

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Асранов С.А.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Врожденные пороки сердца (ВПС) — достаточно распространенная патология среди заболеваний сердечнососудистой системы, которая является основной причиной смерти детей первого года жизни. Частота ВПС составляет 30% от всех пороков развития.

Лечение врожденных сердечных аномалий возможно только хирургическим путем. Благодаря успехам кардиохирургии стали возможны сложные реконструктивные операции при ранее неоперабельных ВПС.

В этих условиях основной задачей в организации помощи детям с ВПС является своевременная диагностика и оказание квалифицированной помощи в хирургической клинике.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, патоморфология, новорожденный.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA ORTTIRILGAN YURAK NUQSONLARINING PATOMORFOLOGIYASI

Asranov S.A.

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Tug'ma yurak nuqsonlari (TYuN) — bu hayotning birinchi yilidagi bolalar o'limining asosiy sababi bo'lgan yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida juda keng tarqalgan patologiya. TYuN bilan kasallanish barcha malformatsiyalarning 30% ni tashkil qiladi. Tug'ma yurak anormalliklarini davolash faqat jarrohlik yo'li bilan amalga oshiriladi.

Kardiojarrohlikning muvaffaqiyati tufayli ilgari ishlamaydigan TYuN bilan murakkab rekonstruktiv operatsiyalar mumkin bo'ldi. Bunday sharoitda TYuN bilan kasallangan bolalarga yordam ko'rsatishni tashkil etishning asosiy vazifasi jarrohlik klinikasida o'z vaqtida tashxis qo'yish va malakali yordam ko'rsatishdir.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir tizimi, patomorfologiya, yangi tug'ilgan chaqaloq.

PATHOMORPHOLOGY OF ACQUIRED HEART DEFECTS IN NEWBORNS

Asranov S.A.

Andijan state medical institute

Abstract

Congenital heart defects (CHD) is a fairly common pathology among diseases of the cardiovascular system, which is the main cause of death in children of the first year of life. The incidence of CHD is 30% of all malformations.

Treatment of congenital heart abnormalities is only possible surgically. Thanks to the success of cardiac surgery, complex reconstructive operations for previously inoperable CHD have become possible.

In these conditions, the main task in the organization of assistance to children with CHD is timely diagnosis and provision of qualified care in a surgical clinic.

Keywords: cardiovascular system, pathomorphology, newborn.

Введение. Частота гипоксических повреждений сердца у новорожденных с экстремально низкой массой тела составляет до 58% [3], что обуславливает негативные медико-биологические и социальные последствия для детей.

Сразу после рождения наблюдаются следующие ранние проявления:

1. Ухудшение систолической функции левого желудочка.
2. Гипертрофия правых отделов сердца.
3. Нарушения ритма, способные сохраняться до 3-6 месяцев [1].

Отдаленные последствия хронической антенатальной гипоксии включают:

1. Мелкоочаговый кардиосклероз.
2. Неравномерный фиброэластоз эндокарда.
3. Нарушения в развитии сократительной способности миокарда

[2].

Профилактическая стратегия заключается в раннем выявлении сердечных патологий с использованием биохимических маркеров: - КФК и его изоформа КФК-МВ. - АСТ (аспарагиновая трансаминаза) и АЛТ (аланиновая трансаминаза). Тропонины I, T, C. Особенно важными в неонатологии являются тропонины [4], применяемые для диагностики:

1. Внутривентрикулярных кровоизлияний.
2. Врожденных пороков сердца. Ключевым фактором фиброобразования миокарда при гипоксии является трансформирующий

фактор роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), который активирует процессы образования соединительной ткани путем ингибиции металлопротеиназ [5].

У взрослых повышенные уровни в крови:

- Тропонинов.
- Трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$).

Предшествуют патоморфологическим изменениям миокарда.

В связи с этим, особое внимание уделяется изучению экспрессии сердечного тропонина Т на уровне тканей (сТnТ), что становится важным диагностическим и прогностическим инструментом в педиатрии и неонатологии.

Цель исследования. Определить параметры структурных повреждений миокарда у новорожденных 22-27 неделе гестации, развивавшихся в условиях хронической внутриутробной гипоксии.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили образцы сердца 10 умерших новорожденных с ЭНМТ (22-27 неделе гестации), из которых 3 развивались в условиях хронической внутриутробной гипоксии (основная группа) и у 2 основной причиной смерти была асфиксия, обусловленная преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) (группа контроля).

Результаты исследования. Новорожденные из основной группы развивались в условиях внутриутробного кислородного дефицита (гипоксии) на фоне хронического недостатка функции плаценты субкомпенсированного типа (ХПН).

Основу данного состояния составили:

1. Постоянное наличие воспалительного процесса с виллитами неустановленной этиологии, что приводило к послевоспалительной гиповаскуляризации ворсин; склерозу стромы ворсинок; нарушениям в материнском кровотоке.

2. В 37% случаев наблюдались нарушения по диссоциированному типу, а также: - В 23% — проблемы с развитием незрелой хориона и ветвей ворсинчатого эпителия.

Средний жизненный срок новорожденных основной группы составил 2 дня 10 часов. Антропометрические измерения показали: - В 66,3% случаев ($p=0,03$) — нормальный рост и развитие; - В 33,7% ($p=0,04$) — задержку в развитии плода. Органометрические данные выявили значительное увеличение массы сердца новорожденных основной группы по сравнению с контрольными показателями ($p=0,01$).

Особенностью стала: - Гипертрофия правого желудочка:

- Увеличенная площадь ядер кардиомиоцитов;
- Повышенный удельный вес мышечного компонента;
- Снижение аналогичных показателей интерстициальной ткани.

Снижение плотности кардиомиоцитов до уровня 510 на единицу площади указывает, что гипертрофия правого желудочка обусловлена именно увеличением размеров самих клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов), а не их количественным приростом.

Вывод. Основными структурными изменениями при гипоксических повреждениях сердца у новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) отмечаются:

1. Компенсаторная гипертрофия правого желудочка, что является адаптивным ответом на повышенную нагрузку.

2. Расстройства микроциркуляции:

- Нарушения в кровотоке по мелким сосудам сердца;
- Ухудшение перфузии тканей;

3. Морфологические изменения кардиомиоцитов:

- Снижение уровня экспрессии сердечного тропонина Т (сТнТ) на клеточном уровне, что отражает нарушения в сократительной системе;
- Задержка дифференцировки органелл;
- Неполное развитие митохондрий и других структурных компонентов клеток сердца;

4. Структурные повреждения:

- Деформация и фрагментация кардиомиоцитарных миофибрилл;
- Повреждение (деструкция) крист митохондрий, что приводит к нарушению энергетического метаболизма;

5. Активация фиброобразования:

- Значительное повышение экспрессии трансформирующего фактора роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$), который играет ключевую роль в процессах образования соединительной ткани и развития кардиосклероза.

Эти изменения отражают серьезные нарушения функционального состояния миокарда, обусловленные гипоксическими повреждениями у новорожденных с ЭНМТ.

Использованная литература:

1. Андреева, А.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей, развивающихся в условиях хронической плацентарной недостаточности /А.А. Андреева //Тр. V съезда Рос. общ-ва дет. патологов. - Зеленогорск, 2012. - С. 10-13.

2. Басаргина, Е.Н. Некомпактный миокард левого желудочка у детей - редкая кардиомиопатия /Е.Н. Басаргина, А.Г. Гасанов //Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. - 2010. - № 4. - С. 31-35.
3. Егорская Л.Е., Прахов А.В. Становление кровообращения у новорожденных детей различного гестационного возраста с перинатальной гипоксией и респираторным дисстрессиндромом. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2013; 92(2):150-155.
4. Кузьмин А.Г., Сепп А.В., Мельникова С.Л. Экспрессия трансформирующего фактора роста $\beta 1$ и матриксных металлопротеиназ при дезадаптивном ремоделировании сердца. Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2013;11(3):109-116.
5. Streng AS, Jacobs LH, Schwenk RW, Cardinaels EP, Meex SJ, Glatz JF, Wodzig WK, van Dieijen-Visser MP. Cardiac troponin in ischemic cardiomyocytes: intracellular decrease before onset of cell death. Exp Mol Pathol. 2014;96(3):339-345.