

При лечении гемолитической болезни новорожденного в комплексе с другими лечебными средствами мы применяли подкожную оксигенотерапию.

С целью дозированного подкожного введения кислорода мы пользовались системой, состоящей из пятидесятиграммового люэровского шприца, который резиновой трубкой соединен с концом стеклянного тройника. Второй конец тройника через резиновую трубку соединен с обычной иглой, служащей для инъекции, третий конец резиновой трубкой соединен с кислородной подушкой. Между подушкой и тройником помещен один фильтр, а между тройником и иглой два для фильтрации вводимого под кожу кислорода. Фильтр состоит из стеклянной трубки, внутри которой имеется кусочек стерильного бинта.

Для наполнения шприца кислородом резиновая трубка у конца тройника, соединенного с иглой, зажимается пинцетом Кохера, потом кран подушки открывается и кислород при давлении на подушку через фильтр поступает в шприц. Закрыв кран подушки, Кохер снимаем и накладываем на резину у второго конца тройника, который соединяет систему с подушкой. Под давлением поршня шприца кислород через два фильтра выходит из иглы.

Перед введением кислорода больному эти манипуляции нужно повторять 2 раза, чтобы находящийся воздух в системе вышел и система содержала только кислород. После этого последний раз набирается в шприц кислород и в асептических условиях вводится под кожу. Сам кислород нами не стерилизовался. Предварительно стерилизовалась система.

Кислород вводился медленно в подкожную клетчатку живота или бедер ежедневно или два раза в сутки по 5—8 мл на 1 кг веса. Разовая доза не превышала 60—90 мл.

Мы наблюдали 37 новорожденных, которые страдали гемолитической болезнью на почве isoантитенной несовместимости крови матери и плода.

Кислородная терапия начиналась сразу после установления диагноза гемолитической болезни. Новорожденные до и в течение двух часов после подкожной инъекции кислорода других терапевтических средств не получали.

Введение кислорода новорожденные в основном переносили легко.

После введения кислорода у новорожденных отмечается сравнительно раннее улучшение общего состояния, уменьшение частоты дыхания и его углубление, замедление пульса, прояснение сердечных тонов, повышение количества эритроцитов и процента гемоглобина и, наконец, отмечается тенденция к предотвращению кровоизлияний и кожных петехий.

Поступила 7 сентября 1962 г.

ДВА НАБЛЮДЕНИЯ ЦИТОМЕГАЛИИ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Асс. М. Г. Валеева и асс. канд. мед. наук Н. М. Калугина

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра патологической анатомии (зав.— проф.

Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Известно, что цитомегалией болеют чаще дети первых месяцев жизни. обстоятельное и последовательное описание ее опубликовано В. Я. Царевой (Казанский мед. ж. 1962, 5).

Заболевание у детей протекает обычно с повышением температуры, падением сердечной деятельности, цианозом и коллаптоидным состоянием.

Часто у таких больных прижизненно диагностируются пневмонии с коклюшеподобным кашлем (В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, 1958) или обнаруживают симптомы дизентерии, диспепсии, колитов, желтухи, сепсиса, энцефалита.

При внутриутробном заражении цитомегалией дети рождаются недоношенными, с различными пороками развития: пороки сердца, микро- или гидроцефалия, атрезия пищевода и т. д.

Наши наблюдения касаются двух случаев цитомегалии у детей, которые поступили в 1-ю инфекционную больницу с диагнозами болезнь Боткина и дизентерия.

Приводим краткие выписки из историй болезней.

Вова М., 4 мес. 26 дней, поступил с диагнозом болезнь Боткина, врожденный порок сердца. Родился недоношенным от первой беременности с весом 2600,0. Температура с первого дня рождения субфебрильная. В возрасте 1 месяца у ребенка появилась желтушная окраска кожи и склер, по поводу чего он был направлен в инфекционную больницу. Через 60 дней был выписан с улучшением общего состояния. Желтуха не исчезла. Через несколько дней после выписки из стацио-

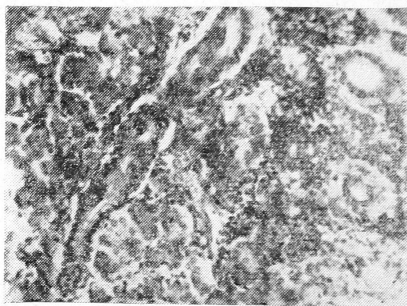
нара состояние мальчика резко ухудшилось, нарастала желтуха, дыхание стало затрудненным, повысилась температура. Больной вновь поступил в инфекционную больницу в тяжелом состоянии.

Диагностирована двусторонняя бронхопневмония, врожденный порок сердца, молочница, выраженная желтуха склер и кожи. Печень плотная, увеличена до пупка, селезенка плотная и выступает на 2 см из подреберья. Обращало внимание сдавление головки, «монгольский тип» разреза глаз, дефект развития 5, 6, 7 и 8 ребер справа.

Через 25 часов с момента поступления ребенок умер.

Клинический диагноз. Двусторонняя пневмония, молочница, врожденный порок сердца, цирроз печени, токсоплазмоз (?).

Патологоанатомический диагноз. Цитомегалия. Множественные пороки развития. Врожденный порок сердца: наличие дефекта в межжелудочковой перегородке, отхождение аорты в месте соединения желудочков, сужение устья легочной артерии, гипертрофия правого желудочка (тетрада Фалло). Двухдолевое правое легкое. Отсутствие желчного пузыря и пузырного протока. Сужение печеночного и общего желчного протока. Врожденная внутренняя гидроцефалия. Микрогирия. «Переломы» 6, 7, 8 ребер справа с образованием костной мозоли. Гепатит с исходом в цирроз. Желтуха. Гиперплазия селезенки. Двусторонняя бронхопневмония.



Цитомегалы на различных стадиях развития в просвете протоков слюнных желез.

Олег И., 5 мес., поступил в тяжелом состоянии с диагнозом: дизентерия, врожденный порок сердца. Ребенок родился недоношенным от 3-й беременности, весом 2100,0. Две предыдущие беременности закончились выкидышами. Настоящая беременность протекала тяжело — со рвотами, отеками на ногах, обморочными состояниями.

Ребенок заболел остро, появился жидкий частый стул водянистого характера со слизью. Повысилась температура. В течение 5 дней находился на лечении в детской больнице и оттуда был выписан в удовлетворительном состоянии с оформившимся стулом. На следующий день у мальчика вновь появился частый жидкий стул, ухудшилось общее состояние.

Вновь поступил в стационар на 9-й день болезни. Установлены аномалии развития пальцев рук и ног, отсутствие мошонки, пузырно-ректальный свищ, узкие глазные щели, врожденный порок сердца, двусторонняя бронхопневмония.

Живот вздут, пальпируются печень и селезенка. Сигма эластична, вокруг ануса раздражение и язвы (отмечаются с рождения). Стул желтый, водянистый, без слизи, 4—5 раз в сутки. В кале дизентерийная палочка не найдена, лейкоцитов 2—5 в поле зрения.

Через 28 часов после поступления ребенок умер.

Клинический диагноз. Двусторонняя бронхопневмония, диспепсия, врожденные множественные уродства на почве цитомегалии, гипотрофия II, рахит II.

Патологоанатомический диагноз. Цитомегалия. В просвете протоков слюнных желез цитомегалы на различных фазах развития. Множественные пороки развития. Врожденный порок сердца: склероз клапанов легочной артерии, сужение устья легочной артерии, гипертрофия стенки правого желудочка. «Слепое» наружное отверстие мочеиспускательного канала. Мочеиспускательный канал открывается в прямую кишку. Крипторхизм. Недоразвитие верхних и нижних конечностей. Киста подвздошной кишки. Двусторонняя бронхопневмония.

В данных случаях наследственность родителей здоровая, проведенные реакции на токсоплазмоз отрицательные.

Таким образом, на основании клинических данных, патологоанатомического вскрытия трупов и последующего гистологического исследования можно заключить, что заболевания этих детей вызваны врожденной цитомегалией с ранней генерализацией и нарушением органогенеза.

Поступила 14 апреля 1964 г.