

турным швом с применением кожного лоскута или тканей грыжевого мешка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно сделать вывод, что герниопластика с применением дубликатурного шва позволяет получить достоверно значимо лучшие результаты за счет уменьшения числа рецидивов послеоперационных грыж.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоконов В. И., Пушкин С. Ю., Ковалева Э. В. // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 24—26.
2. Власов А. П., Сараев В. В. Аппендицит. — Саранск: Изд-во Мордовского университета. — 2005. — 303 с.
3. Тоскин К. Д., Жебровский В. В. Грыжи брюшной стенки. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
4. Luijendijk R. W., Hop W. C., van den Tol P., et al. // N. Eng. J. Med. — 2000. — № 343. — P. 392—398.

УДК 616.36-008.64-053.31

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ

О. К. Кирилочев

Астраханская государственная медицинская академия

Представлены результаты клинического и лабораторного комплексного обследования 102 новорожденных с печеночной патологией. Изучалось клиническое течение печеночной недостаточности в зависимости от структурно-функциональных нарушений. Предложены критерии клинической диагностики степеней тяжести печеночной недостаточности новорожденных на основе доказательных методов.

Ключевые слова: печеночная недостаточность, новорожденный, степень тяжести, критерии оценки.

LIVER FAILURE BY NEWBORN

O. K. Kirilochev

Article presents the results of complex clinical and laboratory examination of 102 newborn with pathology of liver. Author studied the clinical current of liver failure by newborn depending on expression of function-structured breaches. Author suggests the clinic-diagnostic criteria of different degrees gravity of liver failure by newborn as a matter of record.

Key words: liver failure, newborn, degrees gravity, diagnostic criteria.

Для характеристики острых нарушений функции печени у новорожденных необходимы объективные критерии степеней этих нарушений. Острая печеночная недостаточность — обобщающий термин, который применяется для обозначения острой дисфункции печени с нарушением ее синтетической способности, коагулопатией. Для новорожденных к настоящему времени не разработаны терминология и классификация поражений печени. В клинической практике критических состояний у новорожденных имеется лишь классификация острой почечной недостаточности [1]. Классификация печеночной недостаточности, основанная на клинических и биохимических данных, позволила бы оценить степень тяжести функционально-структурных нарушений печени. Эта оценка, особенно в динамике патологического процесса, необходима для своевременного определения объема терапии.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Разработка клинико-диагностических критериев различных степеней тяжести поражения печени у новорожденных.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находилось 102 новорожденных ребенка с поражением печени. Из них доношенных было 64, недоношенных — 38. Причинами поражения печени были самые разнообразные нозологические единицы: внутриутробные и неонатальные инфекции (59), фетальный гепатит (14), гемолитическая болезнь и конъюгационная желтуха (16), ишемический гепатит (2). В 11 случаях причину поражения печени выявить не удалось, несмотря на комплексное обследование новорожденных. Диагностика поражений печени основывалась на сведениях материнского анамнеза, клинико-лабораторных данных (билирубин крови, трансаминазы, протромбиновый индекс, осадочные пробы, общий белок, альбумины, содержание электролитов в сыворотке крови, показатели кислотно-основного состояния). Проводилось ультразвуковое исследование гепато-билиарной системы, за исключением случаев с молниеносным течением заболевания. Для верификации инфекционной этиологии заболевания использовались прямые и непрямые методы диагностики (бактериологичес-

кие, полимеразная цепная реакция, иммунофлюоресценция, иммуноферментный анализ и др.). В случаях летального исхода (21 ребенок) проводилось морфологическое исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинико-биохимические данные показали неоднородность и большие колебания показателей при одной нозологической форме, что свидетельствовало о разной степени поражения печени. На основании клинико-лабораторных и инструментальных данных все наблюдаемые новорожденные были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести нарушения функции печени: легкая, средней тяжести и тяжелая. Деление детей по группам было достаточно условным, и в некоторых случаях отмечалась динамика патологического процесса, то есть заболевание прогрессировало.

Нарушение функции печени легкой степени встречалось у 35 новорожденных при различных заболеваниях, в том числе неуточненной этиологии. Наиболее частой причиной ее была гемолитическая болезнь новорожденных и конъюгационная желтуха (16). У 10 детей отмечалось поражение печени неуточненной этиологии. Эти новорожденные находились в стационаре с различными заболеваниями, которые сами по себе не вызывают патологии печени (задержка внутриутробного развития, недоношенность, перинатальная энцефалопатия и др.). Причина желтухи с увеличением конъюгированного билирубина у этих детей не выяснена, несмотря на комплексное обследование. В остальных случаях нарушения функции печени легкой степени выявлялись различные инфекционные заболевания: инфекция мочевыводящих путей (3 ребенка), врожденный сифилис (1), цитомегалия (1), аденовирусная инфекция (1), энтероколит, обусловленный кишечной палочкой (1), гнойный менингит (1). Клинические проявления нарушения функции печени легкой степени отличались малосимптомностью и протекали под маской основного заболевания. У всех детей отмечалась желтуха, иногда с легким зеленоватым оттенком. Всего в 4 случаях встречалась гепатомегалия. Лабораторно у всех больных определялась конъюгированная гипербилирубинемия. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) печени визуализировались изменения в билиарной системе в виде утолщения стенок желчного пузыря и неоднородности его содержимого. Эти признаки свидетельствовали в первую очередь об изменении вязко-текучих свойств желчи — повышение ее вязкости (сладж), реактивном состоянии желчного пузыря.

Нарушение функции печени средней тяжести встречалось у 41 новорожденного. У большинства детей причиной этой дисфункции была инфекционная патология: сепсис, фетальный гепатит, внутриутроб-

ная инфекция, кандидоз, инфекция мочевых путей, врожденный сифилис и другие (37). У двух детей был ишемический гепатит, еще в 2 случаях этиологию заболевания выяснить не удалось. Летальный исход зарегистрирован у 5 новорожденных этой группы.

Нарушение функции печени средней тяжести у всех новорожденных протекало в виде печеночно-клеточной недостаточности. Эта дисфункция печени сопровождалась не только нарушением экскреторной функции, но и синтеза белка, витамин-К-зависимых факторов, расстройствами образования альбумина. Клинические проявления при этом были ярко выраженными. У всех детей отмечалась желтуха, иногда смешанного характера. Окраска кожных покровов у них варьировала от лимонно-желтой до желтой с зеленоватым оттенком, за счет увеличения в первую очередь конъюгированного билирубина (100 % детей). Значительно чаще при этой степени функциональных нарушений печени встречалась гепатомегалия (73,1 %), наблюдался геморрагический синдром (21,9 %). Наиболее специфическим лабораторным критерием, наряду с увеличением конъюгированного билирубина, было увеличение активности трансаминаз (73,1 %). Чаще отмечалось нарушение функции синтеза витамин-К-зависимых факторов в виде снижения протромбинового индекса (46,2 %). Изредка отмечалось снижение общего белка (19,2 %) и альбуминов.

При ультразвуковом исследовании печени у всех новорожденных с нарушением функции печени средней тяжести определялось изменение структурности паренхимы и усиление сосудистого рисунка за счет мелких ветвей воротной вены. У половины из них выявлялись сопутствующие изменения в билиарном тракте (утолщение стенки желчного пузыря и визуализация его содержимого).

Нарушение функции печени тяжелой степени встречалось у 26 новорожденных. Летальный исход отмечен у 16 детей (61,5 %). По сравнению с дисфункцией легкой и средней тяжести причиной поражения печени была только инфекционная патология (сепсис, фетальный гепатит, внутриутробные генерализованные инфекции). Нарушение функции печени тяжелой степени протекало только в виде печеночно-клеточной недостаточности с грубыми нарушениями основных функций печени.

Пациенты с этой степенью поражения печени находились в стационаре в очень тяжелом состоянии. Клиническая картина печеночной дисфункции тяжелой степени складывалась из следующих симптомов и синдромов: желтуха с зеленоватым оттенком, гепатомегалия, геморрагический синдром, нарушения водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, нарушения функции головного мозга. Геморрагический синдром доминировал у больных (92 %), протекал с выраженной кровоточивостью и был непосредственной причиной смерти у

большинства новорожденных. У 80 % детей отмечалась гепатомегалия. Значительно чаще встречался отечный синдром (42 %) и гипонатриемия (11,5 %).

Биохимические показатели свидетельствовали о выраженном повреждении паренхимы печени. У 100 % больных отмечалось снижение протромбинового индекса, более чем у 90 % — повышение активности трансаминаз. Ультразвуковая картина печени не отличалась от таковой при нарушении функции печени средней тяжести.

Классификация печеночной недостаточности у новорожденных

Симптомы, лабораторные и инструментальные критерии, <i>r</i>	Степень печеночной недостаточности, %		
	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая
Желтуха	100	100	100
Геморрагический синдром (<i>r</i> = 15)	-	21,9	92
Гепатомегалия (<i>r</i> = 9)	11,4	73,1	80
Отеки (<i>r</i> = 14)	-	7,3	42
Спленомегалия (<i>r</i> = 0,35)	-	21,9	17
Темно-желтый цвет мочи (<i>r</i> = 0,35)	-	14,6	11
Гипохолчный стул	-	2,4	11
Прямая гипербилирубинемия	100	100	100
Снижение протромбинового индекса (<i>r</i> = 6,5)	-	46,2	100
Повышение аланинаминотрансферазы, аспаргинаминотрансферазы (<i>r</i> = 6,5)	-	73,1	92
Непрямая гипербилирубинемия (<i>r</i> = 15,9)	49	24,3	26
Гипопротеинемия (<i>r</i> = 19,7)	-	19,2	23
Гипоальбуминемия (<i>r</i> = 19,7)	-	2,4	26
Гипонатриемия (<i>r</i> = 1,17)	-	9,6	11,5
Визуализация сосудистой системы печени при УЗИ (<i>r</i> = 9)	2,8	71,8	100
Визуализация желчного пузыря, неоднородность его содержимого при УЗИ (<i>r</i> = 15,9)	20	37,5	55

Прогностически неблагоприятным являлось проникновение возбудителя в печень через пупочную область (6 детей). При этом клинически наблюдалась классическая картина остро возникшей портальной гипертензии с препятствием току крови сначала в воротной вене (вне печени), затем в синусоидах (внутри печени). Первичный очаг инфекции у этих новорожденных локализовался в пупочной вене в виде тромбоза, а затем из пупочной области смещался в область ворот печени в результате движений абдоминальной мускулатуры, так как кровоток в пупочной вене отсутствует. В дальнейшем возникал флебит воротной вены, и инфекция распространялась на внутripеченочные сосуды, а затем на паренхиму печени. Клиническая симптоматика воспаления воротной вены у наблюдаемых новорожденных проявлялась небольшим вздутием живота и расширением подкожных вен передней брюшной стенки. Заболевание характеризовалось острым началом, молни-

носным течением, летальным исходом на 5—10-й день жизни в результате некротического гепатита.

Учитывая полученные значимые статистические величины расчетных показателей связи качественных признаков по коэффициенту Пирсона (*r*) можно с уверенностью утверждать, что выявленные нами клинико-диагностические критерии нарушений функции печени имеют прямое отношение к степеням тяжести данной патологии. На основании проведенного исследования нами составлена своего рода классификация печеночной недостаточности у новорожденных (табл.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нарушение функции печени легкой степени проявляется только нарушением экскреторной функции и является компенсированной стадией печеночной недостаточности у новорожденных.

Нарушение функции печени средней тяжести проявляется нарушением экскреторной функции, умеренной дисфункцией синтеза белка. Морфологическим субстратом цитолитического повреждения при дисфункции печени средней тяжести является дистрофия гепатоцитов. Нарушение функции печени средней тяжести является субкомпенсированной стадией печеночной недостаточности у новорожденных.

Нарушение функции печени тяжелой степени проявляется грубыми нарушениями основных парциальных функций: экскреторной, белково-синтетической, синтеза витамин-К-зависимых факторов, водно-электролитной. Морфологическим субстратом нарушения функции печени тяжелой степени является субтотальный или тотальный некроз гепатоцитов, в результате которого ни одна его система не способна выполнять свои функции. Нарушение функции печени тяжелой степени является декомпенсированной стадией печеночной недостаточности у новорожденных с высокой летальностью.

Предложенный подход в трактовке печеночной недостаточности у новорожденных позволит выявлять дисфункцию печени на ранних стадиях, предупредить прогрессирование патологического процесса, получить максимальный эффект от лечения без больших экономических затрат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байбарина Е. Н. Нарушение функции почек при критических состояниях у новорожденных детей: Автореф. дис. ... доктора мед. наук. — М., 1999. — 28 с.
2. Гейвандова Н. И. Медиаторы воспаления в патогенезе, диагностике и лечении хронических вирусных заболеваний печени: Автореф. дисс. ... доктора мед. наук. — М., 2001. — 27 с.
3. Кузин С. Н. Сравнительная эпидемиологическая характеристика гепатитов с парентеральным механизмом передачи возбудителей в России и некоторых странах СНГ: Автореф. дисс. ... доктора мед. наук. — М., 1998. — 52 с.