

УДК: 616-053.31-001.8-08-036.8

Морфологічна характеристика органних уражень у немовлят з асфіксією при народженні, померлих після інтенсивної терапії

Шкурупій Д.А.

Курс анестезіології та інтенсивної терапії (зав. курсу – к.мед.н, доцент Шкурупій Д.А.) ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Резюме. В статті аналізується морфологічна картина синдрому поліорганних уражень як наслідку асфіксії при народженні. Констатується типовість і тяжкість морфологічних змін, наводиться частота залучення різних органів до формування цього синдрому.

Ключові слова: новонароджені, асфіксія при народженні, поліорганна недостатність, інтенсивна терапія, морфологічна характеристика.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Зростання технічних можливостей відділень інтенсивної терапії призводять до тривалого заміщення вітальних функцій пацієнтів у термінальному стані, але при цьому змінюється перебіг критичних станів, формуючи відносно новий вид патології – синдром поліорганної недостатності [1].

У дітей з асфіксією при народженні синдром поліорганної недостатності виникає з частотою близько 51 % [6], має летальність до 62% [8], і відрізняється внутрішньоутробною дією ушкоджуючих факторів. Не зважаючи на такі високі показники частоти і летальності, дослідженню морфологічних змін у цих пацієнтів присвячена невелика кількість публікацій [7,2].

Формулювання мети дослідження: аналіз морфологічних органних змін у дітей з асфіксією при народженні, померлих після проведення інтенсивної терапії.

Матеріали і методи дослідження: були проаналізовані архівні мікропрепарати і протоколи розтинів трупів 27 дітей, померлих від наслідків асфіксії при народженні у відділеннях (блоках, палатах) неонатальної

інтенсивної терапії лікувальних закладів Полтавської області. До дослідження включались мікропрепарати головного мозку (n=27), легень (n=27), серця (n=27), печінки (n=27), селезінки (n=23), нирок (n=27), тімусу (n=25), наднирників (n=26), стінки шлунку та тонкої кишки (n=5), пупкового канатика і плаценти (n=5). Патологоанатомічний матеріал готували шляхом фіксації у 10% розчині формаліну з подальшим видаленням його надлишків, зневодненням і консервацією у парафіні. Після цього виконували мікрорізи та фарбували їх гематоксилін-еозіном. Описання препаратів здійснювали у Полтавському обласному патологоанатомічному бюро та на кафедрі патоморфології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Результати дослідження. Було встановлено, що у дітей, померлих з наслідками асфіксії при народженні після інтенсивної терапії формувалось множинне ураження органів з наявністю морфологічного субстрату з такою частотою: плацента – 5 випадків (100%), головний мозок – 27 випадків (100%), легені - 27 випадків (100%), печінка - 27 випадків (100%), нирки - 27 випадків (100%), серце - 24 випадків (88,8%), тімус - 22 випадки (88%), шлунково-кишковий тракт - 4 випадки (80%), наднирники – 13 випадків (50%), селезінка – 11 випадків (47,8%), підшлункова залоза – 8 випадків (34,5%).

Зміни в тканинах головного мозку здебільше спостерігалися в нейронах третього шару кори головного мозку і полягали в зміні розмірів і форми нейронів. В окремих випадках мало місце зморщення ядер клітин і нерівномірне їх фарбування. Навколо нервових клітин визначали світлі ділянки різних розмірів і форми, що свідчили про явища підвищеної гідратації. Місця компактного розташування відростків нервових клітин часто приймали губчастий вигляд. Періодично знаходили дрібні вогнища проліферації гліальних елементів, які утворювалися на місці загиблих нейронів. Більшість кровоносних мікросудин містили надмірну кількість формених елементів крові, хоча періодично виявлялися паретично розширені мікросудини, в просвіті яких виявлялися лише поодинокі еритроцити. Навколо кровоносних судин

виявлялися явища периваскулярного набряку, зрідка зустрічалися дрібноосередкові крововиливи. Набряк, парез та повнокрів'я судин констатували в 100% випадків, (n=27), осередки спонгіозу, лейкомаляції - в 55,5% випадків (n=15), проліферацію нейроглії – в 59,3% випадків (n=16), ознаки дистрофії нейроцитів – в 44,4% випадків (n=12), крововиливи - в 44,4% випадків (n=12), в 2 випадках (7,4%) мали місце ознаки морфологічної незрілості тканин головного мозку.

Морфологічні зміни легенів полягали в ателектазуванні, капілярному повнокрів'ї, наявності плодових епітеліальних лусочок, альвеолярних макрофагів і злущених епітеліальних клітин. Більшість епітеліоцитів мали нерівні контури, зморщені ядра і дрібні вакуолі. Набряк, парез та повнокрів'я судин спостерігалися у 16 випадках (59,3%), інфаркти – у 2 випадках (7,4%), некрози – у 1 випадку (3,7%), лейкоцитарна інфільтрація – у 4 випадках (14,8%), крововиливи – у 8 випадках (29,6%), склероз – у 3 випадках (11,1%), розширення альвеолярних ходів – у 23 випадках (85%), десквамація епітеліоцитів – у 12 випадках (44,4%), гіалінові мембрани – у 8 випадках (29,6%). В 9 випадках (33,3%) констатували незрілість легеневої тканини.

При аналізі препаратів печінки візуалізували зірчасті ретикулоендотеліоцити, розташовані навколо порталних трактів, неоднорідне кровонаповнення синусоїдов, залишки внутрішньоутробного екстамедулярного печінкового кровотворення, парез центральних вен, вакуолізація та збільшення розмірів гепатоцитів, дисконкомплексацію печінкових балок. Набряк, парез та повнокрів'я судин спостерігалися у 17 випадках (63%), ознаки дистрофії з дисконкомплексацією печінкових балок – в 25 випадках (92,6%). В 2 випадках (7,4%) був відмічений кальциноз і омилювання. В 5 випадках (18,5%) були відмічені склеротичні зміни у вигляді розширення просторів Діссе. По одному випадку (3,7%) були описані некроз і холестаза. Ембріональні осередки екстамедулярного кровотворення відмічені в 10 випадках (37%).

Паренхіма нирки інколи зберігали риси ембріональної будови. Клубочкові капіляри знаходилися в стані помірного повнокров'я. Проксимальні каналці нефрона на зрізах визначалися у вигляді косих і звитих трубочок, просвіт яких в більшості випадків мав неправильну форму і був вільний. В окремих випадках в просвіті каналців спостерігалися поодинокі еритроцити і злушені клітини епітелію. Останні мали переважно кубічну форму, нерівну люмінальну поверхню, межі між сусідніми клітинами визначалися нечітко, у їх цитоплазмі виявлялися вакуолі різної величини. В деяких епітеліоцитах проксимальних каналців спостерігалися ознаки початкових стадій колліквационного некрозу, в окремих випадках мали місце явища каріолізісу і плазмолізу. В стромі нирок визначалися кровоносні мікросудини з незначною кількістю формених елементів. Венозні мікросудини містили надмірну кількість формених елементів крові, паретічно розширений просвіт. У сполучній тканині, що оточує венозні мікросудини періодично виявлялися масивні періваскулярні крововиливи. набряк, парез та повнокрів'я судин спостерігалися у 20 випадках (74%), ознаки дистрофії з – в 22 випадках (81,5%), некротичні зміни – в 7 випадках (25,9%). Крововиливи – в 5 випадках (18,5%), лейкоцитарна інфільтрація – в 3 випадках (11,1%), ембріональний тип будови нирок – в 13 випадках (48,2%).

Міокард був представлений тісно зв'язаними між собою посмугованими м'язовими клітинами, що формують м'язові волокна. Між останніми визначалися слабо виражені прошарки пухкої сполучної тканини, в якій розташовувалися кровоносні мікросудини. Останні, в більшості спостережень містили надмірну кількість формених елементів крові. У пухкій сполучній тканині, що оточує кровоносні мікросудини визначалися неправильної форми ділянки прояснень, які були зонами підвищеної гідратації. У скоротливих кардіоміоцитах поперечна посмугованість була слабо вираженою. В деяких кардіоміоцитах візуалізувалися вакуолі різної величини, ознаки каріопікнозу. набряк, парез та повнокрів'я судин спостерігалися у 26 випадках (96,3%),

ознаки дистрофії з – в 22 випадках (81,5%), в 1 випадку (3,7%) був відмічений ішемічний некроз, в 1 випадку (3,7%) – склеротичні зміни.

Морфологічні зміни в наднирниках характеризувались набряком його шарів (10 випадків, 38,5%), явищами клітинної дистрофії (9 випадків, 34,6%), наявністю крововиливів (5 випадків, 19,2%).

Зміни в підшлунковій залозі спостерігалися рідко і виражались у набряку (8 випадків, 34,8%), дистрофічних змінах (6 випадків, 26%), некрозі (2 випадки, 8,7%), склерозі (1 випадок, 4,3%).

При дослідженні стінки різних відділів шлунково-кишкового тракту в усіх 5 випадках (100%) спостерігався набряк і повнокрів'я, а в 4 випадках (80%) були наявні десквамація епітелію, крововиливи в слизову оболонку, та її атрофія.

Звертають на себе увагу характерні зміни в органах імуногенезу. Так, в 10 випадках (43,5%) була виявлена редукція пульпи селезінки, а в 19 випадках (76%) – акцидентальна трансформація тимусу, при цьому в 11 з 19 випадків (57,9%) її глибина відповідала III-IV ступеням.

В усіх випадках були виявлені патологічні зміни в плаценті у вигляді нерівномірного кровонаповнення, тромбозу судин ствольових ворсин, відкладання фібриноїду.

Обговорення. Аналізуючи результати досліджень можна стверджувати, що наявність чітких морфологічних змін, що відображають альтерацію в органах померлих новонароджених може розглядатися як «золотий стандарт» співставлення ступеня функціональних порушень з наявністю власне ураження органу і розв'яже термінологічну і класифікаційну дискусію с приводу застосування по відношенню до синдром поліорганної недостатності таких термінів як «дисфункція», «недостатність», «неспроможність».

Морфологічні зміни в різних органах дітей з асфіксією при народженні мають типові характеристики. Зокрема, це стосується наявності набряку, повнокрів'я судин, наявності ознак паренхіматозних диспротеїнозів. Всі ці

ознаки характерні для тривалого вмирання [4]. Ці дані підтверджують той факт, що синдром поліорганної недостатності, принаймні у новонароджених слід розглядати як розтягнуті у часі (внаслідок внутрішньоутробної дії патологічних чинників і тривалого проведення інтенсивної терапії) фаз танатогенезу [1, 6].

Наявність в паренхіматозних органах вакуолізації – маркера гідропічної дистрофії, яка розглядається як аналог фокального колікваційного некрозу свідчить про тяжке незворотне ураження органів і систем [4]. Про це ж свідчить десквамація і дисморфія епітеліоцитів, що виявлялися в просвіті порожнин багатьох органів [5]. Типовість органних змін доводить, що синдром поліорганної недостатності має єдиний патогенетичний механізм.

Аналіз частоти наявності морфологічних змін в органах і системах свідчить про те, що у новонароджених з асфіксією найбільш уразливими в процесі формування синдром поліорганної недостатності органами є головний мозок (100%), легені (100%), печінка (100%), нирки (100%), міокард (88,8%), тимус (88%), шлунково-кишковий тракт (80%), наднирники (50%). Зміни функцій цих органів можуть бути діагностично цінними в клінічній діагностиці синдрому поліорганної недостатності у даного контингенту дітей.

Окремо слід звернути увагу на наявність морфологічних маркерів імунної депресії в органах імуногенезу (тимусі і селезінці). Традиційно синдром поліорганної недостатності пов'язується із синдромом системної запальної відповіді, але жодна класифікація не враховує показники імунної системи у формуванні синдрому поліорганної недостатності у новонароджених [3, 5, 6, 8].

Наявність 100% патоморфологічних змін в плаценті демонструє можливість прижиттєвого прогнозу розвитку синдрому поліорганної недостатності у новонароджених із асфіксією.

Висновки. У дітей, померлих в неонатальному періоді від наслідків асфіксії при народженні:

1. Мають місце чіткі патогістологічні зміни в органах і системах, що може розглядатись як морфологічний субстрат формування синдром поліорганної недостатності;
2. Типовість морфологічних змін у вигляді набряку, парезу судин і фінальних форм паренхіматозних диспротеїнозів свідчать про наявність єдиного механізму розвитку синдром поліорганної недостатності, що призводить до змін класичних термінів і виразності фаз танатогенезу;
3. Органами-мішенями при синдром поліорганної недостатності слід вважати головний мозок, легені, печінка, нирки, міокард, тимус, шлунково-кишковий тракт, наднирники, плаценту.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у втіленні концепції відокремлення понять «поліфункціональна» і «поліорганна» недостатність та розробці класифікації синдрому поліорганної недостатності у дітей з асфіксією при народженні на основі співставлення клінічних проявів з наявними морфологічними змінами.

Література:

1. Кижаяева Е.С. Полиорганная недостаточность в интенсивной терапии / Кижаяева Е.С., Закс И.О. // Вестник интенсивной терапии. - 2004. - №1. - С. 14-18.
2. Клембовский А. И. Клиническая морфология в педиатрии / А. И. Клембовский, В. С. Сухоруков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2001. – №6. – С. 6–11.
3. Миронов П.И. Оценка течения заболевания и исходов лечения новорожденных в зависимости от наличия синдрома системного воспалительного ответа / Миронов П.И., Хуссамова Н.Р. // Вестник интенсивной терапии. – 2002. - №4. - С. 60-63.
4. Патология: Руководство / [Пальцева М.А., Паукова В.С., Улумбекова Э.Г. и др.] — М: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 960 с.

5. Соколов Ю. А. Ретроспективный патологоанатомический анализ основных причин смертности у больных с генерализованной интраабдоминальной инфекцией / Ю. А. Соколов // Медицинский журнал: рецензируемый научно-практический журнал. – 2006. – №4. – С. 88–91.
6. Суліма О.Г. Сучасні аспекти асфіксії новонародженого / Суліма О.Г. // Актуальні питання неонатології: клінічні лекції та матеріали 1-ої науково-практичної школи-семінару. (Київ, 2003) / Мін-во охорони здоров'я, Асоціація неонатологів України, КМАПО.- К.: КМАПО-2003.- С. 137-151.
7. A comparison of neonatal and adult multiorgan failure in a rat model / R. J. Jackson, D. D. Johnson, R. T. Maxson [et all] // Journal of Pediatric Surgery.- 2000. - Vol. 35, Issue 3. - P. 428-431.
8. Shah P. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ichaemic encephalopathy / Shah P., Riphagen S., Beyene J., Perlman M. // Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition. - 2004. - Vol. 89. - P.152-155.

Shkurupiy D.A.

Morphological characteristics of organ lesions in babies with asphyxia at birth, who died after intensive care.

Summary. The article analyzes the morphological picture of the syndrome of multiorgan failure as a consequence of asphyxia at birth. Ascertained typicality and severity of morphological changes, given the frequency of involvement of different organs to the formation of this syndrome.

Key words: newborn, asphyxia at birth, multiorgan failure, intensive care, morphological description.

Адреса для листування: Шкурупій Дмитро Анатолійович, курс анестезіології та ІТ, ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36024

Телефони: (0532) 65-56-03, моб. 067-724-74-28

E-mail: Shkurupiy@list.ru

Реєстраційна картка учасника

П.І.П.: Шкурупій Дмитро Анатолійович

Організація: вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

Посада: завідувач курсу анестезіології та інтенсивної терапії

Науковий ступінь, звання: к.мед.н, доцент

Телефони: (0532) 65-56-03, моб. 067-724-74-28

E-mail: Shkurupiy@list.ru

Форма участі: стендова доповідь+стаття

В редакцію журналу
«Галицький медичний вісник»

НАПРАВЛЕННЯ

Науковий відділ вищого державного навчального закладу України „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава напарвляє Вам статтю Шкурупія Дмитра Анатолійовича, к.мед.н, доцента, завідувача курсу анестезіології та інтенсивної терапії „Морфологічна характеристика органних уражень у немовлят з асфіксією при народженні, померлих після інтенсивної терапії” і клопоче про її друк в Вашому журналі.

В.О. проректора з наукової
роботи, д.мед.н, професор

І.П. Кайдашев

ВИЩІЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
м. Полтава

“ ЗАТВЕРДЖУЮ”

В.О. проректора з наукової роботи
професор _____ І.П. Кайдашев
“ _____ ” _____ 200_ р.

ЕКСПЕРТНЕ ЗАКЛЮЧЕННЯ

Підтверджується, що в матеріалі статті Шкурупія Д.А. „Морфологічна характеристика органних уражень у немовлят з асфіксією при народженні, померлих після інтенсивної терапії” не містяться відомості, що передбачені розділом 8 Положення 88.

На публікацію цієї статті не потрібно одержувати дозвіл МОЗ України.

ЗАКЛЮЧЕННЯ: стаття Шкурупія Д.А. „Морфологічна характеристика органних уражень у немовлят з асфіксією при народженні, померлих після інтенсивної терапії” може бути надрукована у відкритому друці.

Голова експертної комісії, професор

І.В. Міщенко

Експерт, професор

О.О. Шерстюк

№ реєстрації

Метролог

Нормоконтролер

В.П. Скрипнік