

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГИПОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В.Н. Облазницкий, соискатель; **С.В. Попов**, д-р мед наук, профессор
Медицинский институт Сумского государственного университета,
г. Сумы

Целью настоящего исследования было изучение неврологического статуса новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы, а также с развитием поражения мочевыделительной системы. Были выявлены значительная частота коматозного и судорожного синдрома, превалирование синдрома угнетения во всех группах. У детей с развитием почечной недостаточности отклонения неврологического статуса наблюдались в течение более длительного времени.

Ключевые слова: новорожденные, неврологический статус.

Метою дослідження було вивчення неврологічного статусу немовлят з гіпоксичним ураженням центральної нервової системи, а також з розвитком ураження сечовидільної системи. Були виявлені значна частота коматозного й судорожного синдрому, перевалювання синдрому гноблення у всіх групах. У дітей з розвитком ниркової недостатності відхилення неврологічного статусу спостерігалися протягом більш тривалого часу.

Ключові слова: новонароджені, неврологічний статус.

ВВЕДЕНИЕ

Гипоксическое поражение центральной нервной системы встречается со значительной частотой, являясь основной причиной заболеваемости как недоношенных, так и доношенных новорожденных [1]. Среди причин, приводящих к летальному исходу, гипоксия также занимает ведущие места. Своевременная диагностика повреждений ЦНС имеет большое значение для реализации плана лечебно-диагностических мероприятий [2]. В настоящее время принята новая схема диагностики гипоксического поражения центральной нервной системы [3]. Кроме ЦНС, в патологический процесс вовлекаются другие органы и системы, особенно часто – мочевыделительная. Как правило, это проявляется признаками острой почечной недостаточности [4, 5].

Таким образом, целью работы было изучение неврологического статуса новорожденных с гипоксическим поражением центральной нервной системы, а также с развитием повреждения мочевыделительной системы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В ходе проведенной работы было обследовано 154 новорожденных детей в возрасте от нескольких дней до 1 месяца жизни с гестационным возрастом 38-41 неделя массой тела при рождении от 3000 до 4000 граммов. Критерием выделения степени тяжести гипоксического поражения служили параметры, изложенные в протоколе диагностики приказа МЗ Украины № 312 [3].

Новорожденные основной группы были разделены, в свою очередь, на 3 подгруппы: группа 1 (75 детей) – новорожденные, анамнестические, клинические и параклинические данные которых свидетельствовали о наличии у них гипоксического поражения центральной нервной системы тяжелой степени без признаков почечной недостаточности; группа 2 (11 детей) – новорожденные, анамнестические, клинические и параклинические данные которых свидетельствовали о наличии у них гипоксического поражения центральной нервной системы тяжелой

степени с признаками почечной недостаточности без олигоурии; группа 3 (38 детей) – новорожденные, анамнестические, клинические и параклинические данные которых свидетельствовали о наличии у них гипоксического поражения центральной нервной системы тяжелой степени с признаками почечной недостаточности с олигоурией.

Статистическая обработка материала включала вычисление среднего арифметического (M), ошибки средней (m). Определялась достоверность различий по критерию (t) Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Частота коматозного состояния у детей группы 1 на 5-7-е сутки жизни составила ($96 \pm 2,28$)% и достоверно уменьшалась к 10-14-му дню. Его встречаемость была ($52 \pm 5,81$)%. К 20-21-м суткам жизни коматозный синдром встречался лишь у ($12 \pm 3,78$)% новорожденных с тяжелым поражением ЦНС без ОПН, что было самым низким значением за время наблюдения ($p < 0,05$).

У всех детей группы 2 выявлялся указанный коматозный синдром. Степень его выраженности не отличалась от таковой у младенцев группы 1. К окончанию второй недели жизни также происходило уменьшение его выраженности. Однако величина встречаемости коматозного синдрома в данной группе оказалась несколько более высокой, чем у детей без развития ОПН и наблюдалась у ($63,64 \pm 15,21$)% младенцев ($p > 0,05$). Возможно, это говорило о более значительных нарушениях состояния ЦНС при развитии почечной недостаточности. На 20-21-й день жизни выраженность коматозного синдрома снижалась ($p < 0,05$) и не имела отличий в сравнении с таковым у детей группы 1.

У всех новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС и развитием олигоурической формы ОПН также был выявлен коматозный синдром. На 5-7-й день жизни его выраженность не отличалась от таковой детей групп 1 и 2. Также происходило снижение выявляемости коматозного синдрома к окончанию второй недели жизни – до ($52,64 \pm 8,21$)% ($p < 0,05$). К окончанию времени исследования данное состояние выявлялось уже у ($15,79 \pm 5,99$)% новорожденных.

Наиболее часто в группе 1 выявлялся синдром угнетения – у всех младенцев на 5-7-й день. В то же время синдром возбуждения не встречался в указанный промежуток времени. На 10-14-е сутки жизни частота синдрома угнетения была равной ($86,67 \pm 3,96$)% и достоверно не изменялась. К окончанию второй недели жизни у ($12 \pm 3,78$)% детей был найден синдром возбуждения. На 20-21-й день жизни частота выявления синдрома угнетения снижалась и составила ($77,33 \pm 4,87$)%. Это было достоверно более низким значением относительно предыдущих величин. В то же время частота синдрома возбуждения оставалась на том же уровне у ($13,33 \pm 3,95$)% новорожденных. Таким образом, у детей группы 1 превалировал синдром угнетения на протяжении всего времени исследования. Это является характерным для тяжелого поражения центральной нервной системы, в том числе и по зарубежным данным.

В группе 2 также преобладал синдром угнетения. Он был найден у всех новорожденных на 5-7-й день жизни. На 10-14-е сутки его частота снижалась до ($90,91 \pm 9,09$)% ($p > 0,05$). Эта величина не отличалась от аналогичной в группе 1. К окончанию третьей недели жизни выраженность синдрома угнетения оставалась высокой – ($81,82 \pm 12,19$)%. Во все дни наблюдения его частота имела тенденцию к большим значениям, хотя и недостоверно. Синдром возбуждения встречался значительно реже. В данной группе он был выявлен лишь на 10-14-е сутки у ($9,09 \pm 9,09$)% новорожденных.

У детей с гипоксическим поражением ЦНС и развитием олигоурической ОПН на 5-7-й день синдром угнетения отмечался у всех

новорожденных. К окончанию второй недели жизни его выраженность снижалась до $(89,47 \pm 5,05)\%$. Эта цифра не имела достоверных отличий от значений у детей групп 1 и 2. К окончанию третьей недели жизни встречаемость синдрома угнетения оставалась высокой у $(86,84 \pm 5,56)\%$, хотя и достоверно меньшей относительно предыдущего этапа исследования. Синдром возбуждения выявлялся значительно реже у $(5,26 \pm 3,67)\%$ детей на 10-14-й и 20-21-й день жизни.

Судорожный синдром отмечался у половины новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС без развития острой почечной недостаточности. Степень его выраженности в группе снижалась к 10-14-му дню жизни – он был найден уже у $(10,67 \pm 3,59)\%$ ($p < 0,05$). К окончанию времени наблюдения данный синдром обнаруживался лишь у $(2,67 \pm 1,87)\%$ младенцев.

У детей группы 2 судороги выявлялись с несколько большей частотой у $(54,55 \pm 15,75)\%$, чем у больных группы 1 ($p > 0,05$). Их частота уменьшалась к 10-14-му дню жизни до $(18,18 \pm 12,19)\%$ ($p < 0,05$). К окончанию третьей недели жизни у новорожденных группы 2 судороги не выявлялись. Вероятнее всего, это связано с относительно небольшим количеством детей в данном контингенте.

У новорожденных группы 3 частота выявления судорожного синдрома была наибольшей у $(60,53 \pm 8,04)\%$ ($p > 0,05$). Она снижалась как к окончанию второй, так и третьей недели жизни – $(13,16 \pm 5,56)\%$ и $(5,26 \pm 3,67)\%$ ($p < 0,05$) и не отличались от аналогичных значений детей групп 1 и 2.

Снижение мышечного тонуса в виде гипотонии отмечалось у большинства новорожденных группы 1. Оно оставалось на высоких цифрах в течение всего времени наблюдения и достоверно снижалось лишь к окончанию третьей недели жизни – $(89,33 \pm 3,59)\%$ ($p < 0,05$).

Для детей группы 2 также было характерным снижение мышечного тонуса. Оно выявлялось у всех исследуемых на 5-7-й день жизни и не претерпевало изменений в течение оставшегося времени наблюдения ($p < 0,05$).

Аналогичная картина выявлялась для новорожденных группы 3. Также на 5-7-е сутки жизни у всех из них отмечалась гипотония. Она имела лишь тенденцию к снижению частоты встречаемости ($p > 0,05$).

Нарушение сосания было выявлено у большинства новорожденных группы 1 до окончания второй недели жизни. На 5-7-е сутки жизни оно отмечалось у всех исследуемых, на 10-14-е – у $(81,33 \pm 4,53)\%$. Только к окончанию третьей недели жизни нарушение акта сосания выявлялось у меньшей части младенцев – у $(26,67 \pm 5,14)\%$ ($p < 0,05$). У всех детей группы 2 на 5-7-е сутки жизни был нарушен акт сосания. Его частота уменьшалась на 10-14-й день у $(81,82 \pm 12,19)\%$ и достоверно к окончанию третьей недели жизни – у $(45,45 \pm 15,75)\%$. Все новорожденные группы 3 на 5-7-й день жизни имели нарушения в акте сосания. Как и у детей остальных исследуемых контингентов его частота уменьшалась на 10-14-е сутки жизни и составляла величину $(89,48 \pm 5,05)\%$ ($p < 0,05$). К окончанию третьей недели жизни частота нарушения акта сосания была наименьшей – $(36,84 \pm 7,93)\%$, что было достоверно меньшей величиной, чем на 10-14-й день ($p < 0,05$).

Угнетение стволовых рефлексов на 5-7-е сутки жизни определялось у $(89,33 \pm 3,59)\%$ детей группы 1. К окончанию второй недели жизни их количество снижалось – $(73,33 \pm 5,14)\%$ ($p < 0,05$). На 20-21-й день жизни их число достоверно уменьшалось и составляло одну треть от всех младенцев группы 1 – $(30,67 \pm 5,36)\%$. У всех новорожденных группы 2 на 5-7-е сутки наблюдалось угнетение стволовых рефлексов. К 10-14-му и 20-21-му дню их частота снижалась и составляла $(81,82 \pm 12,19)\%$ ($p > 0,05$) и $(45,45 \pm 15,75)\%$ ($p < 0,05$) соответственно. У младенцев группы

З отримувалась подібна динаміка. У (97,37±2,63)% на 5-7-е сутки виявлялось угнетення ствольових рефлексів. Частота даного признака достовірно зменшалась як на 10-14-й и 20-21-й день життя у (81,58±6,37)% и у (36,84±7,93)% відповідно.

ВИВОДИ

Для новорожених всіх дослідюваних груп було характерним наявність грубих порушень функції центральної нервної системи в формі значительної частоти коматозного и судорожного синдромів, переважання синдрому угнетення в течення всієї часу спостереження.

У дітей з розвитком почечної недостаточності було характерним наявність більш тривалих відхилень неврологічного статусу, пов'язаних з порушеннями акту сосання, ствольових рефлексів, м'язового тону, вираженості судорожного статусу.

SUMMARY

THE FEATURES OF THE NEUROLOGIC STATUS NEWBORNS WITH HYPOXIC DEFEAT OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM'S

V.M. Oblaznytski

Medical Institute of Sumy State University

The purpose of research was studying the newborns neurological status with hypoxic central nervous system's and renal function defeats. Greater frequency coma and convulsive syndrome, prevalence depression syndrome all groups were revealed. The children with renal insufficiency the neurological deviation status was determine more longer.

Key words: *newborns, neurological status.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шунько Є.С. Перспективи підвищення якості перинатальної та неонатальної допомоги в Україні: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю з нагоди 85-річчя Харківської медичної академії післядипломної освіти та 30-річчя заснування кафедри неонатології ХМАПО «Проблеми та перспективи розвитку допомоги новонародженим в Україні». – Харків, 2008. – С. 8-13.
2. Шабалов Н.П. Неонатология. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. Т. 1. - 608 с.
3. Наказ МОЗ України № 312 від 08.06.07 «Про затвердження клінічного Протоколу з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим».
4. Gupta B.D. Renal failure in asphyxiated neonates/ B.D. Gupta, P. Sharma, J. Bagla et al. // Indian Pediatr. – 2005. – Vol. 42, N 9. – S. 928-934.
5. Avery G.B. Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn/ Eds.: G.B. Avery, M.A. Fletcher, M.G. Macdonald. – Philadelphia; New York, 1994. - P. 1121-1127.

Поступила в редакцію 25 ноября 2009 г.

**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИЗНАЧЕННЯ МЕЖ
ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ
ТОНКОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ТА ПРОФІЛАКТИКА
НЕСПРОМОЖНОСТІ ШВІВ КИШКОВОГО АНАСТОМОЗУ**

В.Я. Пак, асистент; С.М. Жданов, канд. мед. наук, асистент;

І.А. Даниленко, аспірант; С.П. Коробова, аспірант;

Д.В. Овечкін, асистент

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

У роботі представлені результати обстеження та лікування 137 хворих з гострою тонкокишковою непрохідністю. Роз'єднання спайок виконано у 102 хворих, резекцію кишки з інтубацією кишечника - у 35. Межу життєздатності кишки визначали запропованою методикою «тетрациклінової люмінесценції» у 70 пацієнтів. Препарати досліджували патоморфологічно.

Ключові слова: *гостра тонкокишкова непрохідність, нежиттєздатність кишки, патоморфологічні дослідження, міжкишкові анастомози.*

В работе представлены результаты обследования и лечения 137 больных с острой тонкокишечной непроходимостью. Разъединение спаек выполнили у 102 больных, резекцию кишки с интубацией кишечника - у 35. Границы жизнеспособности кишки определяли предложенной методикой «тетрациклиновой люминесценции» у 70 больных. Препараты исследовали патоморфологически.

Ключевые слова: *острая тонкокишечная непроходимость, нежизнеспособность кишки, патоморфологические исследования, межкишечные анастомозы.*

Кишкова непрохідність належить до найважливіших проблем невідкладної хірургії. У структурі ургентних захворювань гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) займає одне з провідних місць. Післяопераційні ускладнення, незважаючи на удосконалення хірургічних методів лікування і застосування сучасних ліків, досягають 40,0-53,6%, а летальність при цій патології залишається високою - 9,4-34,2% [2, 3]. На думку багатьох дослідників, незадовільні результати у лікуванні хворих на ГТКН пов'язані з неправильною оцінкою життєздатності кишки і неадекватним визначенням меж її резекції [1, 6, 9, 12].

Запропоновані методи визначення життєздатності кишки (перистальтика кишки, пульсація судин брижі, колір серозної оболонки, характер перитонеального ексудату), зігрівання кишки та введення розчину новокаїну в її брижу не можна вважати вірогідними навіть при тривалому спостереженні за кишкою [2, 12].

У низці наукових розробок багато уваги приділяється причинам неспроможності анастомозів, оскільки внаслідок цього часто виникають фатальні ускладнення [4, 8, 13].

Недостатність швів міжкишкових анастомозів залишається типовим ускладненням резекції кишки (4,3-69,0%) і супроводжується летальністю, що досягає 60,0-90,0% [7, 11]. У структурі післяопераційної летальності на частку неспроможності швів припадає 27,5-66,7% [5, 8, 10, 14].

Неправильна оцінка життєздатності кишки під час операції та у післяопераційному періоді (помилкова переоцінка життєздатності кишки та подальшого її некрозу з розвитком перитоніту, помилкове визнання нежиттєздатною незміненої кишки та ін.) призводить до ускладнень, і, найчастіше, це неспроможність швів анастомозу у зв'язку з крайовим ішемічним некрозом ділянок кишки, що анастомозуються [12, 14]. Ускладнення спостерігаються у 1,25-6,25% хворих [1, 9].