

ГЕПАТОНЕКРОЗЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ПУПОЧНОЙ ВЕНЫ

Лечение критических состояний в неонатологии требует осуществления постоянного венозного доступа, в том числе и к центральным венам. Самым простым и удобным доступом к центральному кровотоку у новорожденного ребенка до настоящего времени остается катетеризация пупочной вены. Техника манипуляции предполагает проведение катетера через пупочную вену и венозный проток в нижнюю полую вену, при этом конец катетера должен находиться на 0,5–1 см выше уровня диафрагмы [1, 2].

Показаниями к катетеризации пупочной вены являются [1, 2, 3, 4]:

- введение лекарственных растворов в процессе оказания первичной реанимационной помощи в родильном зале;
- заменное переливание крови;
- мониторинг центрального венозного давления;

Кроме того, при затруднении доступа к другим центральным или периферическим венам через пупочный катетер возможно проведение инфузионной терапии и парентерального питания, введение жизненно необходимых лекарственных препаратов, забор образцов крови для лабораторных исследований.

Катетеризация пупочной вены является далеко не безопасной манипуляцией, возможен ряд серьезных осложнений, что жестко регламентирует как показания к ее проведению, так и сроки нахождения катетера в пупочной вене (не более 48 часов) [2]. В число возможных осложнений входят перфорация вены, воздушная эмболия, тромбоз сосудов, септицемия, язвенно-некротический энтероколит, портальная гипертензия [1, 2, 3]. Одним из серьезных осложнений катетеризации пупочной вены является гепатонекроз, развитию которого способствует неправильное стояние конца катетера — ниже уровня диафрагмы, что создает условия для попадания лекарственных препаратов в сосуды системы воротной вены [1, 4].

Были проанализированы 5 случаев смерти новорожденных, на вскрытии у которых была обнаружена типичная морфологическая картина гепатонекроза. Все дети поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных Кемеровского

областного перинатального центра из различных родовспомогательных учреждений г. Кемерово и Кемеровской области.

1. Ребенок Т., родился при сроке гестации 35 недель с массой 2000 г. Длительность стояния пупочного катетера 5 суток. Ребенок умер в возрасте 10 суток. *Клинический диагноз:* Внутриутробный сепсис, септикопиемия (гнойный менингоэнцефалит, пиелонефрит, двухсторонняя пневмония). ДВС-синдром, полиорганная недостаточность. *Фон:* Недоношенность I степени. ЗВУР II степени.
2. Ребенок П., родился при сроке гестации 29 недель с массой 1600 г. Длительность стояния пупочного катетера — 1,5 суток. Летальный исход наступил в возрасте 7 суток. *Клинический диагноз:* ВЖК III степени, перивентрикулярная лейкомаляция. *Фон:* Недоношенность III степени. *Осложнение:* ДВС-синдром.
3. Ребенок Ш. (первый из двойни), родился при сроке гестации 33 недели, с массой 1760 г. Длительность стояния пупочного катетера — 2 суток. Ребенок прожил 3 суток. *Клинический диагноз:* ВЖК III степени. *Сочетанный:* Пневмопатия (рассеянные ателектазы легких). *Фон:* Недоношенность II степени, внутриутробная гипотрофия I степени.
4. Ребенок Ш. (второй из двойни), родился при сроке гестации 33 недели с массой 1560 г. Длительность стояния пупочного катетера — 5 суток. Летальный исход наступил в возрасте 6 суток. *Клинический диагноз:* ВЖК III степени, субарахноидальное кровоизлияние. *Сочетанный:* Пневмопатия (рассеянные ателектазы легких). *Фон:* Недоношенность II степени, внутриутробная гипотрофия I степени. *Осложнение:* ДВС-синдром.
5. Ребенок С., родился при сроке гестации 28 недель с массой 1340 г. Длительность стояния пупочного катетера — 5,5 суток. Продолжительность жизни — 5,5 суток. *Клинический диагноз:* Пневмопатия (рассеянные ателектазы легких, гиалиновые мембраны). *Сочетанный:* ВЖК III степени. *Фон:* Недоношенность IV степени. *Осложнение:* ДВС-синдром.

Таким образом, дети родились недоношенными, при сроке гестации от 28 до 35 недель. Масса тела при рождении составляла от 1340 до 2000 г (1692 ± 109 г). В анамнезе у всех детей имели место хроническая гипоксия плода, асфиксия новорожденного, внутриутробное инфицирование. У 4 детей, недоношенных II-IV степени, после рождения развились респираторный дистресс-синдром, тяжелое гипоксическое поражение головного мозга с формированием ВЖК, прогрессировавшим до III степени. У одного ребенка был диагностирован внутриутробный сепсис. Продолжительность жизни детей составляла от 3 до 10 суток ($6,3 \pm 1,1$ суток).

Катетеризация пупочной вены всем детям была проведена в первые часы после рождения. Показанием к манипуляции была необходимость проведения инфузионной терапии и введения лекарственных препаратов, в том числе дофамина. Длительность стояния катетера составила от 1,5 до 5,5 суток ($3,8 \pm 0,8$ суток), во всех случаях катетер был удален при поступлении в отделение реанимации новорожденных. Данные о глубине введения пупочного катетера в медицинской документации отсутствовали, рентгенологический контроль положения катетера не проводился.

Всем детям по пупочному катетеру вводился практически одинаковый набор инфузионных сред и лекарственных препаратов, включавший растворы глюкозы, дофамин в дозе от 3 до 5 мкг/кг/мин, СЗП, кальция глюконат струйно, антибактериальные препараты, гемостатики, противосудорожные препараты, в 3-х случаях — ингибиторы протеолитических ферментов.

Клиническая картина заболевания у всех детей на начальных этапах имела свои особенности, однако с течением времени они практически нивелировались. В терминальном периоде в клинике наб-

людались отечный синдром в сочетании с некоррируемой гипопроотеинемией, желтуха паренхиматозного типа (повышался уровень как непрямого, так и прямого билирубина, с доминированием в терминальном периоде прямой фракции). Непосредственно перед смертью у всех детей развился ДВС-синдром, проявлявшийся прогрессированием ВЖК, легочными и желудочно-кишечными кровотечениями. Комплексная терапия ДВС-синдрома была неэффективной. Таким образом, смерть детей наступала на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности.

При УЗИ печени определялось увеличение ее размеров, повышенная эхогенность, а при обследовании после 5-6-го дня жизни — зернистая структура печеночной ткани.

При посмертном патоморфологическом исследовании печени на фоне практически сохраненной баллонной структуры отмечались участки коагуляционного некроза гепатоцитов (рис. 1). Коагуляционный некроз имел фокальный и зональный характер с поражением всей печеночной дольки, лимфоидной инфильтрацией и очагами кровоизлияний по периферии участков некроза. В отдельных случаях он носил моноцеллюлярный характер, при этом наибольшие некротические изменения были выражены по периферии долек с баллонной дистрофией в цитоплазме гепатоцитов. В одном из наблюдений имел место тромбоз пупочной вены (рис. 2).

Связь развития гепатонекроза с катетеризацией пупочной вены несомненна, однако, сам факт нахождения катетера в пупочной вене нельзя признать ведущим фактором, так как у двух детей по длительности оно не выходило за допустимые сроки (1,5-2 суток). Причиной развития гепатонекроза, вероятнее всего, было неправильное положение катетера с нахождением его конца на уровне воротной

Рисунок 1

Коагуляционный некроз печени

(А — зональный коагуляционный некроз, Б — кровоизлияние)

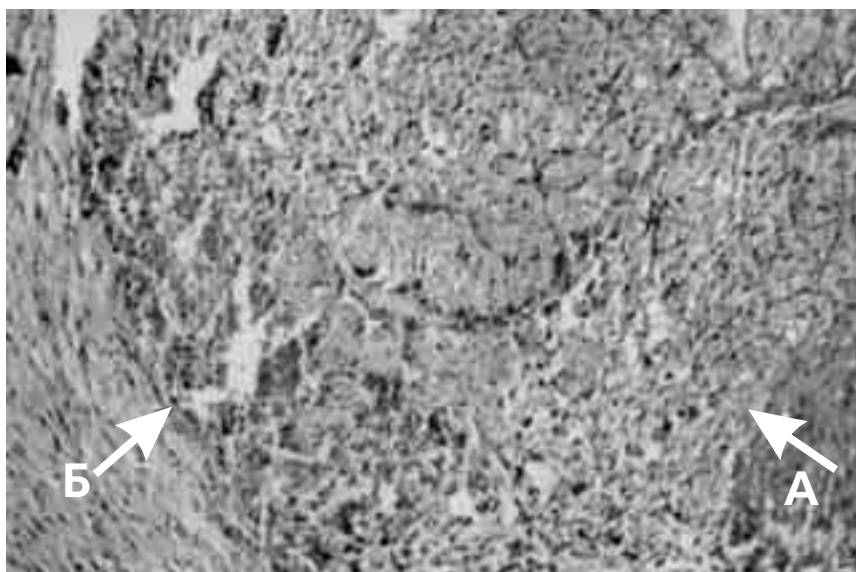


Рисунок 2
Тромб в просвете пупочной вены



вены и воздействие на печень лекарственных препаратов, обладающих сосудосуживающим действием, являющихся гипертоническими растворами, повреждающих эндотелий сосудов. Сужение просвета сосудов, их тромбоз вели к уменьшению печеночного кровотока, ишемии печеночной ткани и образованию некроза. Нельзя исключить и непосредственное токсическое действие некоторых лекарственных препаратов в высокой концентрации на гепатоциты.

Развитию гепатонекроза могли способствовать также дополнительные предрасполагающие факторы — недоношенность и маловесность ребенка, обуславливающие малый диаметр воротной вены. Нахождение катетера в такой вене само по себе снижает печеночный кровоток, введение же в нее сосудосуживающих агентов делает его минимальным, вплоть до полного прекращения. Кроме того, у 4-х детей непосредственно после рождения была выявлена гипопроотеинемия (30-43 г/л), что указывает на изначально существовавшую функциональную неполноценность гепатоцитов, предрасполагающую к формированию некротических изменений. Причиной ее могла быть ее дистрофия гипоксического или инфекционного генеза.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Гепатонекроз возникает при введении сосудосуживающих препаратов в воротную вену в результате снижения печеночного кровотока и ишемии печеночной ткани.
2. Предрасполагающими факторами являются малый диаметр воротной вены у недоношенных детей с низкой массой тела и изначально существующая функциональная неполноценность печеночной ткани.

3. Гепатонекроз существенно отягощает клинику и течение основного заболевания, затрудняет его лечение и, если не обуславливает, то ускоряет летальный исход.

С целью профилактики развития гепатонекрозов необходимо:

1. Катетеризацию пупочной вены проводить строго по показаниям; осуществлять плановую инфузионную терапию через пупочную вену только в случае невозможности постановки другого венозного доступа.
2. Соблюдать технику катетеризации пупочной вены, проводя пупочный катетер до нижней полой вены; контролировать глубину введения катетера (целесообразен рентгенологический контроль положения пупочного катетера, особенно при необходимости инфузии дофамина).
3. Избегать струйного введения через пупочный катетер лекарственных препаратов, особенно гипертонических растворов, например, препаратов кальция, 20 % раствора глюкозы, оксибутирата натрия, струйные введения производить через периферические вены.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Неонатология: Пер. с англ. /Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам. — М., 1998. — 640 с.
2. Руководство по интенсивной терапии в неонатологии: Пер. с англ. /Под ред. Б.В. Гойтсман, Р.П. Веннеберг. — Екатеринбург, 1996. — 276 с.
3. Неотложные состояния у детей: Пер. с нем. /Под ред. У. Штайнигер, К.Э. Мюлландаля. — Минск, 1996. — 512 с.
4. Белоусова, Т.В. Инфузионная терапия и парентеральное питание в неонатологии: Метод. реком. /Т.В. Белоусова, О.Л. Быкадорова, И.В. Андришина. — Новосибирск, 2005. — 60 с.

* * *