

## **ФОРМИРОВАНИЕ ОРГАННОЙ ПАТОЛОГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ**

*Редько Е.К., Заяц С.Н., Терещук О.Н.*

*СумГУ, кафедра педиатрии с курсом медицинской генетики,  
Сумская областная детская клиническая больница*

Полиорганность поражения является одним из признаков тяжелой перинатальной гипоксии. Гипоксические повреждения органов могут развиваться одновременно вследствие нарушения кислотно-основного состояния крови, а могут и последовательно вследствие изменений гемодинамики.

С целью изучения органных поражений у новорожденных с перинатальной гипоксией было обследовано 106 младенцев в течение неонатального периода, лечившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных Сумской областной детской клинической больницы. Исследование проводилось в динамике и включало в себя мониторинг витальных функций, проведение лабораторных и инструментальных исследований по показаниям. Эхографическое исследование головного мозга, почек, сердца с доплеро-графическим исследованием кровотока, электрокардиография, биохимический анализ крови осуществлялось на 4-7, 10-14 день жизни и к концу позднего неонатального периода. Кроме того, был проведен анализ результатов аутопсии у 35 погибших детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию и умерших в возрасте 1 суток - 1 месяца. Основным диагнозом при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии было тяжелое поражение ЦНС гипоксического генеза. 16 детей умерли на первой неделе жизни, 12 детей - с 8 по 17 день, 7 детей - к концу первого месяца. Из исследования исключались дети, имевшие врожденные пороки развития и манифестные инфекции при поступлении.

По данным результатов аутопсий, постгипоксические изменения разной степени выраженности обнаруживались во всех органах погибших новорожденных. Характерная динамика патологического процесса отмечалась при исследовании головного мозга, легких и почек. У 7 младенцев, погибших в конце 1-го месяца жизни, на аутопсии констатировалась венгеруломегалия (100%), а у 2-х умерших на 1-й неделе - (12,5%). У одного из последних (недоношенный ребенок) на аутопсии были обнаружены фиброз легких, выраженные дистрофические изменения канальцев почек, как у детей, умерших к концу неонатального периода. При гистологическом исследовании легких недоношенных новорожденных, умерших в разное время неонатального периода, была выявлена этапность, характерная для формирования бронхо-легочной дисплазии. К концу 1-го месяца БЛД не сформировалась лишь у 1 недоношенного ребенка, (не был на ИВЛ). Изменения в почках на 1-й неделе жизни у всех новорожденных характеризовались преренальными нарушениями, на 2-й неделе поражения прогрессировали, преобладали изменения эпителия канальцев. К концу 1-го месяца жизни у 3 детей из 7 (42,8%) отмечались проявления интерстициального нефрита, у 3 (42,8%) - некротический нефроз. Только у одного ребенка не было грубых изменений (14,3%).

Таким образом, постгипоксические изменения к концу неонатального периода трансформировались в хроническую патологию: венгеруломегалию, БЛД, интерстициальный нефрит. Макроскопические и гистологические данные четко коррелировали с клиникой и биохимическими проявлениями. В динамике у всех переживших неонатальный период детей (71) развилась венгеруломегалия различной степени тяжести, соответственно гестационному возрасту. Проявления легочной патологии имели все недоношенные дети - к концу 1-го месяца жизни диагноз БЛД был выставлен 19 младенцам. Поражение почек в раннем неонатальном периоде отмечено у 76 детей (71,7%) из 106. В динамике у детей увеличивался диурез, снижался уровень креатинина, но нарастали изменения, характерные для поражения канальцевого эпителия - у 79 детей. Вероятно, это свидетельствует о присоединении токсического поражения, на фоне исходного гипоксического, вследствие эндогенной интоксикации и массивной лекарственной нагрузки. Диагноз постгипоксической кардиопатии был поставлен 60 детям на 1-й неделе жизни. Но здесь следует отметить выраженную положительную динамику на фоне проводимого лечения у всех детей. При исследовании "печеночных" ферментов были выявлены следующие закономерности: повышение трансаминаз на 4-7 день жизни отмечалось у 19 детей, что, по-видимому, связано с воздействием гипоксии на клеточные мембраны. В дальнейшем проявлений цитолиза не отмечалось, но у 46 детей было выявлено повышение активности гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) крови - маркера холестаза. У большинства детей не происходило увеличение уровня прямого билирубина, вероятно, повышение ГГТ говорит об особенностях обмена глутатиона в восстановительном периоде.

Выводы: полиорганное постгипоксическое поражение органов и систем в раннем неонатальном периоде приводит к развитию осложнений к концу 1-го месяца жизни - венгеруломегалия, БЛД и интерстициальный нефрит; постгипоксические кардиопатии в большинстве случаев компенсируются в позднем неонатальном периоде; полиорганная патология у новорожденных, перенесших гипоксию, к концу неонатального периода может быть ятрогенной.