

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 расстройства 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)

Реферат. 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, пневмонии.

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 I-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

недоношенных. Прибавка массы тела отсутствовала у 45% больных, у 10% отмечалось падение массы, вызванное развитием токсикоза с эксикозом.

Температурная кривая проявилась субфебрилитетом у 48%, реже была фебрильной — у 15%. У 37% детей температура оставалась в пределах нормальных или субнормальных цифр. У части больных субфебрилитет был продолжительным: у 23 — в течение 3 нед, у 16 — до 4 нед и у 5 детей — до 5 нед, при этом субфебрильная температура длительное время сохранялась после исчезновения физикальных изменений в легких.

Симптомы дыхательной недостаточности были заметными и выражались в виде цианоза носогубного треугольника, а при беспокойстве — общим цианозом, поверхностным аритмичным дыханием с частыми апноэ (у 36%). У $\frac{1}{3}$ больных наблюдались повторные приступы асфиксии. Соотношение дыхания и пульса соответствовало 1:2,5 и даже 1:2. Дыхательная недостаточность у недоношенных, кроме одышки, сопровождалась втяжением мягких мест грудной клетки, участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (киванием головы, напряжением крыльев носа). Пена у рта была у 2 детей. Крик тяжелобольных становился слабым, плач — беззвучным.

Катаральные симптомы (ринит, гиперемия зева, кашель, конъюнктивит) наблюдались у 62% детей, более характерными они были при аденовирусной инфекции. Кашель отмечался реже, чем другие катаральные явления, покашливание — у 25% больных. У 2 недоношенных при пневмонии парагриппозной этиологии кашель был выраженным.

Согласно классификации К. А. Сотниковой, мелкоочаговая форма бронхопневмонии диагностирована у 85% больных, сливная — у 15%, среднетяжелая форма пневмонии — у 23%, тяжелая — у 77%. Острое течение (до 6 нед) было у всех наблюдаемых. Эти симптомы определялись не у всех детей. У 73% больных выслушивались жесткое дыхание, мелкие влажные и крепитирующие хрипы непостоянного характера, которые сохранялись в среднем до 12 дней. У 27 детей хрипы не выслушивались. Указанные симптомы сочетались у всех недоношенных с коробочным оттенком перкуторного звука и его умеренным притуплением в паравертебральной области.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявлялись тахикардией (до 180 уд. в 1 мин) у 80% и брадикардией (от 100 до 120 уд. в 1 мин) — у 20% детей. Тоны сердца были приглушенными.

Увеличение печени на 3—4 см отмечено у 8% недоношенных, селезенки — у 5%.

При исследовании крови лейкоцитоз был выявлен у 59%, из них до $20 \cdot 10^9$ в 1 л — у 30%, свыше $20 \cdot 10^9$ в 1 л — у 29% детей. У 41% больных пневмония протекала с нормальным количеством лейкоцитов или лейкопенией. В лейкоцитарной формуле обнаружены увеличение палочкоядерных лейкоцитов у 32% детей (от 5 до 14%), моноцитоз — у 18% (от 10 до 18%), эозинофилия — у 16% (от 6 до 10%).

Рентгенологически при пневмонии просматривались очаговые тени, у части детей со склонностью к слиянию эмфизема, усиление сосудисто-бронхиального рисунка.

Определение кислотно-щелочного состояния выявило сдвиг pH крови в сторону декомпенсированного ацидоза (от 7,3 до 7,2).

Наиболее частым осложнением пневмонии был острый катаральный отит (38%), реже — междолевой плеврит (у 8%).

Всем больным назначали антибактериальную терапию. Антибиотиками первой очереди при пневмонии у недоношенных следует считать полусинтетические препараты пенициллина (ампициллин, оксациллин, метициллин, карбенициллин). При тяжелых формах пневмонии вводили внутривенно и внутримышечно антибиотики резерва (цепорин, кефзол, гентамицин, ристомицин).

Борьбу с синдромом дыхательной недостаточности проводили в следующей последовательности: обеспечивали проходимость дыхательных путей, осуществляли ингаляции кислорода, коррекцию метаболических нарушений, связанных с гипоксией, и устраняли метеоризм. Для обеспечения проходимости дыхательных путей электроотсосом удаляли секрет из носоглотки. Кислород давали через тонкий катетер, введенный в нос, применяли кислородные палатки ДПК-1. Сеанс ингаляций проводили не менее 30 мин с учетом реакции ребенка и повторяли по мере необходимости. При выраженности симптомов поражения сердечно-сосудистой системы (цианозе, акроцианозе, тахикардии, увеличении печени) недоношенным назначали строфантин, а также препараты, улучшающие обменные процессы в сердечной мышце (кокарбонсилаза, АТФ). Для снятия спазма периферических сосудов, уменьшения давления в

малом круге кровообращения, увеличения диуреза и коронарорасширяющего действия внутривенно вводили эуфиллин, а для коррекции метаболических нарушений — 4% раствор бикарбоната натрия.

При симптомах токсикоза внутривенно капельно вливали гемодез, реополиглюкин, глюкозо-солевые растворы, назначали кортикостероидные препараты на 5—8 дней в постепенно убывающей дозе, переливали нативную плазму.

При лечении тяжелых форм пневмонии с ДН₂ и ДН₃ степени проводили гемо-трансфузии. Иммунотерапия включала в себя противогриппозный и противокоревой гамма-глобулин.

Все дети получали антигистаминные препараты в виде непрерывно чередующихся курсов по 7—10 дней. С целью профилактики дисбактериоза назначали препараты, нормализующие флору кишечника. Кроме того, для улучшения окислительно-восстановительных и обменных процессов в организме давали витамины С, В₁, В₂ и В₆ с первых дней заболевания.

Анализ исходов пневмонии у 120 недоношенных показал, что полное выздоровление наступило у 111 больных (92,5%), с остаточными явлениями выписаны 6 детей (5%). Летальность составила 2,5% (3 ребенка).

Таким образом, комплексная патогенетическая терапия в условиях специализированного отделения способствует благоприятному исходу заболевания у 97% недоношенных детей.

В целях уменьшения заболеваемости пневмонией необходима профилактика по устранению неблагоприятных факторов, воздействующих на плод в перинатальном периоде.

Поступила 3 мая 1981 г.

УДК 616.511—056.3—053.31

АЛЛЕРГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННАЯ РЕАКТИВНОСТЬ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

А. Г. Шамова, Р. М. Бахтиярова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. Н. А. Романова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. У 138 новорожденных с токсической (аллергической) эритемой установлено опосредование аллергических реакций социальными факторами. На 2-й день жизни клинически проявляется аллергически измененная реактивность, выражающаяся также измененной картиной периферической крови (эозинофилией, лимфоцитозом) и показателями ферментативной активности лейкоцитов.

Ключевые слова: акушерский анамнез, новорожденные, токсическая эритема, периферическая кровь, ферментативная активность лейкоцитов.

3 таблицы; Библиография: 4 названия.

Сенсибилизация детского организма происходит на любом этапе развития ребенка. Как известно, еще в периоде внутриутробного развития в фазе эмбриогенеза начинает проявляться реакция гиперчувствительности замедленного типа [4]. Далее антигенные воздействия на плод усиливаются в периоды его плацентарного развития вследствие проходимости плаценты при ее повреждении токсикозами беременности, сердечно-сосудистыми заболеваниями, болезнями почек, влиянием профессионально-вредных веществ, лекарственных воздействий, злоупотребления матери облигатными аллергенами и др. После рождения ребенка может происходить дальнейшая сенсибилизация через грудное молоко матери.

Мы выясняли истоки формирования ранней аллергической реактивности в период новорожденности в зависимости от профессии и наличия профессиональной вредности у матери, а также изучали клинко-лабораторную характеристику самого раннего проявления аллергически измененной реактивности, а именно: токсической (аллергической) эритемы новорожденных. 122 ребенка из 138 были в возрасте 2 дней, 10 — 3 дней и 6 — первых часов жизни. Девочек было 74, мальчиков — 64. Отбор детей проводили в зависимости от выраженности клинических проявлений токсической эритемы. Состояние новорожденных оценивали по шкале Апгар. Распространенная форма аллергической эритемы констатирована у 55 детей (1-я группа), у 83 новорожденных наблюдались ее единичные проявления (2-я группа). В качестве контроля под наблюдение взяты 70 здоровых новорожденных.