

достоверно превышал значение уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,001$ и $p < 0,05$, соответственно), у детей с ИН III – был достоверно ниже уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,001$).

К 1 месяцу жизни уровень МСМ плазмы крови у детей достоверно снизился ($p < 0,01$). Уровень МСМ мочи снизился у детей с ИН I ($p < 0,001$). К 1 месяцу жизни у детей с ИН I степени тяжести уровень МСМ плазмы крови составил $0,295 \pm 0,017$ е.о.п., со II степенью – $0,301 \pm 0,027$ е.о.п., а с III степенью – $0,305 \pm 0,031$ е.о.п., что не отличалось от показателя здоровых детей – $0,248 \pm 0,007$ е.о.п., $p > 0,05$. Уровень МСМ плазмы крови детей с ИН I, II и III степени тяжести достоверно не отличался между собой. Уровень МСМ мочи к 1 месяцу у детей с ИН I степени тяжести составил $0,343 \pm 0,033$ е.о.п. ($p < 0,01$), с ИН II степени – $0,536 \pm 0,013$ е.о.п. ($p < 0,001$), с ИН III степени тяжести – $0,381 \pm 0,028$ е.о.п. ($p < 0,001$), что отличалось от значения данного показателя у здоровых – $0,178 \pm 0,021$ е.о.п. Уровень МСМ мочи детей с ИН II степени тяжести был выше уровня МСМ мочи детей с ИН I и III ($p < 0,001$) и превышал значение уровня МСМ плазмы крови ($p < 0,001$). Уровень МСМ мочи у детей с ИН I и III степени не отличался от уровня МСМ плазмы крови ($p > 0,05$).

Была проанализирована зависимость между уровнями молекул средней массы плазмы крови и мочи в группах. Была выявлена достоверная корреляционная связь между уровнем молекул средней массы плазмы крови и уровнем молекул средней массы мочи при ишемической нефропатии I и II степени тяжести на 1-2 день жизни ($r_1 = 0,500$, $r_{II} = 0,520$), 5-7 день жизни ($r_1 = 0,620$, $r_{II} = 0,650$) и в 1 месяц ($r_1 = 0,740$, $r_{II} = 0,760$). Можно предположить, что в неонатальном периоде при высоком уровне эндогенной интоксикации при ишемической нефропатии I и II активируется работа почек по его снижению. Нами было выявлено значительное превышение уровня молекул средней массы плазмы крови в раннем неонатальном периоде у детей с ИН всех степеней тяжести. Повышенный уровень молекул средней массы плазмы крови у детей с ИН, находящихся в критическом состоянии свидетельствует о высоком уровне эндогенной интоксикации у этих детей. Это может быть связано с критическим состоянием новорожденных и непосредственным поражением почек.

У детей с ИН I и II степени тяжести на 1-2 день жизни уровень МСМ мочи был достоверно выше, чем уровень МСМ плазмы крови. Уровень МСМ мочи равный или выше уровня МСМ плазмы крови у детей с ИН I и II степени тяжести был в 84,0% и 89,0%, соответственно. К концу раннего неонатального периода у детей с ИН I и II не происходило снижения уровня эндогенной интоксикации, уровень МСМ плазмы крови оставался высоким, а уровень МСМ мочи снизился. Но не смотря на это, уровень МСМ мочи достоверно превышал значения МСМ плазмы крови. Более половины детей с ИН I и II (67,6% и 53,8%, соответственно) имели уровень МСМ мочи равный или выше уровня МСМ плазмы крови. В раннем неонатальном периоде у детей с ИН I и II при высоком уровне эндогенной интоксикации идет активация функции почек по его снижению, что подтверждает достоверная корреляционная связь между уровнем МСМ плазмы крови и уровнем МСМ мочи на 1-2 и 5-7 день жизни. Но, не смотря на активацию работы почек, уменьшения уровня токсемии к концу раннего неонатального периода не происходит.

У детей с ИН III степени тяжести нарушение работы почек было выражено в большей степени. Уже на 1-2 день жизни, при высоком уровне МСМ плазмы крови, уровень МСМ мочи был значительно ниже уровня МСМ плазмы крови. Уровень МСМ мочи был ниже уровня МСМ плазмы у более чем половины детей данной группы – 61,5%. С первых дней жизни активации работы почек не происходило, почки работали с напряжением, но не обеспечивали элиминации эндогенной интоксикации. К 5-7 дню жизни ситуация не изменилась, уровень МСМ крови оставался высоким, а уровень МСМ мочи низким. Более чем у половины новорожденных (68,8%) уровень МСМ мочи был ниже уровня МСМ плазмы. Это служит показателем тяжелого поражения почек. Таким образом, определение уровня молекул средней массы плазмы крови и мочи позволяет выявить эндогенную интоксикацию и оценить выделительную функцию почек у детей с разной степенью тяжести ишемической нефропатии, находящихся в критическом состоянии. Высокий уровень эндогенной интоксикации у детей с ИН I и II степени тяжести связан с критическим состоянием детей. У детей с ИН III высокий уровень МСМ плазмы крови связан не только с повышенным образованием

МСМ, но и сниженным выведением МСМ из организма, то есть сниженной выделительной функцией почек в связи с тяжелым их поражением.

Литература

1. Байбарина Е.Н. Нарушения функции почек при критических состояниях у новорожденных детей: Дис. д.м.н. – М., 1999.
2. Егорова А.Е. Особенности течения послеродового периода у родильниц, перенесших гестоз: Дис. ...к.м.наук. – М., 2001.
3. Козлова Е.М. Нарушения функций почек у новорожденных, перенесших гипоксию: Дис. ...к.м.наук. – Н.Новгород, 2003.
4. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. реком. – М., 1985. – 19с.

УДК 616.1-053.31-07

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ ИЛИ С РИСКОМ ЕГО РАЗВИТИЯ

Л.В.ЗУЗЕНКОВА, Н.В.ХАРЛАМОВА, Т.В.ЧАША *

Нарушения сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости новорожденных. Постгипоксическая кардиопатия (транзиторная ишемия миокарда, постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы) – патология, характерная для периода адаптации новорожденного, встречается с частотой от 40 до 70% детей, перенесших внутриутробную или перинатальную гипоксию [1]. Постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы (транзиторная ишемия миокарда, постгипоксическая кардиопатия) – это комплекс функциональных, метаболических и гемодинамических нарушений, возникающих в организме новорожденного в результате перенесенной им внутриутробной гипоксии, характеризующийся повышением активности кардиоспецифических ферментов, нарушением нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и энергообменных процессов, приводящих к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атриовентрикулярных клапанов, а иногда к признакам сердечной недостаточности [1]. Патогенез этих нарушений хорошо изучен применительно как к острой гипоксии, так и к хронической внутриутробной гипоксии, а клиническая симптоматика нарушений сердечно-сосудистой системы у новорожденных разнообразна и неспецифична [2].

Цель исследования – изучение состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных, перенесших хроническую и (или) острую гипоксию и находящихся в критическом состоянии или с риском его развития.

Было обследовано 90 доношенных новорожденных, получающих лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации новорожденных обследовано 90 доношенных новорожденных, получающих лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации новорожденных ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н.Городкова Росмедтехнологий».

1. Методы исследования: клинические – анамнестические, оценка состояния органов и систем с детальным обследованием сердечно-сосудистой системы детей в период новорожденности; электрокардиография (ЭКГ) с использованием компьютерного электрокардиографа с программным обеспечением «Полиспектр» (фирма «Нейрософт», Иваново); ультразвуковое доплер-кардиографическое обследование (ЭхоКГ) с использованием аппарата «Aloka SSD-2000», модель «IPC-1230V» (Япония) в режиме В- и М-сканирования кардиологическим датчиком с частотной характеристикой 5-7 МГц (на 5-6 день жизни). Изучение здоровья матерей показало, что ~80% матерей обследованных имели экстрагенитальную патологию: частыми видами соматической патологии были железодефицитная анемия, хронические заболевания почек, дыхательной системы и ЛОР-органов, органов пищеварения. У большинства выявлен отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: до 52,9% женщин имели указания на предшествующие медицинские аборт, причем их число перед первыми родами было выше, чем перед повторными родами, отмечалось нарушение менструальной функции, перинатальные

* Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова, 153045, г.Иваново, ул.Победы, д.20

потери, бесплодие, диагностировались инфекционно-воспалительные заболевания гениталий. В 97,7% случаев настоящая беременность протекала с осложнениями, чаще регистрировался ранний гестоз и угроза прерывания. Из патологии родов чаще отмечались слабость родовой деятельности, длительный безводный период, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, аномалии прикрепления и предлежание плаценты, острая гипоксия плода.

Все дети антенатально развивались в условиях хронической гипоксии, вызванной соматической и гинекологической патологией, осложненным течением беременности, что нарушало нормальное функционирование системы «мать – плацента – плод», чаще антенатальная гипоксия у детей сочеталась с интранатальной, обусловленной патологией родов. В состоянии острой асфиксии родилось 85,6% новорожденных, в 23,3% случаев асфиксия была тяжелой. К концу раннего неонатального периода состояние новорожденных расценивалось как тяжелое в 45,6% и как крайне тяжелое – в 54,4% случаев.

У всех новорожденных в раннем неонатальном периоде было диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы: 78,9% детей имели церебральную ишемию 2 степени, 21,1% – 3 степени. У 28 (31,1%) детей было субарахноидальное кровоизлияние. Внутритробная инфекция – у 81,1% новорожденных (врожденная пневмония – 68,9%, острый пиелонефрит – 18,9%, менингоэнцефалит – 5,6%, сепсис – 5,6%).

Дети находились в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных от 5 до 25 дней (в среднем 8 суток), двое детей умерло. При обследовании новорожденных, находящихся в критическом состоянии или с риском его развития, нам не удалось разделить нарушения сердечно-сосудистой системы на «чистые» клинические формы, описанные в работах Н.П.Котлуковой (). У всех новорожденных диагностировалась неонатальная легочная гипертензия и выявлялись открытые фетальные коммуникации (овальное окно и (или) артериальный проток), у всех новорожденных имелись проявления дисфункции миокарда с различной сократительной способностью миокарда (группа А), но только у 28 новорожденных кроме этих вариантов нарушений клинически и на ЭКГ регистрировались нарушения ритма и проводимости (группа В).

Клиническая картина нарушений сердечно-сосудистой системы у новорожденных была представлена следующим симптомами: мраморность кожи (7,8%), бледность (35,6%), генерализованный цианоз (16,7%), акроцианоз (78,9%), периоральный цианоз (66,7%). Отеки мягких тканей были у 63,3% новорожденных, причем в 47,4% случаев отеки были распространенными. Перкуторно расширение границ относительной сердечной тупости вправо наблюдалось в 27,8% случаев. При аускультации приглушенность и глухость сердечных тонов определялись у 86,7% и 13,3% детей соответственно. Систолический шум выслушивался в 42,2% случаев, акцент II тона над легочной артерией – в 45,6% случаев. Нарушения ритма выявлены у 18,9% детей.

На ЭКГ на 5-6 сутки жизни у детей выявлены признаки нарушений процесса реполяризации – у 74 детей (82,2%), признаки перегрузки отделов сердца – в 57 случаях (63,3%), низкий вольтаж зубцов – в 35 случаях (38,9%). У детей группы В также регистрировались нарушения проводимости – в 36 случаях (40,0%), нарушения автоматизма – в 15 случаях (16,7%). Нарушения автоматизма представлены синусовой тахикардией (3,3%) и синусовой брадикардией (13,3%). Нарушение проводимости имело вид замедления внутрижелудочковой проводимости (15,6%), замедления атриовентрикулярной проводимости (4,4%), атриовентрикулярной блокады I степени (3,3%), неполной блокады правой ножки пучка Гиса (16,7%).

О нарушении процесса реполяризации свидетельствовали отрицательный зубец Т в V5-V6 (58,9%), смещение сегмента ST относительно изолинии на 1,5-2 мм в I, II, V5-V6 (43,3%), снижение амплитуды зубца Т (11,1%). У 63,3% детей отмечались ЭКГ-признаки перегрузки различных отделов сердца: правого желудочка – у 37 детей (41,1%), правого предсердия – у 16 детей (17,8%), левого желудочка – у 3 детей (3,3%), левого предсердия – у 1 ребенка (1,1%). Удлинение интервала QT регистрировалось у 25 новорожденных (27,8%). Преобладала правограмма (87,8% случаев). При сравнении результатов ЭКГ в группах установлено, что нарушения автоматизма и проводимости отмечались только в группе В. Нарушения процесса реполяризации чаще отмечались в группе В, чем в группе А (78,6% и 57,8% соответственно), удли-

нение интервала QT (14,3% и 12,9%), низкий вольтаж зубцов (46,4% и 35,5%), перегрузка различных отделов сердца (75,0% и 58,1%), соответственно. У детей группы В, по сравнению с группой А, преобладали признаки перегрузки правого желудочка (46,4% и 35,5%), правого предсердия (21,4% и 12,9%), левого желудочка (3,6% и 3,2%). Метаболические нарушения в миокарде регистрировались только в группе А в 6 случаях (9,7%). В обеих группах преобладала правограмма (87,1% и 89,3% соответственно), у 7 детей группы А (11,3%) и 3 – группы В (10,7%) положение ЭОС было не определено, а у 1 ребенка группы А (1,6%) отмечалось вертикальное положение ЭОС. В целом, нарушения ритма сердца и проводимости, процесса реполяризации, а также перегрузка различных отделов сердца были более выраженными в группе В по сравнению с группой А.

Анализируя данные ЭхоКГ у детей, выполненной на 5 сутки жизни, видно, что лишь у 38 детей (42,2%) сократительная функция миокарда соответствовала возрастной норме, у 28 детей (31,1%) она была снижена, у 24 детей (26,7%) – повышена. Причем у 11 детей (12,2%) с нормальной сократительной функцией миокарда выявлялось снижение ударного объема. Нарушения диастолической функции регистрировались у 43 детей (47,8%). У 26 детей (28,9%) II группы наблюдалась перегрузка правого желудочка. Открытые фетальные коммуникации диагностировались у всех детей этой группы: открытое овальное окно визуализировалось у 100% новорожденных, функционирующий артериальный проток – у 49 детей (54,4%). МАРС в виде дополнительной трабекулы в полости левого желудочка выявлялась у 23 (25,6%).

При сравнении результатов ЭхоКГ у детей А и В групп установлено, что в обеих группах чаще регистрировалась нормальная сократительная функция миокарда (43,5% и 39,3% соответственно), но снижение ударного объема при этом чаще отмечалось в группе А (12,9% и 10,7%). В группе А чаще регистрировалась низкая (32,3% и 28,6%), а в группе В – высокая (32,1% и 24,2%) сократительная функция миокарда. Перегрузка правого желудочка чаще выявлялась в группе А (32,3% и 21,4% соответственно), так же как и нарушение диастолической функции (50,0% и 42,9%). Открытое овальное окно определялось у всех детей в обеих группах, функционирующий артериальный проток – чаще в группе В (64,3% случаев). МАРС в виде дополнительной трабекулы в полости левого желудочка диагностировалась у 16 детей группы А (25,8%) и 7 детей группы В (25,0%).

У новорожденных, находящихся в критическом состоянии или с риском его развития, имеются нарушения сердечно-сосудистой системы в виде неонатальной легочной гипертензии с открытыми фетальными коммуникациями и с признаками дисфункции миокарда и неонатальной легочной гипертензии с открытыми фетальными коммуникациями и с признаками дисфункции миокарда вместе с нарушениями ритма и проводимости.

Литература

1. Котлукова Н.П., Симонова Л.В. // Патология новорожденных и детей раннего возраста: Лекции по педиатрии. – М., 2002. – Т. 2. – С. 153–172.
2. Котлукова Н.П. и др. // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. – М.: Медпрактика-М, 2002. – С. 58–68.

УДК 616.37-002.2-08-092.4

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

И.А. РАДИОНОВ*

Проблема первичного хронического панкреатита (ПХП) остается одной из актуальных и труднейших в современной хирургической панкреатологии и гастроэнтерологии [1, 2]. В первую очередь, это обусловлено широкой распространенностью заболевания, которая в структуре патологии органов желудочно-кишечного тракта составляет, по данным разных авторов, от 5 до 25%. Немаловажным являются такие особенности ПХП, как про-

* Кафедра госпитальной хирургии КемГМА