**Пневмопатии** - изменения в легких, которые являются причиной асфиксии новорожденных. К пневмопатиям относят гиалиновые мембраны, отечно - геморрагический синдром, диссеминированные ателектазы легких и отечный синдром.

Наиболее тяжелой формой пневмопатий являются **гиалиновые мембраны**. Они чаще наблюдаются у детей менее зрелых, развивающихся в условиях патологического течения беременности и родов. С первых часов после рождения быстро нарастают классические симптомы синдрома дыхательной недостаточности (СДР) II или III степени. Учащаются приступы асфиксии, нарастают отечный синдром и сердечно - сосудистая недостаточность. Клинические симптомы дыхательной недостаточности сопровождаются декомпенсированным метаболическим или смешанным ацидозом, гипоксемией, гипоксией, снижением параметров внешнего дыхания и значительным угнетением функционального состояния ЦНС.

На рентгенограмме легких гиалиновые мембраны обусловливают образование нодозно - ретикулярной сетки. Затем усиливается общий гипопневматоз с распространенными очаговыми ателектазами и отечными изменениями в легких. Уменьшается четкость контуров сердца и диафрагмы, формируются так называемые белые легкие с воздушной бронхограммой. Исчезновение гиалиновых мембран сопровождается повышением прозрачности на отдельных участках и огрубением рисунка легких в прикорневых и нижнемедиальных отделах.

У умерших детей при морфологическом исследовании гиалиновые мембраны определяют в просветах альвеолярных ходов, альвеол, реже в просвете внутрилегочных бронхов как ацидофильные, рыхлые, комковатые или уплотненные массы, лежащие в просвете свободно или выстилающие стенки дыхательных путей. В составе гиалиновых мембран обычно можно обнаружить фибрин, мукопротеиды, кислые мукополисахариды, липопротеиды.

При электронно - микроскопическом исследовании легких детей с гиалиновыми мембранами выявляют значительные ультраструктурные изменения состояния легочной ткани.

**Отечно - геморрагический синдром**. Клиническая картина отечно - геморрагического синдрома типична для СДР. Однако тяжесть течения и исходы заболевания значительно легче, чем у детей с гиалиновыми мембранами. В анамнезе матери часто имеются указания на сердечно - сосудистые и аллергические заболевания. Состояние детей средней тяжести или тяжелое, характерны пенистые выделения изо рта. Ригидность грудной клетки и параметры внешнего дыхания снижены. Перкуторный звук укорочен в медиальных отделах грудной клетки. Дыхане ослаблено, выслушивается масса мелких влажных хрипов. Пульс учащен, ослаблен, нет четкости границ относительной тупости сердца, нередко выслушивается систолический шум. Отмечают увеличение размеров печени и общие отеки на фоне метаболического ацидоза и гиперкапнии. Коэффициент ФХ/СФ околоплодной жидкости меньше 2. На рентгенограммах отчетливо видно обеднение легочного рисунка, нежное, однородное затемнение прикорневых и нижнемедиальных отделов легких, без четких границ. Длительность течения отечно - геморрагического синдрома от 5 до 20 дней.

Морфологическая картина отечно - геморрагического синдрома характеризуется резким кровенаполнением сосудов всех калибров, особенно капилляров. Просвет альвеолярных ходов и альвеол заполнен отечной хидкостью и кровью, межуточная ткань отечна.

Массивные легочные кровоизлияния обычно сопровождаются коллапсом, резким цианозом, снижением уровня гемоглобина и гематокритного показателя.

Массивные кровоизлияния в легкие могут быть обусловлены ДВС синдромом, развивающимся при асфиксии или внутриутробном инфицировании. Морфологически при этом могут быть обнаружены рассеянные тромбы в сосудах легких, почек, мозга и мелкие ишемические некрозы.

**Ателектазы легких** чаще всего наблюдаются у недоношенных, так как незрелые легкие легко спадаются вследствие недоразвития эластической ткани, незрелости антиателектатической системы сурфактанта. Также причиной их возникновения могут быть нарушения акта дыханя, связанные с внутричерепными кровоизлияниями при асфиксии и родовой травме. Ателектазы могут быть субсегментарными, сегментарными, полисегментарными, долевыми и тотальными. Различают ателектазы первичные, не расправившегося после рождения легкого, и вторичные, ранее дышавшего легкого. Первичные тотальные ателектазы обоих легких наблюдаются у мертворожденных. Очаговые первичные ателектазы встречаются у новорожденных при неполном расправлении легкого. При аспирации околоплодного содержимого развиваются обтурационные вторичные ателектазы. Рассеянные ателектазы легких почти всегда сочетаются с отечными и другими гемодинамическими изменениями, а также признаками незрелости легких.

В зависимости от распространенности и генеза ателектазов развивается СДР I-II степени, реже СДР III степени. Приступы асфиксии и цианоза наблюдаются редко. Обращают на себя внимание отдышка, повышение ригидности верхней трети грудной клетки, притупление перкуторного звука разной интенсивности на пораженной стороне, ослабление дыхания, единичные влажные хрипы, пульсация в области сердца и сосудов, дыхательный или смешанный ацидоз.

На рентгенограмме у детей с полисегментарными ателектазами, обусловленными неполным расправление легких после рождения, сегмент или несколько сегментов легких имеют диффузно- гомогенный или мозаичный вид, уменьшены в объеме. Мелкие рассеянные ателектазы легких почти всегда можно обнаружить на рентгенограммах детей гиалиновыми мембранами.

Первичные ателектазы легких на морфологических препаратах чаще встечаются в виде мелких, рассеянных ателектазов в пределах ацинуса, доли, реже сегмента. Морфологически они представленны в виде безвоздушных полей мезенхимы, богатой стромальными клеточными элементами. Среди волокон мезенхимы обнаруживают щелевидные просветы альвеолярных ходов. Просвет мелких бронхов спавшийся, часто заполнен десквамированным эпителием. Эластические волокна не выявляются.

Длительность СДР в этой группе детей составляет 5-7 дней.

**Аспирационный синдром.** В анамнезе матери при этой патологии нередко имеются указания на применение в родах анальгетиков, общего наркоза, кесарева сечения и др.

У детей с массивной аспирацией и массивными кровоизлияниями определяют приступы вторичной асфиксии, отдышку, притупления перкуторного звука, повышение ригидности грудной клетки, массу мелких и крупных влажных хрипов на фоне жесткого или ослабленного дыхания. Метаболические сдвиги умеренные. Аспирационный синдром развивается чаще у более зрелых и достаточно крупных новорожденных.

На рентгенограмме видны сливные очаги уплотненной легочной ткани, преимущественно правосторонней локализации, напоминающие воспалительную инфильтрацию легких, возможно образование обтурационных ателектазов легких.

Морфологически респираторные отделы легких заполнены базофильными массами с примесью роговых чешуек, частиц мекония желтого цвета, детрита, слизи, пушковых волос.

В участках, соответствующих обтурированным бронхам, легочная ткань остается ателектазированной. Массивная аспирация с обтурацией просвета бронхов иногда может быть причиной тяжелой асфиксии в первые часы после рождения.

При менее интенсивной аспирации могут развиваться макрофагальная реакция эпителия бронхов (в наиболее зрелых участках дыхательных путей) и асептический лейкоцитарный альвеолит.

Инфицирование аспирационных масс нередко сопровождается развитием бактериальной пневмонии.

Список использованной литературы:

**“Неонатология”** под редакцией В.В.Гаврюшина, К.А.Сотникова *Ленинград “МЕДИЦИНА”, 1985;*

“**Руководство по педиатрии” т.II** под редакцией Ю.Ф.Домбровской *Москва “МЕДГИЗ”, 1961;*

**“Патологическая анатомия”** А.И. Струков, В.В. Серов *Москва “МЕДИЦИНА”, 1995.*