

Состояние внутренних органов (печень, сердце, почки) у детей, перенесших перинатальную травму ЦНС.

**В.И. Шилко, В.Л. Зеленцова, Р.З. Валиева, Г.М. Евсюкова,
Н.В. Галышева**

Кафедра детских болезней лечебного факультета, УГМА

В настоящее время перинатальное поражение ЦНС у детей гипоксического генеза занимает ведущее место в структуре детской заболеваемости. Хроническая внутриутробная гипоксия может приводить к значительным нарушениям в органах и тканях меняя ход метаболических процессов, функцию органов и систем, поэтому одной из актуальных проблем неонатологии является проблема гипоксических повреждений сердца, печени и почек.

Различные изменения сердечной деятельности вследствие нарушения мозгового кровообращения и других заболеваний ЦНС получили наименование церебро-кардиального синдрома, энцефалогенной кардиомиопатии.

Причинами могут быть внутримозговое кровоизлияние, травма (включая родовую), отечный синдром, повышение внутричерепного давления. Не исключено, что в основе повреждения сердца новорожденного, так же как и ЦНС лежат однотипные неблагоприятные воздействия пре -, интра - и постнатальных периодов.

Изменение тонуса симпатического и парасимпатического отделов ЦНС влияет на трофику миокарда через медиаторы, выделяемые окончаниями интрамуральных нервов. Кроме того, при активации гипоталамо-гипофизарной системы происходит усиленный выброс катехоламинов. Миокард, как метаболически активный орган усиленно поглощает эти вещества из крови с последующим развитием миокардиодистрофии, электролитных нарушений и некрозов.

Изменения на ЭКГ у детей с поражениями ЦНС разнообразны. Нами было обследовано 230 детей отделений второго

этапа выхаживания. Нормальные показатели ЭКГ отмечались у 9% обследованных, замедление реполяризации миокарда – у 65%, дистрофические изменения в миокарде у 51% детей, увеличение электрической активности миокарда правого желудочка – 41%, низкий вольтаж ЭКГ, неполная блокада правой ветви п. Гисса, брадикардия – 16 % обследованных. Проследить зависимость показаний ЭКГ от топики и глубины поражений ЦНС, выявленных на нейросонографии, не представилось возможным. Однако было замечено, что значительно большая часть брадиаритмий, глубоких дистрофических изменений до субэндокар-диальной ишемии связана с плотным перивентрикулярным отеком, субтотальным отеком. Положительная динамика ЭКГ в ходе лечения основного процесса отмечалась в 78% случаев.

Изучая состояние печени у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, мы провели: клинко-инструментальное обследование 97 новорожденных (1 группа) и анализ аутопсий 62 умерших детей (2 группа) с перинатальной патологией (родовые травмы, пневмопатии, сепсис и др.).

Обследование детей 1 группы включало наряду с традиционным клинко-неврологическим обследованием патофизиологическую гепатограмму, иммунологические исследования (включая TORCH-комплекс, маркеры гепатита), УЗИ органов брюшной полости.

У 87,7% детей диагностировалась различной степени тяжести конъюгационная желтуха, которая у 52% пациентов имела затяжное течение. Холестаз был единственным признаком нарушения функции гепатобилиарной системы у 1/3 наблюдаемых детей и имел транзиторный характер.

У половины (51,6%) были выявлены нарушения белково-образующей, ферментативной функций. В случае тяжелой гипоксии (у 29% больных) наблюдались сочетанные нарушения функции печени, сопровождающиеся синдромом цитолиза.

При проведении ультразвукового обследования отмечались: гепатомегалия, от умеренной до значительной, гиперэхогенность паренхимы, порой “сетчатость”, признаки холестаза.

Цитомегаловирусная инфекция диагностирована у 20% больных, герпетическая – у 2% и гепатит В – у 1% больных.

При анализе 2 группы были выявлены: полнокровие, отечность печени, застой в центральных дольковых венах, наличие

множественных очагов экстрамедуллярного кроветворения, зернистая дистрофия гепатоцитов. Эти изменения рассматривались нами как признаки хронической внутриутробной гипоксии плода.

Исследования состояния и функции почек проведены нами у 176 детей со среднетяжелой и тяжелой формой поражения нервной системы в возрасте от 5 до 20 дней. В наблюдаемой группе 132 ребенка родились недоношенными с гестационным возрастом 30 - неделя, массой тела от 1490 до 2300 г. и 44 доношенными с клиникой задержки внутриутробного развития.

В ходе исследования были использованы анкетирование матерей, общеклинические данные, УЗИ почек, клинические, биохимические, бактериологические исследования сыворотки крови и мочи.

Анализ анкет свидетельствовал о множественном воздействии "факторов риска" в анамнезе всех наблюдаемых детей в том числе:

- гестозы беременности отмечены в 72% случаев,
- у матерей 53% детей в анамнезе отмечались хронические урогенитальные инфекции. Хламидиоз выявлен у 36% из них, цитомегаловирусная инфекция у 25%.

Более чем у половины наблюдаемых детей отмечались наличие отечного синдрома в первые дни жизни, преходящая олигурия, патологическая прибавка массы тела. Изменений уровня мочевины, креатинина, а так же электролитных показателей (калий, натрий) не выявлено.

В общем анализе мочи регистрировались лейкоцитурия, бактериурия, микропротеннурия, ранняя салурия независимо от характера вскармливания ребенка.

При проведении ультразвукового исследования почек выявлено:

- кистозная дисплазия - у 23 больных;
- гипоплазия одного или обоих органов - у 56 больных;
- аплазия - у 3 больных;
- расщепление чашечно-лоханочного комплекса чаще левой почки у 44 больных;
- пиелоктазия, уплотнение центрального эхокомплекса - у 38 больных;
- наиболее часто при ультразвуковом исследовании были зарегистрированы повышение эхогенности почечных слоев,

нарушения их дифференцировки, включения единых очагов повышенной эхоплотности в паренхиме почек. Описанные изменения выявлены с одинаковой равномерностью в обеих группах больных, независимо от тяжести неврологических проявлений.

Таким образом, полученные данные указывают на большую частоту изменений состояния сердца, печени, почек у детей, перенесших перинатальную травму ЦНС. Эти изменения находятся в корреляционной взаимосвязи, определяют необходимость их ранней диагностики, прогнозирования и своевременного лечения.

Прогноз и исходы заболевания у больных муковисцидозом

Г.В.Павлов

Кафедра детских болезней лечебного факультета, УГМА

Параллельно с достижениями в понимании механизма развития муковисцидоза и разработкой на этой основе эффективной системы лечения и диспансеризации отмечаются успехи в исходах данного страдания. Мы привыкаем к мысли, что гипотеза о муковисцидозе как летальном и даже сублетальном заболевании не всегда, по-видимому, справедлива. К этому приходят все исследователи, посвятившие изучению муковисцидоза достаточно продолжительное время. В том числе наш 25—летний опыт работы с больными муковисцидозом позволяет полностью согласиться с данным мнением.

Частичным механизмом компенсации, улучшающим состояние больных детей не только с муковисцидозом, но и другими хроническими легочными заболеваниями, является онтогенез легких: процессам деструкции противостоит увеличение доли эластических, более упругих волокон по сравнению с коллагеновыми, нарастанию бронхиальной деструкции противодействует возрастное увеличение диаметра бронхов, а нарастание пневмофиброза ограничивается увеличением массы паренхимы легкого до 7-8 лет главным образом вследствие дифференцировки, нарастания числа бронхиол, а в более старшем возрасте за счет увеличения их размеров.