

асфиксии I—II степени, установлен синдром гипервязкости различной степени. Коэффициенты вязкости представлены в табл. 2 ($P < 0,05—0,001$).

Таблица 2

Коэффициенты вязкости крови у новорожденных

Сутки жизни	Градиент скорости, с ⁻¹	Группы детей		
		1-я	2-я	3-я
1-е	2,2	16,3±0,2	20,3±0,3	25,2±0,3
	85	5,3±0,2	5,9±0,2	5,8±0,3
2-е	2,2	20,5±0,3	28,0±0,3	15,7±0,3
	85	5,8±0,3	6,3±0,4	4,2±0,5
3-й	2,2	19,6±0,2	28,2±0,2	18,1±0,4
	85	15,7±0,2	7,1±0,4	4,5±0,3

Состояние гипервязкости сопровождалось клиническими признаками дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. На фоне декомпенсации сосудистой регуляции синдром гипервязкости оказывает значительное влияние на развитие асфиксии, внутричерепной родовой травмы и синдрома дыхательных расстройств. Таким образом, наши исследования подтверждают зависимость изменений динамики реологических свойств крови от особенностей внутриутробного развития плода и клинического течения периода адаптации новорожденного.

Комплексная оценка цитохимических и гемодинамических параметров дала возможность прогнозировать состояние здоровья новорожденных. Дети с измененными адаптационными возможностями были отнесены к группе риска, и у части из них (50 чел.) проведена превентивная ранняя стимулирующая терапия (дибазолом, аскорбиновой кислотой, рибофлавином, тиамина хлоридом, пиридоксина гидрохлоридом — 1 раз в день в течение 30 дней). Катамнестическое наблюдение показало, что дети, получившие превентивную терапию в период новорожденности, имели в течение первого года жизни более низкий инфекционный индекс по сравнению с контрольной группой (заболеваемость была ниже в 2,5 раза).

Таким образом, комплексное изучение цитохимических и реологических параметров выявило высокую информативность выбранных тестов и позволило объективно оценить адаптационные возможности новорожденных в зависимости от условий внутриутробного развития. Прогнозирование дизадаптационных реакций у новорожденных, перенесших внутриутробный дискомфорт, и выделение детей группы риска с последующим проведением своевременной превентивной терапии должны стать одним из методов профилактики их заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Вопросы этиологии и профилактики нарушений развития плода. М., Медицина, 1963.— 2. Виктора В. А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин, страдающих ревматическими пороками сердца. Автореф. канд. дисс. Львов, 1971.— 3. Гармашева Н. Л., Константинова Н. Н. Введение в перинатальную медицину. М., Медицина, 1978.— 4. Кирющенко А. П. Влияние вредных факторов на плод. М., Медицина, 1978.— 5. Нарциссов Р. П. Арх. анат., гистол., эмбриол., 1969, 5.— 6. Новикова Е. Ч., Сотникова К. А. Современные аспекты неонатологии. Вopr. охр. мат., 1980, 6.— 7. Персианинов Л. С. Акуш. и гин., 1969, 5.— 8. Петров-Маслаков М. А. Вестн. АМН СССР, 1966, 6.— 9. Рыбкина Н. Ф. Заболевание сердца и беременность. Горький, 1960.— 10. Урбах В. Ю. Биометрические методы. М., 1964.

Поступила 26 марта 1981 г.

УДК 618.5—02:616.832—02:616.711—001.5—02:616.24—008.4—053.2

НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ С НАТАЛЬНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

М. В. Саидова

Кафедра нервных болезней детского возраста (зав.—проф. А. Ю. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. При комплексном обследовании 120 детей с последствиями натальной травмы шейного отдела спинного мозга обнаружены своеобразные клинические

симптомы нейрогенно обусловленной дыхательной неполноценности. У 16 детей рентгенографически выявлен парез купола диафрагмы на стороне натальной травмы.

Ключевые слова: шейный отдел спинного мозга, натальные повреждения, нарушения дыхания.

Проблема дыхательных расстройств у детей раннего возраста является весьма актуальной. Мы изучали влияние натальных повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга (с вовлечением в процесс позвоночных артерий) на дыхательную функцию у детей и на возможность последующих соматических осложнений при неполноценной регуляции дыхательных функций.

Под нашим наблюдением находилось 120 детей различного возраста, у которых неврологически, рентгенологически, электрофизиологически диагностированы натальные повреждения шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

Возможность клинической оценки описываемой патологии относительно невелика, и тем не менее у 76 больных мы смогли отметить характерные изменения грудной клетки, особенно выраженные на стороне парализованной руки. Грудная клетка у них была асимметрична, иногда с уплощением передней поверхности, межреберные промежутки при дыхании втягивались.

У 8 из 120 детей с первых дней жизни отмечались выраженная одышка, цианоз носогубного треугольника, усиливающийся при беспокойстве. Родители обращали внимание на вялость детей, плохую прибавку в массе тела, учащенное дыхание, периодические приступы цианоза, усиливающиеся во время кормления. Эти дети были госпитализированы в соматические стационары с подозрением на пневмонию, но при рентгенологическом обследовании воспалительных явлений в легких не было обнаружено. В то же время у всех диагностировался парез диафрагмы, клинически — вялый паралич верхних конечностей. Парез диафрагмы совпадал со стороной парализованной руки; отмечались бледность, снижение массы тела, одышка с втяжением межреберий, поверхностное дыхание, асимметрия грудной клетки. В легких выявлялось укорочение перкуторного звука на стороне паралича диафрагмы, при аускультации в этой области дыхание ослаблено, отмечались единичные влажные хрипы. Сердце смещено в здоровую сторону, живот вздут.

Рентгенологическое исследование таких больных приобретает особое значение, и обнаруженные находки бывают очень заметными. Но удается их выявить только при наиболее значительной патологии диафрагмы. Большинство менее грубых повреждений оказываются рентгенонегативными. Тем не менее у 16 из 120 наших пациентов при обычной обзорной рентгенографии органов грудной клетки был установлен парез купола диафрагмы. У детей раннего возраста, особенно новорожденных, купол диафрагмы был уплощен, реберно-диафрагмальные синусы неглубоки. В области поражения по сравнению со здоровой стороной купол диафрагмы имел четкий контур и большую выпуклость. Реберно-диафрагмальные синусы также отличались большей глубиной. На здоровой стороне стояние диафрагмы по сравнению с нормой было значительно ниже.

Для получения наглядной картины дыхательных расстройств у тех же самых больных мы исследовали функцию внешнего дыхания с помощью оксиспирографа МЕТА-1-80, педиметастета оригинальной конструкции для детей самого раннего возраста, газоанализатора для определения углекислого газа в выдыхаемом воздухе (ГУМ); фотооксигеметра. Оценивали объем дыхания (ОД), число дыханий в минуту (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), минутную вентиляцию легких (МВЛ), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), поглощение кислорода (PO_2) в единицу времени и на кг массы тела, содержание кислорода в крови и углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

В контрольной группе обследованы 100 здоровых детей.

При акушерских параличах руки параметры внешнего дыхания выглядели следующим образом. У 9 детей в возрасте от 1 до 3 мес ОД снизился до $38,5 \pm 4,4$ мл (в норме $60 \pm 2,7$ мл, $P < 0,001$), ЧД — до $45 \pm 4,8$ в 1 мин (в норме $52 \pm 1,8$ в 1 мин, $P > 0,2$), МОД — до $1,54 \pm 0,154$ л/мин (в норме $2,25 \pm 0,1$ л/мин, $P < 0,001$), ЖЕЛ — до $188 \pm 0,2$ мл (в норме $210 \pm 1,8$ мл, $P < 0,001$) PO_2 — до $39 \pm 4,6$ мл (в норме $62 \pm 1,9$ мл, $P < 0,001$).

У 16 детей в возрасте от 3 до 6 мес констатируется снижение ОД до $49 \pm 0,49$ мл (в норме $77 \pm 1,6$ мл, $P < 0,002$), ЧД — до $35 \pm 1,9$ в 1 мин (в норме $38 \pm 1,95$ в 1 мин, $P > 0,1$), МОД — до $1,7 \pm 0,2$ л/мин (в норме $2,6 \pm 0,9$ л/мин, $P < 0,001$), ЖЕЛ — до $208 \pm 1,8$ мл (в норме $246 \pm 1,6$ мл, $P < 0,01$), PO_2 — до $57 \pm 0,9$ мл (в норме $72 \pm 2,1$ мл, $P < 0,001$).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что нарушения дыхания у больных

в возрасте от 1 до 6 мес происходят по периферическому типу (снижены ОД, МОД, PO_2 , ЖЕЛ) с явлениями гиповентиляции; ритм дыхания не изменен. Степень снижения указанных показателей прямо пропорциональна тяжести неврологического расстройства. Нарушения дыхания при акушерских параличах выявлены только при поражении проксимальных отделов руки. У детей более старших возрастных групп признаки нарушения функции внешнего дыхания по мере увеличения их возраста выявлялись меньше. У больных в возрасте от 10 до 12 лет параметры внешнего дыхания соответствовали исходным цифрам у здоровых детей. Цифровые значения содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе и степень насыщения крови кислородом у всех обследуемых были близки к показателям в контрольной группе.

Спирограммы у 7 больных в возрасте до 1 года с натально обусловленным миотоническим синдромом выявили расстройство внешнего дыхания по типу гипервентиляции, где МОД в среднем превышал цифровые значения у здоровых детей и был равен $3,7 \pm 0,09$ л/мин (при норме $2,8 \pm 0,04$ л/мин), PO_2 достигло средних цифр до $98 \pm 1,2$ мл (при норме $65 \pm 0,9$ мл).

Полученные данные указывают на нарушения внешнего дыхания у обследуемых детей. Именно в таких условиях особенно легко присоединяются респираторные заболевания, часто осложняющиеся пневмониями.

Что же касается пневмоний у новорожденных, то имеется предположение, что такого рода патология в определенном проценте случаев возникает вследствие нарушения регуляции дыхания. Мы уверены, что дальнейшее изучение этой перспективной проблемы увеличит возможности патогенетической терапии дыхательных расстройств у детей и позволит улучшить результаты лечения многочисленных, порой фатальных осложнений со стороны дыхательной системы у новорожденных.

Поступила 2 марта 1982 г.

УДК 616.24—002—053.32

ПНЕВМОНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

Л. Я. Александрова

Кафедра детских болезней (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР проф. Е. В. Белогорская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе 2-й детской клинической больницы (главврач—заслуж. врач РСФСР Н. П. Иванцова)

Резюме. Проведен анализ клинических особенностей пневмоний, развившихся у 120 недоношенных детей. Показана роль патологии перинатального периода в патогенезе пневмонии. Даны рекомендации по лечению больных.

Ключевые слова: новорожденные, пневмония.

Под нашим наблюдением находилось 120 недоношенных детей с пневмонией, из них с I степенью недоношенности было 48 детей, со II — 44, с III — 25, с IV — 3 ребенка. Пневмония развилась в возрасте до 2 нед жизни у 48 недоношенных, на 3-й нед — у 34, на 4—5-й — у 18 детей.

При исследовании методом иммунофлуоресценции вирусная инфекция обнаружена у 78 детей (65%), из них аденовирус — у 39 (50%), грипп А₂ и В — у 20 (25,6%), респираторно-синцитиальный вирус — у 10 (12,8%), микоплазма пневмонии — у 7 (9%), сочетание парагриппа и микоплазмы пневмонии — у 2 недоношенных (2,6%).

Большинство детей (70%) родилось от матерей с патологическим течением беременности и родового акта. Заболевания (хронический тонзиллит, холецистит, грипп, бронхит) выявлены у 22% матерей, токсикоз в 1-й или во 2-й половине беременности — у 54%, угроза внутриутробной асфиксии плода — у 19%, патология родов — у 18%. При оценке состояния детей по шкале Апгар большинство из них получило 5—7 баллов, 4 ребенка — 4 балла.

Факторами, предрасполагающими к развитию пневмонии у недоношенных, могли быть асфиксия при рождении (у 12,2%) и нарушения мозгового кровообращения вследствие внутричерепной родовой травмы (у 6,4%). У 1/3 больных пневмония возникла на фоне ателектаза легких.

Пневмония у недоношенных чаще развивалась постепенно. Общее состояние детей становилось тяжелым — нарастали симптомы интоксикации, общая вялость, гиподинамия, гипотония и гипорефлексия. У детей I—II степени недоношенности в первые дни заболевания был угнетен сосательный рефлекс. Срыгивания были у 36