирубинемии встречается у 25–65 % доношенных и 70–90 % недоношенных новорожденных детей [1, 5].

В настоящее время проблема гипербилирубинемий у новорожденных детей приобретает новую актуальность в связи с наблюдающимся патоморфозом перинатальной патологии. Так, в последние годы отмечена тенденция к более длительному течению так называемой физиологической (конъюгационной) желтухи у практически здоровых детей, получающих не только грудное, но и искусственное вскармливание. Продолжительность желтухи нередко переходит границы первого месяца жизни. Как при гемолитических, так и при конъюгационных желтухах обращают на себя внимание не только высокий уровень непрямого гипербилирубинемии, но и сопутствующее им умеренное повышение прямого билирубина в сочетании с пороговыми значениями печеночных ферментов [2, 3].

Возможно, указанный патоморфоз неонатальных желтух связан с общим ухудшением состоянием здоровья беременных женщин, с распространением вредных привычек, экологическим неблагополучием, субклиническим йодным дефицитом и другими факторами, нарушающими созревание гепатоцитов плода [1, 3, 4].

Желтуха или визуальное проявление гипербилирубинемии включает синдромы различного происхождения, общей чертой которых является желтушное прокрашивание кожи и слизистых. У доношенных новорожденных видимая желтуха развивается при уровне билирубина 75–85 мкмоль/л, у недоношенных и маловесных к сроку гестации — 95–105 мкмоль/л, что связано с меньшей выраженностью у них подкожно-жировой клетчатки [2, 4].

Желтухи периода новорожденности, обусловленные накоплением избыточного количества непрямого билирубина, встречаются часто и иногда требуют проведения неотложных лечебных мероприятий. Непрямой билирубин является нейротоксическим ядом и при определенных условиях (недоношенность, гипоксия, гипогликемия, длительная экспозиция и т. д.) вызывает специфическое поражение подкорковых ядер и коры головного мозга — так называемую билирубиновую энцефалопатию. Полное становление ферментных систем печени происходит к 1,5–3,5 месяцев жизни. Морфофункциональная незрелость, эндокринные расстройства (гипотиреоз, повышение в женском молоке прогестерона), нарушение углеводного обмена (гипогликемия), наличие сопутствующей инфекционной патологии существенно удлиняют сроки становления ферментных систем печени. Процессы выведения билирубина из организма также несовершенны, с чем связана повышенная кишечная реабсорбция билирубина. Заселение кишечника новорожденных нормальной кишечной микрофлорой резко сокращает количество билирубина, всасываемого из кишечника, и способствуют нормализации процессов его выведения из организма [1, 5].

В настоящее время остаются не до конца решенными вопросы этиологии современных неонатальных желтух, особенностей их клинического течения, дифференциальной диагностики и лечения.

В большинстве случаев, желтуха носит физиологический характер и не требует серьезного лечения. Но у части детей гипербилирубинемия чревата развитием нейротоксического

эффекта, степень которого зависит от концентрации билирубина в тканях мозга, степени доношенности новорожденного, наличия фоновых состояний.

В связи с этим очевидна необходимость совершенствования подходов к прогнозированию, ранней диагностике и лечению неонатальных желтух с использованием новых более безопасных и эффективных методов лечения.

Цель

Изучить факторы риска, частоту и особенности течения неонатальных гипербилирубинемий у новорожденных на современном этапе.

Материал и методы исследования

Было проанализировано 50 медицинских карт стационарного пациента детей с неонатальной желтухой, находившихся на лечении в педиатрическом отделении ГОДКБ. У всех детей была диагностирована конъюгационная физиологическая желтуха. В процессе проведения обследования (биохимический анализ крови, УЗИ печени, ИФА и ПЦР на ВУИ и фекальные гепатиты), были исключены паренхиматозные и обструктивные желтухи.

Результаты исследования и их обсуждение

В исследуемой группе детей гендерное соотношение было примерно одинаковым: 54 % (27 детей) составляли мальчики, 46 % (23 ребенка) девочки.

Незрелость ферментных систем печени предопределяют более частое развитие неонатальных желтух у недоношенных детей — гипербилирубинемий вследствие преждевременного родоразрешения.

Так доношенные дети со сроком гестации 37 недель и более составили 54 % (27 детей), недоношенные — 46 % (23 ребенка). Масса тела детей при рождении распределялась следующим образом: дети с массой тела 3,5–4 кг составили 14 % (7 детей), с массой тела 3–3,5 кг — также 14 % (7 детей), 2,5–3 кг — 26 % (13 детей), масса тела от 2 до 2,5 кг отмечалась у 23 (46 %) недоношенных детей.

Наиболее часто неонатальная желтуха развивалась у детей от матерей с А (II) группой крови и Rh-положительным фактором.

Так О (I) группа крови была выявлена у 17 (34 %) матерей, А (II) — у 19 (38 %) женщин, В (III) — у 9 (18 %), АВ (IV) — только у 5 (10 %) женщин. Резус положительная принадлежность крови отмечалась у 40 (80 %) матерей, резус отрицательный — у 10 (20 %).

Аналогичная зависимость выявлена при анализе группы крови и резус-фактора у новорожденных детей: наиболее часто неонатальная желтуха развивалась у новорожденных с А (II) группой крови и Rh положительной принадлежностью. Так А (II) группа крови была выявлена у 26 (52 %) новорожденных, О (I) — у 12 (24 %), В (III) — у 8 (16 %) детей, АВ (IV) — у 4 (8 %) детей. Резус положительная принадлежность крови отмечалась у 84% детей (42 ребенка).

В группе недоношенных новорожденных отмечалось более раннее появление желтухи — через 36–48 ч.

В соответствии с доброкачественным характером анализируемых нами конъюгационных желтух, наиболее часто желтушное окрашивание кожи и склер появлялось на 2–3 сутки жизни — в 88 % случаев (44 ребенка), у 6 (12 %) детей желтуха развивалась в более поздние сроки — на 4–7 сутки жизни.

Гипогликемия являлась одним из факторов риска формирования неонатальных желтух. Низкий уровень гликемии (менее 3 ммоль/л) был выявлен у 18 (36 %) новорожденных, особенно у детей недоношенных с массой тела менее 2,5 кг.

Гипоксия также является благоприятным фоном для повреждения ферментных систем печени и их низкой активности. Так в исследуемой нами группе детей 13 (26 %) новорожденных родилось в умеренной асфиксии с оценкой по шкале Апгар на 1 минуте 4–7 баллов.

На частоту развития неонатальных желтух, в том числе и их пролонгированных форм, в значительной мере влияет состояние здоровья матери, наличие как генитальной так и экстрагенитальной патологии.

Так, у 12 (24 %) матерей была выявлена эрозия шейки матки, у 11 (22 %) — кольпит, у 4 (8 %) — инфекции, передаваемые половым путем, у 2 женщин — аднексит.

Из экстрагенитальной патологии преобладающими явились хронический гастрит, дискинезия желчевыводящих путей (у 12 % матерей), курение и наркомания (у 10 % матерей).

Анализ анамнестических данных показал, что практически у всех женщин беременность протекала с патологией. В большинстве случаев беременность у матерей обследуемых детей протекала с осложнениями в виде угрозы прерывания (32 %), гестозов (45 %), анемий (20 %), хронической фетоплацентарной недостаточности (16 %), 7 женщин перенесли во время беременности острую респираторную инфекцию.

У 32 (64 %) женщин отмечались различные осложнения родов: преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, стремительные роды, короткая пуповина.

Начальные цифры билирубина на 2-е сутки жизни колебались от 98 до 395 мкмоль/л, причем уровень билирубина менее 100 мкмоль/л отмечался у 8 (28 %) новорожденных, 100–200 мкмоль/л — у 26 (52 %) детей, 200–300 мкмоль/л — у 14 (28 %), 300–400 мкмоль/л — у 2 (4 %) детей.

Максимальные значения билирубина отмечались на 3–4 день жизни и колебались в пределах от 252 до 412 мкмоль/л.

В группе доношенных новорожденных (11 детей) клиническое разрешение желтух было констатировано на 12–14 день жизни; у недоношенных детей отмечалось затяжное течение гипербилирубинемии и клиническое разрешение желтухи было зафиксировано на 18–21 день жизни.

Сопутствующая патология, сопровождающаяся гипоксией и интоксикацией в определенной степени может влиять на интенсивность и длительность неонатальной желтухи.

Так в анализируемой нами группе детей у 10 (20 %) новорожденных была выявлена пневмония, у 6 (12 %) — ВУИ БДУ, у 19 (38 %) детей отмечалась неврологическая симптоматика в виде энцефалопатии новорожденного токсико-гипоксического генеза и гипертензионного синдрома; у 3 (6 %) детей — тяжелая анемия недоношенного.

При проведении УЗИ органов брюшной полости умеренная гепатомегалия была выявлена на 18 (36 %) детей.

Наиболее эффективным методом лечения непрямой гипербилирубинемии в настоящее время является фототерапия, которая была использована у 45 (90 %) детей.

Для предотвращения нарушений водного баланса при проведении фототерапии 44 (88 %) детям назначалась инфузия глюкозо-солевых растворов в соотношении 3:1 с включением мембраностабилизаторов, препаратов улучшающих микроциркуляцию.

С целью прерывания печеночно-кишечной рециркуляции билирубина назначались энтеросорбенты: 9 (18 %) детей получали смекту, 25 (50 %) детей — диоктит.

Для ускорения выведения билирубина из кишечника 37 (74 %) детей получали дюфалак.

При явлениях холестаза, а также с целью гепатопротекции 36 (72 %) детям назначался урсосан в дозе 15–20 мг/кг.

Заключение

Таким образом, неонатальные гипербилирубинемии чаще встречаются у детей, родившихся от матерей с генитальной патологией инфекционно-воспалительного характера. Значимым антенатальным фактором риска является патологическое течение беременности и родов. Инфекции и гипоксические состояния у новорожденных неблагоприятно влияют на становление ферментных систем печени и их активность.

Известно, что у части детей непрямая гипербилирубинемия оказывает нейротоксический эффект, а также ингибирующее влияние на функциональную активность иммунной системы ребенка первого года жизни, определяет риск нарушения развития нервной системы ребенка в течение первых двух лет жизни.

Прогнозирование неонатальных желтух является важной задачей, решение которой обеспечивает возможность ее профилактики, повышения эффективности лечения.

Комплексная оценка материнских и детских факторов риска может оптимизировать прогноз неонатальных желтух, избежать развития неблагоприятных последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин, Н. Н. Основные причины желтух у новорожденных детей и принципы дифференциальной диагностики / Н. Н. Володин, А. В. Дегтярева // Рос. вест. перинатологии и педиатрии. — 2004. — № 5. — С. 18–23.
2. Johnson, L. H. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus / L. H. Johnson, V. K. Bhutani, A. K. Brown // J. Pediatr. — 2002. — P. 396–403.
3. Володин, Н. Н. Современные подходы к комплексной терапии перинатальных поражений ЦНС у новорожденных / Н. Н. Володин, С. О. Рогаткин // Фарматека. — 2004. — № 1. — С. 72–82.
4. Неонатология: национальное руководство. Организация перинатальной помощи и принципы медицинского обслуживания новорожденных в акушерском стационаре. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
5. Желтухи неонатального периода: учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко [и др.]. — Минск: БГМУ, 2017. — 96 с.

УДК 616.9:614.21:005.591.1

ОПТИМИЗАЦИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ КОЕК В МЕЖЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Кроткова Е. Н.

Учреждение здравоохранения
«Гродненская областная инфекционная клиническая больница»
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

В Республике Беларусь в течение последних лет отмечается благоприятная эпидемическая ситуация по инфекционной заболеваемости, что, закономерно, отражается на реальной потребности в коечном фонде инфекционного профиля. Закономерен вопрос, как рационально использовать инфекционные койки — сокращать или сохранять в режиме ожидания, пересмотрев показания к госпитализации, как стратегический запас на случай эпидемического неблагополучия, какие необходимо принять решения для оптимального использования инфекционной койки без отрицательного влияния на экономическую составляющую при условии повышения качества медицинских услуг соответствующим пациентам [1–4].

Цель

Представить варианты рационального использования коек инфекционного профиля в период эпидемического благополучия.

Материал и методы исследования

Объектом исследования были отчеты инфекционной службы районов Гродненской области, учреждения здравоохранения «Гродненская областная инфекционная клиническая больница» (ГОИКБ) за 2006–2016 гг. Предметом исследования стали расчет и сравнительный анализ показателей, характеризующих интенсификацию и эффективность использования коечного фонда в современный период.

Результаты исследования и их обсуждение

Коечный фонд инфекционного профиля в Гродненской области представлен районным (инфекционные отделения в составе ЦРБ) и областным уровнем — ГОИКБ. Максимальное количество инфекционных коек (507) в Гродненской области имелось в 2008–2009 гг. и включало 331 койку в районах области и 176 — в ГОИКБ. За последние четыре года в рамках оптимизации коечного фонда в области сокращено 80 (16,2 %) инфекционных коек и на 01.01.2017 г. функционирует 413 инфекционных коек, из них 211 для взрослых и 196 для детей и 6 реанимационных. Вместе с тем, анализ показателей обеспеченности и потребности в инфекционных койках из сложившегося показателя по Республике в отдельных районах Гродненской области свидетельствуют о возможности сокращения коек инфекционного профиля в Щучинском (4 койки), Слонимском, Лидском, Новогрудском, Ивьевском (по 5 коек), Волковысском (10 коек) районах.

Анализ показателей занятости инфекционной койки в Гродно и ЦРБ области, представленный показал, что колебания показателя за последние 10 лет составили 56 дней в области, 70 в ГОИКБ и 65 дней в ЦРБ.

Безусловно, существуют объективные причины различий в показателях занятости коек (сокращение коек, капитальный ремонт), в то же время, одной из причин неэффективного