

чаях (1,3%) на фоне тяжёлых ожогов пищевода щелочами (чистящее средство «Крот») отмечалось развитие осложнений в виде перфорации пищевода, потребовавшее оперативного вмешательства: наложения шейной эзофагостомы, гастростомии. В дальнейшем этим больным была выполнена пластика пищевода. Летальных исходов у детей с химическими ожогами пищевода в нашей клинике не имелось.

Таким образом, химические ожоги пищевода являются распространённой и серьёзной травмой в детском возрасте, а проблема лечения детей с химическими поражениями пищевода весьма актуальна. Используемая нами тактика комплексного лечения ХОП у детей позволяет добиться у большинства больных полного выздоровления и минимизировать количество осложнений, требующих хирургической коррекции. Оказание первой медицинской помощи должно проводиться сразу после получения химической травмы и должно включать комплекс мероприятий: промывание пищевода и желудка, введение седативных препаратов, при заведомо подозреваемой тяжелой степени поражения (кислоты, щелочи) введение гормонов, анальгетиков, спазмолитиков, антигистаминных препаратов.

Лечение химических ожогов пищевода в специализированном хирургическом стационаре должно носить комплексный характер. Терапия должна включать в себя обезболивание, детоксикационную терапию, антибактериальную терапию, гормоны, гепарин, репаранты, антациды, обволакивающие средства, физиотерапевтическое лечение.

Критериями хороших результатов лечения химических поражений пищевода и их осложнений можно считать следующие: ребенок может принимать любую пищу и посещать детские учреждения без ограничения в питании; отсутствует необходимость в поддерживающем бужировании пищевода; у детей до 3 лет просвет пищевода в области стеноза должен быть не менее 10 мм.

Все пациенты с перенесёнными ожогами пищевода подлежат диспансерному наблюдению в течение года после признаков клинического выздоровления с динамическим ФЭГДС-контролем (1 раз в 2–3 месяца или по индивидуальным показаниям). За этот период продолжается курсовое восстановительное лечение (антациды, репаранты, химически и термически щадящая диета).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ашкрафт К. У., Холдер Т. М.* Детская хирургия. – Санкт-Петербург: ИЧП «Хардфорд», 1996. – № 1. – С. 255–277.
2. *Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Разумовский А. Ю., Тимоценко О. В.* Лечение химических ожогов пищевода у детей // Хирургия. – 1996. – № 4. – С. 4–8.
3. *Разумов А. А., Щербаков Д. В., Мингазов И. Т., Лазовой В. М.* Опыт лечения химических ожогов пищевода у детей // Клиническая хирургия. – 1986. – № 6. – С. 43–45.
4. *Ситко А. А., Бочарников Е. С., Орлов Ю. П. и др.* Алгоритм оказания помощи детям с химическими ожогами пищевода // Детская хирургия. – 1997. – № 2. – С. 55–58.
5. *Berenson G. A. et al.* Intralesional steroids in the treatment of refractory esophageal strictures // J. pediatr. gastroenterol. nutr. – 1994. – № 18. – P. 250.
6. *Haller J. A., Andrews H. G., White J. J. et al.* Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus. Results of treatment in 285 children // J. pediatr. surg. – 1971. – № 6. – P. 578–583.
7. *Karnak I. et al.* Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns // J. cardiovasc. surg. – 1999. – № 40. – P. 307–310.
8. *Rappert P. et al.* Diagnosis and therapeutic management of oesophageal and gastric caustic burns in childhood // Eur. j. pediatr. surg. – 1993. – № 3. – P. 202.
10. *Wijburg F. A., Heymans H. S. A., Urbanus N. A. M.* Caustic esophageal lesions in childhood: prevention of stricture formation // J. pediatr. surg. – 1989. – № 24. – P. 171–173.

Поступила 30.04.2014

О. В. ПЕРВИШКО, Т. Г. БАУМ, Г. В. НАУМЕНКО

ДИСФУНКЦИЯ БИЛИАРНОГО ТРАКТА КАК ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРИЧИНА ЗАТЯЖНЫХ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ

Кафедра факультетской педиатрии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: ole-pervishko@yandex.ru

В работе проведено изучение влияния дисфункции билиарного тракта на формирование неонатальных желтух. Показана тесная связь между течением перинатального периода, особенностями неонатального периода и последующим развитием неонатальной желтухи у данного контингента пациентов. При использовании современных методов лабораторной и инструментальной диагностики установлена этиологическая зависимость затяжных неонатальных желтух от наличия анатомо-физиологических особенностей желчного пузыря.

Ключевые слова: неонатальная желтуха, дисфункция билиарного тракта.

O. V. PERVISHKO, T. G. BAUM, G. V. NAUMENKO

DYSFUNCTION OF THE BILIARY TRACT AS ETIOPATHOGENETIC REASON
FOR THE ONGOING NEONATAL JAUNDICE*Department of pediatrics faculty GBOU VPO KubGMU Minzdrava of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4. E-mail: ole-pervishko@yandex.ru*

This research looks into influence of dysfunction of biliary expenditure on formation of neonatal jaundices. Close connection between course of the perinatal period, its features and the subsequent progression of neonatal jaundice in this patients' population is shown. Due to the usage of modern methods of laboratory and instrumental diagnostics, the etiologic dependence of long neonatal jaundices from anatomico-physiological features of a gall bladder is established.

Key words: neonatal jaundice, dysfunction of a biliary path.

Введение

У новорожденных и детей первых месяцев жизни синдром холестаза является одним из ранних признаков широкого спектра заболеваний печени и желчевыводящих протоков. В генезе заболеваний лежит несостоятельность тех или иных структур гепатобилиарной системы, являющихся неотъемлемым звеном сложной системы образования и экскреции желчи.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни синдром холестаза является одним из ранних проявлений широкого спектра заболеваний гепатобилиарной системы [10].

Причиной механической желтухи в периоде новорожденности могут быть пороки развития желчевыводящих путей: внутри- и внепеченочная атрезия желчных ходов, поликистоз, перекрыты и перегибы желчного пузыря, артериопеченочная дисплазия, синдром Аладжилля, синдромальное уменьшение количества междольковых желчных протоков.

Наиболее частой причиной неонатального холестаза является несоответствие между повышенной продукцией компонентов желчи и ограниченной способностью их выведения у новорожденных. Нарушения обмена билирубина при этом носят обратимый, транзиторный характер [1, 2, 4]. Неблагоприятное влияние патологических факторов в период ранней неонатальной адаптации повышает риск развития и степень выраженности гипербилирубинемии у новорожденных

детей. Важной задачей медицинского работника в период наблюдения за состоянием здоровья новорожденного ребенка является разграничение физиологических особенностей и патологических нарушений билирубинового обмена.

Цель – изучить этиопатогенетическое влияние дисфункции билиарного тракта на формирование неонатальных желтух.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 53 доношенных новорожденных, обратившихся на амбулаторно-консультативный прием в ГБУЗ «Специализированная детская инфекционная больница». Пациенты направлялись для осмотра, установления диагноза, лабораторного обследования, коррекции лечения. При этом возраст наблюдаемых детей составлял $22 \pm 6,0$ суток от момента рождения. На момент обращения наиболее частым направительным диагнозом была неонатальная желтуха, в то же время значительная доля в структуре принадлежит дисфункциям билиарного тракта, конъюгационным желтухам (табл. 1).

Все обследуемые пациенты проходили стандартное обследование, включавшее общий анализ крови, биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, общий билирубин, прямой билирубин, общий белок, щелочная фосфатаза), ультразвуковое исследование органов брюшной полости проводили на аппарате «SSI-1000». Данный малоинвазивный метод позволял определить форму, размер жел-

Таблица 1

Направительные диагнозы у детей с затяжной желтухой

Неонатальная желтуха	60,3%
Затяжное течение неонатальной желтухи	7,5%
Конъюгационная желтуха	19,1%
Синдром холестаза	5,6%
Дисфункция билиарного тракта	7,5%

чного пузыря, выявить деформации, врожденные аномалии развития, воспалительные изменения, конкременты в желчном пузыре и желчных протоках, уточнить тип дискинетических расстройств.

Результаты исследования

Все обследуемые дети были доношенными, от 1–3-й одноплодной беременности, рожденные от матерей, не имеющих факторов риска по развитию гемолитической болезни новорожденных. Течение настоящей беременности у матерей было отягощено: угрозами прерывания – у 14 женщин (26%), гестозами второй половины беременности – у 13 женщин (24,5%), гинекологическими заболеваниями у 11 женщин (20,7%), острые респираторные инфекции в течение данной беременности перенесли 22 женщины (41,5%), обострение хронических заболеваний (хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит) отмечалось у 15 (28,3%) пациенток.

За время наблюдения во время беременности у 12 (21,8%) женщин наблюдался холестаз беременных, который имел лабораторное подтверждение в биохимических показателях, в частности, увеличение прямого билирубина, фермента щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). По данным УЗИ органов брюшной полости у этих женщин отмечались различные аномальные формы развития желчного пузыря (перетяжки, изгибы, двойные перегибы). Данная категория пациенток получала терапию препаратами, улучшающими отток желчи (хофитол, урсофальк, урсосан).

Роды путем операции кесарева сечения закончились у 18 женщин (33,9%), факт родостимуляции зафиксирован в 14 случаях, что могло служить предпосылкой для развития гипербилирубинемии у детей.

По шкале Апгар при рождении оценку 8–10 баллов имели 19 (35,8%) детей, 7–8 баллов – 21 (36,8%), 5–7 баллов – 11 (20,7%), 3–5 баллов – 2 (3,77%) ребенка.

После родов 47 (88,7%) детей находились на совместном пребывании с матерями и получали грудное вскармливание, остальные наблюдались в палате интенсивной терапии.

В раннем неонатальном периоде у всех обследуемых наблюдалась иктеричность кожи и

видимых слизистых оболочек, что подтверждалось высоким уровнем общего билирубина от 225 до 295 мкмоль/л в биохимическом исследовании крови.

Одновременно с неонатальной желтухой в неонатальном периоде в 20,7% случаев отмечалось перинатальное поражение ЦНС, у 9,4% детей – врожденная пневмония (табл. 2). Данные показатели подтверждали влияние гипоксии и инфекционного фактора на развитие затяжного течения желтухи.

По поводу неонатальной желтухи наблюдаемые пациенты получали фототерапию, энтеросорбцию, препараты, улучшающие отток желчи (урсофальк, хофитол). За время наблюдения в родильном доме 12 (22,6%) пациентов получали антибактериальную терапию (цефалоспорины II–III поколения) в течение 7–13 суток.

При выписке основные показатели биохимических исследований, по данным обменных карт новорожденных, составляли: общий билирубин – 254 ± 12 мкмоль/л, АЛТ – 23 ± 7 Ед/л, АСТ – 45 ± 12 Ед/л, ЩФ – 924 ± 112 Ед/л.

Динамическое наблюдение в условиях ГБУЗ «СКДИБ» данного контингента пациентов выявило следующие клинико-лабораторные особенности.

Нормализация клинических проявлений сочеталась с положительной динамикой в биохимических показателях. За период наблюдения все пациенты получали обследование для исключения гепатитов различной этиологии (HBS- Ag, ИФА HCV, ИФА HSV 1, 2, ИФА ВЭБ, ИФА токсоплазмоз, ИФА CMV) (табл. 3).

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости было выявлено наличие аномалий развития желчного пузыря у 19 (35,8%) обследованных больных. Наиболее часто встречающимися аномалиями развития желчного пузыря были перегибы (57,8%) и перетяжки (42,1%). Признаков воспаления желчного пузыря выявлено не было, однако у 1 ребенка (5,2%) обнаруживался увеличенный желчный пузырь с гомогенным осадком, что расценивается многими исследователями как стадия, способствующая камнеобразованию [7].

Гепатоспленомегалия при ультразвуковом обследовании определялась у 31 (58,5%) пациента,

Таблица 2

Диагнозы при наблюдении в родильном доме

Врожденная пневмония	9,4%
Перинатальное поражение ЦНС	20,7%
Пупочная грыжа	7,54%
Гемангиомы различной локализации	3,77%

Длительность клинико-лабораторных показателей

Клинические симптомы	Длительность (дни)
Длительность субиктеричности кожных покровов	17,8±3,24
Длительность субиктеричности склер	9,5±4,1
Длительность изменений в биохимии (дней)	26,8±7,6
Длительность наблюдений	37,5±12,1

возможный результат перенесенной гипоксии в перинатальном периоде. У 6 (31,5%) больных с аномалиями развития желчного пузыря и 2 (5,8%) детей без аномалий развития желчного пузыря были выявлены эхографические признаки реактивного панкреатита.

Количество посещений врача в среднем составило за период наблюдения 37,5±12,1 дней, не более 2–3 раз.

Обсуждение

Таким образом, влияние наследственных факторов на развитие аномалий желчевыводящих путей, длительность неонатальных желтух у новорожденных имеют большое значение и наследуются как по доминантному, так и по рецессивному признаку [5]. Однако для плода при наличии холестаза беременных имеется высокий риск антенатальной патологии, в частности, вырастет риск гипоксии, задержки роста плода, недоношенности [6].

Известно, что острая и хроническая гипоксия плода, асфиксия при рождении, тяжелая перинатальная патология (инфекции, гемодинамические нарушения, катетеризация центральных вен, полное парентеральное питание), использование гепатотоксичных препаратов и препаратов крови могут привести к формированию патологического неонатального холестаза.

В его основе лежат деструктивные изменения желчевыводящих путей, нарушение проницаемости мембран гепатоцитов [8, 9, 11]. Применение лекарственной терапии в антенатальном периоде у женщин, проведение антибактериальной терапии в раннем неонатальном периоде способствуют нарушению оттока желчи, изменению свойств [3].

Все вышеуказанные факторы способствуют формированию дисфункции билиарного тракта у детей раннего возраста, а также поиску необ-

ходимых лечебно-диагностических мероприятий для устранения возможных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамченко В. В., Шабалов Н. П.* Клиническая перинатология. – Петрозаводск: ИнтелТех, 2004. – 424 с.
2. Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н. Н. Володина. – М.: ГЭОТАР, 2004. – С. 448.
3. *Дежарева А. В., Мухина Ю. С., Дежарев Д. Н.* Синдром холестаза у новорожденных детей: Пособие для врачей / Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова. – М., 2011. – 36 с.
4. *Дементьева Г. М., Вельтищев Ю. Е.* Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных: Лекция для врачей. – М., 2003. – 75 с.
5. *Чубкин И. Б., Воронин Д. В., Тихомирова А. В.* Пренатальная УЗ-диагностика агенезии желчного пузыря плода: описание случая и обзор литературы // Пренатальная диагностика. – 2009. – Т. 8. – С. 241–247.
6. *Кантемирова З. Р., Петухов В. А.* Беременность, желчный пузырь и липидный дистресс-синдром: диагностика и принципы лечения // Гинекология. – 2005. – № 2. – С. 76–79.
7. *Мехтиев С. Н., Гриневич В. Б., Кравчук Ю. А., Богданов Р. Н.* Билиарный сладж: нерешенные вопросы // Лечащий врач. – 2007. – № 6. – С. 24–28.
8. Холестаз и пути его коррекции в педиатрической практике: применение урсосфалька / Под ред. Ю. Т. Мухиной. – М.: РГМУ, 2004. – С. 29.
9. *Шерлок Ш., Дули Д.* Заболевание печени и желчных путей: Практическое руководство / Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина: Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. – 864 с.
10. *Balistreri W. F.* Intrahepatic cholestasis // Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. – 2002. – Vol. 35. – P. 17–23.
11. *Bezerra, J. A., Balisteri W. F.* Cholestatic syndromes of infancy and childhood // Semin. gastrointest. dis. – 2001. – № 12. Vol. 2. – P. 54–56.

Поступила 04.05.2014