

УДК 616.1

Р.Т. МекенбаеваАО «Национальный научный медицинский центр» г. Астана, Казахстан
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан

КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ У УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

ТҰЖЫРЫМДАМА

Жұмыстың мақсаты перинатальды гипоксиядан қайтыс болған нәрестелердің миокард бұлшықетінде болатын макрокопиялық және микрокопиялық өзгерістерді зерттеу. 57 туылу тарихтары мен жару хаттамаларына ретроспективті талдау жасалды. Балалар 2 топқа бөлінді. Туа біткен жүрек ақауы бар нәрестелердің клиникасында басты орынды жүрек-қан тамыр және тыныс алу жүйесінің

патологиясы алды. Ал 2-ші топтың балаларында алдыңғы орынға жүйке жүйесінің патологиясы шықты. Туа біткен жүрек ақаулары бар нәрестелерді морфологиялық зерттеу жүректегі гипоксиялық және ишемиялық бұзылуларға тән типтік морфологиялық өзгерістерді анықтады.

Маңызды сөздер: гипоксия, нәресте, жүректің туа біткен ақаулары, патоморфология

ABSTRACT

The aim of our work was to study the macroscopic and microscopic changes in the myocardium from deceased newborns with perinatal hypoxia. It was made a retrospective analysis of 57 births and neonatal autopsy. The children were divided into 2 groups. The main place in the clinic in infants with CHD (group 1) served pathology of the cardiovascular and pulmonary

systems, while the children of the 2nd group came to the fore pathology of the nervous system. Morphological study of congenital heart defects in newborns showed typical morphological changes in the heart characteristic of hypoxic and ischemic disorders in it.

Key words: hypoxia, the newborn, congenital heart defects, pathomorphology.

ВВЕДЕНИЕ

Частота встречаемости врожденных пороков сердца (ВПС) практически во всех странах с 70-х годов возросла. Это связано с ростом урбанизации, химизации внешней среды, генетической отягощенностью популяции и улучшением диагностики. В структуре пороков развития наибольший удельный вес составляют ВПС (22-25% от всех врожденных пороков развития) с колебаниями частоты от 5-7 до 15 на 1000 живорожденных. Проблема перинатальной гипоксии плода и новорожденного на сегодняшний день остается

актуальной [3, 5, 6]. Морфологическая оценка патофизиологических изменений в сердце у новорожденных с ВПС и у детей, перенесших перинатальную гипоксию, позволит определить структурные и микроструктурные изменения сократительного миокарда, проводящей системы и коронарных сосудов [2, 7].

Раннее выявление и исследование детей с врожденными структурными заболеваниями сердца способствует более раннему началу лечения и улучшенным ведением этих пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй родов и протоколов вскрытия 57 новорожденных, умерших от сердечно-сосудистой недостаточности и тяжелой гипоксии, сопровождающейся поражениями всех органов и систем. Подбор историй проводился во 2-й клинике Ташкентской медицинской академии. Дети были разделены на 2 группы. В 1-ю группу были

включены дети с ВПС, в том числе, перенесшие хроническую гипоксию или острую асфиксию. Во 2-ю группу вошли новорожденные без ВПС, перенесшие тяжелую хроническую гипоксию и острую асфиксию (таблица 1). Производилось вычисление средних и относительных величин, которые обрабатывались в программе Microsoft Excel 2003.

Таблица 1. Основные клинические характеристики

Характеристики	1 группа (34 детей)	2 группа (23 ребенка)
Средний возраст матерей	29,3 ± 0,5 с колебаниями от 21 до 43 лет	27,9 ± 1,3 года с колебаниями от 23 до 39 лет
Матери < 30 лет	20 (59%) матерей	16 (70%) матерей
Матери > 30 лет	14 (41%) матерей	7 (30%) матерей
Дети (1-я бер.)	12(35,3%) детей	6 (26%) детей
мальчики	16 (47%) ребенка	14 (61%) детей
девочки	18 (53%) ребенка	9 (39%) детей
Гестационный возраст	22-37 нед. – 13 (38,2%) 38-40 нед. – 19 (55,9 %) Более 40 нед. – 2 (5,9 %)	22-37 недель – 20 (86,9%) 38-40 недель – 3 (13%)
Недоношенность, морфологическая незрелость, переносимость	19 (55,9 %) – 38-40 нед. 6 (17,6 %) – 1 ст. недон. 4 (11,8 %) – 2 ст. недон. 3 (8,8 %) – 3 ст. недон. 0 (0 %) – 4 ст. недон. 2 (5,9 %) - 41-43 нед.	2 (8,7 %) – 38-40 нед. 4 (17,4 %) – 1 ст. недон. 5 (21,7 %) – 2 ст. недон. 4 (17,4 %) – 3 ст. недон. 8 (34,8 %) – 4 ст. недон. 0 (0 %) – 41-43 нед.
Оценка по шкале Апгар	0-4 баллов – 11 (32,4%) 5-7 баллов – 17 (50%) 7-10 баллов – 6 (17,6%)	0-4 балла – 15 (65,2%) 5-7 баллов – 8 (34,8%)

Среди причин, осложнявших течение беременности и родов, большой удельный вес занимала как экстрагенитальная, так и акушерско-гинекологическая патология. В структуре причин в 1-й группе детей ведущее место занимают в убывающем порядке (диаграмма 1): ОРВИ – 16 (47%), ВМИ (внутриматочная инфекция) – 14 (41%), анемия – 13 (38%), оперативные роды – 9 (26,5%),

ОАА (отягощенный акушерский анамнез) – 7 (20,6%), токсикоз 1-й половины беременности – 5 (14,7%), TORCH инфекции – 4 (11,8%), угроза выкидыша – 4 (11,8%), пиелонефрит – 4 (11,8%), ПОНРП (полная отслойка нормально расположенной плаценты) – 3 (8,8%), гестоз – 3 (8,8%), артериальная гипертензия – 1 (2,9%), зоб – 1 (2,9%), ожирение – 1 (2,9%).

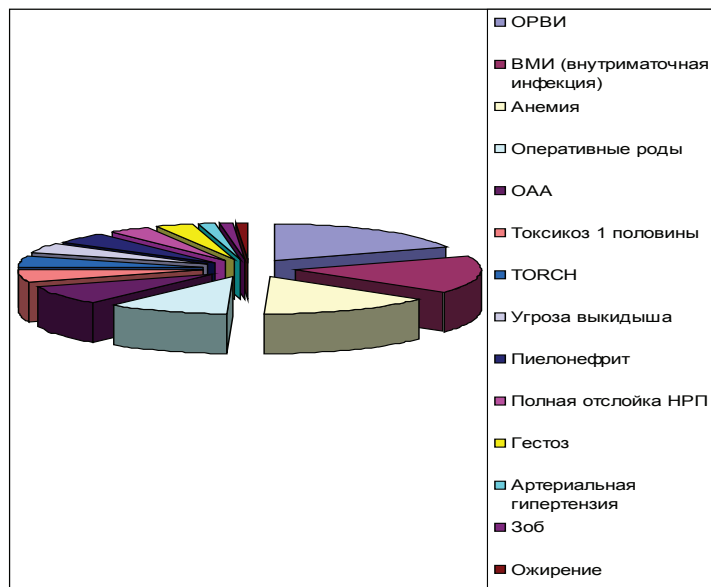


Диаграмма 1. Структура причин ВПС и перинатальной гипоксии у новорожденных 1-ой группы

Во 2-й группе структура причинных факторов выглядит следующим образом (диаграмма 2): анемия – 17 (60,7%), ВМИ – 16 (57,1%), гестоз – 14 (50%), пиелонефрит – 10 (35,7%), оперативные роды – 10 (35,7%), ПОНРП – 9 (32,1%), артериальная гипертензия – 8 (28,6%), ОРВИ – 7 (25%), токсикоз 1-й половины беременности – 4 (14,3%), двойня

– 4 (14,3%), ОАА – 3 (10,7%), TORCH инфекции – 2 (7,1%), гепатохолецистит – 2 (7,1%), угроза выкидыша – 1 (3,6%), коллагеноз – 1 (3,6%), пневмония – 1 (3,6%), кардиосклероз – 1 (3,6%), геморрагический шок – 1 (3,6%), зуб – 1 (3,6%). Во всех случаях наступал летальный исход вследствие несовместимых с жизнью осложнений.

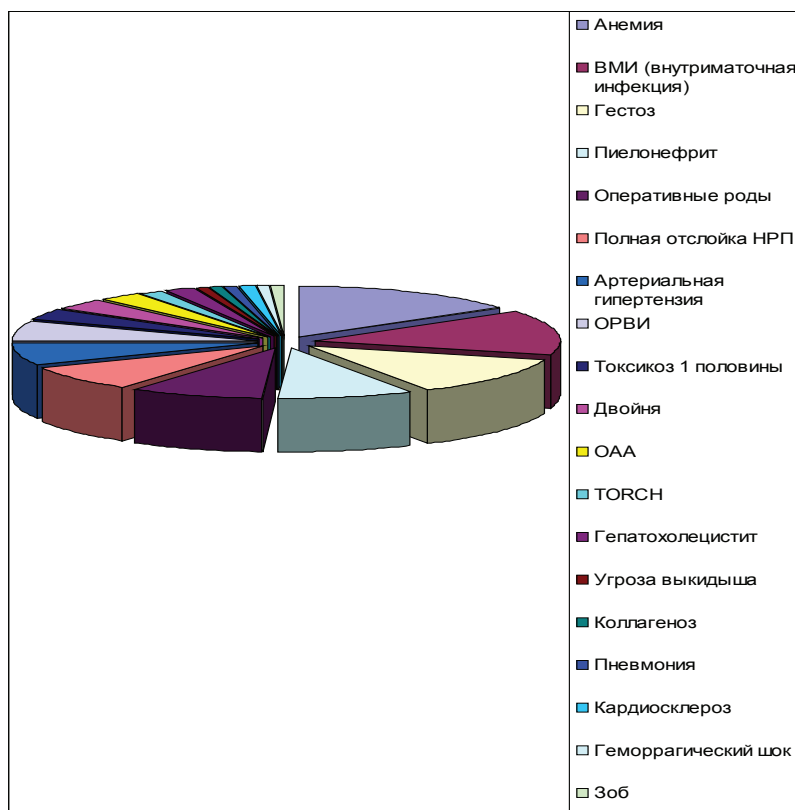


Диаграмма 2. Структура причин перинатальной гипоксии у новорожденных второй группы

У всех умерших производили патоморфологическое исследование предсердий и желудочков. Иссекались участки передней папиллярной мышцы левого желудочка, межжелудочковой перегородки и папиллярной мышцы правого желу-

дочка. Фиксация материала проводилась по стандартной методике. Тканевые срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Просмотр и фотографирование осуществляли на микроскопе Axiostar (Zeiss).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Главное место в клинике у новорожденных с ВПС (1-я группа) занимала патология сердечно-сосудистой и легочной систем, в то время как у детей 2-й группы на первый план выступала патология нервной системы, которая проявлялась в виде судорожного синдрома, синдрома возбуждения ЦНС, синдрома угнетения ЦНС. У большинства детей обеих групп отмечались признаки тяжелого нарушения микроциркуляции, одышка, тахикардия. В клинике заболевания аускультативные признаки сердца были полиморфными: приглушенность и глухость сердечных тонов, систолический шум разной интенсивности, акцент II тона на легочной артерии, раздвоение I тона, хлопающий I тон. На ЭКГ у детей 1-й группы отмечались отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии правых отделов сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, смещение сегмента ST вниз от изолинии, выраженный зубец Q в правых грудных

отведениях. На ЭКГ у детей 2-й группы чаще регистрировались тахи- или брадиаритмия, деформации желудочкового комплекса, смещение сегмента ST относительно изолинии, депрессия и инверсия зубца T, удлинение интервала QT. Чаще отмечались нарушения проводимости, нарушения ритма встречались реже. При морфологическом исследовании детей 1-й группы была отмечена гипертрофия всех отделов сердца независимо от вида порока, однако преимущественно в той части миокарда, которая несет главную тяжесть функциональной нагрузки. В наших исследованиях чаще всего наблюдались случаи: ДМЖП (35,3%), тетрада Фалло (23,5%), изолированный стеноз легочной артерии (14,7%), сложные сочетанные пороки (26,5%), в том числе 2-х камерное и 3-х камерное сердце. При ВПС наряду с гипертрофией мышечных волокон выявлено большое количество анастомозов за счет образования новых сосудов во внутренних

слоях миокарда. При гистологическом исследовании сердца у детей с ВПС обнаружены деструктивные изменения в виде микромиомаляций, микроинфарктов, а также межучасточный отек, гиперплазия кардиомиоцитов, неравномерное кровенаполнение сосудов, очаговые кровоизлияния. Во всех случаях у детей 2-й группы при морфологических исследованиях сердца отмечались значительные изменения сосудов различного калибра: неравномерность кровенаполнения, полнокровие с явлениями стаза

ОБСУЖДЕНИЕ

Выявленные в клинике аускультативные данные сердца могут свидетельствовать о дисфункции миокарда и клапанного аппарата как в 1-й группе, так и во 2-й.

У части новорожденных с ВПС (26,5%) масса сердца превышала нормальный вес в 2-3 раза, что, видимо, связано с выраженностью гипертрофии миокарда и кардиосклероза, а также длительностью хронической внутриутробной гипоксемии.

Отмеченные нарушения носили «мозаичный» характер, соседние с ними неизмененные области, по-видимому, компенсировали в функциональном плане имеющиеся морфологические нарушения [7]. Вследствие этого в клинической картине поражение сердечно-сосудистой системы не было манифестным.

Выявленные гистологические изменения детей 2-й группы свидетельствуют о глубоких повреждениях сосудистой стенки [2, 4].

Сопоставление данных ЭКГ с морфологической картиной у детей обеих групп показало, что при уменьшении длительности интервала Q-T в общем сердечном цикле, развивающимся незадолго до наступления летального исхода, выявляются обширные зоны контрактурных повреждений кардиомиоцитов и регистрируется резкое снижение количества митохондрий сократительных клеток. Отмеченное увеличение длительности интервала Q-T опасно развитием жизнеугрожающих аритмий [8].

Таким образом, у умерших новорожденных

ВЫВОДЫ

1. Отмечен весомый удельный вес внутриутробной инфекции, гестоза, пиелонефрита, анемии, TORCH-инфекций среди причин развития тяжелой хронической внутриутробной гипоксии у детей обеих групп.

2. Тяжелые гипоксические поражения в большинстве случаев оказываются летальными.

3. В структуре летальности у детей с ВПС преобладали острое венозное полнокровие внутренних органов, отек мозга, отек легких, дистрофия паренхиматозных органов.

4. В структуре летальности у детей с тяжелой перинатальной гипоксией преобладали внутри-

и вторичный парез артериальных сосудов. Отмечались многочисленные кровоизлияния. Эти нарушения кровообращения встречались повсеместно, но чаще в слоях близких к эндокарду и превалировали у детей с ЭКГ-признаками нарушения внутрижелудочковой проводимости по ножкам пучка Гиса с преимущественной локализацией в субэндокарде правого желудочка. При гистологическом исследовании у детей 2-й группы имели место периваскулярный отек, набухание эндотелиальных клеток.

обеих групп, перенесших хроническую внутриутробную и перинатальную гипоксию, регистрировали основные патоморфологические изменения сердца (гипертрофия миокарда, неравномерное кровенаполнение сосудов, отек сердечной мышцы, кровоизлияния в субэндокардиальные отделы сердца, цитолиз кардиомиоцитов, фиброз и склероз поврежденных участков). Более тяжелые и частые изменения отмечались в 1-й группе, где имелись грубые органические пороки развития сердца с развитием хронической гипоксемии. Во 2-й группе аналогичные изменения отмечались у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию и асфиксию во время рождения. Эти изменения приводят к нарушению ритма и проводимости, персистирующему функционированию фетальных коммуникаций, кардиомиопатии [1, 7].

Микроструктурные изменения при ВПС зависят от резерва адаптационно-компенсаторных механизмов, что позволяет прогнозировать исход заболевания [9]. Сочетание неврологических и кардиальных нарушений при перинатальной гипоксии известно давно и рассматривается как цереброкardiaльный синдром [10]. Отмечена четкая связь между клинико-инструментальными признаками поражения сердца и морфогистологическими изменениями, которая позволяет выделить структурную основу так называемой функциональной патологии сердечно-сосудистой системы у новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию.

черепные кровоизлияния как следствие родовой травмы, в том числе гипоксически-ишемического генеза.

5. Морфологическое исследование врожденных пороков сердца у новорожденных выявило анатомические и гистологические изменения с развитием гемодинамических, гипоксических и ишемических расстройств.

6. У детей, перенесших хроническую гипоксию, типичны морфологические изменения в сердце, характерные для гипоксических и ишемических расстройств в нем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ажкамалов С.И., Белопасов В.В. Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика). Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1997; 6: 14-20.
2. Гаврина А.С., Рудницкая О.Г., Конончук Н.А. Особенности нарушения микроциркуляции при моделировании различных патогенетических компонентов ишемической болезни сердца. Украинський кардіологічний журнал 1997; 3: 48-50.
3. Лукина Л.И., Котлукова Н.П. Опыт работы перинатального кардиологического центра. Педиатрия 1994; 4: 90-96.
4. Моисеев Д.Б., Подкопаев В.Н., Ватолин К.В., Пыков М.И., Тарасова А.А., Кузовкова Г.И., Сизов С.В., Маркова Л.А. Проблемы диагностики инфаркта миокарда у новорожденных после острой интранатальной асфиксии тяжелой степени с развитием тяжелой степени поражения ЦНС. Анестезиология и реаниматология 1998; 1: 64-67.
5. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. — Н. Новгород: Издательство Нижегородской госмедакадемии, 2008. — 388 с.
6. Сидельников В.М, Кривопустов С.П. Шляхи підвищення ефективності діагностики та терапії постгіпоксичних станів у новороджених. Педіатрія, акушерство і гінекологія 1994; 5: 24-25.
7. Сидоров А.Г. Морфологические основы электрической нестабильности миокарда у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию // Вестник аритмологии. – 2000. – № 19. – С. 57-60.
8. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Ерофеева М.Е. и др. Постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных и детей раннего возраста // Педиатрия. – 2001. – № 3. – С. 17-21.
9. Шарыкин И.П. Неотложная помощь новорожденным с врожденными пороками сердца. / И.П.Шарыкин – Москва, 2002.
10. Workbook in Practical Neonatology. Edited by Richard A. Polin, Mervin C. Yoder, Friederic D. Burg. 2-ed., W.B.Saunders Company, 1993; 480 p.