

Ультраструктурні основи формування поліорганної недостатності
у новонароджених

Д.А. Шкурупій

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Синдром поліорганної недостатності (СПОН) розглядається не просто як сума недостатностей різних органів і систем, а як єдиний патогенетичний механізм. Не дивлячись на це, тривають наукові дискусії стосовно термінології СПОН, його стадій, критеріїв, послідовності ураження органів. Враховуючи анатомо-фізіологічні особливості новонароджених, саме у цього контингенту пацієнтів дискусія щодо цієї проблема посилюється. Це свідчить про відсутність єдиного методологічного підходу до розуміння самого поняття СПОН.

За відправну точку даної роботи була взята концепція морфологічного субстрату СПОН, яка побудована на наступних постулатах:

1. СПОН є ураженням різних органів і систем організму в наслідок дії єдиного патогенетичного механізму;
2. Основою недостатності будь-якого органа чи системи є патоморфологічні зміни на рівні органел, клітин та тканин, що призводить до порушення їх функції;
3. Наявність клінічного порушення функцій декількох органів та систем без наявності морфологічного субстрату слід вважати не поліорганною, а поліфункціональною недостатністю.
4. Наявність поліфункціональної недостатності вимагає симптоматичної терапії, спрямованої на заміщення втрачених функцій, наявність СПОН потребує пошуків шляхів патогенетичної терапії, спрямованої на призупинення альтерації і відновлення структури органів і систем.

5. Дослідження характеру морфологічних змін внутрішніх органів дозволить визначити патогенетичні ланки формування СПОН;
6. Для прижиттєвої діагностики СПОН мають використовуватись ті клінічні критерії, які корелюють з наявністю патоморфологічних змін в органах і системах;
7. У новонароджених механізми формування СПОН можуть ініціюватись внутрішньоутробно, що формує наявність даного синдрому уже на момент народження;
8. У новонароджених механізми формування СПОН можуть різнитись залежно від пускового чинника, що вимагає диференційованого підходу в лікувальній тактиці.

Виходячи з концепції морфологічного субстрату СПОН були проаналізовані протоколи розтинів і консервованій трупний гістологічний матеріал 61 новонародженого, померлого на етапі проведення інтенсивної терапії в лікувальних закладах Полтавської області в період з 2001 по 2008 роки, які розглядались як модель морфологічного субстрату СПОН. З них 26 спостережень ($42,62 \pm 6,3,3\%$) склали випадки смерті від наслідків асфіксії при народженні і 35 спостережень ($57,38 \pm 6,33\%$) – від наслідків перинатального інфікування.

Гістологічні зміни у новонароджених, померлих на етапі інтенсивної терапії свідчать про наявність поліорганних уражень. Ці зміни є типовими, не залежать від характеру основної патології і зводяться до таких основних змін в різних органах і системах:

- периваскулярний набряк, парез та полнокрів'я судин, пропотівання рідини в порожнину альвеол, що є ознаками тривалого вмирання;
- наявність крововиливів, що є свідченням тяжкої тканинної гіпоксії і порушення внаслідок цього системи гемостазу;
- поява ознак некрозу тканин у вигляді інфарктів, спонгіозу, маляції, утворення детриту з подальшим заміщенням сполучною тканиною, аналогом

чого може виступати гліоз, фіброзне розширення просторів Діссе тощо. Ці зміни є ознаками тяжких незворотних процесів в структурно-функціональній організації тканин;

- порушення структури еластичних тканин, зокрема - каркасу альвеол, яке проявляється у вигляді а- та дистелектазів;

- десквамація епітелію (бронхіального, кишкового, ниркових каналців), що свідчить про альтерацію епітеліальних тканин. Слід зазначити, що десквамація бронхіального епітелію веде до оголення нервових закінчень, наслідком чого є порушення бронхіальної прохідності через гіперреактивність бронхів.

- дегенеративні зміни в плаценті, які є ознакою плацентарної недостатності і свідчать про внутрішньоутробну дію ушкоджуючих факторів;

- атрофічні зміни в органах імуногенезу;

- наявність різних видів паренхіматозної дистрофії, які діагностуються за наявністю клітин з нерівними контурами, пікнічним ядром і дрібновакуалізованою цитоплазмою (гідропічна дистрофія), гігантськими вакуолями, плазмо- і каріолізісом, що є аналогом колікваційного некрозу (балонна дистрофія), кальцинозом і омилюванням (жирова дистрофія). Останні два варіанти дистрофії вважаються незворотніми.

Можна твердити, що у померлих новонароджених на клітинному рівні спостерігається підвищення колоїдно-осмотичного тиску з внутрішньоклітинною гіпергідратацією внаслідок порушення білкового, ліпідного і кальцієвого обмінів, оскільки паренхіматозні дистрофії є ознакою дисфункцій переважно ендоплазматичного ретикулуму, який відповідає за синтез, модифікацію і трансдукцію білків, ліпідів та іонів кальцію.

У дітей, померлих від наслідків перинатального інфікування звертає на себе увагу достовірно висока частота інфільтрації тканин різних органів імунними клітинами, що свідчить про системність запалення.

Слід відмітити, що не дивлячись на типовість характеру дистрофії, її виразність різнилась залежно від виду патології, що проявлялось у

достовірно більшій кількості дистрофічних нейроцитів, бронхіальних і канальцевих в нирках епітеліоцитів, міокардіоцитів, гепатоцитів і більшому відсотку в них клітин в стані балонної дистрофії у дітей, які померли від наслідків асфіксії при народженні порівняно з дітьми, які померли від наслідків перинатального інфікування. Це свідчить про тривалі, більш давні патологічні зміни в клітинах, які імовірно були спричиненими антенатальними чинниками, які призвели до гіпоксії плоду.

Аналіз електронограм скелетних м'язів новонароджених померлих на етапі інтенсивної терапії свідчить про виражені морфологічні зміни в ультраструктурі скелетних м'язів. Зміна форми ядра і конденсація хроматину свідчить про інактивацію транскрипції; зміна форми клітин, конденсація цитоплазми є ознакою порушення клітинного трансмембранного обміну, підтвердженням чого є поява міжфібрлярної вакуолізації, зміна форми, розмірів і дезорганізація крист мітохондрій є наслідком порушення мітохондріального транспорту, наслідком чого є клітинний гіпоергоз і зміни мітохондріального геному. Ці зміни можуть розглядатись як передвісники загибелі клітини. При цьому в 23,15% міосателітоцитів загибель відбувається шляхом апоптозу, про що свідчать порушення цілісності клітинних мембран, конденсація та вакуолізація цитоплазми, конденсація хроматину, фрагментація ядра. Цей шлях клітинної загибелі активніше реалізується у дітей, померлих від наслідків перинатального інфікування (в середньому – в 31,18% випадків) на відміну дітей, померлих від наслідків асфіксії при народженні (в середньому – в 13,33% випадків).

Отримані результати дослідження дають підстави для розробки методів діагностики і тактики патогенетичної терапії СПОН у новонароджених.