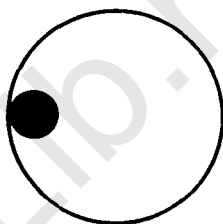


ПНЕВМОНИИ  
И ПНЕВМОПАТИИ  
НОВОРОЖДЕННЫХ  
ДЕТЕЙ



К.А. СОТНИКОВА, Н.А. ПАНОВ

ПНЕВМОНИИ  
И ПНЕВМОПАТИИ  
НОВОРОЖДЕННЫХ  
ДЕТЕЙ



Москва • «Медицина» • 1975

## РЕФЕРАТ

Книга посвящена наиболее важным разделам пульмонологии новорожденных: неинфекционной (пневмопатии) и инфекционной (пневмонии) патологии легких. В разделе пневмопатий представлены современные данные по вопросам этиологии, диагностики и клинического течения синдрома дыхательных расстройств; показано значение пневмопатий в формировании этого синдрома. Описана дифференциальная диагностика основных клинических форм пневмопатий и внутриутробной пневмонии. Рассмотрены принципы лечения детей с пневмопатиями.

В разделе пневмоний представлены особенности этиологии и патогенеза инфекционно-воспалительных заболеваний легких у новорожденных. Подчеркнута ведущая роль в этиологии пневмоний острой вирусной респираторной и стафилококковой инфекции. Дана развернутая характеристика внутриутробных, в основном аспирационных, пневмоний, которые имеют определенные клинико-рентгенологические признаки, позволяющие дифференцировать их от пневмопатий и постнатальных пневмоний.

Многолетние наблюдения и специальные исследования новорожденных с респираторной патологией позволили авторам разработать классификацию пневмоний, описать многообразие их клинических форм с учетом возраста (в днях) и степени зрелости новорожденных. Подчеркнуто значение комплексной оценки функционального состояния новорожденного и особенностей легочного процесса при назначении интенсивной, реанимационной и реабилитационной терапии. Описаны мероприятия по профилактике заболеваний легких у детей.

Книга рассчитана на педиатров и специалистов, занятых в области неонатологии.

С  $\frac{52000-347}{039(01)-75}$  216-75

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Улучшение организации лечебно-профилактической помощи новорожденным и снижение перинатальной и ранней детской смертности являются актуальной проблемой детского здравоохранения. Разработка этой проблемы тесно связана с изучением наиболее важных сторон пульмонологии — неинфекционной и инфекционной патологии легких у новорожденных детей.

Неинфекционные патологические процессы в легких (ателектазы легких, гиалиновые мембраны, отечно-геморрагический синдром и др.), называемые пневмопатиями, формируются во внутриутробном и раннем неонатальном периодах развития плода и новорожденного и проявляются клинически в первые два дня жизни в виде синдрома дыхательных расстройств (respiratory distress syndrome — RDS). Пневмопатии по своей сущности являются асфиктической патологией, так как возникают в условиях внутриутробной гипоксемии и гипоксии и сопровождаются после рождения ребенка дыхательной недостаточностью и вторичными приступами асфиксии. В динамике развития пневмопатий у многих новорожденных создаются условия для возникновения инфекционно-воспалительных изменений в легких. Пневмонии могут формироваться внутриутробно, вне связи с пневмопатиями (Да-

vies, 1971). У новорожденных детей они являются частой патологией. По данным Le Vouac (1972), они составляют 90% всех причин ранней смерти новорожденных от инфекционных заболеваний.

Основные положения этих двух наиболее важных разделов детской пульмонологии были изучены отечественными (Ю. Ф. Домбровская, А. Ф. Тур, Э. М. Кравец, Л. Е. Пробатова, Е. Ч. Новикова и др.) и зарубежными (H. C. Miller, E. K. Ahvenainen, P. Davies, W. Aherne и др.) исследователями. На современном этапе накопилась новая информация о клинике, патогенезе, течении и основных принципах лечения пневмопатий и пневмоний у новорожденных детей, которые обобщены в данной монографии.

Основным материалом монографии явились результаты многолетних наблюдений за 4000 новорожденных детей с заболеваниями органов дыхания, накопленные в отделе физиологии и патологии новорожденных Московского научно-исследовательского института педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РСФСР. Большой вклад в эту работу внесли сотрудники указанного отдела В. А. Красикова, Г. М. Дементьева, Э. М. Марченко, Н. А. Вологодская, А. Е. Козлова, В. Б. Буракова, Н. Н. Рубина, сотрудники других отделов института: рентгенологии (Н. Н. Никитина, Н. К. Климкова), патологии обмена веществ (А. А. Апаненко), патоморфологии (Л. О. Вишневецкая, Л. М. Крылов), гематологии (Н. Ф. Дубровик, М. А. Канелько). Исследования проводились в тесном сотрудничестве с Институтом вирусологии АМН СССР имени А. Д. Ивановского (В. В. Ритова). Приносим всем им глубокую благодарность.

Авторы

## ГЛАВА I. НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

### РАЗВИТИЕ ЛЕГКИХ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ

Изучению анатомии и физиологии органов дыхания у плодов и новорожденных посвящена обширная литература (С. Ф. Хотовицкий, 1847; Н. Ф. Мюллер, 1885; В. А. Гедговт, 1900; Н. П. Гундобин, 1906; В. Г. Штефко, 1933; А. И. Струков, 1933; К. М. Болдуев, 1949; А. А. Смирнова, 1959; Е. И. Зубкова, 1955; М. Д. Шмерлинг, 1962; В. Н. Шляпников, 1963; И. К. Есипова, 1969; Bromann, 1926; Engel, 1947; Essbach, 1963; Potter, 1962; Civin, Edwards, 1951; Strang, 1965; Karlberg, 1970, и др.).

Закладка дыхательной системы у эмбриона человека наблюдается на 24-й день овуляционного возраста (Н. Н. Яковлев, 1947; Алоис Хура, 1965). На передней поверхности энтодермальной трубки появляется выпячивание — гортанно-трахеальный рудимент. Выпячивание постепенно превращается в тубулярное образование, в котором дифференцируются гортань и трахея. На 5—6-й неделе нижний конец трахеи расширяется и на нем появляются два зачатка — рудименты главных бронхов. Зачатки вытягиваются в трубочки, которые в свою очередь дают ветвления в виде долевых бронхов. На 6—7-й неделе появляются сегментарные, в начале 8—10-й недели — субсегментарные, а к концу этого периода — внутридолевые бронхи. В это время вокруг внутридолевых бронхов начинают размножаться и скапливаться мезенхимальные клетки и закладывается начало образования долек легких. Одновременно с процессом ветвления идет и формирование бронхиальной системы. Вокруг разветвленных энтодермальных трубочек, которые впоследствии становятся внутренней оболочкой бронхов, скапливаются мезенхи-

мальные клетки, постепенно превращающиеся в соединительнотканые волокна. Мезенхимально-соединительная ткань дифференцируется на две зоны: одна, ближайшая к энтодермальной трубочке, превращается в хрящ и мышцы, входящие в состав стенок бронхов, другая, более отдаленная, — в перидольковые и межальвеолярные прослойки. Одновременно среди мезенхимальных клеток начинают формироваться зачатки кровеносных капилляров. Со стороны стволов легочной артерии ветвятся кровеносные сосуды, полностью совпадающие с бронхиальными разветвлениями.

Ранний фетальный (антенатальный) период (от 3 до 7 мес внутриутробной жизни) — период формирования респираторного отдела дыхательных путей и дальнейшего развития кровеносной системы легких.

На 10—14-й неделе появляются респираторные бронхиолы 1—2-го порядка, на 18—22-й неделе — 3-го порядка. Начинает развиваться самый периферический отдел воздухопроводящей системы: альвеолярные ходы и альвеолярные мешки. Бронхиолы — это система регулирования и распределения аэрации в примитивном ацинусе. Соответственно своему назначению бронхиолы представляют гибкие трубочки, лишенные хрящей и имеющие мышечное строение. Помимо распределительной роли, бронхиолы обладают и респираторной. Уже в терминальных бронхах на стенках имеются отдельные рудиментарные альвеолы. На респираторных бронхиолах 1—2-го порядка альвеолы появляются еще в большем количестве и особенно много — на бронхиолах 3-го порядка. Эпителий слизистой бронхиол постепенно приобретает сходство с альвеолярным. Местами он прерывается и в просвет бронхиол выступают петли капилляров. В таком виде бронхиолы выполняют функцию «тубулярного дыхания» (Bromann, 1926). Одновременно происходит ветвление сосудов соответственно бронхиальным стволам. И. К. Есипова (1958), Civin и Edwards (1951) находят, что все ветви легочной артерии проходят в своем развитии стадию узкого просвета и толстых стенок. Толстые стенки сосудов объясняются эмбриональным типом их строения. По мере созревания тканей стенки сосудов делаются тоньше. Долевые артерии сохраняют узкий просвет до 6—7 мес, сегментарные — до более поздних сроков. Чем более незрелый плод, тем более обширна зона узких бронхов. Наряду с анатомическим строением вазоконстрикторные явления еще более суживают просвет артерий. Такое анатомо-функциональное состояние фетальных артерий имеет физиологическое обоснование: они оказывают сопротивление проникновению кровотока в область нефункционирующих альвеол.

Поздний фетальный (антенатальный) период (от 8 мес до родов) — это период подготовки структур легких к их внеутробному функционированию. В этот период происходит даль-

нейшее совершенствование дыхательного аппарата. Ацинус — основная анатомо-физиологическая единица легких, состоящая из респираторных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешков и альвеол, продолжает свое развитие в течение всего периода новорожденности.

В этот период происходит дальнейшая перестройка сосудистой системы легких. Крупные стволы артерий, включая сегментарные, приобретают эластическое строение, внутридольковые и терминальные артерии — мышечное. Такое строение имеют артерии на уровне респираторных бронхиол, артерии более мелких калибров остаются недостаточно дифференцированными. Они остаются барьером для легочного кровотока. Соотношение величины просвета артерий к толщине стенки равняется у плода  $0,3 : 0,8-1$ , после рождения —  $2-3 : 1$  и лишь между 6 и 12 мес —  $10 : 1$  (Loodale, 1954; Edwards, 1957). Такая постепенная перестройка структур легочных сосудов объясняется предохранением от перегрузки деятельности сердца, которая могла бы наступить при внезапном и большом кровотоке через легочные сосуды. Поэтому только к концу 1—2-го дня после рождения начинают выполняться внутридольковые артерии. Полностью они выполняются на 5—7-й день после рождения (И. К. Есипова).

Мезенхимальные клетки, входящие в состав примитивного легкого, принимают большое участие в формировании дыхательной и сосудистой системы. Ветвящиеся бронхиальные и сосудистые стволы проникают в толщу мезенхимной ткани, которая широко окружает стволы. Постепенно мезенхимная ткань превращается в соединительную. Дольки легких окаймляются также широкой зоной соединительной ткани. На поверхности легких видна мозаичная дольчатость — дольки, окаймленные прослойками стромы легких. Эта дольчатость особенно выражена у недоношенных детей. На рентгеновских снимках она отображается в виде нежной ячеистости. По мере созревания легочной структуры ячеистое строение легких становится малозаметным. Наоборот, при сохранении фетального строения легких или при ассоциации с воспалительным процессом сетчатость легких усиливается.

У новорожденных детей продолжается возрастное развитие легких. Однако строение легких новорожденных детей еще сохраняет много незрелых структур. При рождении бронхи относительно узки и коротки. Эластическая и мышечная ткань легких развита слабо (А. Ф. Тур, 1955; Engel, 1947), эпителий слизистой имеет недостаточно выраженную реснитчатость (А. А. Куликовская, 1962), подслизистый слой обильно снабжен кровеносными сосудами, что ведет к быстрому набуханию ее при воспалительном процессе. Лимфатические щели широки, что также способствует распространенным воспалительным процессам в легких. Альвеолы мелкие и широки. Межалвеолярные про-



слойки богаты клеточными элементами, толсты, вследствие чего альвеолы могут расширяться весьма незначительно. Эластические волокна лучше выражены у доношенных детей. Тем не менее и у доношенных детей эластической ткани еще мало в стенках легочных капилляров, что обуславливает податливость кровеносных сосудов действию со стороны кровотока и способствует развитию застоя в сосудистой системе (Д. Д. Лохов, 1937; В. И. Пузик, 1947; А. Е. Эйнгорн, 1960).

Легкие плода до первого вдоха безвоздушны. На рентгеновских снимках грудной клетки плодов легкие выглядят бесструктурными, гомогенными, с нечеткими контурами средостения и диафрагмы. Альвеолы почти не содержат жидкости, лишь небольшое количество ее может накапливаться в дыхательных путях (Nelson, 1966). В то же время легкие плода имеют больший вес, чем легкие уже дышавшего ребенка, в связи с небольшим накоплением жидкости в интерстициальной ткани. Вес легких новорожденного: общий — 57 г, правого — 32 г, левого — 25 г (Гедговт; цит. по Н. П. Гундобину, 1906).

К моменту рождения верхние дыхательные пути узкие, грудная клетка состоит в основном из хрящевой ткани, ребра мягкие и легко поддаются давлению, расположены под прямым углом по отношению к груди, межреберные промежутки узкие, а межреберные мышцы развиты слабо.

### ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Первые дыхательные движения появляются у плода задолго до его рождения (Alfeld, 1895, 1905; И. А. Аршавский, 1948). Дыхательные движения увеличивают скорость тока крови из плаценты по направлению к плоду, компенсируют кислородное голодание, увеличивают количество питательных веществ, поступающих в кровь плода, способствуют развитию и укреплению дыхательной мускулатуры (И. А. Аршавский, 1948; Р. И. Полиганина, 1966).

Экспериментальными исследованиями доказано, что регуляция внутриутробных дыхательных движений осуществляется на уровне продолговатого мозга (А. А. Волохов, Л. А. Пронин, 1951, 1961). Hooker (1958) при исследовании дыхания у 131 плода установил, что вдохи появляются у 13-недельного плода, но они не сопровождаются вхождением воздуха в легкие. Эффективное дыхание автор наблюдал у плода 23,5 нед. В возрасте 25 нед самостоятельное дыхание плода может продолжаться более 24 ч; плод 27 нед может дышать и жить.

Реализация первого вдоха ребенка подготавливается всем ходом развития функций органов дыхания плода. Пусковым механизмом для дыхания является нарушение маточно-плацентарного кровообращения и попадание в условия внешней среды.

Разработаны многочисленные теории первого вдоха новорожденного. По данным Е. Л. Голубевой (1966), при прохождении плода по родовым путям матери во время родов происходит сдавление его головки, повышение возбудимости ретикулярной формации ствола мозга, системы тройничного нерва и вестибулярного аппарата. В момент рождения ребенок получает массу сенсорных возбуждений в результате разницы температуры и давления в матке и вне ее, изменения положения тела и т. д. В это же время в связи с перевязкой пуповины резко падает уровень кислорода крови и увеличивается содержание  $\text{CO}_2$ . Это сопровождается раздражением хеморецепторов сосудистого русла и возбуждением хеморецепторных зон ствола мозга (среднего и продолговатого). Возбудимость ретикулярной формации возрастает, особенно среднего мозга.

Легкая степень асфиксии плода, наблюдаемая даже при нормальных родах, также вызывает возбуждение клеток ретикулярной формации среднего мозга, которое в свою очередь «заводит» инспираторные клетки Baumgärten (скопление инспираторных нейронов вблизи каудального отдела одиночного пучка — f. solitarius и чувствительных ядер IX и X пар черепномозговых нервов), и происходит первый вдох. Затем дыхание поддерживается тоническими влияниями верхних отделов ствола головного мозга.

После первого вдоха в альвеолах легких образуется воздушно-водная мембрана и отрицательное давление в плевральной полости (Nelson, 1966).

Одним из факторов, способствующих расправлению легких после рождения, является антиателектагическое вещество — surfactant, выделенное из легких поворожденных (Clemens e. a., 1958; Avery, 1962; Pattle, 1963; Brumley, 1970, и др.).

Антиателектагическое вещество — это тонкая пленка липопротеида, лежащая на границе воздуха и жидкости, покрывающей тонким слоем поверхность альвеол. Она содержит 79% липида, лецитина и других фосфолипидов, 10% триглицеридов, 8% жирных кислот, 8% холестерина. При сильном растяжении просвета альвеол пленка создает поверхностное натяжение, которое стремится уменьшить объем растянутых альвеол. При небольшом растяжении альвеолярной стенки сила поверхностного натяжения пленки уменьшается и альвеолы спадаются.

Процесс расправления и воздухонаполнения происходит следующим образом. Послеродовое дыхание начинается с заглатывания воздуха. Глотка и трахея растягиваются. Происходит мощное сокращение диафрагмы и вдох. После выдоха следующий вдох появляется через несколько секунд. За этот период появляется глоточно-гортанный слюзм, способствующий повышенному положительному давлению, необходимому для распределения воздуха в легких. По поводу скорости и последовательности наполнения воздухом отдельных частей легких существуют различные точки зрения.

И. А. Аршавский (1948), А. П. Крюкова (1947), Л. Я. Трахтенберг (1965), в течение многих лет изучающие физиологию дыхания, доказали, что скорость и степень расправления легких зависят от состояния центральной нервной системы и дыхательного центра к моменту рождения ребенка. П. Н. Сержанин (1948) при рентгенологическом исследовании установил, что у здорового ребенка расправление легких происходит не сразу, а постепенно, причем в первую очередь расправляются нижние отделы обоих легких, затем средние и позднее — верхние. Расправление латеральных отделов наступает раньше медиальных, правое легкое, по данным автора, расправляется раньше левого. Л. Н. Котельникова (1951) полагает, что расправление легких должно быть постепенным, так как быстрое расправление легочной ткани может привести к гемодинамическим нарушениям. Однако Koegel (1956) отмечает, что разворачивание легких у рожденного в срок ребенка заканчивается большей частью быстро и длится не более 48 ч. Подобные результаты получены у 100 здоровых новорожденных детей Алоисом Хурой (1965). Наиболее убедительны данные Lind с соавторами (1963), которые с помощью рентгенокиносъемки доказали, что аэрация легких при первом вдохе происходит быстро, воздух распространяется в паренхиму легкого в виде взрыва и заполняет ее за доли секунды. Авторами отмечено, что раньше заполняются нижние отделы легких, левое легкое расправляется раньше правого, последнее предположительно связывается с меньшей подвижностью правого купола диафрагмы из-за наличия справа большой печени.

По мнению большинства авторов, расправление легких у недоношенных детей происходит менее быстро. Л. А. Котельникова (1951) на основании изучения патоморфологического материала пришла к выводу, что расправление легких у недоношенных детей происходит в течение нескольких дней. Это подтверждается рентгенологическими исследованиями (О. Л. Цимбал, 1959). В то же время Donald (1957), изучавший рентгенологическую картину легких в первые часы жизни ребенка, отмечает удовлетворительную степень расправления легочной ткани у недоношенного уже спустя около 2 ч после рождения. Следовательно, единого мнения о сроках полного расправления легких у новорожденных детей не существует, что затрудняет, как мы увидим ниже, диагностику физиологических и патологических ателектазов легких у новорожденных детей.

Дыхание новорожденного крайне вариабельно по частоте, глубине и продолжительности каждого дыхательного цикла. Частота дыхания варьирует в больших пределах — от 48 до 76 в минуту. Глубина дыхания относительно мала. У детей 1 мес жизни она составляет в среднем 30 мл (Н. А. Шалков, 1952). Минутный объем дыхания (объем дыхательного акта, помно-

женный на частоту дыхания) в среднем равняется 800—900 см<sup>3</sup> (А. Ф. Тур, 1955).

У недоношенных детей, по данным наших исследований (Г. М. Дементьева, 1973), установлены следующие параметры внешнего дыхания: частота дыханий  $36,7 \pm 7,24$  в минуту, объем дыхания  $19,9 \pm 4,39$  мл. Минутный объем дыхания 719 ± 166 мл/мин, потребление кислорода  $21 \pm 3,44$  мл/мин, удельная вентиляция  $33,7 \pm 7,02$  мл/мл.

Для дыхания новорожденных характерны периодически возникающие глубокие вдохи, паузы, моменты усиленного дыхания (Л. К. Петрова-Брюханова, 1960; К. А. Сотникова, 1954).

Периодическое дыхание чаще наблюдается у недоношенных детей. Если у доношенных детей оно отмечено в 30% (Deming, Hanner, 1936), то у недоношенных — в 45—75% (Chernick e. a., 1964; Graham e. a., 1950). Длительность пауз в дыхании составляет у доношенных от 1 до 6—7 с, у недоношенных — 10—12 с.

Функциональную неустойчивость дыхания у новорожденных детей большинство авторов (В. А. Еренков, 1964, и др.) объясняют повышенной возбудимостью дыхательного центра и склонностью его к явлениям охранительного торможения, а также пониженной возбудимостью межреберных спинальных центров.

При анализе отдельных фаз дыхательного цикла установлено, что вдох несколько короче выдоха. Отношение длительности вдоха к времени выдоха, по данным Л. К. Петровой-Брюхановой, при грудном дыхании колеблется от 1:1,3 до 1:3,0, при брюшном — от 1:1,0 до 1:4,0 при различной величине этого отношения в разных дыхательных циклах у одного и того же ребенка. У новорожденного преобладает брюшной — диафрагмальный тип дыхания.

Функция внешнего дыхания тесно связана с состоянием кислотно-щелочного равновесия и напряжением кислорода в артериальной крови, состоянием дыхательных ферментов — амилазы, каталазы, карбоангидразы, глюкозо-6-фосфатазы и др., а также сердечно-сосудистой системы.

Созревание функции дыхания в онтогенезе часто нарушается под влиянием многих неблагоприятных факторов, воздействующих на плод и новорожденного: заболевания матери, патологического течения беременности и родов, влияния наследственных факторов, медикаментозной терапии и др. В этих условиях легко возникают инфекционные (пневмонии) и неинфекционные (пневмопатии) процессы в легких.

## ГЛАВА II. ПНЕВМОПАТИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ С СИНДРОМОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Наиболее частой причиной вторичных асфиксий у новорожденных первых дней жизни являются так называемые пневмопатии, которые формируются во внутриутробном периоде или во время родов и сопровождаются развитием синдрома дыхательных расстройств (СДР) (respiratory distress syndrome — RDS). (Driscoll, Smith, 1962; Avery, 1968).

Частота СДР варьирует в широких пределах — от 25 до 80% к общему числу родившихся недоношенными детей (Miller, 1962; Usher, 1961). Это объясняется в основном различной трактовкой заболеваний и отсутствием разработанных общепринятых дифференциально-диагностических критериев. Чаще СДР наблюдается у недоношенных детей, родившихся в условиях многоплодной беременности (у вторых из двойни), у мальчиков (Driscoll, Smith, 1962, и др.).

Центральное место среди ведущих причин СДР занимают ателектазы легких и гиалиновые мембраны. Об этом свидетельствуют данные Driscoll и Smith, полученные в Бостонском родильном доме (США) на основании 422 неонатальных аутопсий за период с 1955 до 1960 г. Сходные данные выявил Miller (1963) у 59 недоношенных новорожденных, умерших от тяжелого СДР. Так, гиалиновые мембраны были обнаружены у 16 и ателектазы — у 15 из 59 обследованных новорожденных. У остальных причиной смерти были бронхопневмония, кровоизлияния в мозг, кровоизлияния в легкие, отек мозга и другие факторы. Обращает внимание высокая смертность детей с СДР. По предварительным подсчетам Avery (1968), в Америке от СДР умирает около 25 000 новорожденных.

Проведенное нами (К. А. Сотникова, В. Б. Буракова, Н. К. Климкова, Н. Н. Рубина, Н. Н. Никитица, А. Е. Поддуб-

ная) комплексное обследование 250 новорожденных детей (с весом при рождении от 1000 до 2500 г), у которых в первые 2 дня жизни был диагностирован СДР, позволило выявить следующие ведущие причины дыхательных нарушений:

1) *пневмопатии:*

полисегментарные ателектазы легких в 10% случаев

рассеянные ателектазы,

гиалиновые мембраны,

отечно-геморрагический синдром » 40% »

массивные кровоизлияния в легких » 3% »

врожденные пороки развития легких » 4,2% »

» 13,6% »

2) *внутричерепные кровоизлияния*

3) *внутриутробные инфекции*

внутриутробная пневмония » 25% »

внутриутробный сепсис » 2% »

Из приведенных данных видно, что на первом месте среди ведущих причин СДР стоят пневмопатии (57,2%), реже наблюдаются пневмонии, возникшие внутриутробно, и церебральная патология. У 2,2% обследованных детей трудно было выделить ведущую причину дыхательных расстройств, так как наблюдалось сочетание нескольких неблагоприятных факторов. К пневмопатиям относятся: полисегментарные и рассеянные ателектазы легких, гиалиновые мембраны, отечно-геморрагический синдром, массивные кровоизлияния в легкие, патологическая незрелость легких и др.

**ТАБЛИЦА 1. ПНЕВМОПАТИИ КАК ВЕДУЩИЕ ПРИЧИНЫ НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ (Driscoll, Smith, 1962)**

Диагноз	Число умерших детей с массой тела, г				
	1 000	1 001— —1 500	1 501— —2 000	2 001— 2 500—	2 500
Ателектазы легких и гиалиновые мембраны	33	41	42	32	14
Массивная аспирация	0	2	1	1	5
Легочные кровоизлияния	3	1	5	1	3
Патологическая незрелость легких	46	0	0	0	0
<b>Итого . . .</b>	<b>82</b>	<b>44</b>	<b>48</b>	<b>34</b>	<b>22</b>

По данным Driscoll и Smith (1962), чем меньше масса тела ребенка, тем выше смертность (табл. 1); среди детей с массой тела 1000 г наибольшая смертность приходится на больных с гиалиновыми мембранами и патологической незрелостью легких. Среди детей с большим весом наибольшая смертность отмечается среди больных с гиалиновыми мембранами и ателектазами.

Для сравнения Driscoll и Smith приводят данные смертности детей с пневмониями: среди детей с массой тела до 1000 г умерло 5, от 1001 до 1500 г — 14, от 1501 до 2000 г — 7, от 2001 до 2500 г — 4, выше 2500 г — 8. Приведенные данные показывают, что основная смертность детей первых дней жизни приходится не на пневмонию, как это считалось раньше, а на пневмопатию и главным образом на основные их виды — врожденные ателектазы и гиалиновые мембраны.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Этиология и патогенез синдрома дыхательных расстройств (СДР) при пневмопатиях весьма сложны. Многочисленными исследованиями доказана патогенетическая связь этого синдрома с заболеваниями матери, а также патологическим течением беременности и родов (сосудистые и эндокринные заболевания, маточные кровотечения, патология плаценты и пуповины, токсикозы беременности, преждевременное отхождение вод и др.). Особого внимания заслуживает большая отягощенность акушерского анамнеза матерей (многократные искусственные аборты у 40% матерей и самопроизвольные выкидыши у 15%). Отмеченные неблагоприятные факторы, нередко сочетающиеся между собой, являются причинами преждевременного рождения ребенка и сложного комплекса патофизиологических изменений в организме плода и новорожденного. Среди них наибольшее патогенетическое значение имеют следующие:

1) внутриутробная гипоксия и асфиксия плода и новорожденного (А. А. Куликовская, 1962; Ю. В. Гулькевич, 1966; Tunnel e. a., 1969);

2) изменения в процессах онтогенеза органов дыхания и нарушения процессов газообмена — незрелость легочной ткани, недостаточность антиателектатического фактора (surfactant), изменение стабильности легочной аэрации (Cook, 1957; Gribetz, 1959; Driscoll, Smith, 1962; Streng, 1965; Gruenwald, 1966; Nelson, 1966; Avery, 1968);

3) нарушение легочно-сердечной адаптации и функционального состояния сердечно-сосудистой системы — степень кровенаполнения капилляров легких после рождения ребенка, легочная гипертензия, генерализованное изменение тонуса и проницаемости сосудов, образование шунтов, отечный синдром

(И. С. Дергачев, 1964; А. Ф. Сорокин, 1965; Lendrum, 1955; Jäykkä, 1958; Dawes, 1961; Rudolph, 1961; Robertson, 1963; Oga-wa, 1964; Nelson, 1966);

4) метаболические нарушения — декомпенсированный ды-хательный и метаболический ацидоз, гипопроteinемия, гипо-ферментоз, нарушение электролитного обмена (Usher, 1961; Kellner e. a., 1966; Gidion e. a., 1966; Hirvonen, Peetonen, 1968).

Отмеченные неблагоприятные факторы являются причиной преждевременного рождения ребенка, внутриутробной гипоксии и ацидоза, аспирации околоплодной жидкости, нарушения моз-гового кровообращения и развития тяжелого, иногда внезапного стрессового состояния и тяжелой дыхательной недостаточности.

Развивающиеся патологические процессы, как, например, асфиксия, содействуют еще большему нарушению функции ды-хания у новорожденного ребенка (James, 1959; Rokos, 1964; Rudolph, 1966; Saling, 1964, и др.).

Асфиксия — не самостоятельная болезнь, а выражение тер-минального состояния вследствие многих видов акушерской патологии, различных заболеваний материнского организма и плода (Л. С. Персианинов, 1964).

Этиология асфиксии весьма разнообразна. Ведущее значение имеют факторы, обуславливающие нарушение маточно-плацен-тарного кровообращения, недостаток кислорода, нарушение функции центральной нервной системы, полная или частичная непроходимость дыхательных путей новорожденного для возду-ха (Л. С. Персианинов, 1964).

Towell (1966) полагает, что причиной асфиксии могут быть гипотония у матери, повышенная или сниженная активность матки, пережатие пуповины и уменьшение площади плаценты, способной к газообмену. На состояние плода могут влиять также медикаментозные препараты, применяемые с целью обезбо-ливания, которые могут вмешиваться в гомеостаз материнского организма, изменять внутриматочную среду и воздействовать на плод, усугубляя асфиксию.

Внутриутробная асфиксия или гипоксия сопровождается большими гемодинамическими сдвигами (стаз крови и др.), по-вышенной проницаемостью сосудов и транссудацией крови, на-рушением процессов обмена, внутриутробной аспирацией и из-менением легочного газообмена (А. А. Куликовская, 1962; Ю. В. Гулькевич, 1966; Tunell, Copher, Persson, 1969).

В патогенезе асфиксии плода имеет большое значение нару-шение газообмена и кислотно-щелочного равновесия у матери и плода.

Известно, что рН крови плода ниже рН крови матери. За-держка первого вдоха ведет к гипоксии. Эта аноксическая ги-поксия сочетается с гиперкалиемией. При этом снижается со-держание кислорода в крови, гиперкалиемия раздражает ды-хательный центр, вызывает стимуляцию периферических



артериальных рецепторов и ведет к легочной гипертензии (Hirvonen, Peltonen, 1968).

Г. П. Мартынова (1966) отметила значительное снижение насыщения кислородом артериальной крови у детей, родившихся в асфиксии, до  $24,0 \pm 9,7\%$  по сравнению с контрольной группой ( $43,0 \pm 11,5\%$ ). У детей с тяжелой асфиксией при рождении развивался резчайший метаболический ацидоз ( $\text{pH } 6,95$ ,  $\text{BE} = -20,0$  мэкв/л), который у выживших детей исчезал лишь к 11—12-му дню жизни.

При изучении энергетического обмена веществ у 22 гипоксических плодов Stembera и соавторы (1966) установили, что по сравнению со здоровыми плодами при гипоксии заметно снижается зародышево-плацентарный минутный объем, мобилизуются собственные запасы углеводов (возможно, и жиров), значительно повышается участие анаэробного гликолиза.

При гипоксии у новорожденных с родовой травмой Е. В. Артемкина (1966) наблюдала повышенную проницаемость сосудистой стенки, повышение ферментов анаэробного гликолиза (лактатдегидрогеназы и фосфогекоизомеразы); на ЭКГ отмечались аритмия, брадикардия, снижение вольтажа и изменение зубцов  $R$  и  $T_2$ . При капилляроскопии отмечено расширение веннок субпапиллярного сплетения, а у  $1/4$  обследованных детей были выражены сформированные капиллярные дуги, указывающие на усиленный рост капилляров.

Большие изменения происходят в центральной нервной системе.

К гипоксии особенно малоустойчивы филогенетически более молодые образования мозга (П. Р. Петров, 1949). В условиях гипоксии в первую очередь гибнут элементы коры мозга и мозжечка. Относительно менее чувствительны стволовый отдел и базальные ганглии, а наименьшую чувствительность к кислородному голоданию проявляет продолговатый и спинной мозг (Б. Р. Нанейшвили, 1966).

Высокая чувствительность мозга к кислородной недостаточности определяется высокой потребностью в кислороде (П. Р. Петров, 1958; В. И. Бодяжина, 1963). Мозг потребляет в 22 раза больше кислорода, чем мышечная ткань, и в 10 раз больше, чем печеночная. По данным В. И. Бодяжиной, кислородное голодание в раннем онтогенезе оказывает более выраженное влияние на развитие мозга, чем в последующие периоды жизни.

При экспериментальной внутриутробной асфиксии установлено значительное уменьшение нервных клеток, ядер и истончение коры головного мозга. В первых клетках отмечен хроматоллиз ядра, расплавление нисслева вещества (П. Р. Петров, В. И. Бодяжина, 1963), в пирамидных клетках коры почти полностью исчезает рибонуклеиновая кислота (А. Б. Зорин, 1959).

При морфологическом обследовании плодов и новорожденных, родившихся в асфиксии, И. С. Дергачев (1964) выявил ишемические макро- и микронекрозы, приводящие к образованию кист в мозге, очаговый или диффузный глиоз ткани мозга, гематомы печени и почек, кровоизлияния в надпочечники чаще диапедезного характера. У оставшихся в живых детей с родовой травмой в первые дни и недели жизни, по мнению автора, может развиваться протениновая интоксикация, протекающая по типу вялого септического процесса.

Banker (1962) обнаружила тесную коррелятивную связь между приступами гипоксии и изменениями в мозговой ткани у умерших новорожденных, преимущественно недоношенных детей. Морфологические изменения, по данным автора, наблюдались в основном в перивентрикулярной зоне и характеризовались в белом веществе некрозом, дегенерацией астроцитов, пролиферацией микроглии и макрофагов. В сером веществе выявлена потеря нейронов и астроцитоз. Значительные изменения в сосудах мозга характеризовались пролиферацией с последующим рубцеванием. Кровоизлияния наблюдались редко. Banker полагает, что локализация изменений в центральной нервной системе объясняется в определенной степени стадией васкуляризации мозга. Изменения чаще возникают в пограничных зонах между отделами мозга, снабжаемыми передней, средней и задней мозговыми артериями. У новорожденных эти сосуды имеют тонкие стенки и, по-видимому, еще недоразвиты. Во время стрессового состояния приток крови уменьшается, что ведет к ишемии белого вещества, особенно в теменной области на границе между внутренней и наружной системами сосудов.

В условиях экспериментальной асфиксии у обезьян в течение 15—16 мин наблюдались серьезные клинические и морфологические изменения со стороны центральной нервной системы. Животные не глотали, у них появлялись судороги и развивались явления, напоминающие церебральный паралич (Windle, 1963).

При нарушении мозгового кровообращения может возникнуть патологическая импульсация в центральной нервной системе, которая обуславливает спазм бронхов с последующим образованием ателектаза легких (М. А. Самотейкин, 1957; Н. Н. Митяева, 1960, 1962; И. С. Дергачев, 1964, и др.). По данным Л. И. Чернышевой и Г. К. Гафаровой (1946), причиной ателектазов у новорожденных детей были микрокровоизлияния с разрушением нервных клеток в ядерных зонах подъязычного и блуждающего нервов. Л. Р. Любавин (1953) наблюдал образование ателектазов в эксперименте у кроликов и кошек при разрушении ткани мозга и шейных симпатических узлов.

В патогенезе пневмопатий имеет значение также нарушение вегетативной регуляции. В частности, двусторонняя ваготомия, по данным Milley (1967), почти всегда сопровождалась парезом гортани, увеличением сопротивления вдоху, повышением внутригрудного отрицательного давления и фильтрации в альвеолы, развитием отека и гиалиновых мембран. Cheek и Rowe (1966) сообщили об активации симпатической нервной системы при пневмопатии у новорожденных детей. По мнению авторов, это вызывает повышение кровяного давления, выделение жидкости и белка в межклеточное пространство, увеличение венозного давления с последующей сердечной недостаточностью.

Предполагается, что повышение выделения адреналина является причиной биохимических изменений при синдроме дыхательной недостаточности.

Что касается второго из упомянутых факторов, онтогенетических особенностей органов дыхания и нарушений легочной

вентиляции, то они характеризуются в основном нарушением стабильности легочной аэрации, изменением состояния антиателектатического фактора и обтурационным синдромом. Естественное обилие тканевой жидкости у новорожденных детей необходимо для обеспечения интенсивных обменных процессов, которые наблюдаются при значительной скорости роста и развития новорожденного ребенка. В легких тканевая жидкость сосредоточивается главным образом в межальвеолярных перегородках. С возрастом перегородки резорбируются, у новорожденных же детей они остаются еще значительно выраженными. Скопление жидкости в перегородках затрудняет дыхательные движения легких и тем самым дыхательный газообмен.

С началом дыхания в легких устанавливается стабильный объем альвеолярного воздуха, они теряют жидкость, которая заполняет их в зародышевом состоянии, и в 5—10 раз увеличивается легочный кровоток (Strang, 1965). Притоку газа в легкие противостоит сопротивление со стороны дыхательных путей, а мышечному растяжению грудной клетки — эластическая тяга легких. У младенцев сопротивление току воздуха в дыхательных путях относительно выше, чем у взрослых (соответственно 62 и 29%), причем экспираторное сопротивление относительно выше, чем инспираторное, так как бронхи частично спадаются во время выдоха (Nelson, 1966). Грудная клетка новорожденного исключительно эластична.

В нормальных условиях эластическая тяга легких формируется за счет поверхностного натяжения альвеол и истинной эластичности растянутой легочной ткани. Как полагает Nelson (1966), примерно половина величины давления, необходимого для того чтобы раздуть легкое до данного объема, затрачивается на преодоление поверхностного натяжения в альвеолах, которое стремится вызвать их коллапс.

По мнению большинства авторов (Nelson, 1966; Cook e. a., 1957; Gribetz e. a., 1959), у новорожденных детей снижена динамическая податливость легких, тогда как работа дыхания увеличена в 4 раза (Cook e. a., 1957).

Nelson (1966), описывая функциональное состояние легких у новорожденных, отмечает, что податливость грудной клетки плода, сочетающаяся с недостаточной способностью легких к ретракции, обуславливает отсутствие отрицательного давления в плевральной полости во внутриутробном периоде. Отрицательное давление от  $-2$  до  $-5$  см вод. ст. устанавливается только после повышения ретрактивной способности легочной ткани вследствие образования в альвеолах после первого вдоха воздушно-водной мембраны. Несоответствие этих факторов может лежать в основе возникновения дыхательных расстройств.

У детей с СДР функциональная остаточная емкость и податливость легких снижена, работа дыхания увеличена в 4 раза, вентиляция легких нарушена (Strang, 1963).

Gruenwald (1966) делает попытку увязать образование глинивых мембран с онтогенетическими особенностями аэрации легких. Аэрация легких, как сообщает автор, происходит различно в зависимости от зрелости ребенка. Пограничной линией служит срок 36—37 нед беременности. У недоношенных бронхиолы открываются сразу (при высоком давлении), но вслед за падением давления они спадаются. Это создает картину ателектаза с расправившимися дыхательными бронхиолами и спавшейся периферической паренхимой. В легких же доношенного младенца расправление происходит более равномерно.

Avery (1959) связывает низкую податливость легких с состоянием антиателектатического фактора.

Антиателектатическое вещество — surfactant — выделено из легких доношенных новорожденных (Clemens e. a., 1958). Avery и Mead (1959) сообщили об отсутствии его у недоношенных весом менее 1200 г, однако Rattle (1961) обнаружил это вещество у плода весом 600 г и высказал предположение, что у детей с дыхательными расстройствами оно разрушается. Более подробно это вещество и его роль в образовании ателектаза легких у новорожденных описаны в работах Avery и Normand (1965), Gruenwald (1966). Авторы сообщили, что время появления у плода антиателектатического фактора точно еще не установлено.

Вещество это, по мнению большинства авторов, является фосфолипидом, содержащим dipalmityllecithin и другие активные вещества. Вырабатывается оно клетками, выстилающими альвеолы. Его функция состоит в том, чтобы сообщить стабильность терминальным воздушным пространствам или действовать как антиателектатический фактор. Образованная им пленка меняет свою поверхностную активность в зависимости от расширения или сокращения площади дыхательной поверхности. На выдохе, когда площадь легочной поверхности уменьшается, поверхностное вещество становится более активным и поэтому снижает поверхностное натяжение до очень низкого уровня. На вдохе, наоборот, оно тотчас становится низкоактивным и создает повышенное поверхностное натяжение. Нормальная стабильность аэрации, сохранение в легких значительного количества остаточного воздуха во время выдоха и до следующей за ним фазы вдоха являются результатом именно этой особенности легочного поверхностного вещества. Если активность surfactant снижена, то воздух во время выдоха изгибается из легких и легкие при каждом выдохе спадаются (коллабируют). Для расправления такого легкого требуется вновь высокое давление воздуха. На каждом вдохе ребенку приходится чуть ли не снова делать свой первый вдох. Ясно, что для этого требуется исключительное усилие при вдохе. В поре же давление раскрытия при последующих вдохах несколько меньше, чем при первом дыхании.

Недостаток стабильности легочной аэрации является самоограничивающим фактором.

Graig (1965) удалось определить наличие и местонахождение surfactant в легких мертворожденных и новорожденных, умерших в первые дни жизни, с помощью иммунофлюоресцентного метода по Coops. Антиателектатическое вещество отсутствовало у большинства резко недоношенных новорожденных. У недоношенных, родившихся с большим весом, это вещество находилось в клетках альвеолярных стенок, расположенных проксимально; у детей, родившихся весом более 1300 г, оно определялось не только в проксимальных, но и в дистальных отделах альвеол. Путем электронной микроскопии установлено, что пленка представляет собой зернистый слой с нечеткими контурами. Имеются также указания на дезорганизацию альвеолярного эпителия, поражение митохондрий и нарушение свойств активной поверхности пленки (Giammona, 1965).

Driscoll, Smith (1962), Graig (1965), Gruenwald (1966) связывают развитие СДР и гиалиновых мембран с изменением состояния или снижением содержания поверхностноактивного вещества. Как полагает Gruenwald (1966), это ведет к снижению стабильности аэрации. По его мнению, между стабильностью дыхания (с участием surfactant) и образованием гиалиновых мембран за период с 6 до 24 ч жизни имеется полный параллелизм. По-видимому, оба эти явления связаны с какой-то одной причиной. Легкие с гиалиновыми мембранами и сниженной стабильностью дыхания после искусственного раздувания вновь возвращаются к безвоздушному состоянию, как только ликвидировуется транспульмональное давление.

Avery (1968) допускает возможность развития сначала ателектаза в незрелых легких, которые еще не достигли стадии образования альвеол. Это ведет к тому, что поверхностные силы не могут вступить в действие, прежде чем образуется граница между воздухом и жидкостью.

Можно допустить, пишет автор, что те же причины, которые нарушают функцию альвеолярных клеток, могут повредить эпителиальные клетки альвеол, вызвать некроз, экссудацию и образование мембран. Возможно, surfactant предохраняет клетки альвеол от повреждения.

Reynolds, Robertson, Wegglesworth (1968) обследовали 55 детей, принятых в палату новорожденных и проживших более 4 ч, но не более 6 дней. Из них 26 родились в больнице, остальные дома. В связи с нарушением функции дыхания детям давали кислород для вдыхания (повышая  $pO_2$  до 80—95 мм рт. ст.), через 2 ч после кормления некоторым вводили гидрокарбонат натрия, ТНАМ, применяли аппаратное дыхание.

Исследования показали, что у всех детей с дефицитом surfactant отмечались гиалиновые мембраны, причем у 20 из 25 был клинически выражен СДР, а у 5 детей его не было в связи с их

резкой слабостью. У некоторых детей с гиалиновыми мембранами был обнаружен и surfactant.

По данным Brumley (1970), поверхностноактивная пленка в альвеолах состоит из молекул, которые имеют определенную конфигурацию, электрический заряд и степень сжатия. Они полярны. Одной из полярных молекул является dipalmityllecitin, составляющий часть surfactant. Ее полярная холиновая часть находится в жидкой или тканевой среде, а неполярная часть из пальмитиновой кислоты — в газовой среде. При сжатии (во время выдоха) эти пленки переходят в гель и, вероятно, в твердое вещество, если сжатие максимально, так как альвеола полностью не спадает во время выдоха. Установлено, что период полураспада surfactant, синтезируемого легкими, равен примерно 14 ч. Это вещество расходуется на нейтрализацию поверхностного натяжения и предупреждение спадания альвеол. Оно крайне необходимо для механики дыхания.

Если допустить, что вентиляция прямо связана с расходом surfactant с какой-то определенной скоростью, то, очевидно, недоношенный ребенок, у которого нарушена способность к синтезу surfactant, израсходует его запасы быстрее, чем они будут восстановлены.

Внутриклеточный синтез легочного surfactant, продвижение оргanelлы с surfactant на поверхность альвеолы, энергетические или ферментные механизмы этого процесса, от которого зависит выздоровление ребенка и дальнейшая судьба surfactant, еще не изучены.

Следовательно, патогенетическая роль антиателектатического фактора в развитии СДР не вызывает сомнения, однако сущность патофизиологических процессов, связанных с ним, нуждается в дальнейшем изучении.

В патогенезе СДР необходимо учитывать также нарушение вентиляции и газообмена в легких у новорожденных детей, которое сопровождается снижением напряжения кислорода и повышением углекислоты в артериальной крови (Blystad, 1956; Strong, 1963).

Наряду с этим уменьшаются дыхательный объем (ДО), жизненная емкость легких (ЖЕЛ) и падает функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ), что ведет к увеличению мертвого пространства, составляющего у детей более половины ДО (Avery, 1968; Karlberg, 1954). Функция дыхания и процессы газообмена у детей с СДР могут нарушаться в связи с obturацией дыхательных путей околоплодной жидкостью (Ahvenainen, 1948; Shaffer, 1960; Rokos, 1964; Алоис Хура, 1965, и др.). Gohnson и Faridy (1965) в эксперименте на ягнятах получили СДР путем введения в дыхательные пути амниотической жидкости.

Клиника дыхательных расстройств была похожа на синдром дыхательных расстройств у детей. В легких животных повышалось поверхностное натяжение и образовывались микроскопически определяемые ателектазы, часть липопротеинов выделялась с пеной, а это вело к снижению поверхностноактивного натяжения в альвеолах. Автор рекомендует активно отсасывать жидкость, попавшую в дыхательные пути.

Процессы газообмена в легких в значительной степени определяются функциональным состоянием сосудов легких и кровообращением в целом.

У плода органом газообмена является плацента. Легкие плода не содержат воздуха, имеют очень малый объем кровотока, не превышающий 10% сердечного выброса. После рождения ребенка с началом дыхания сопротивление в сосудах легких уменьшается примерно в 10 раз. После отключения системы плацентарного кровообращения значительно возрастает сопротивление в большом круге кровообращения. Переход к постнатальному кровообращению происходит путем закрытия овального окна и боталлова протока. Отмечено, что в течение нескольких часов после рождения может существовать сброс слева направо из аорты в легочную артерию (Dawes, 1958). Еще большее значение имеет сброс крови справа налево.

Nelson (1962) на основании значительного артериально-альвеолярного градиента  $p\text{CO}_2$  доказал, что у детей с СДР нарушено соотношение между вентиляцией и кровотоком. Он полагает, что альвеолярное мертвое пространство увеличивается вследствие недостаточности кровотока в вентилируемых участках легкого. Низкое артериальное  $p\text{O}_2$  даже при дыхании смесями, обогащенными кислородом, указывает на сброс справа налево, частично через овальное окно и боталлов проток, но в значительной степени он является, по-видимому, внутривидимым, так как кровь может миновать невентилируемые участки легочной паренхимы так же, как она минует вентилируемые участки.

У новорожденных детей в первые несколько дней жизни справа налево может сбрасываться почти  $\frac{1}{4}$  минутного объема сердца. У детей с СДР объем сброса справа налево значительно больше — до  $\frac{2}{3}$  минутного объема сердца (Nelson, 1963) и до 80% выброса левого желудочка (Strang, 1963).

Образование право-левого шунта у новорожденных с СДР ведет к развитию гипоксии. Как показали исследования Strang с соавторами (1965), несмотря на вдыхание 100% кислорода,  $p\text{O}_2$  крови у детей с СДР достигало лишь 82 мм рт. ст., у некоторых детей снижалось до 30 мм рт. ст., тогда как у здоровых детей оно повышалось до 364 мм рт. ст.

Образование шунта сопровождается снижением давления в а. pulmonalis и примешиванием венозной крови к артериальной (Avery e. a., 1954; Strang e. a., 1965; Prod'hom, 1962).

Нарушение распределения крови между большим и малым кругом кровообращения может в известной степени нарастать под влиянием ателектаза, который меняет сопротивление кровотоку. В то же время объем легочного кровотока может изменять поверхностные свойства альвеол (Strang, 1963).

В результате нарушения сердечно-легочной адаптации изменяется степень кровенаполнения и тонус капилляров легких.

Существует предположение о том, что еще в пренатальном

периоде под влиянием каких-то факторов (асфиксия, незрелость регулирующих механизмов) возникает спазм сосудов легких. Раздражитель, вызвавший спазм, может уже прекратить свое действие, а спазм сосудов остается. Эти изменения особенно ярко могут проявляться при повышенной чувствительности к интратрахеальным раздражениям, особенно у недоношенных детей. Спастический артериит малых артериол, смежных с дыхательными бронхиолами, наблюдали у экспериментальных животных с СДР Stalman и соавторы (1964).

Спазм сосудов сопровождается другими гемодинамическими нарушениями вплоть до развития левожелудочковой недостаточности (Gruenwald, 1966; Strang, 1966; Lendrum, 1955). Burnard (1958, 1959) определил у детей с СДР увеличение размеров сердца (увеличение сердечно-грудного отношения).

Изменения сопротивления в легочных сосудах могут быть как в сторону повышения, так и в сторону понижения (Avery, 1962). Правильнее говорить, как полагает Rudolph (1961), о генерализованной потере вазомоторного тонуса.

Гемодинамические нарушения у новорожденных детей с СДР сочетаются с еще одним важным патогенетическим фактором — повышением проницаемости капилляров легких. Последнее ведет к экссудации отечной жидкости, содержащей большое количество белка. Эта жидкость плохо рассасывается, свертывается и образует мембраны (И. С. Дергачев, 1964; Avery, Dent, 1953; Landing, 1954; Robertson, 1963). Cross (1963) указывает на генерализованное повышение проницаемости сосудов, которое уменьшается по мере роста и развития ребенка.

Weisser (1963) допускает, что синдром дыхательных расстройств связан с фибринозным выпотом, а ателектазы вторичны. Уменьшение дыхательной поверхности компенсируется учащением дыхания. Дыхательный объем при этом меняется мало, а колебания давления в грудной клетке в 3—4 раза превышают показатели у здоровых детей.

Объясняя патогенез СДР, некоторые авторы придают значение степени изменения общего объема крови, который может варьировать в зависимости от положения плода по отношению к плаценте (Bound e. a., 1962), или нарушениям морфогенеза. Shanklin (1959) выявил пороки сердца у 34 из 132 больных с гиалиновыми мембранами. Однако с этой точкой зрения согласиться нельзя, так как, по нашим наблюдениям и по данным других авторов, новорожденные с распространенными ателектазами легких и гиалиновыми мембранами, умершие в первые дни жизни, как правило, врожденных пороков сердца не имели.

Переходя к характеристике метаболических сдвигов в патогенезе СДР, необходимо прежде всего остановиться на изменениях кислотно-щелочного равновесия крови и электролитного обмена.



Водородный показатель, напряжение углекислоты ( $p\text{CO}_2$ ) и напряжение кислорода ( $p\text{O}_2$ ) в крови плода ниже, чем в крови матери (Hiwonen, Peltonen, 1968). Дети, родившиеся от матерей с низким  $p\text{O}_2$  в артериальной крови и в межворсинчатых пространствах, страдают более выраженным респираторным и метаболическим ацидозом и в дальнейшем заболевают болезнью гиалиновых мембран.

Сохранение и увеличение ацидоза является показателем недостаточности вентиляции.

У детей с СДР наблюдается значительное нарушение показателей кислотно-щелочного равновесия крови (Kellner e. a., 1966; Gidion e. a., 1966; Usher, 1961, и др.). Как показали исследования Usher (1961), у этих детей очень рано появляется декомпенсированный дыхательный ацидоз:  $7,0-7,25$ ,  $p\text{CO}_2$  венозной крови  $50-80$  мм рт. ст. (у здоровых недоношенных детей  $p\text{H}$   $7,3$ ;  $p\text{CO}_2$   $45$  мм рт. ст.). Снижается концентрация бикарбоната в плазме. Sandmann (1968) выявил у 6 из 54 наблюдаемых детей снижение  $p\text{H}$  крови до  $6,85$  (умерло 30 новорожденных).

Изучение состояния кислотно-щелочного равновесия крови и парциального напряжения кислорода, проводимое нами у 53 недоношенных детей с СДР, выявило значительные сдвиги в сторону ацидоза и гипоксии. Наибольшие отклонения в кислотно-щелочном равновесии и  $p\text{O}_2$  крови отмечались в первые 48 ч после рождения. В первый день жизни у большинства обследованных детей (у 47 из 53) наблюдался декомпенсированный ацидоз, о чем свидетельствовали средние значения показателей кислотно-щелочного равновесия крови:  $p\text{H}$   $7,18 \pm 0,07$ ,  $\text{SB} = 17,00 \pm 2,23$  мэкв/л,  $\text{BE} = -977 \pm 3,67$  мэкв/л,  $p\text{CO}_2 = 55,20 \pm 11,78$  мм рт. ст. Индивидуальный анализ изучаемых показателей выявил различную степень и характер нарушений в состоянии кислотно-щелочного равновесия крови. У 23 детей отмечался смешанный ацидоз, характеризовавшийся самыми низкими величинами водородного показателя и высоким парциальным напряжением углекислоты в сочетании с низким уровнем стандартных бикарбонатов и большим избытком кислот:  $p\text{H} = 7,13 \pm 0,07$ ,  $\text{SB} = 15,78 \pm 1,83$  мэкв/л,  $\text{BE} = -11,24 \pm 2,70$  мэкв/л,  $p\text{CO}_2 = 60,00 \pm 10,55$  мм рт. ст. Довольно часто наблюдался дыхательный ацидоз, при котором степень декомпенсации была меньше:  $p\text{H}$   $7,21 \pm 0,04$ ,  $\text{SB} = 18,70 \pm 0,82$  мэкв/л,  $\text{BE} = -6,87 \pm 2,22$  мэкв/л,  $p\text{CO}_2 = 58,6 \pm 10,40$  мм рт. ст. Метаболический ацидоз был выявлен у 9 детей ( $p\text{H}$   $7,17 \pm 0,05$ ,  $\text{SB} = 14,85 \pm 1,56$  мэкв/л,  $\text{BE} = -12,65 \pm 2,32$  мэкв/л,  $p\text{CO}_2 = 44,10 \pm 1,43$  мм рт. ст.).

Ацидотические сдвиги у недоношенных детей с ателектазами легких сочетались с гипоксией, о чем свидетельствовало снижение  $p\text{O}_2$  в крови в первые сутки до  $50,70 \pm 12,68$  мм рт. ст. при норме  $67,00 \pm 15,20$  мм рт. ст. (Orsalesi e. a., 1967).

Usher (1961) считает, что критическими величинами, при которых без лечения дети обычно погибают, являются: рН 7,15, рСО<sub>2</sub> = 70 мм рт. ст., SB менее 18 мэкв/л. Близкие к этим величины рН 7,0, рСО<sub>2</sub> 60 мм рт. ст. и рО<sub>2</sub> 40 мм рт. ст. Avery (1968) считает смертельными для детей с СДР. Неблагоприятным признаком, по мнению Boston и соавторов (1966), является недостаточное повышение рО<sub>2</sub> (100 мм рт. ст.) и рН ( $\leq 7,20$ ) в крови во время дыхания чистым кислородом в первые 10 часов жизни новорожденного.

Патогенетическое значение ацидоза в развитии СДР трудно переоценить, так как ацидоз нарушает нервнорефлекторную и нейроэндокринную регуляцию дыхания, изменяет течение ферментативных процессов и ведет к нарушению обмена веществ (Л. С. Персианинов, 1963, 1967; Ю. Е. Вельтищев, 1968; Kellner e. a., 1966; Kerpel-Fronius e. a., 1964, 1967, и др.).

Нарушение вентиляции легких сопровождается гиперкапнией (рСО<sub>2</sub> достигает 120 мм рт. ст.). При этом отмечается увеличение мертвого пространства, уменьшение общей вентиляции, дыхательного объема и потребления кислорода (Strang, 1963).

Изменение газового состава крови — гипоксия и гиперкапния свидетельствуют о нарушении диффузионных и перфузионных процессов в легких вследствие гиповентиляции и альвеолярно-капиллярного блока (А. Г. Дембо, 1960; Strang, Leish, 1961; Stern, Moaa, 1965, и др.).

Известное в литературе мнение о том, что новорожденные могут довольно легко переносить состояние гипоксии, следует воспринимать критически. Конечно, способность новорожденного в условиях гипоксии усиливать обмен за счет гликолиза и других источников энергии имеет большое биологическое значение, однако можно согласиться с Avery (1968), что аноксия, смертельная для доношенных детей, если и не является смертельной для недоношенных новорожденных, то во всяком случае она может вызвать те или иные изменения в центральной нервной системе. Необходимо отметить, что кислород при вдыхании у детей с СДР часто не уменьшает цианоз в связи с существованием сброса справа налево (до 80% выброса левого желудочка) через боталлов проток и овальное окно, особенно при легочной гипертензии (Strang, 1966).

Заканчивая характеристику патогенеза СДР, следует коснуться изменения состояния белков крови и влияния физических факторов.

Содержание белков плазмы у детей с СДР более низкое, чем у здоровых детей с той же массой тела. Если у здоровых доношенных детей в плазме содержится 6 г% белка, то у недоношенных — 5,5 г%, а у недоношенных с дыхательными расстройствами содержание его снижается до 4—5 г% (Cook, 1960; Usher, 1961).

Hardie и соавторы (1968) выявили у детей с СДР гипогаммаглобулинемию (дефект плацентарной передачи гамма-глобулина, повышенный катаболизм гамма-глобулинов большого плода и новорожденного и иммун-

ной реакции с гамма-глобулинами матери). Liberman (1961) обращает внимание на дефицит фибринолитических ферментов у детей с СДР.

Кровь плода, по его данным, богата ингибитором активатора плазминогена, который препятствует рассасыванию фибрина внутри альвеол. Если ребенок выздоравливает, то уровень ингибитора снижается.

Что касается физических факторов, то имеются серьезные сведения о неблагоприятном влиянии на новорожденного кислорода (Cross e. a., 1963) и наркотических средств (Stalman e. a., 1964). Многочисленные публикации свидетельствуют о том, что длительное применение кислорода в высокой концентрации при реанимации поворожденных аппаратным методом сопровождается довольно часто образованием гиалиновых мембран. Однако до настоящего времени неясно, влияет ли неблагоприятно на легочную ткань  $O_2$  или имеет значение высокое напряжение  $CO_2$  в крови (Avery, 1968).

Наконец, имеются отдельные сообщения о значении генетических факторов в возникновении СДР у новорожденных детей. По наблюдениям Graven, Opitz, Harrison (1966), угроза развития СДР у недоношенных особенно велика (в 85%), если предыдущий перед ним маловесный ребенок страдал СДР. Если же предыдущий ребенок был здоров, то угроза развития у последующего маловесного ребенка составляет всего 4%. Авторы объясняют это существованием особого генетического фактора, который передается как рецессивный признак и проявляется в гомозиготном состоянии. Генетический детерминирующий фактор, конечно, не является единственным в патогенезе СДР, однако врач, принимающий у матери вторые преждевременные роды, должен хорошо знать клиническое состояние первого ребенка с малой массой тела и поинтересоваться, не было ли у него синдрома дыхательных расстройств.

Обобщением сказанному могут служить результаты экспериментальных исследований респираторного дистресса, проведенных Stahlman, Le Quire, Joung и соавторами (1964) у новорожденных ягнят. СДР изучался на 44 ягнятах, извлеченных путем кесарева сечения. В качестве контроля служили данные наблюдений у 12 ягнят, родившихся в условиях спонтанных родов.

У 28 из 44 наблюдаемых диагностирована тяжелая форма СДР, у 4 — среднетяжелая, у 12 — легкая. Отмечена корреляция между тяжестью СДР, средним весом ягнят при рождении и продолжительностью беременности. У ягнят с тяжелой формой СДР наблюдались наиболее низкие показатели артериального давления, артериального рН, более высокие показатели  $pCO_2$  и молочной кислоты. У 13 из них был обнаружен большой сброс слева направо или в обоих направлениях, и у 10 ягнят выявлены гиалиновые мембраны.

Таким образом, этиология и патогенез СДР, которые обуславливаются в основном неинфекционными пневмопатиями, являются очень сложными и недостаточно изученными. Не вызывает сомнения тесная патогенетическая связь СДР с внутриутробной асфиксией и глубокими токсическими и метаболиче-

скими изменениями, формирующимися в процессе патологической беременности и родов. Из них на первом месте стоят гипоксия, ацидоз, гипоферментоз и изменение функционального состояния центральной нервной системы. Все это обуславливает преждевременное рождение ребенка и бурное развитие стрессового состояния с картиной тяжелой дыхательной недостаточности.

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ПНЕВМОПАТИЯМИ

Клиническая картина СДР описана многими авторами. Учитывая большое сходство в описании СДР, для краткости изложения мы приведем обобщенные данные на основании обстоятельных исследований Baumann (1959), Gregg, Bernstein (1961), Usher (1961), Miller (1962), Driscoll, Smith (1962), Strang (1963), Schwartz с соавторами (1965) и др.

Дети рождаются в тяжелом состоянии с оценкой по шкале Апгар ниже 3 (Apgar, 1966). Сразу после рождения можно заметить небольшое затруднение и учащение дыхания до 100 в минуту (норма — 30—40 дыханий в минуту). Цвет кожи сначала розовый, по крайней мере при дыхании кислородом, и ребенок реагирует на внешние раздражители. Однако через 1—1½ ч общее состояние ребенка ухудшается. В тяжелых случаях быстро нарастает цианоз, который не исчезает после дыхания кислородом, ребенок перестает реагировать на раздражители и впадает в кому. Если СДР развивается не слишком бурно, то дети находятся в состоянии умеренного угнетения, особенно после 6 часов, отмечается слабый крик, угнетение прерывается кратковременными приступами возбуждения. Наблюдаются симптомы раздражения центральной нервной системы (тремор, гиперестезия кожи и др.) и большая первоначальная потеря веса — до 12% вместо 6% у здоровых детей (Rosenbaum, 1963).

Наиболее частым и постоянным клиническим симптомом СДР является изменение частоты и характера дыхания. В возрасте от 1 до 30 ч и позже частота дыхания в покое свыше 60—70 в минуту (Graven e. a., 1966). Особенно большое диагностическое значение имеет нарастание частоты дыхания во времени, например, учащение дыхания на 15 в минуту по сравнению с частотой дыхания ребенка в первый час жизни. Ahvenainen отмечает при СДР тахипноэ (дыхание более 50 в минуту), диспноэ и нерегулярное дыхание.

Нарушение ритма дыхания характеризуется периодической сменой учащенного или нормального дыхания на периоды апноэ от нескольких секунд до минуты. Если апноэ начинается до 54-го часа жизни, то прогноз заболевания плохой (Usher, 1961).

Изменяется тип дыхания. На 2-й день жизни может появиться: 1) простое втяжение с западением нижней части груд-

ной клетки, тогда как верхняя часть ее и живот приподнимаются (расширяются); 2) дыхание типа «качелей», при котором вся грудная клетка втягивается, а живот выпячивается (Miller e. a., 1952, 1953; Baumann, 1959). Malan (1966), помимо парадоксального дыхания и втяжений межреберий и мечевидного отростка, отметил также опускание нижней челюсти и звучный ворчащий выдох. При выслушивании определяются ослабленное дыхание и кренирующие хрипы. Дыхательные расстройства сопровождаются изменениями сердечно-сосудистой системы.

Почти все авторы отмечают тахикардию, цианоз, ослабление тонов сердца, повышение артериального давления.

Систолический шум, нарастающий в первые часы жизни у 37% здоровых детей (симптом открытого овального окна), при СДР держится дольше и постепенно усиливается. Появляются изменения на ЭКГ.

Динамика этих изменений при синдроме дыхательной недостаточности подробно описана Usher (1961). В течение первых 12 ч после рождения, отмечает автор, ЭКГ соответствует возрастной норме. В дальнейшем, от 12 до 60 ч, наблюдается явное нарушение проводимости ( $P-Q=0,11-0,13$  с; при норме соответственно 0,04 и 0,10 с). Ухудшение атрио-вентрикулярной проводимости может прогрессировать вплоть до сердечного блока. Наряду с этим отмечается уплощение и удлинение зубца  $P$ , удлинение интервала  $Q-T$ , снижение  $QRS$  в стандартных отведениях и отклонение электрической оси сердца вправо. Нарушение проводимости миокарда связано с гиперкалиемией (выше 7 мэкв/л). Подобные изменения на ЭКГ при СДР наблюдали также Rosenbaum (1963), Schwartz с соавторами (1965).

Почти у всех детей с дыхательными расстройствами наблюдается отек рук и стоп, причем дети рождаются без отеков, а через 12 ч они уже становятся заметными. Отеки быстрее возникают у маловесных недоношенных детей. При улучшении состояния они исчезают, но не у всех (у 1 из 4) они затвердевают, образуя склерему (Usher, 1959, 1961).

Обобщая сказанное и собственные наблюдения, можно отметить следующие наиболее характерные признаки СДР у новорожденных недоношенных детей.

Тяжелая форма СДР сопровождается значительным угнетением функционального состояния центральной нервной системы. Об этом говорят резкая вялость, мышечная гипотония, ограничение спонтанной активности вплоть до полной адинамии, снижение физиологических рефлексов новорожденного, гипотермия, слабый крик, стон, распространенные отеки подкожной клетчатки.

Первые признаки нарушения функции дыхания появляются обычно уже в родовом зале. В последующие  $1\frac{1}{2}-2$  ч после рождения дыхание учащается от 60 до 130 в минуту и усиливается одышка. В последующие часы развивается весь симптомокомп-

лекс, характерный для СДР: звучный выдох, общий цианоз кожных покровов, усиление дыхательных движений, изменение формы грудной клетки. При этом обычно отмечается вздутие передне-верхних отделов или уплощение грудной клетки с отчетливым резким втяжением на вдохе области грудины, парадоксальное дыхание с хрюкающим выдохом. Дыхание изменяется от резко ослабленного до очень жесткого. Выслушиваются непостоянные мелкие крепитирующие хрипы на вдохе. Тоны сердца изменчивы, чаще звучные, напряженные, нередко глухие, с трудом выслушиваются на фоне систолического шума.

Наряду с этим можно заметить усиление пульсации в области сердца и эпигастрия, шейных и подмышечных сосудов, увеличение печени.

В течении этого заболевания имеется несколько стадий. Weisser (1963) выделяет три стадии: 1) ребенок может быть розовым с нормальными рефлексам и нормальным мышечным тонусом; 2) развивается тахипноэ, цианоз и отмечается стонущий выдох (ребенок преодолевает респираторный коллапс); в этой стадии возникает ателектаз и наряду с ним расширение мелких и крупных ветвей бронхиального дерева; на рентгенограмме отмечается сетчато-гранулярный радиально расположенный рисунок; 3) терминальная; в клинике нарастают вялость, сонливость, отмечаются потеря сознания и повторное диспноэ. Выздоровление или смерть наступает через 48—72 ч.

Улучшение мышечного тонуса и спонтанная активность — один из симптомов выздоровления. В этой стадии часто наблюдаются срыгивания, вздутие живота (динамический илеус) (Usher, 1964). Полное исчезновение клинических симптомов происходит через 1—7 дней (Avery, 1966).

Прогностически неблагоприятными являются нарастающие признаки коматозного состояния, стонущее замедленное дыхание, мышечная гипотония, адинамия, гипо- и арефлексия, брадикардия, общие отеки.

Некоторые авторы рассматривают СДР в плане дифференциальной диагностики. Rudolph, Desmond, Pineda (1966), изучая клиническую диагностику дыхательной недостаточности у новорожденных, выделили 2 группы детей: 1) дети с цианозом без дыхательной недостаточности, обусловленным, по-видимому, повреждением мозга, врожденными заболеваниями сердца, метгемоглобинемией; 2) дети с диспноэ, сопровождающимся цианозом или без него. Из 549 обследованных авторами детей с синдромом дыхательной недостаточности умерло 144. При аутопсии чаще всего наблюдали гиалиновые мембраны в легких и внутрисердечные кровоизлияния.

Исследования детей с СДР, проведенные нами, позволили разработать клинико-рентгено-морфологические и биохимические признаки наиболее часто встречающихся пневмопатий: ателектазов легких, гиалиновых мембран и др.

Термин «ателектаз» происходит от сочетания двух греческих слов: *ateles* — неполный и *ectasis* — расширение. Ателектаз — «неполное расширение» легких. Впервые этот термин введен Jörg в 1832 г. для обозначения участков легких, не расправившихся после рождения. Этот вид ателектазов впоследствии получил наименование «первичных врожденных ателектазов».

У незрелых плодов или у зрелых, но в условиях трудных родов легкое расправляется постепенно. Маленькие участки так называемых физиологических ателектазов, по мнению Л. Я. Трахтенберг (1965), Avery, Dent (1953), не должны рассматриваться как патологическое явление. Неполное расправление легких в первые сутки является закономерным явлением. Нерасправление легких может считаться патологическим, если оно наблюдается после 48 ч жизни. Об очередности расправления отделов легких говорят наблюдения Г. Ф. Тучкова (1965): в первую очередь заполняются воздухом передние и более медиальные. Согласно данным И. Н. Сержаниной (1959), расправление легких происходит более быстро в нижних отделах и более медленно в верхних и средних отделах.

Первичным патологическим ателектазом легких у новорожденных детей принято считать сохранение фетального состояния на протяжении большей части легочной паренхимы. Патологические ателектазы чаще наблюдаются у незрелых новорожденных, которые подверглись в антенатальном периоде каким-то альтертирующим воздействиям (Л. Я. Трахтенберг, 1964).

Вторичный ателектаз, или спадение части уже ранее дышавшего легкого, происходит в силу недоразвития легкого и нервно-регуляторных связей или при заболевании ребенка: обтурация бронхов, компрессия легких, пневмония и др. (Л. Я. Трахтенберг, 1964). Значение их в развитии дыхательных расстройств у новорожденных детей еще недостаточно изучено, поэтому в дальнейшем изложении мы будем касаться в основном первичных ателектазов легких.

Частота патологических первичных ателектазов окончательно не выяснена, о ней можно судить лишь на основании отдельных сообщений. Так, по данным Subic с соавторами (1965), из 378 детей, умерших в первые часы и дни жизни при явлениях дыхательной недостаточности, у 77 (20%) были выявлены двусторонние ателектазы тяжелой степени. По данным других авторов, частота ателектазов у детей, умерших от СДР, варьирует от 0,5 до 26% (Landing, 1954; Miller, 1963), а сочетание ателектазов с гиалиновыми мембранами среди таких же детей наблюдается еще чаще — в 10—40—100% (Gregg e. a., 1961).

Патогенез первичного ателектаза изучен недостаточно. Ведущими причинами ателектаза легких у новорожденных с синдромом дыхательных расстройств являются следующие: 1) недораз-

витие дыхательного центра и понижение его возбудимости; 2) морфологическая и функциональная незрелость альвеолярной, бронхиальной и сосудистой системы легких, а также недоразвитие эластической ткани легких (Lelong, Laumon, 1953); 3) недоразвитие аппарата внешнего дыхания, слабое развитие грудных мышц и костного каркаса, особенно у недоношенных детей (Heese, Malan, 1966); 4) обтурация дыхательных путей околоплодными водами, кровью и слизью — чаще у доношенных детей (Rokos, 1964); 5) нарушение образования или снижение активности поверхностноактивного вещества (surfactant); 6) родовая травма и асфиксия.

При сочетании этих причин может развиваться массивный и стойкий ателектаз легких (Wilson, 1933).

Легкие при первичных ателектазах малы, не выполняют всю грудную клетку. Поверхность их носит неоднородный характер; на ней видны ограниченные светло-розовые возвышения с выраженным мраморным рисунком наряду с гладкими полями серо-вишневого цвета (Э. Хрущевский, Т. Шперль-Зейфридова, 1962).

Гистологически для фетального ателектаза характерно наличие кубического альвеолярного эпителия (Rose, 1930). А. Ф. Сорокин (1965) в очагах ателектаза у недоношенных детей отмечал отсутствие альвеолярных структур. Легочная ткань была представлена короткими альвеолярными ходами с едва различимыми щелевидными просветами.

Межуточная ткань характеризуется широкими рыхлыми прослойками, богатыми клетками, кровеносными и лимфатическими сосудами. Сосуды не раскрыты, имеют плотные стенки и узкий просвет. В местах врожденного ателектаза отмечается большое количество извитых капилляров, которые как бы заполняют собой просветы альвеол. Почти всегда имеет место отек альвеолярной паренхимы (Л. А. Котельникова, 1951; В. Н. Шляпников, 1962; И. С. Дергачев, 1964; Р. М. Еремин, 1964, 1965; А. Ф. Сорокин, 1965). Многие авторы указывают на резкое нарушение кровообращения в местах врожденного ателектаза в виде усиленного кровенаполнения сосудов межальвеолярных перегородок с расширением их просветов и выходом эритроцитов за пределы сосудистого русла (В. Ф. Андреева, 1959; И. С. Дергачев, 1960; В. Б. Буракова, 1970).

Первичные ателектазы легких у новорожденных детей встречаются в виде двух основных типов: мелкие рассеянные по обоим легким и сгруппированные в обширные конгломераты, занимающие сегмент или несколько сегментов (полисегментарные) ателектазы.

**Сегментарные и полисегментарные ателектазы легких.** Эти ателектазы наблюдаются у относительно более зрелых новорожденных детей на фоне тяжелой или среднетяжелой формы СДР. В первые часы жизни общее состояние детей характеризуется общей вялостью, снижением мышечного тонуса от умеренного до значительного, заметным уменьшением спонтанной активности, а иногда и адинамией, гипорефлексией. В клинической картине на первый план выступает нарушение функции дыхания: резкая одышка, учащение дыхания от 70 до 120 в минуту. Дыхание обычно затрудненное, парадоксальное — типа «качелей», или судорожное, со звучным выдохом. Изменяется форма



грудной клетки от бочкообразной до уплощенной с некоторым вздутием передне-верхних отделов. Соответственно повышается или снижается ригидность грудной клетки при ее пальпации. Перкуторно почти всегда удается определить притупление или заметное укорочение перкуторного звука на стороне ателектаза легких. Дыхание обычно более ослабленное на пораженной стороне и жесткое, усиленное на остальных участках легких. На фоне измененного дыхания выслушиваются единичные непостоянные крепитирующие хрипы. Иногда наблюдаются кашель и беспокойство, сближение ребер на пораженной стороне.

Изменения со стороны органов дыхания сочетаются с симптомами нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Почти у всех детей определяется цианоз кожных покровов или акроцианоз, сменяющийся приступами цианоза, умеренное учащение пульса, смещение сердца в сторону ателектаза, ослабление тонов сердца (временами усиление). Обращает внимание появление сети периферических сосудов в области груди и отчетливая пульсация области сердца и крупных сосудов (В. Б. Буракова, 1970).

При рентгенологическом исследовании врожденные сегментарные ателектазы представляются в виде двух основных типов: 1) отдельные нерасправившиеся дольки настолько густо наслаиваются друг на друга, что на рентгенограммах имеют вид, сходный с обтурационным ателектазом; однако при тщательном просмотре рентгенограммы с помощью лупы определяется мозаичность легочного рисунка, указывающая, что уплотненные сегменты представляют конгломераты множественных очагов апневматоза или гипопневматоза; 2) вместе с нерасправлением паренхимы происходит и нарушение воздухопроводимости проводящих бронхиальных разветвлений, которое и приводит к образованию первичного обтурационного ателектаза; на рентгенологической картине сегмент приобретает матово-гомогенный вид, различаются только некоторые сосудистые разветвления.

Объем сегмента или сегментов с тем и другим видом ателектаза обычно уменьшен, соседние сегменты или доли легких компенсаторно вздуты. При полисегментарных ателектазах, т. е. при нерасправлении больших участков легких и уменьшении их объема, происходит значительное уменьшение объема легкого, уменьшение межреберных промежутков, смещение органов средостения, высокое стояние соответствующей половины диафрагмы.

Если ателектазы не осложняются каким-либо другим патологическим процессом — отечно-геморрагическим синдромом или воспалительными изменениями или если они не сопровождаются образованием гиалиновых мембран, то ателектаз может расправиться в течение 4—5 дней.

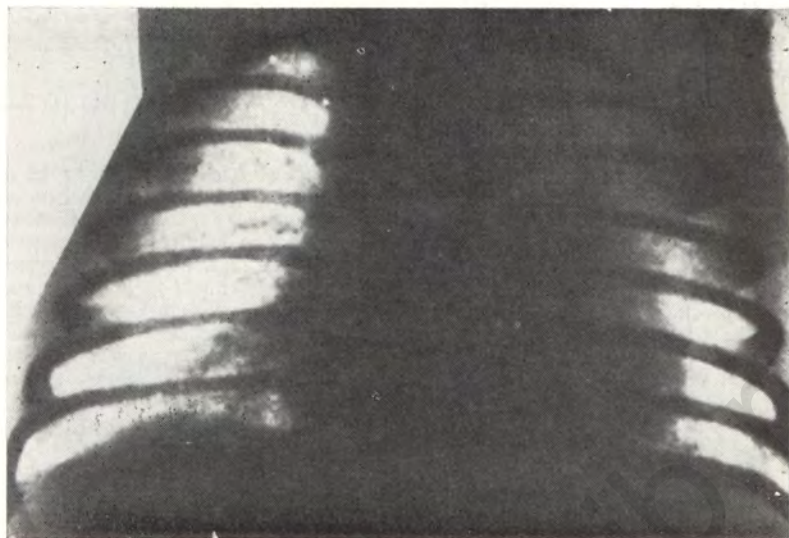


Рис. 1. Ребенок С., 1-е сутки жизни. Полисегментарный ателектаз левой верхней доли.

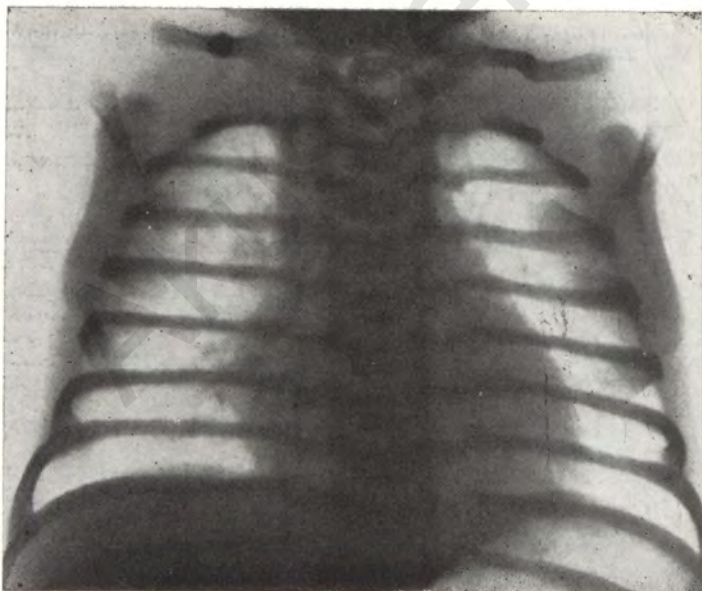


Рис. 2. Тот же ребенок, 5-й день жизни. Ателектаз расправился.

Несмотря на довольно значительные изменения в состоянии сердца и сосудов, мы не могли отметить у этих детей выраженного увеличения размеров печени и отеков.

Примером полисегментарного ателектаза легких могут служить следующие наблюдения.

Ребенок С., родился на 32-й неделе, масса тела 1800 г, рост 40 см. Матери 19 лет, беременность первая. На 18-й неделе беременности она перенесла грипп, наблюдались явления угрожающего выкидыша. Девочка родилась в асфиксии, закричала через 60 с после оживления. В первые сутки состояние ребенка очень тяжелое, снижение мышечного тонуса и адинамия, страдальческий крик, угнетение рефлексов новорожденных, гипотермия. Дыхание 80 в минуту, одышка с участием в дыхании вспомогательных мышц. Грудная клетка вздута, перкуторный звук справа с коробочным оттенком, слева под ключицей укорочен. Дыхание ослаблено, слева в аксиллярной области выслушиваются крепитирующие хрипы. Пульс 114 в минуту (замедлен), распространенный цианоз кожных покровов на бледном фоне. Печень выступала на 1 см ниже края ребер. В крови определялся выраженный декомпенсированный ацидоз (рН 7,19).

На рентгенограмме (рис. 1) (первые сутки жизни) верхняя половина левого легкого гомогенно уплотнена. Нижняя граница уплотненной легочной ткани перекрая. Несколько уплотнена средне-нижняя часть правого легкого. На остальном протяжении определяется усиление межлунчатой стромы.

На 5-й день жизни состояние ребенка заметно улучшилось, он приобрел позу новорожденного, появились физиологические рефлексы и двигательная активность. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови также улучшились (рН 7,29).

На рентгенограмме на 5-й день жизни (рис. 2) гомогенное уплотнение в верхней части левого легкого и в нижней части правого легкого ликвидировалось.

Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. В течение последующих 2 мес жизни ничем не болел.

Приведенное клинико-рентгенологическое наблюдение показывает, что отмеченный в первые сутки полисегментарный ателектаз левого легкого полностью расправился, что и видно на рентгенограмме, снятой на 5-й день после рождения.

Ребенок К., от молодых здоровых родителей, от второй беременности, протекавшей с явлениями угрожающего выкидыша. Роды быстрые. Состояние ребенка после рождения было тяжелым: страдальческое выражение лица, вялость, адинамия, легкое апноэ, временами двигательное беспокойство, снижение рефлексов новорожденного, одышка, стоющее учащенное дыхание до 90 в минуту с втяжением подреберий и надключичных ямок, притупление перкуторного звука и ослабление дыхания над левой половиной грудной клетки, общий цианоз, пульс 159 в минуту, тоны сердца усилены, печень плотная, выступает на 2 см ниже реберной дуги.

На рентгенограмме грудной клетки (рис. 3) на 2-е сутки жизни определялись явления апневматоза на протяжении почти всего левого легкого. Средостение смещено влево. Правое легкое вздуто.

Отчетливое улучшение в состоянии ребенка наступило на 7-й день жизни. В легких клинически и рентгенологически патологических изменений не выявлялось (рис. 4). На 16-й день жизни ребенок переведен в отделение для выхаживания недоношенных детей, где развивался удовлетворительно. Выписан в возрасте 40 дней при массе тела 2750 г.

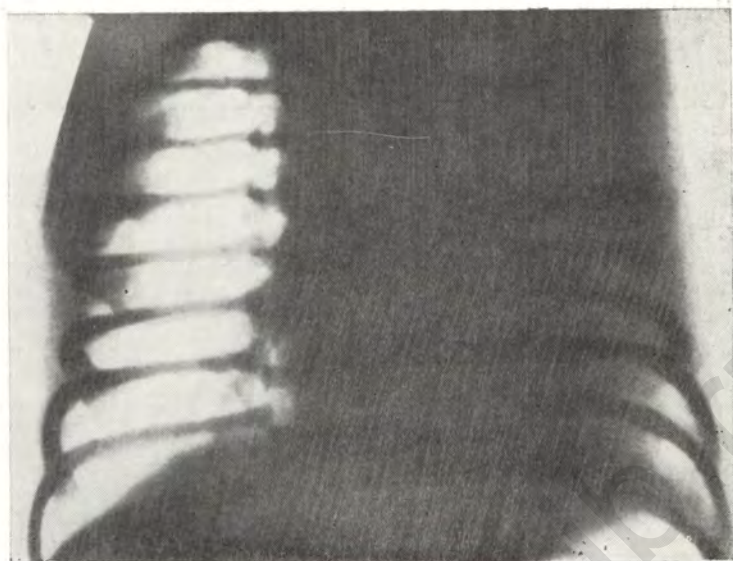


Рис. 3. Ребенок К., 2-е сутки жизни. Тотальный ателектаз левого легкого.

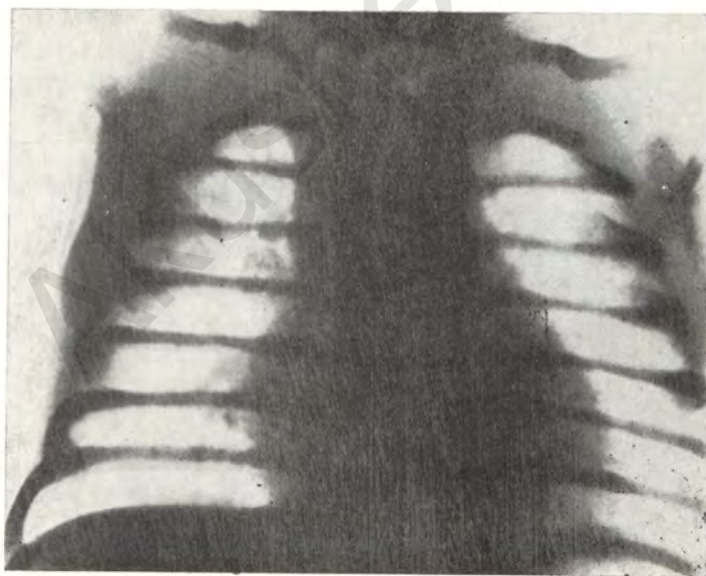


Рис. 4. Тот же ребенок, 7-й день жизни. Ателектаз расправился.

Итак, во втором наблюдении имеется почти тотальный ателектаз левого легкого. На 7-й день ателектаз полностью расправился.

Примером левостороннего ателектаза легких может служить следующее наблюдение.

Ребенок К. от четвертой беременности, быстрых родов, протекавших с преждевременным отхождением околоплодных вод, родился в асфиксии, масса тела 2030 г, рост 44 см.

Общее состояние ребенка было очень тяжелым: вялость, мышечная гипотония, адинамия, глаза не открывает, гипорефлексия. Дыхание 43—60 в минуту с остановками до 10—12 с, пульс 128 в минуту. Грудная клетка выбухает в верхних отделах, грудина в нижней трети западает. Выслушиваются мелкие влажные хрипы. На рентгенограмме на 2-й день жизни (рис. 5) верхняя треть левого легкого диффузно мутна. На остальном протяжении обоих легких видны мелкоочаговые — нерасправившиеся дольки легких.

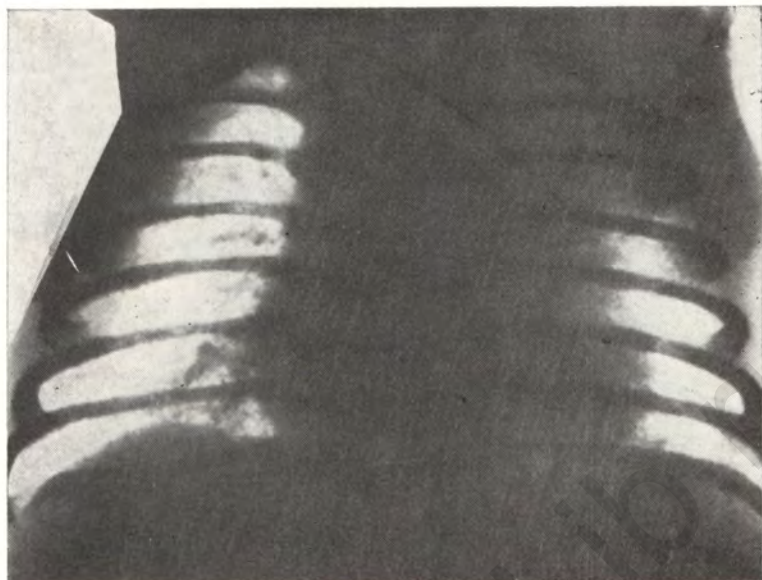
На 5-й день жизни состояние ребенка улучшилось. На гемограмме значительных изменений не выявлено: Hb 134, эр. 6 300 000, цветовой показатель — 0,99, л. 5000, миел. 2%, ю. 1%, п. 10%, с. 44%, лимф. 26%, мон. 17%.

На рентгенограмме на 6-й день жизни (рис. 6): ателектаз в верхней части левого легкого расправился. Сохраняется усиление правого корня легких. В дальнейшем состояние ребенка стало удовлетворительным и он был выписан из клиники.

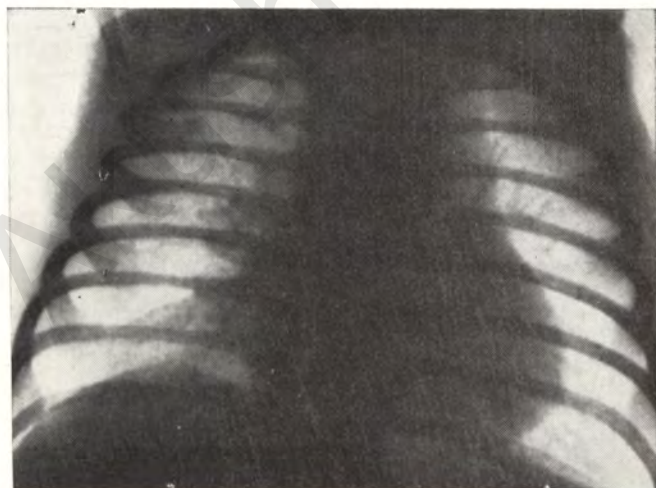
**Мелкие рассеянные ателектазы легких.** Это наиболее распространенная форма ателектазов. Они выявляются преимущественно у недоношенных детей, родившихся весом менее 1500 г. В анамнезе матерей часто встречаются указания на перенесенные в период беременности острые вирусные респираторные или гнойно-воспалительные заболевания.

Общее состояние детей обычно тяжелое. В клинической картине доминируют симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности на фоне угнетенного состояния центральной нервной системы. Почти у всех детей наблюдается резко выраженное снижение мышечного тонуса, значительное уменьшение спонтанной подвижности или полная адинамия, гипо- или арефлексия. Дети, как правило, не удерживают температуру тела, кожа и подкожная клетчатка пастозны или отечны. В первые часы жизни можно наблюдать однократную рвоту или срыгивание. Дыхание у большинства детей (79%) учащается до 130 в минуту, у остальных оно замедляется до 48 в минуту. Постоянным и ярким симптомом является резкая одышка с раздуванием щек — «дыхание трубача» — с отдельными судорожными вздохами, стоющим звучным выдохом. При ухудшении состояния одышка внешне уменьшается наряду с нарастанием дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Нередко появляется затрудненное парадоксальное дыхание типа «качелей».

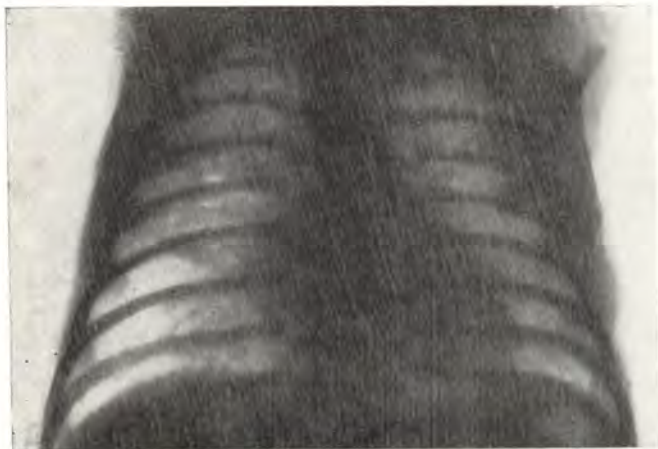
Пальпаторное обследование грудной клетки позволяет выявить повышенную ригидность ее в передне-верхних отделах или общую вялость, податливость, «тестоватость».



*Рис. 5. Ребенок К., 2-й день жизни. Полисегментарный ателектаз в левой верхней доле. Рассеянные ателектазы в обоих легких.*



*Рис. 6. Ребенок К., 6 дней жизни. Полисегментарный ателектаз и частично рассеянные ателектазы легких расправились.*



**Рис. 7.** Подозно-ретикулярная сетка при рассеянных ателектазах легких.

Перкуторный звук чаще бывает укороченным на всем протяжении или на отдельных участках легких. Дыхание жесткое, с затрудненным звучным выдохом, на фоне которого выслушиваются единичные непостоянные крепитирующие хрипы.

Изменения сердечно-сосудистой системы также более значительны, чем у детей с полисегментарными ателектазами. Об этом свидетельствует интенсивный цианоз, который часто переходит в приступы цианоза и асфиксии, тахикардия от 160 до 240 в минуту (у 67% детей) или брадикардия от 90 до 120 в минуту (у 33%), ослабление тонов сердца и появление систолического шума (у 15%). Отмечается также очень частое (у 80%) увеличение и уплотнение печени.

При рентгенологическом исследовании — рассеянные ателектазы выявляются как основной тип врожденных ателектазов новорожденных детей. Это ацинозно-дольковые очаги апневматоза или гиошневматоза, рассеянные на большем или меньшем протяжении легких.

Иногда очаги группируются в конгломераты, занимающие различную протяженность в легких. Рассеянные ателектазы могут быть отображением нерасправившихся долек или быть резорбционного типа, который встречается, например, при гиалиновых мембранах (Potter, 1962).

При рентгенологическом исследовании рассеянные ателектазы входят как компоненты в так называемую подозно-ретикулярную сетку (рис. 7). Она состоит из уплотненной межлунговой стромы с гиперемированными мелкими разветвлениями сосудов, в нее вкраплены мелкие ателектатические очажки. Сетка окаймляет вздутые воздушные дольки легких.

Рассеянные ателектазы диагностировались у детей с отечным синдромом. Отеки были довольно значительными и упорными у 30—50% детей этой группы. Как правило, они возникали во внутриутробном периоде развития плода и являлись ярким доказательством нарушения процессов обмена.

Почти у всех детей этой группы (95%) были выявлены резко декомпенсированный дыхательный, метаболический или смешанный ацидоз и значительная гипоксия.

Приводим пример рассеянных ателектазов с отечным компонентом.

Ребенок М. от первой беременности, протекавшей с тяжелым токсикозом и кровавистыми выделениями. За месяц до родов мать перенесла грипп, находится на учете у ревматолога. Девочка родилась в смешанном ягодичном предлежании на 30-й неделе беременности с массой тела 1300 г и ростом 37 см. Состояние при рождении очень тяжелое: стонет, распространенный цианоз на бледном фоне, пена у рта, гипотония, адинамия. Дыхание 48—60 в минуту, с втяжением грудины на вдохе, с кратковременными апноэ. Перкуторный звук — укороченный тимпанит, дыхание резко ослабленное, хрипов нет. Пульс 128 в мин. Тоны сердца приглушены. Живот не вздут.

На рентгенограмме от 5/V (1-е сутки жизни) отмечено снижение пневматизации легких, диффузный гипо- и апневматоз легких, конгломераты очажков в обоих легких (рис. 8).

Под влиянием лечения (кувез, кислород, пенициллин и стрептомицин, сердечные препараты, глютаминовая кислота, метионин, горчичники, викасол, поливитамины) состояние ребенка в последующие дни (через 4—5 дней) стало улучшаться.

Общий анализ крови от 7/V: эр. 5 900 000, л. 8000, э. 4%, ю. 4%, п. 19%, с. 12%, лимф. 46%, мон. 18%; от 21/V: эр. 5 400 000, л. 8600, э. 6%, ю. 2%, п. 4%, с. 25%, лимф. 41%, мон. 22%.

В последующие дни состояние ребенка постепенно улучшалось, явления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности исчезли. Первоначальная потеря веса 130 г, восстановила первоначальный вес на 14-й день жизни. Пупочный остаток отпал на 7-й день, заживление ранки гладкое. Переведена из кувеза в кроватку на 9-й день жизни. На 20-й день жизни прибавила в весе 200 г.

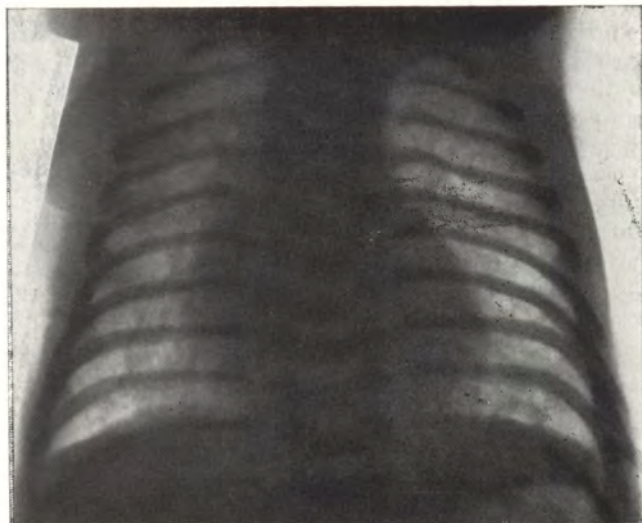
На рентгенограмме на 19-й день жизни определяются остаточные явления гипопневматоза в медиальных отделах легких (рис. 9).

Клинико-рентгенологический диагноз: рассеянный ателектаз легких, нарушение мозгового кровообращения, недоношенность.

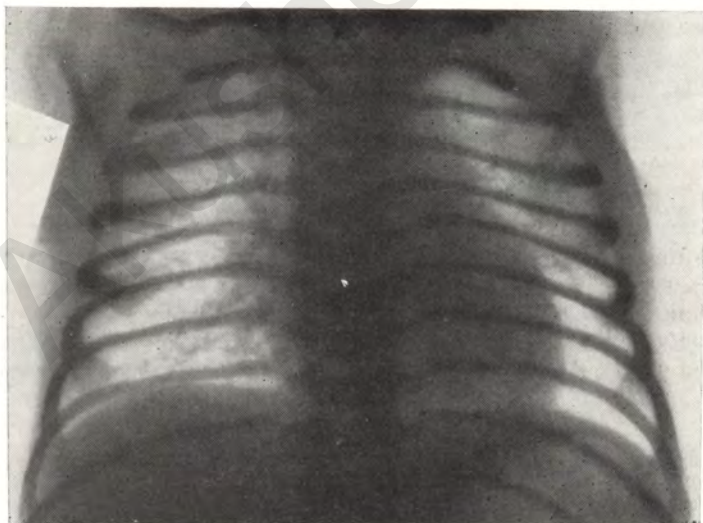
Рассеянные ателектазы часто сочетаются с гиалиновыми мембранами в легких. На рентгенограммах при этом выявляется характерная подозно-ретикулярная сетка и «воздушная бронхограмма» (Harris, 1963; Weipl, 1966, и др.). Это отчетливо видно на рентгенограмме ребенка Я., снятой через 15 ч после рождения.

Девочка родилась 25/I 1967 г. от третьей беременности, первых родов, в состоянии асфиксии, первая из двойни, масса тела 1200 г, рост 36 см. В первые минуты и часы после рождения состояние ребенка очень тяжелое: адинамия, гипорефлексия, частые срыгивания, приступы асфиксии, цианоз, резкая одышка с раздуванием крыльев носа и втяжением грудины. В легких на фоне укороченного тимпанита отмечалось ослабленное дыхание.





**Рис. 8.** Ребенок М., 1-й день жизни. Рассеянные ателектазы в легких. Гипо- и апневматоз легких.



**Рис. 9.** Тот же ребенок 19 дней жизни. Рассеянные ателектазы расправились. Гипопневматоз уменьшился.



**Рис. 10.** Ребенок Я. 15 ч жизни. Рассеянные ателектазы в обеих легких. Объем левого легкого уменьшен. Средостение смещено влево.

На рентгенограмме (рис. 10) определяется понижение воздушности легких и ретикулярно-гранулярный рисунок на протяжении обоих легочных полей. Левое легкое уменьшено в объеме и с общей пониженной воздушностью. Средостение смещено влево.

Клинико-анатомический диагноз после гистологического исследования: диффузный двусторонний ателектаз легких, гиалиновые мембраны, недоношенность; отек и полнокровие головного мозга; застойное полнокровие и дистрофия внутренних органов.

Ателектазы легких у недышавших детей, обнаруживаемые посмертно, представляются как равномерные затемнения легочных полей с нерезкими контурами сердца. У детей, которые дышали и сделали хотя бы один вдох, в зависимости от количества неразвитых альвеол или объема и расположения невздутых частей определяются мелкие ателектатические очаги величиной от 1 до 5 мм. По данным Алоиса Хуры (1965), первичные ателектазы поражают в основном только одну долю или одно легкое, в некоторых случаях сегмент. Изолированные дольковые ателектазы обуславливают на рентгенологической картине характерную «пестроту». При ателектазах развивается эмфизема. По мнению Алоиса Хуры, развитие эмфиземы вызвано в первую очередь энергичными сокращениями диафрагмы, необходимыми для достаточного заполнения легких воздухом и преодоления сопротивления коллабированных альвеол.

Течение ателектазов легких весьма различно. Они могут держаться от нескольких часов до нескольких дней и в отдельных случаях даже до месяца и дольше (И. А. Аршавский, 1948; О. Л. Цимбал, 1968; Smith, 1955; Farber, Wilson, 1933, и др.). По

нашим наблюдениям, большинство врожденных ателектазов кончается выздоровлением. Однако, ассоциируясь с другими пневмониями и прежде всего с гиалиновыми мембранами, они приводят к смертельному исходу. Необходимо обратить внимание на следующий факт. Нередко на секции не определяются ателектазы там, где они выявлены на рентгенограммах; такое расхождение объясняется тем, что в терминальном состоянии ребенка практикуется усиленное применение кислорода, которое способствует расправлению легочной ткани.

Ателектазы могут быстро осложняться воспалительным процессом. Эта комбинация значительно осложняет диагностику ателектазов, тем более что клинические симптомы обоих процессов во многом сходны между собой. М. С. Маслов (1960) указывает, что в то время как клинически ставится диагноз ателектаза, патоморфологически находят уже развившуюся пневмонию. Приводим наблюдение.

Ребенок Э., родился на 28-й неделе беременности в асфиксии, масса тела 1050 г, рост 30 см. В последующие часы и дни жизни была выражена дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Преждевременное рождение и тяжесть функционального состояния ребенка можно связать с тяжелым токсикозом во время беременности и преждевременным отхождением околоплодных вод.

Рентгенограмма, снятая на 4-й день жизни (рис. 11): правая половина грудной клетки несколько расширена, левая уплощена; на всем протяжении обоих легких имеется выраженная «пудозно-ретикулярная сетка»; средняя часть левого легкого находится в состоянии ателектаза; средостение смещено влево.

В последующие дни жизни явления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности нарастали. Количество влажных хрипов в легких увеличивалось.

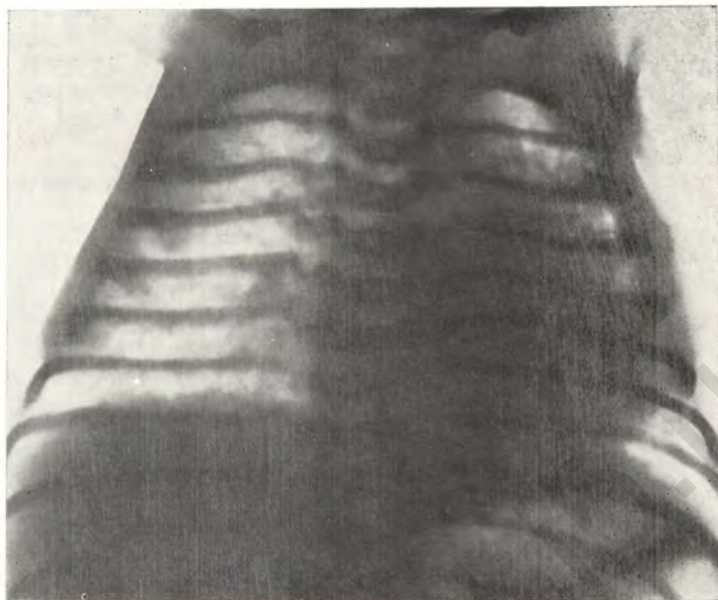
На рентгенограмме, снятой на 15-й день жизни (рис. 12), грудная клетка имеет колоколообразную форму с боковым вдавлением на границе средней и нижней трети. Верхние и средние отделы легких сужены и мало прозрачны, нижние отделы компенсаторно вздуты. На всем протяжении обоих легких резко уплотненная межлуночная строма, теряющая свои очертания в верхних отделах легких. Множественные очаги уплотнения на всем протяжении обоих легких. В верхней боковой части правого легкого нерезко очерченный неомогенной структуры участок уплотнения воспалительного характера (присоединившаяся пневмония).

Девочка умерла на 20-й день жизни в состоянии асфиксии.

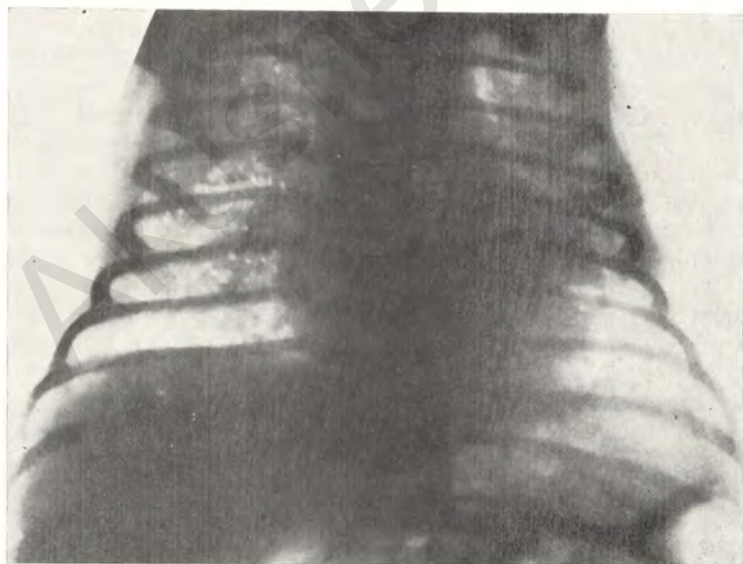
Клинико-анатомический диагноз после гистологического исследования: двусторонняя мелкоочаговая пневмония, рассеянные ателектазы легких, глубокая недоношенность.

Ателектатическое состояние легких — тяжелый процесс среди различных форм легочной патологии новорожденных. Ателектазы легких ведут к дезорганизации нервнорегуляторной деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем и сопровождаются разносторонними нарушениями метаболизма в организме новорожденного ребенка.

Хотя врожденные ателектазы нередко кончаются клиническим выздоровлением, они могут оставлять после себя измене-



**Рис. 11.** Ребенок 3., 4 дней жизни. Рассеянные ателектазы легких. Средняя часть левого легкого уменьшена в объеме. Средостение смещено влево.



**Рис. 12.** Тот же ребенок 15 дней жизни. Густой конгломерат рассеянных ателектазов с воспалительно-отечным компонентом.

ния в легочной ткани, на фоне которых впоследствии развиваются повторные воспалительные процессы в легких. Поэтому дети, перенесшие в период новорожденности ателектазы, должны находиться под тщательным катамнестическим наблюдением.

### Гиалиновые мембраны

Гиалиновые мембраны — патологический процесс в легких, при котором на внутренней поверхности альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол отмечается отложение однородного или глыбчатого гиалиноподобного вещества (А. Н. Сержанина, К. Ю. Гулькевич, 1963). Они наблюдаются чаще у недоношенных детей, особенно родившихся в условиях кесарева сечения и больших кровопотерь у матери (Cohen *et al.*, 1960; Usher, 1964).

Гиалиновые мембраны были впервые описаны в 1903 г. Noeheim, но подробно морфологически изучены в 1925 г. Johnson и Meyer.

В последующие годы Johnson и Meyer (1925), Farber, Sweet (1931) и др. описали гистологические находки в легких, напоминающие гиалиновые мембраны.

Единого взгляда на происхождение и значение гиалиновых мембран в заболеваемости и смертности новорожденных нет. Почти все зарубежные авторы считают их особой нозологической формой патологии легких у новорожденных детей (Landing, 1954; Miller, 1963; Hanley, 1963; Rokos, 1964; Avery, 1968). Это мнение разделяют также Б. В. Кулябко и соавторы (1964, 1965). Большинство отечественных авторов не считают возможным выделить гиалиновые мембраны в самостоятельное заболевание (Ю. Ф. Домбровская, 1963; А. Н. Сержанина, 1964, и др.).

Гиалиновые мембраны могут быть двух типов: первичные и вторичные. По данным Wade-Evans (1961), первичные гиалиновые мембраны развиваются на фоне дыхательной недостаточности в первые дни жизни новорожденного; вторичные — на фоне многих патологических процессов (аспирация у детей более старшего возраста, пневмония и др.). Однако вторичные мембраны, по мнению автора, сами по себе нарушения функции дыхания не вызывают, это случайные образования в процессе воспалительной реакции в легких. Мы касаемся только первичных гиалиновых мембран.

Из табл. 2 видно, что гиалиновые мембраны, по данным аутопсии, наблюдаются у новорожденных детей довольно часто — 15—47,2% случаев. Еще чаще (в 39—50%) они определяются у недоношенных детей, умерших в первые дни жизни (Б. Б. Шульман-Сатин, 1960; Landing, 1951; Blystad, 1951). А. В. Жуковец с соавторами (1969) наблюдали гиалиновые мембраны в легких у 75,3% недоношенных, у 9% доношенных и у

**ТАБЛИЦА 2. ЧАСТОТА ГИАЛИНОВЫХ МЕМБРАН У УМЕРШИХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Автор	Год исследования	% детей с гиалиновыми мембранами к числу обследованных умерших новорожденных детей	Всего аутопсий
Landing	1954	45,0	—
Silverman	1958	46,4	86
Avery, Oppenheimer	1960	38,8	56
Sivanesan	1961	32,9	119
Wade-Evans	1961	24,0	800
Lebanon	1962	38,4	35
Hanley с соавторами	1963	47,2	—
Miller	1963	27,0	—
Rokos	1964	25,2	380
Сержанина А. Н.	1964	29,8	124
Польковский Т. С.	1964	39,4	114
Кулябко Б. В.	1965	15,0	—
Жуковец А. В. с соавторами	1969	25	400

14,8% с очень малой массой тела детей (плодов). У мертворожденных и детей, проживших менее 2 ч, гиалиновые мембраны отсутствовали.

Патологоанатомические изменения в легких новорожденных с гиалиновыми мембранами довольно типичны. Как уже отмечалось, они наблюдаются чаще у детей с массой тела при рождении от 1000 до 1500 г, проживших не менее нескольких часов после рождения (Avery, 1968). Трупы детей синюшны, стопы и кисти отечны, в органах и серозных оболочках отмечаются мелкие кровоизлияния. Легкие обычно безвоздушны, плотные, красновато-фиолетового цвета, немного увеличены по весу и объему (А. Н. Сержанина, 1964; Driscoll, Smith, 1962). У некоторых умерших детей на фоне распространенного ателектаза определяются светлые участки воздушной ткани. С поверхности разреза легких отделяется кровянистая жидкость с пузырьками воздуха. Слизистые оболочки гортани, трахеи и бронхов обычно бледно-розового или синюшного цвета, иногда с мелкоочечными кровоизлияниями (А. В. Жуковец с соавторами, 1969).

Легкие с гиалиновыми мембранами отличаются низкой податливостью. При вдувании в них воздуха они расправляются неравномерно, местами остаются спавшимися. Давление воздуха в 35 мм вод. ст., достаточное для расправления легких новорожденных в норме, оказывается совершенно недостаточным для расправления легких с гиалиновыми мембранами (Gruenwald, 1947; Gribetz с. а., 1959).

Гиалиновые мембраны в виде однородной эозинофильной массы — пластов выстилают респираторные бронхиолы и полурасправившиеся альвеолы. В участках ателектаза они встречаются редко.

Изучение гиалиновых мембран в эксперименте, проведенное у новорожденных ягнят с СДР, по данным Stahlman с соавторами, выявило довольно большую частоту их (у 24 из 44) и некоторые анатомо-гистологические особенности. Развитие СДР у ягнят (родившихся в условиях кесарева сечения) сопровождалось, по-видимому, констриктивным арте-

ритом малых артериол, прилегающих к респираторным бронхиолам и альвеолярным протокам. В промежуточной стадии образования гиалиновых мембран наблюдался коагуляционный некроз эпителия респираторных бронхиол и альвеолярных протоков с последующим отторжением их в просвет, в котором уже лакапливалась отечная жидкость, связанная с расширением артериол и легочных капилляров. Отторгнутый эпителий утрачивал свою клеточную морфологию и становился составной частью однородных мембран.

Повышенной трансудации в аэрированных участках легких способствует изменившееся соотношение давления вокруг капилляров. Гиалиновые мембраны обнаруживаются главным образом в аэрированных участках легких (Avery, 1968). Keuth (1959) сообщает, что у детей с гиалиновыми мембранами, а также у детей с легочными нарушениями, у которых возможно развитие гиалиновых мембран, находят (Blystad, 1956; Miller, 1957) повышение артериального напряжения  $CO_2$  и снижение  $PO_2$ . Вопрос о том, какой из названных факторов ведет к повышению проницаемости, а затем и к образованию гиалиновых мембран, решить трудно. Keuth описывает следующий порядок возникновения гиалиновых мембран: повреждение дыхательного центра, нарушение легочного кровообращения, ослабление дыхания, гиперкапния, экссудация, гиалиновые мембраны.

Р. Н. Микельсаар (1968) полагает, что одним из наиболее важных патогенетических факторов в развитии гиалиновых мембран является гиперкапния. Последняя, как показывают экспериментальные наблюдения, сопровождается тяжелым расстройством кровообращения, скоплением отечной жидкости, нарушением процессов свертывания и состояния поверхностной пленки легких. Причиной накопления углекислого газа и образования гиалиновых мембран у поворожденных детей, как считает автор, является прежде всего незрелость легких.

В развитии гиалиновых мембран отмечается стадийность. В первые часы жизни появляются неравномерные эозинофильные отложения, разбросанные в респираторных протоках и бронхиолах и покрывающие эпителий этих структур. Внутри альвеол и протоков имеется белковый преципитат, который определяет известную степень легочного отека.

У детей, умерших в возрасте 24—36 ч, изменения становятся более яркими. Бесструктурные эозинофильные отложения начинают выстилать многие проксимальные альвеолы и респираторные протоки и небольшое число бронхиол. Периферические бронхиолы коллабированы. Часто протоки и альвеолы, проксимальные к ателектазу, слишком растянуты. Частым осложнением гиалиновых мембран является интерстициальная эмфизема (Driscoll, Smith, 1962). Robertson (1964), изучая морфологию гиалиновых мембран на 177 аутопсиях поворожденных, умерших в возрасте от 6 ч до 6 дней, установил следующее: у детей, проживших 3 дня и больше, гиалиновые мембраны были фрагментированы и инфильтрированы гистиоцитами и гигантскими

клетками. У детей в возрасте 6 дней границы между гиалиновыми мембранами и альвеолярными стенками часто были неотчетливыми, и гиалиновое вещество, по-видимому, в некоторой степени заходило в альвеолярные стенки, утолщенные и инфильтрированные гистиоцитоподобными фибробластами. Автор полагает, что эти явления, связанные с процессом восстановления, могут привести к фиброзу альвеолярных стенок, который наблюдается у больных, умерших в возрасте 2—3 нед и имевших в периоде новорожденности клинические признаки гиалиновых мембран.

Р. Н. Микельсаар (1968), изучая внутриутробную и постнатальную асфиксию, наблюдал развитие гиалиновых мембран у 40,8% всех новорожденных, умерших в постнатальный период.

У детей с гиалиновыми мембранами в гистологической картине легких были обнаружены различия, которые можно было связать с длительностью жизни новорожденных.

У детей, умерших вскоре после рождения, гиалиновые мембраны в препаратах оказались лентообразными, располагались на внутренней поверхности альвеол и бронхиол над, а иногда и под эпителием. Они окрашивались ацидофильно, давали положительную ШИК-реакцию.

У детей, проживших дольше, гиалиновые мембраны были толще, часто имели вид бесформенных глыбок, расположенных в просвете альвеол и бронхиол. Вокруг и внутри мембран появлялась клеточная инфильтрация с преобладанием нейтрофильных лейкоцитов. Последние, обладая ферментирующими свойствами, растворяют и рассасывают гиалиновые мембраны.

М. В. Полуяхтова, И. В. Шаптарина (1965) выделяют 3 степени в развитии гиалиновых мембран: 1) начальная степень — в первые часы жизни гиалиновые мембраны имеют вид небольших рыхлых эозинофильных лент, глыбчатых скоплений на фоне плазмореи и отека; они были тесно связаны с альвеолами; 2) у детей старше 6 ч гиалиновые мембраны выглядели плотной эозинофильной массой, довольно гомогенной, покрывающей стенки альвеол, альвеолярных ходов и иногда респираторных бронхиол; подлежащий альвеолярный эпителий, как правило, находился в состоянии некролиза; оксифильные гомогенные массы накапливались и под альвеолярным эпителием, и вокруг капилляров в толще альвеолярных перегородок; 3) у детей в конце 1—2—3-х суток гиалиновые мембраны вызывают макрофагальную реакцию очищения, они подвергаются фрагментации и лизису.

Подобную стадийность в развитии гиалиновых мембран наблюдали М. В. Шавкупова (1964), Graniowski (1957), Kloos (1957).

С различными фазами образования гиалиновых мембран связывают и их толщину. Толщина мембран бывает 3 степеней: I степень — тонкие (меньше 10 мкм), II степень — умеренно



толстые (10—20 мкм), III степень — толстые (больше 20 мкм). В большинстве случаев, когда смерть наступает в течение первых 24 ч, гиалиновые мембраны бывают тонкие и преобладает внутриальвеолярный отек. На 2—4-й день они делаются толще, в то же время отмечается уменьшение внутриальвеолярного отека и увеличение внутриальвеолярной геморрагии и воспаления. По данным Lendrum (1955), Miller (1951), толщина гиалиновых мембран растет по крайней мере до 4-го дня. Интраальвеолярный отек наиболее значителен был в 1-й день жизни (Robertson, 1963, 1964). Следовательно, толщина гиалиновых мембран обратно пропорциональна внутриальвеолярному отеку (Craig, 1963).

Согласно схеме Sinapius (1960), определяют 3 степени распространения гиалиновых мембран. При I степени их протяженность составляет  $\frac{1}{10}$ , при II степени — не более  $\frac{1}{4}$ , при III степени — более  $\frac{1}{4}$  дыхательной поверхности. У большинства детей, умерших в первые 12 ч жизни, обычно бывает I степень, в последующем протяженность гиалиновых мембран возрастает.

Gruenwald (1966) приводит некоторые материалы изучения строения гиалиновых мембран, проведенного с помощью электронной микроскопии. Они выглядели зернистыми или фибриллярными. В клетках второго ряда (с более обширной цитоплазмой) были обнаружены пластинчатые тельца, которые вместе с эпителиальными клетками образуют осмиофильный поверхностный слой в легких. Этот слой был гораздо толще, чем пленка поверхностноактивного вещества.

Сроки появления пластинчатых телец в эмбриональном развитии, их дегенерация и уменьшение при недостаточности аптателектатического фактора говорят об участии этих телец в выработке последнего.

По данным Campiche, Prod'hom и Gautier (1961), у детей с гиалиновыми мембранами электронная микроскопия выявила некроз альвеолярных клеток и генерализованные утолщения эпителия легочных капилляров.

Состав гиалиновых мембран сложный. Они состоят из различных субстанций — цитоплазматических компонентов, гемоглобина, фибрина в различных стадиях полимеризации, нуклеопротеина и мукопротеина (Gitlin, Craig, 1956; Duran-Jorda, 1956; Gilmer, 1955; Endström, 1958; Gruenwald, 1966, и др.). При этом имеют большое значение секреторные и дегенеративные изменения в альвеолярной выстилке, бронхиальном эпителии (Robertson, 1963; Белтеску, 1967) и нарушения в состоянии аптателектатического фактора (Reynolds *с. а.*, 1969). Subfactant ускоряет выработку тромбопластина и тормозит фибринолиз. Это объясняет до некоторой степени образование фибринсодержащих гиалиновых мембран и инактивацию surfactant (Lynch, 1956; Wade-Evans, 1962). Lynch, Mellor (1956) также обнаружили в гиалиновых мембранах вещества, поступающие из крови: соединения, содержащие железо, гемоглобиноподобное вещество с положительной реакцией на бензидин.

П. П. Калынюк (1966) при гистологическом и гистохимическом обследовании легких 57 новорожденных детей с гиалиновой пневмопатией выявил наряду с эозинофильными массами поликровие вен и капилля-

ров, ателектаз легких, резкий отек межтучной соединительной ткани с наличием в ней экстрavasатов.

Гистохимическими исследованиями установлено, что гиалиновые мембраны состоят в основном из сложного белково-углеводного комплекса со следующими ингредиентами: нейтральные и кислые мукополисахариды, основные белки, альфа-аминокислоты, триптофан и тирозин. Обнаружены примеси к ним суданофильных липидов, рибонуклеиновой и дезоксирибонуклеиновой кислот.

Black, Baldi (1959) в своих морфологических поисках вышли за пределы легких. Изучая эозинофильные лейкоциты в thymic septa детей, умерших от гиалиновых мембран, и у мертворожденных (контрольных), авторы установили значительную эозинофилию у 70% больных детей, тогда как в контрольной группе она отмечена лишь в 10%. Повышенное число эозинофилов было найдено также в аксиллярных лимфатических узлах.

Процесс восстановления и выздоровления происходит постепенно. Рассасывание гиалиновых мембран и восстановление функции легких начинаются примерно с конца 2-го дня жизни и сопровождаются эпителиальной пролиферацией, фрагментацией, фагоцитозом и, возможно, лизисом мембран (без воспалительных клеток).

Таким образом, окончательного объяснения феномену гиалиновых мембран не дано, однако имеющиеся сведения о патогенезе гиалиновых мембран позволяют судить об исключительной сложности патофизиологических процессов, которые начинают формироваться в периоде внутриутробного развития плода и достигают своего максимума в первые 8—48 ч жизни.

Большинство патоморфологических исследований подтверждают гипотезу об эндогенном происхождении гиалиновых мембран (П. П. Калынюк, 1966; Strang, 1963; Avery, 1968), так как субстрат гиалиновых мембран наиболее близок к составу плазмы. В основе этих нарушений лежит изменение проницаемости легочных капилляров, обусловленное гипоксией и ацидозом.

Тяжесть состояния детей с гиалиновыми мембранами объясняется также другими изменениями, которые подтверждаются морфологическими исследованиями: кровоизлияния и стаз крови, отек мозговых оболочек, дистрофия миокарда, застойная печень с участками дегенерации, иногда аномалии сердца (Avery, 1968; Белтеску, 1967).

Avery (1968) обращает внимание на возможность развития гиалиновых мембран под влиянием нарушения морфогенеза сосудов легких. Она наблюдала ребенка, умершего на 3—4-й день жизни. На секции обнаружено, что часть легкого, получавшего кровь из аорты, была здорова, тогда как вся легочная паренхима, питаемая сосудами малого круга, оказалась пораженной.

Black и Speer (1960) наблюдали у детей с гиалиновыми мембранами задержку и недостаточное развитие ретикулоэндотелиальных клеток. Они предположили, что незрелость ретикулоэндотелиальной системы может содействовать повышенной про-

нищаемости капилляров. Gregg, Bernstein (1961), Driscoll, Smith (1962) подчеркивают тесную патогенетическую связь гиалиновых мембран с ателектазом легких.

По данным Gruenwald (1966) и А. Н. Сержанипой (1964), гиалиновые мембраны могут существовать самостоятельно, однако чаще они сочетаются с отечно-геморрагическим синдромом и ателектазами легких.

А. Н. Сержанина (1964) при «гиалиновой пневмопатии» у поворожденных детей определила ателектаз (94,5%), полнокровие легких, отек (67,5%), кровоизлияния (51%), пневмонию (35%). Отек чаще отмечался лишь в небольших участках легочной ткани. Отдельные альвеолы выполнялись однородной розоватой жидкостью, нередко концентрирующейся в зонофильную массу, непосредственно переходящую в гиалиновые мембраны.

Автор полагает, что ателектаз легких у этих детей является первичным, не связанным с гиалиновыми мембранами.

Мнение А. Н. Сержанипой совпадает с нашими наблюдениями.

Дети с гиалиновыми мембранами могут родиться с незначительными патологическими явлениями и вообще казаться здоровыми, тем не менее уже с самого рождения имеются цианоз и патоморфологические изменения, которые обычно определяются рентгенологически. Затем одышка и цианоз резко усиливаются, достигая крайней степени. Одновременно развивается сердечная недостаточность, топы сердца приглушаются, появляется систолический шум.

Наряду с учащением дыхания постоянным клиническим симптомом является западание грудины при дыхании. Это объясняется повышенным отрицательным давлением внутри грудной клетки вследствие уменьшения содержания воздуха в альвеолах при наличии отека и гиалиновых мембран. Втяжение грудины сопровождается втяжением межреберных промежутков, надключичных впадин и раздуванием крыльев носа. Miller (1963) считает весьма ценным симптомом чрезмерную экскурсию верхней половины грудной клетки в качестве компенсации ослабленной подвижности диафрагмы. Дыхание обычно поверхностное, учащенное, часто судорожное. Отмечается диспропорция между тяжелыми общими явлениями и часто скудными аускультативными данными. Иногда отмечается притупление перкуторного звука, иногда тимпанит. В легких отмечается то ослабленное, то жесткое дыхание, различное количество разнокалиберных хрипов. Дыхательные усилия велики, а дыхание ослаблено. Остановки дыхания более 10 с, чередующиеся с периодическим учащением, а также прогрессирующий цианоз и гипотермия являются плохими прогностическими признаками.

Отмечается тенденция к постоянной частоте пульса — 110—120 в минуту независимо от перемены положения ребенка (Bur-

nard, 1959; Rudolph e. a., 1965). Значительно нарушается периферическое кровообращение. Дети могут быть бледными и землистыми даже при гематокрите 60% и больше, появляются более темная окраска кожи нижележащих отделов тела и периферические отеки (Avery, 1968), вслед за ними — пенистая розовая жидкость из носа и рта и судороги вследствие гипоксии центральной нервной системы.

При несложненных гиалиновых мембранах смерть наступает через 48—72 ч. Если присоединяются осложнения (пневмония, внутрилегочные кровоизлияния), то летальный исход может наступить в возрасте 5—6 дней и позже (Silverman, 1966).

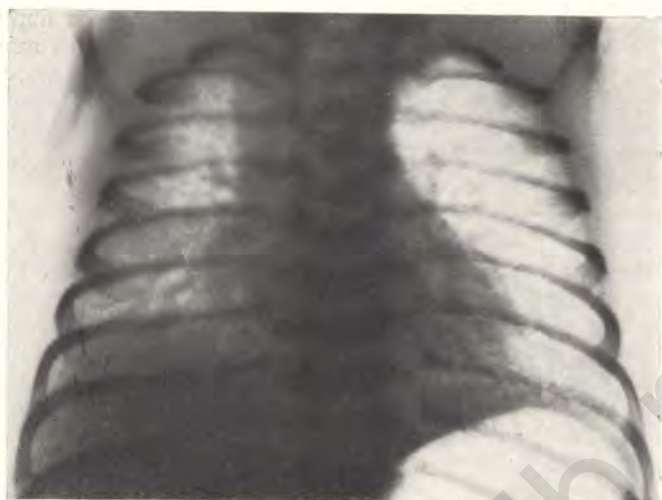
В диагностике и прогнозе заболевания помогает рентгенологическое обследование ребенка. Рентгенологическим исследованиям поворожденных детей с гиалиновыми мембранами посвящена обширная литература (Donald, Steiner, 1953; Martin, Friedell, 1952; Peterson, Pendleton, 1955; Ellis, Nadelhaft, 1957; Meschan, 1958; Sinapius, 1960; Giedion, 1965; Avery, 1967; Rosengren, 1967; Rudhe, 1970).

Типичным рентгенологическим отображением гиалиновых мембран у поворожденных авторы считают «нодозно-ретикулярную сетку», которая описывается под различными наименованиями — «точечная миллиарная зернистость», «ретикуло-гранулярная сетка», «геперализованная сетка». Хотя авторы считают «нодозно-ретикулярную сетку» рентгенологическим отображением начального периода гиалиновых мембран, они в то же время находят эту сетку и при других процессах, например, при синдроме Вильсона—Микити, мелких рассеянных ателектазах и др. Тем не менее наличие «нодозно-ретикулярной сетки» заставляет предполагать наличие гиалиновых мембран, тем более что клинические симптомы начальной стадии гиалиновых мембран могут быть мало выраженными.

Нодозно-ретикулярная сетка представляет сочетание развитой мезепхимно-соединительной ткани с коллабировавшими альвеолами (ателектазами) и воздушно растянутыми альвеолярными ходами и бронхиолами (Rosengren, 1967; Rudhe, 1970).

Нодозно-ретикулярная сетка встречается в следующих модифицированных видах: альвеолы заполняются отечной или геморагической жидкостью, альвеолярная ткань, альвеолярные ходы и бронхиолы заполняются аспирированными массами из амниотического содержимого и слизи родовых путей, образуются резорбционные ателектазы при гиалиновых мембранах.

При гиалиновых мембранах на рентгенограммах (рис. 13) наряду с нодозно-ретикулярной сеткой отмечается общее помутнение легочных полей, вызываемое гиперемией и гемостазом в периферических сосудистых разветвлениях и явлениями гидратации легочной ткани. Уже в этот период на фоне общего помутнения легких могут появляться светлые полосы дилатированных бронхиальных разветвлений. Образование светлых полосок



**Рис. 13.** Гиалиновые мембраны. Гипо- и апневматоз правого легкого. Воздушная бронхограмма в правом легком. Компенсаторный гиперпневматоз левого легкого.

Meschan (1953) объясняет тем, что мембраны, препятствуя воздуху входить в контакт с дыхательной поверхностью легких, вызывают аноксию. В ответ на аноксию ребенок усиливает минутный объем дыхания. В результате получается раздражение терминальных бронхиол и альвеолярных ходов, но это не улучшает вентиляцию легких. Автор называет это явление «блокированной вентиляцией», а рентгенологическое отображение — «воздушными бронхограммами».

Описанную рентгенологическую картину при гиалиновых мембранах Robertson (1963) относит к первой стадии процесса, встречающейся в 1—2-й день жизни.

Во второй стадии на рентгенологической картине выявляются грубые беспорядочно разбросанные участки уплотненной легочной ткани (Peterson и Pendleton, 1955). Это — ателектазы, отек и геморрагии, пропитывающие легочную ткань. По схеме Robertson, это вторая и третья стадии процесса, наблюдающиеся на 3—6-й день жизни ребенка. Однако по нашим данным, а также наблюдениям других авторов (Wolfson, 1969), эти процессы могут быть у детей с первых дней жизни. Wolfson считает, что у 90% детей с гиалиновыми мембранами на рентгенологической картине отмечаются все стадии гиалиновых мембран уже в первые часы жизни. Gefferth (1967) приводит рентгенологические данные о гиалиновых мембранах и дифференциальной диагностике с другими легочными процессами. Как и другие авторы, он находит при гиалиновых мембранах множественные рассеян-

ные по обоим легким милиарного типа очажки. По мере прогрессирования очажки располагаются гуще; наслаиваясь друг на друга, они производят впечатление как бы сплошного уплотнения, однако в этих образованиях можно различить при помощи лупы отдельные точечные узелки. Такие очажки могут располагаться первоначально в одном легком, а затем появляются и в другом. Они могут походить на рассеянные пневмонические очажки, однако последние быстро увеличиваются, сливаясь в сплошные воспалительные участки.

Гиалиновые мембраны, выявляющиеся на рентгенограмме в виде подозно-ретикулярных изменений, тесно связаны с состоянием дыхательной и сердечно-сосудистой систем, функция которых обычно нарушается с самого рождения ребенка.

Приведем наше наблюдение.

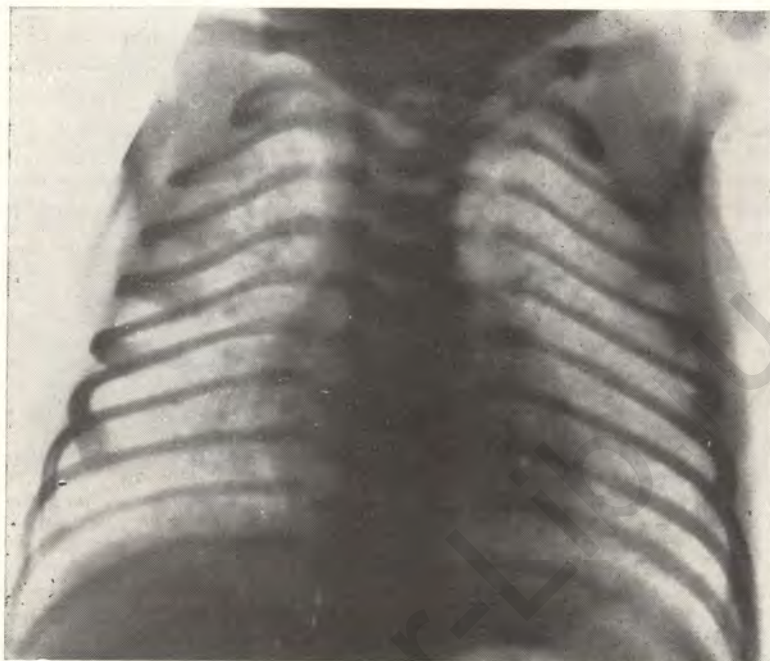
Мальчик К. У матери во время беременности токсокоз и преждевременное отхождение вод. Родился с массой тела 1050 г, ростом 35 см, с явлениями дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, которые стали усиливаться со 2-го дня жизни. Особенно ярко были выражены цианоз, одышка. В легких отмечались жесткое дыхание и единичные крепитирующие хрипы. На рентгенограмме (рис. 14) (на 2-й день после рождения): грудная клетка конусовидной формы; однообразный «серый» фон легких, на котором на всем протяжении обоих легких определяется подозно-ретикулярная сетка с рассеянными ателектазами. На следующий день ребенок умер. На вскрытии: гиалиновые мембраны на фоне гемодинамических нарушений.

При сочетании рассеянных ателектазов с гиалиновыми мембранами на рентгенограмме выявлялась характерная подозно-ретикулярная сетка и «воздушная бронхограмма».

Наряду с участками уплотнения паренхимы у этих детей встречаются участки воздушного вздутия, в которых и располагаются гиалиновые мембраны. С более или менее обширными ателектатическими изменениями сочетаются большей или меньшей степени отечные процессы. При резко выраженном отеке легкие приобретают вид «белых легких» (по Giedion, 1965). «Белые легкие» соответствуют III стадии дыхательного синдрома (по Donald и Steiner, 1953).

«Белыми легкими» называют гомогенные затенения легочных полей различной интенсивности, делающие неразличимыми контуры сердца, больших сосудов и диафрагмы.

Какова сущность «белых легких» при гиалиновых мембранах? Ряд авторов (Weber, 1957; Kloos, 1959; Potter, 1961, 1962) считают, что это ателектазы, возникающие вследствие закрытия терминальных бронхиол и альвеолярных ходов гиалиновыми мембранами. Gruenwald (1958) критикует это мнение как недоказанное. Ziegler (1959) утверждает, что между протяженностью ателектазов и закрытием бронхиол гиалиновыми мембранами нет никакой анатомической связи. Зависимость ателектазов от обтурирующего действия гиалиновых мембран, по мнению Sinapius (1960), маловероятна, так как закрытие терминальных бронхиол наблюдается редко, а протяженность и распределение ателектазов вовсе не



*Рис. 14. Ребенок К., 2 дней жизни. На всем протяжении обеих легких подочно-ретикулярная сетка с рассеянными ателектазами.*

объясняются закрытием терминальных бронхиол. Между ателектазами и гиалиновыми мембранами не существует количественной связи, так как ателектазы возникают при незначительных гиалиновых мембранах или даже их отсутствии, и, наоборот, выраженные гиалиновые мембраны бывают без выраженных ателектазов. По мнению Gruenwald (1958) и Ziegler (1957), ателектазы и гиалиновые мембраны возникают независимо друг от друга; ателектазы не являются дополнением гиалиновых мембран.

Приводя противоречивые мнения о связи гиалиновых мембран и ателектазов, необходимо сказать следующее. Мнение Sipariius, что гиалиновые мембраны могут быть и без ателектазов, противоречит его же собственному наблюдению, показывающему, что выражением гиалиновых мембран является подочно-ретикулярная сетка, одним из элементов которой являются мелкие ателектазы.

Итак, о каких же ателектазах идет речь в данной дискуссии? По-видимому, об ателектазах, формирующихся вследствие обтурации дыхательных путей гиалиновыми мембранами. Ведь возможность сосуществования и врожденных, и обтурационных ателектазов никем не оспаривается. Но почему же гиалиновые мембраны, особенно изолированно лежащие в просвете стволи-

ков терминальных бронхов или альвеолярных ходов, не могут действовать, как всякое обтурирующее вещество, или почему мембраны, лежащие в самих альвеолах, не могут вытеснить находящийся в них воздух? Таким образом, возражения Gruenwald, Ziegler, Sinapius и др. могут быть приняты во внимание только в том отношении, что не все ателектазы, находящиеся в зоне образования мембран, обязательно должны быть происхождения, связанного с гиалиновыми мембранами. Гиалиновые мембраны могут образовываться и на фоне воздушных участков между ателектазами и гипателектазами легочной ткани.

Авторы, приводя свое мнение относительно связи гиалиновых мембран с ателектазами, исходят главным образом из анатомических соотношений между ними. Между тем аэрация легких связана и с функциональными изменениями первнорефлекторного характера. Примером начальной стадии развития гиалиновых мембран может служить следующее наблюдение.

Ребенок родился с массой тела 1650 г и ростом 40 см. Состояние его при рождении было тяжелым (оценка по Апгар 4 балла). Определялись классические признаки СДР — цианоз, отек лица, дыхание типа «качелей». Выслушивалась масса мелких крепитирующих хрипов.  $pH$  7,17,  $BE = -8,9$  экв/л,  $pCO_2$  58 мм рт. ст.,  $pO_2$  46 мм рт. ст. (норма 76 мм рт. ст.). В возрасте 16 ч ребенок умер при явлениях дыхательной недостаточности.

При гистологическом исследовании легких выявлены гиалиновые мембраны на фоне рассеянных ателектазов и отека легких.

### Другой пример.

Мальчик X. Мать во время беременности перенесла респираторное заболевание с пневмонией. Роды быстрые с искусственным вскрытием плодного пузыря. Ребенок родился на 28-й неделе с явлениями асфиксии и небольшим цианозом. Вес 1400 г, рост 36 см. Явления одышки быстро нарастают. Одышка с раздуванием крыльев носа, втяжением во время вдоха межреберных промежутков. Пена у рта. Перкуторный звук укорочен в паравертебральных областях, дыхание ослаблено. Сердечные тоны приглушены.

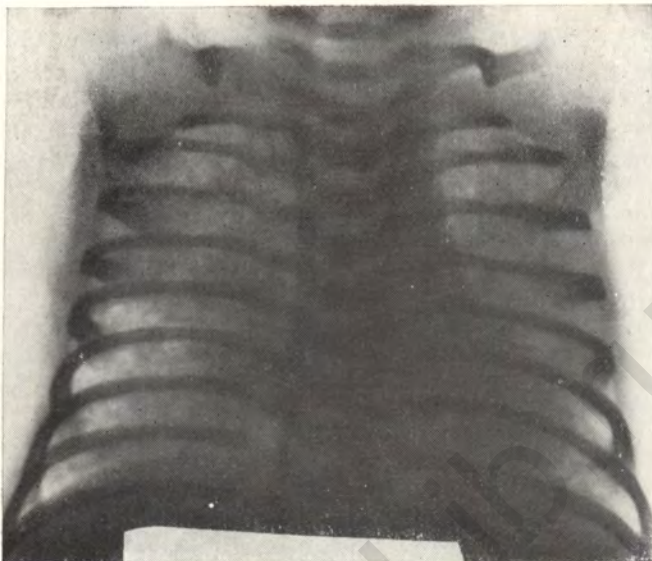
На рентгенограмме, снятой на 2-й день после рождения (рис. 15): грудная клетка колоколообразной формы. Медиальные отделы обоих легких гомогенно массивно уплотнены. Периферические отделы легких воздушны.

На 3-й день жизни ребенок умер при явлениях дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. На секции выявлены рассеянные ателектазы легких и гиалиновые мембраны, глубокая недоношенность.

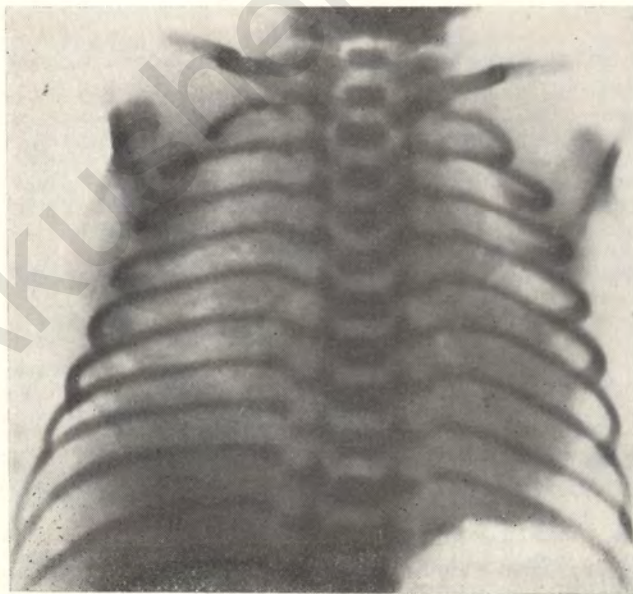
Клинико-рентгенологическим вариантом «белых легких» являются рентгенограммы ребенка Л., умершего в возрасте 30 ч при явлениях асфиксии.

Мальчик родился на 30-й неделе беременности, масса тела 1500 г, рост 38 см. Общее состояние с рождения тяжелое. Адинамичен, рефлексы снижены. Картина дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности типичная. В крови декомпенсированный дыхательный ацидоз ( $pH$  7,26,  $pCO_2$  54 мм рт. ст.). На рентгенограмме грудной клетки за 4 ч до смер-





**Рис. 15.** Ребенок X., 2-й день жизни. Помутнение обоих легких, более густое в центральных отделах. Ателектаз легких.



**Рис. 16.** Ребенок Л., 2-й день жизни. Гомогенное затемнение обоих легких. «Белые легкие», ателектаз легких, отечно-геморрагический синдром. Воздушная бронхограмма.

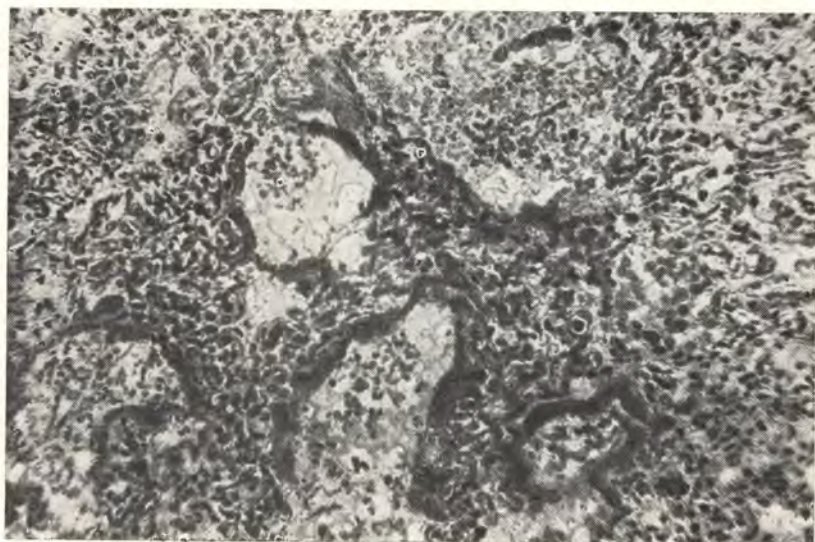


Рис. 17. Микрофотография ткани легкого того же ребенка. В легких множественные ателектазы. Во многих альвеолах гиалиновые мембраны. Окраска гематоксилин-эозином.

ти (рис. 16) определяется: грудная клетка колоколообразной формы; интенсивное гомогенное затемнение обоих легких; местами просвечивают более густые участки уплотнения; средостение и диафрагма контурируются слабо. Клинико-рентгенологический диагноз подтвержден данными гистологии легких. Выявлены распространенные ателектазы и гиалиновые мембраны на фоне резко выраженного отечно-геморрагического синдрома в легких (рис. 17).

Прогноз при гиалиновых мембранах тяжелый. Главными причинами смерти являются недостаточность оксигенизации, ацидоз и физическое истощение. У детей с гиалиновыми мембранами напряжение кислорода в крови является низким, а углекислоты — высоким. Прогноз, в общем тяжелый, может быть благоприятным, если ребенок выживает первые 3—4 дня.

В оценке прогноза заболевания помогает рентгенологическое и электрокардиографическое обследование ребенка.

Неблагоприятным признаком является усиление ретикулярной зернистости, уменьшение объема легочных полей (место вздутия легких) и глубокий зубец *S* на ЭКГ в правых прекардиальных отведениях, что соответствует низкому сопротивлению в легочных сосудах.

Острый период заболевания у детей с гиалиновыми мембранами продолжается от 1 до 6 дней и у многих заканчивается летально. В 1-е сутки умирает  $\frac{1}{3}$  общего количества умерших, на 2-й день —  $\frac{2}{3}$ . Общая летальность в группе детей с гиалино-

выми мембранами и рассеянными ателектазами легких составила 45—50%. Гиалиновые мембраны в половине наблюдений занимают лишь незначительную часть дыхательной поверхности и, по-видимому, не играют существенной роли в причине смерти (А. Н. Сержанина, К. Ю. Гулькевич, 1969).

Состояние выживших детей улучшается постепенно. В первую очередь уменьшается дыхательная недостаточность (цианоз, одышка, учащенное дыхание). Более длительно сохраняются вялость, адинамия, мышечная гипотония, слабое сосание, гипотермия, акроцианоз, отеки. На рентгенограммах в это время повышается общая воздухоносность легочных полей вследствие расправления ателектазов, уменьшения отека и нормализации кровообращения.

По нашим наблюдениям (В. Б. Буракова, 1970), сопоставление изменений кислотно-щелочного равновесия и  $pO_2$  крови в группе выживших и умерших детей с гиалиновыми мембранами и ателектазами легких в 1-е сутки жизни выявило достоверное различие по величинам pH и  $pO_2$ . Так, у выживших детей определялся дыхательный ацидоз: pH  $7,20 \pm 0,07$ , SB =  $17,73 \pm 2,14$  мэкв/л, BE =  $-8,53 \pm 2,92$  мэкв/л,  $pCO_2 = 56,20 \pm 12,25$  мм рт. ст.,  $pO_2 = 57,70 \pm 9,60$  мм рт. ст. У погибших недоношенных поворожденных с ателектазами легких более резкий ацидоз был смешанного характера: pH  $7,16 \pm 0,07$ , SB =  $15,78 \pm 2,59$  мэкв/л, BE =  $-10,58 \pm 3,90$  мэкв/л,  $pCO_2 = 54,10 \pm 10,00$  мм рт. ст.,  $pO_2 = 40,77 \pm 8,10$  мм рт. ст. На 2-е сутки жизни у выживших детей все показатели кислотно-щелочного равновесия и  $pO_2$  крови улучшились (pH =  $7,26 \pm 0,06$ , SB =  $18,84 \pm 2,15$  мэкв/л, BE =  $-6,85 \pm 2,79$  мэкв/л,  $pCO_2 = 47,34 \pm 9,78$  мм рт. ст.,  $pO_2 = 60,10 \pm 11,50$  мм рт. ст.).

В группе умерших детей наряду с ухудшением общего состояния отмечалась тенденция к нарастанию метаболического компонента ацидоза на фоне сохраняющегося низкого парциального напряжения кислорода в крови (pH  $7,16 \pm 0,06$ , SB =  $15,05 \pm 2,29$  мэкв/л, BE =  $-13,25 \pm 4,11$  мэкв/л,  $pCO_2 = 46,11 \pm 3,53$  мм рт. ст.,  $pO_2 = 46,0 \pm 11,30$  мм рт. ст.).

Сдвиги в состоянии кислотно-щелочного равновесия крови у детей с гиалиновыми мембранами и ателектазами легких характеризовались более значительным снижением величины pH (в среднем до 7,18) и высоким парциальным напряжением углекислоты ( $pCO_2$  55,20 мм рт. ст.) по сравнению с соответствующими данными у недоношенных детей, больных внутриутробной пневмонией (pH 7,21,  $pCO_2$  47,20 мм рт. ст.).

В качестве иллюстрации приведем краткие данные из истории болезни ребенка П.

Девочка П. родилась недоношенной на 7 нед, масса тела 1900 г, рост 41 см. Ребенок от здоровых родителей. В анамнезе у матери перед настоящей беременностью 2 искусственных аборта. Течение беременности было нормальным. Родовая деятельность началась без видимой причины.



*Рис. 18. Ребенок П., 2-й день жизни. Ателектаз легких. Слабо очерчены контуры средостения и диафрагмы.*

Роды в головном предлежании, осложнены частичной преждевременной отслойкой низкорасположенного детского места, искусственным вскрытием плодного пузыря. Ребенок родился без асфиксии, оценка по шкале Апгар в 1-ю минуту жизни 7 баллов.

В первые часы жизни состояние ребенка расценивалось как средне-тяжелое. Отмечалось умеренное снижение физиологических рефлексов и мышечного тонуса, учащение дыхания, вздутие передне-верхних отделов грудной клетки, втяжение области грудины и межреберий во время вдоха. Через 7 ч после рождения состояние ребенка очень тяжелое. Ребенок не спит, слабо стонет. При разворачивании принимает позу новорожденного. Физиологические рефлексы новорожденного вызываются, но быстро угасают, мышечный тонус умеренно снижен. Резкая гиперестезия кожи. При прикосновении ребенок начинает кричать, крик переходит в кашель. Резкая одышка. При дыхании раздувание крыльев носа, дыхание «трубача», втяжение межреберных промежутков в области грудины во время вдоха. Грудная клетка умеренно вздута в передне-верхних отделах. Над легкими равномерное укорочение перкуторного звука по всем отделам, дыхание шумное (бронхофония), стонет. Мышечный тонус и рефлексы резко снижены. Гиперестезия держится. Распространенный цианоз кожи, появились бледность, одышка, несколько усилилось вздутие верхних отделов грудной клетки. Дыхательные движения очень неравномерные, поверхностное дыхание сменяется глубокими вдохами. В легких прослушивается много хрипов по всем легочным полям. Над сердцем появился систолический шум, печень +2,5 см, плотная. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови указывают на декомпенсированный ацидоз: pH 7,13, SB=11,36 мэкв/л, BE=-15,45 мэкв/л, pCO<sub>2</sub> 42,34 мм рт. ст., pO<sub>2</sub> 54 мм рт. ст. Рентгенограмма: общее понижение воздухоносности обоих легких, массивные участки ателектазов. Контурсы средостения и диафрагмы слабо очерчены (рис. 18).

В возрасте 30 ч девочка умерла при медленном угасании дыхания и сердечной деятельности.

Клинико-анатомический диагноз: асфиксия, кровоизлияние в висцеральную плевру, мягкую мозговую оболочку, распространенные ателектазы и гиалиновые мембраны в легких.

По мере исчезновения гиалиновых мембран и расправления ателектазов легких у выздоравливающих детей исчезали клинические симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, нормализовалось состояние кислотно-щелочного равновесия и парциальное напряжение кислорода в крови. У большинства детей ацидотические сдвиги в капилярной крови исчезают на 2—6-й день жизни. Это восстановление кислотно-щелочного равновесия крови, однако, является нестойким. На 7—10-й день после рождения почти у всех наблюдаемых детей вновь увеличивается уровень углекислоты в крови и развивается преимущественно компенсированный дыхательный ацидоз. Патогенез этих изменений очень сложен. У многих детей они совпадают с присоединяющимися заболеваниями. Определенное значение, по-видимому, имеют функциональные особенности органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, а также процессов обмена в раннем постнатальном периоде (Nelson, 1962; Thibeault e. a., 1968).

Представляют интерес рентгенологические изменения в легких у детей, выживших после клинически выраженной болезни гиалиновых мембран.

Rudhe и Broberger (1967) изучили рентгенологические изменения в легких у 23 детей в динамике исчезновения гиалиновых мембран. Они подразделили детей на 2 группы: а) получавших вспомогательное аппаратное дыхание; б) лечившихся без него. Улучшение состояния детей происходило в соответствии с исчезновением сетчатого рисунка в легких на рентгенограмме. У детей с легкой формой гиалиновых мембран процесс рассасывания происходил на 3—4-й день, со среднетяжелой и тяжелой — на 5—7-й день.

Исчезновение гиалиновых мембран на рентгенограмме сопровождалось огрубением рисунка легких.

У детей второй группы (без аппаратного дыхания) отдаленный прогноз (от 9 мес до 4 лет) был хорошим. У детей первой группы имелись осложнения: эмфизематозные пузыри под плеврой, ателектаз, пневмоторакс, синдром Вильсона—Микити и др. Дети этой группы легко заболели пневмонией, инфекцией верхних дыхательных путей, однако фиброза легких авторы не наблюдали.

Вопрос о судьбе гиалиновых мембран недостаточно ясный. Отслаивание и фрагментация гиалиновых мембран в более поздние сроки смерти ребенка (Groniowski, 1957) и рассасывание экспериментально полученных мембран у кроликов под влиянием макрофагов легочной ткани (Alvizouri, 1958) указывают на обратимость процесса. Ziegler наблюдал мембраны в стадии рассасывания у 9 недоношенных детей, умерших от других причин в сроки от 4 до 30 дней. По мнению Kloos и Wulf (1955), гиалиновые мембраны могут распадаться. Авторы видели у длительно переживших зрелых новорожденных явления распада гиалино-

вых мембран и лейкоцитарный инфильтрат. Длительность рассасывания колеблется между 4 днями и 2 неделями (Jorrich, Kloos, 1951).

Интересные данные приводит Shepard (1968) относительно рентгенологических катанестических наблюдений за детьми с гиалиновыми мембранами. Было проведено наблюдение за 70 детьми в течение 3—5 лет. У 9 из них имелись столь тяжелые клинические симптомы заболевания, что они пугались в управляемом дыхании в течение 7—116 ч. Хотя большинство детей в последующем чувствовали себя хорошо, у 6 из 19 имелись определенные изменения в рентгенологической картине в течение 2—5 лет. Изменения заключались в остаточных паренхиматозных изменениях, фиброзных процессах, повышенном вздутии легких.

В литературе имеются указания на тесную связь гиалиновых мембран с внутричерепной травмой и пневмонией.

А. В. Жуковец и соавторы (1969) выявили у 38 из 101 ребенка с гиалиновыми мембранами пневмонию: у 24 очаговую и у 14 аспирационную. По мнению автора, гиалиновые мембраны имеют определенное патологическое значение, особенно тогда, когда сочетаются с ателектазами и пневмонией.

### Отечно-геморрагический синдром

Отечно-геморрагический синдром — одна из самых тяжелых форм пневмопатий новорожденных детей.

Отечный синдром в легких — локальное проявление общей патологической гидратации всего организма новорожденного ребенка, наступающей вследствие нарушения обменных процессов и внутриутробной гипоксии. Подобно другим видам пневмопатии он тесно связан с патологической незрелостью органов дыхания, о чем убедительно говорят данные патоморфологических исследований А. Ф. Сорокина (1966) у недоношенных детей.

Гидратация легких значительно уплотняет их. Легочная ткань приобретает тестоватую, мясисто-пастозную консистенцию с синюшной окраской. Уплотняются преимущественно задний и передний отделы легких. Верхний и передние отделы легких компенсаторно вздуваются. Ввиду набухания межлочковых прослоек хорошо видна дольчатость легких. При гистологическом исследовании отмечается: просветы альвеолярных ходов, бронхиол и бронхов заполнены отечной жидкостью, выявляется резкий отек межлочковых прослоек, лимфатические сосуды расширены, переполнены лимфой; расстройство гемодинамики — гемостаз и повышение проницаемости капилляров и мелких сосудов.

Повышенная гидратация легких объясняется двумя причинами: повышенным накоплением жидкости в легочных тканях и слабым оттоком ее из легочных структур.

Избыточное накопление жидкости в тканях легких объясняется повышенной проницаемостью стенок капилляров, которая наступает вследствие разнообразных причин: ацидоза (Kloss, Wulf, 1957), гипонпротеинемии (Ziegler, 1957), повышения содержания прогестерона в крови (Ziegler, 1958), застойного полнокровия вследствие сердечной недостаточности (Sinapius, 1960). О появлении отека вследствие гипоксемии сообщают многие авторы (Lynch, 1956; Shanklein, 1959; Wade-Evans, 1962).

Слабый отток отечной жидкости из легочных тканей объясняется недостаточной абсорбцией при избыточном содержании ее во внелегочных тканях, наблюдаемом в это время в органах новорожденного. Одновременно с нарушением кровотока в легких наступает и дисфункция лимфотока, что также дезорганизует нормальный обмен жидкости в тканях.

Гидратация легких является одной из основных причин СДР. Нарастает одышка с втяжением уступчивых мест грудной клетки и с неравномерным дыханием, апноэ; нарушается сердечно-сосудистая деятельность — возникает аритмия, синюшность, бледность кожных покровов; возникают или усиливаются общие явления — судороги, вздрагивания, нарушается сосание и глотание и др. При обильной гидратации отмечается выделение изо рта пенистой жидкости. В легких — жесткое дыхание, хрипы.

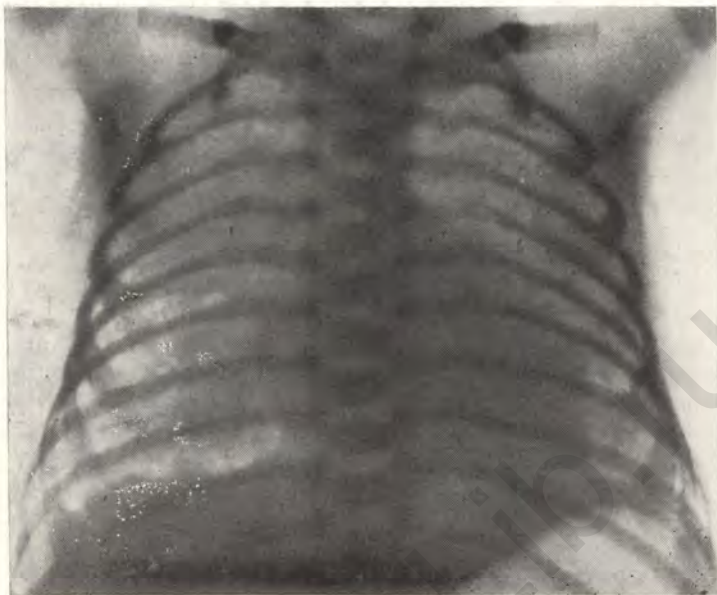
Рентгенологическая картина отека легких характерна. Легочный рисунок начинает терять свои четкие очертания, детали легочных структур выглядят распылчатыми, неопределенными; воздухоносность легких снижается, особенно в прикорневых и корневых отделах легких. При значительной отечности все центральные отделы легких выглядят гомогенно мутными с неразличимыми деталями. Наконец, отечность достигает такой степени, что все легкое становится гомогенно-мутным. На фоне его можно различить лишь более плотные воспалительно-ателектатические участки, мелкие легочные детали неразличимы. Слабо выявляются контуры средостения и диафрагмы.

Примером могут служить краткие данные из истории развития ребенка П.

Мать ребенка перенесла во время беременности тяжелый токсикоз. Отмечалась слабость родовой деятельности. Девочка родилась на 28-й неделе беременности с массой тела 1050 г, ростом 30 см, в асфиксии. Наблюдалось тяжелое расстройство функции дыхания, судорожный вдох, втяжение межреберных промежутков и подреберий, интенсивный общий цианоз. Дыхание ослабленное, брадипноэ, выслушиваются непостоянные влажные хрипы. Тоны сердца ослабленные.

На рентгенограмме (на 3-й день жизни): грудная клетка колоколообразной формы с вдавлением боковых отделов, общее диффузное помутнение легких, видны более плотные участки в форме «крыльев бабочки» (рис. 19).

Состояние ребенка с каждым днем ухудшалось, и он умер на 6-й день после рождения.



**Рис. 19.** Ребенок П., 3-й день жизни. Оба легких диффузно мутны. Отечно-геморрагический синдром, ателектазы.

На секции установлена глубокая недоношенность, гипотрофия, общий отечно-геморрагический синдром (мелкие кровоизлияния в мозг, плевру, межклеточную легочную ткань, альвеолы заполнены отечной жидкостью, легкие полнокровны). Бронхи без особенностей. Легочная ткань незрела.

Отечно-геморрагический синдром всегда сочетается с рассеянными ателектазами легких, особенно у недоношенных детей.

Легочные геморрагии встречаются у новорожденных, преимущественно недоношенных детей, в результате различных патологических причин. Диффузная внутриальвеолярная геморрагия является результатом аспирации плодом материнской крови во время беременности и родов. Она распознается после родов или несколько часов спустя.

Более часто наблюдаются геморрагии как результат гипоксии или аноксии. Они выявляются на третий или пятый день в виде точечных кровоизлияний. Гипоксия или аноксия может быть центрального происхождения вследствие нарушения мозгового кровообращения или отслоения плаценты от стенок матки до рождения ребенка. Эти формы геморрагий носят наименование «геморрагической пневмонии», хотя при них могут отсутствовать воспалительные изменения (Potter, 1962).

Причиной геморрагий может быть гипопротейнемия, вызванная недостаточностью витамина К (И. С. Дергачев, 1964). Pot-



ter (1962, 1965), Robertson (1966) находят при кровоизлияниях нарушение в протромбине—фибрине и замедление в образовании тромбопластина.

Легочная геморрагия встречается в 16,6% при отечно-геморрагическом синдроме. Ее можно обнаружить довольно часто у мертворожденных и у детей, умерших в 1-ю неделю жизни, особенно у недоношенных детей. По данным Driscoll (1962), легочные геморрагии были причиной смерти в 3%, Meyer (1958) — в 4,8%.

Отечно-геморрагический синдром часто сочетается с врожденными ателектазами. По нашим наблюдениям, отечный синдром особенно часто наблюдался у детей с рассеянным типом ателектазов. Отеки были значительными и упорными у 30—50% этой группы. Как правило, они возникали во внутриутробном периоде развития плода и являлись ярким доказательством нарушения процессов обмена. Отечные явления возникают также при гиалиновых мембранах.

### Массивные кровоизлияния в легкие

Тяжелые дыхательные нарушения у детей первых 2 дней жизни могут обуславливаться внутрилегочными кровоизлияниями (Peterson и Pendleton, 1955).

Частота легочных кровоизлияний у умерших новорожденных варьирует от 3 до 20% (Driscoll, Smith, 1962; Miller, 1963; Landing, 1954; Hanley, 1963). Легочные кровоизлияния чаще наблюдаются у преждевременно родившихся незрелых детей и нередко сочетаются с острой инфекцией (Esterly, Oppenheimer, 1966; Driscoll, Smith, 1962).

Легочные геморрагии принадлежат к тяжелым типам пневмопатий новорожденных. Они наблюдаются чаще у детей, родившихся в асфиксии, с СДР, пневмонией, при пороках легких, гемолитической болезни (Roberts, 1966; Ahvenainen, Call, 1952).

Rauber и соавторы (1968) полагают, что массивные легочные кровоизлияния относятся к той же группе заболеваний, что и гиалиновые мембраны. Оба заболевания возникают при одних и тех же условиях и имеют сходную клиническую картину.

Кровоизлияния могут произойти в любом отделе сосудистой системы. Они возникают из капилляров и вен междольковых перегородок. Кровоизлияния из вен чаще диагностируются у мертворожденных, тогда как кровоизлияния из капилляров более характерны для детей, родившихся живыми (Ahvenainen, 1952; Esterly, 1966).

Анализируя причины легочных кровоизлияний, Ahvenainen, Esterly, Call (1952), Ogawa (1964) придают значение застою в сосудах легких, некоторым анатомо-физиологическим особенностям строения стенки легких и нарушениям сердечно-сосудистой адаптации.

Внутрилегочные вены недостаточно развиты, они содержат очень мало эластических волокон, особенно в местах соприкосновения вен и лимфатических сосудов. Альвеолярные капилляры, согласно экспериментальным исследованиям Ogawa (1961), после рождения наполняются кровью постепенно, расширение капилляров заканчивается только ко 2—3-му дню после рождения. Это объясняет в известной мере позднее появление кровоизлияний у новорожденных и появление гиалиновых мембран в связи с застоем крови.

Некоторые авторы объясняют возникновение легочных кровоизлияний увеличением силы поверхностного натяжения легочной ткани.

Robertson (1966) выявил при кровоизлияниях у детей нарушения в системе тромбин — фибриноген и замедленное образование тромбопластина. Возможно, у этих детей не имеется surfactant.

Клиническая картина массивных легочных кровоизлияний мало отличается от клиники СДР. Патогномоничным признаком этого страдания являются кровотечения из верхних дыхательных путей, наблюдаемые примерно у 50% (Avery, 1968).

Рентгенологически выявляются резкое усиление стромы легкого, усиление сосудистого рисунка и множественные очаги внутриальвеолярных геморрагий, разбросанные на большем или меньшем протяжении обоих легких; очаги с расплывчатыми контурами, занимающие значительные пространства и чередующиеся с участками вздутия легких. Демонстрацией сказанному служат краткие данные из истории развития ребенка Г.

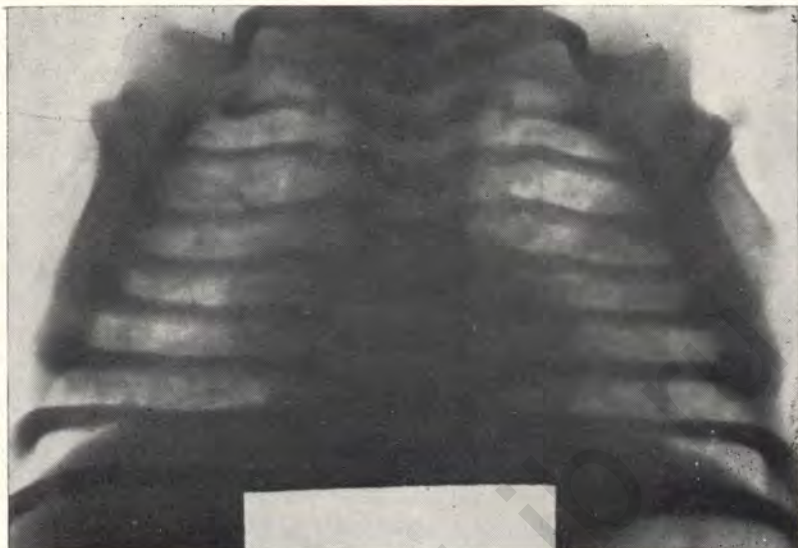
Мальчик родился у здоровых родителей. Беременность протекала нормально, но роды были преждевременными — на 34-й неделе. Масса тела 2100 г, рост 42 см с умеренно выраженными нарушениями функции дыхания.

К концу 1-х суток состояние ребенка ухудшилось, усилилась дыхательная недостаточность, из носа и рта появилось пенистое отделяемое с примесью крови. Дыхание было ослабленным, выслушивались мелкие влажные хрипы. На рентгенограмме (на 3-й день жизни): грудная клетка формы усеченного конуса, воздухоносность обоих легких значительно понижена, на общем фоне помутнения заметны участки более густого уплотнения, контуры сердца нечеткие. Тень сердца несколько растянута (рис. 20).

При явлениях нарастающего расстройства дыхания и сердечной деятельности, несмотря на комплексную терапию (сердечные средства, ингаляции кислорода, внутривенное введение глюкозы, витамины), ребенок умер.

На секции после гистологического обследования обнаружены множественные точечные кровоизлияния в мозг, такие же точечные и крупные кровоизлияния обнаружены в плевре, межклеточной ткани и альвеолах; резкое полнокровие легких и всех внутренних органов.

Таким образом, геморрагические явления в легких являются одним из опасных пульмонологических процессов, сопровождающихся весьма тяжелыми нарушениями во всех органах и си-



*Рис. 20. Ребенок Г., 3 дней жизни. На фоне общего помутнения легких вследствие общей гиперемии видны очаги с нечеткими контурами. Массивные кровоизлияния в легких.*

стемах новорожденного ребенка и ведущих нередко к летальному исходу.

Рентгенологическая дифференциальная диагностика между внутриальвеолярным отеком и кровоизлияниями очень трудна. Помогает диагностике клиническое наблюдение, присутствие, в частности, примеси крови в пенистом отделяемом изо рта или появление кровотечения из носа и рта.

Летальный исход чаще наступает в первые 2 дня жизни, но 20—30% детей могут жить 6—12 дней (Driscoll, Smith, 1962).

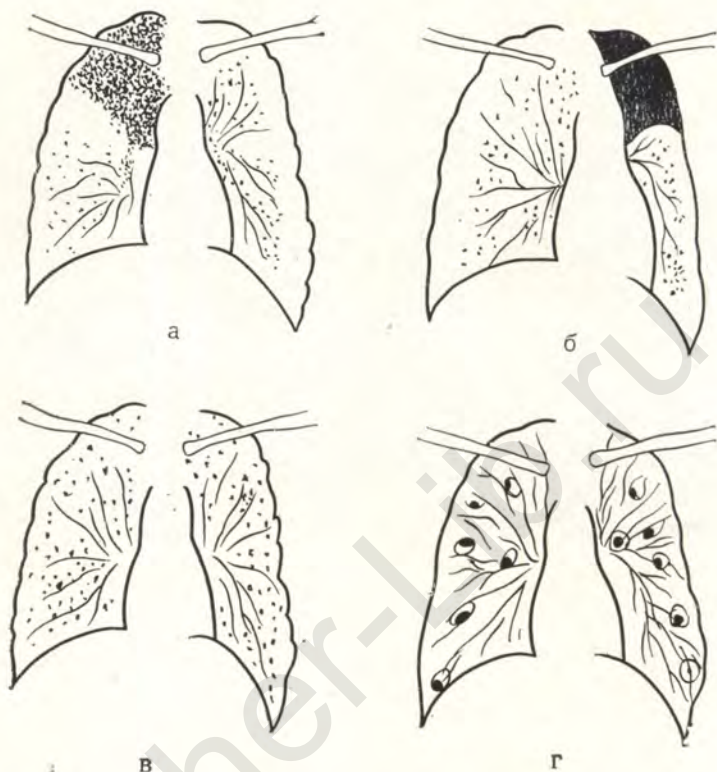
Легочные кровоизлияния могут быть альвеолярные, интерстициальные и смешанные (Avery, 1968). Интерстициальные кровотечения могут быть у детей, умерших в первый день жизни, альвеолярные наблюдаются у детей более старшего возраста.

Rauber (1968) исследовал 13 секционных случаев легочных геморрагий, выявленных у новорожденных детей, умерших вследствие СДР. У большинства из них отмечался отягощенный анамнез, 5 детей родились преждевременно (применялось оживление). Клинически у этих детей наблюдалось кровотечение из верхних дыхательных путей. Смерть наступала спустя 1—23 ч после появления наружного кровотечения или через 2—36 ч после рождения.

При микроскопическом исследовании легкого обращал на себя внимание диффузный геморрагический инфильтрат, занимающий больше половины легочной ткани. При гистологическом исследовании обнаруживалась геморрагическая интраальвеолярная и интерстициальная инфильтрация.

ТАБЛИЦА 3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЛЕГочНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ 2 ДНЕЙ ЖИЗНИ

Диагностические признаки	Полисегментарные ателектазы легких	Рассеянные ателектазы легких, гиалиновые мембраны и отечно-геморрагический синдром
1. Отягощенный анамнез	Неблагоприятное течение беременности и родов	Сочетание многих неблагоприятных факторов
2. Общее состояние: снижение мышечного тонуса снижение рефлексов новорожденного температура тела рвота и срыгивания первоначальная потеря веса	Тяжелое и средней тяжести Умеренное Умеренное  Нормальная Изредка 12—15%	Очень тяжелое Значительное Значительное  Нормальная или пониженная Чаще в первые часы жизни 10—20%
3. Нарушение состояния органов дыхания: приступы асфиксии  одышка  частота дыхания ригидность грудной клетки перкуторные данные  аускультативные данные	Редкие в первые дни жизни  Резкая  70—120 в минуту Повышенная или нормальная Приглушение перкуторного звука на стороне ателектаза Ослабленное дыхание. Единичные влажные хрипы	Учащаются, особенно в предтерминальном состоянии Затрудненное, парадоксальное дыхание, судорожное типа «качелей» 20—130 в минуту Резко сниженная Приглушение различной локализации Усиленное дыхание со звучным выдохом. непостоянные крепитирующие хрипы
4. Изменение состояния сердечно-сосудистой системы: окраска кожи  частота пульса  перкуторные данные  аускультативные данные пульсация области сердца и сосудов увеличение печени	Интенсивный цианоз Умеренное учащение Смещение границ сердца в большую сторону Ослабление или усиление тонов сердца Наблюдается часто  Умеренное	Часто приступы цианоза Брадикардия (у 33%) или тахикардия Расширение границ сердца и сосудистого пучка Систолический шум у 15% детей Изредка  Увеличение и уплотнение ее у 80% детей
5. Отеки	Наблюдаются изредка	Значительные и упорные у 30—50% детей
6. Кислотно-щелочное равновесие крови	Соответствует норме у 24% детей. Дыхательный, метаболический, смешанный ацидоз	Соответствует норме у 5% детей. Резко декомпенсированный дыхательный, метаболический, смешанный ацидоз
7. $pO_2$	Гипоксемия 55—40 мм рт. ст. (норма 67 мм рт. ст.)	55,0—22,76 мм рт. ст.
8. Больничная летальность	Нет	46—50%



**Рис. 21.** Схема рентгенологических изменений в легких при пневмониях у новорожденных.

а — ателектазы (постнатальное нерасправление паренхимы легких), сегментарный тип; сегмент или несколько сегментов имеют мозаичный вид вследствие густого скопления нерасправившихся долек легких, в других сегментах — отдельные очаги; б — ателектазы (обтурационные), сегментарный тип; сегмент или сегменты имеют диффузно-гомогенный вид, уменьшены в объеме; уплощение прилегающей части грудной клетки; в — ателектазы, рассеянный тип; очажки нерасправления легких расположены в обоих легких; г — гиалиновые мембраны; нодозно-ретикулярная сетка, очаги ателектаза резорбционного характера;

Массивное кровоизлияние в легкие является тяжелым осложнением других заболеваний — инфекционных, внутричерепного кровоизлияния, врожденных пороков сердца, гемолитической болезни и др. При патологоанатомическом исследовании, помимо массивных кровоизлияний, определяются ателектазы, гиалиновые мембраны и отечно-геморрагический синдром (Г. Михайлов, Е. Сяляновска, 1965; Roberts, 1966; Rowe, Avery, 1968).

На материале Ambrus (1963) мозговые кровоизлияния найдены на секции у 67% детей с гиалиновыми мембранами, а легочные или висцеральные — у 53%.

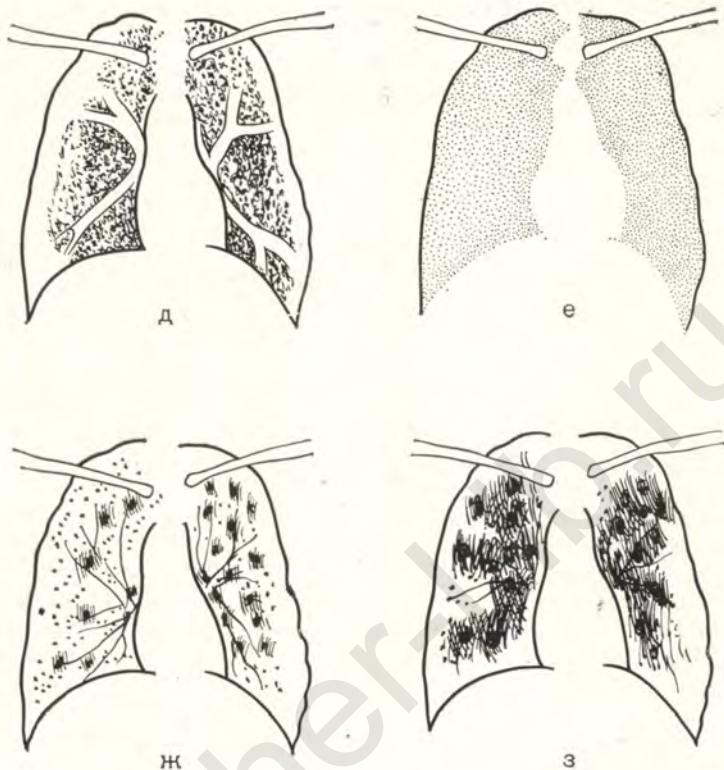


Рис. 21. (продолжение).

д — гиалиновые мембраны; ателектазы (нерасправившаяся паренхима, резорбционные очаги), расширенные просветы бронхов; е — гиалиновые мембраны; «белые легкие», светлые бесструктурные легочные поля, контуры средостения и диафрагмы определяются слабо; ж — отечно-геморрагический синдром; вокруг плотных очагов ателектаза нежная отечно-геморрагическая зона; з — отечно-геморрагический синдром; крупные участки ателектазированной и воспалительной ткани легких заполнены и окружены отечно-геморрагическим субстратом.

Это можно объяснить несколькими причинами: тяжелой тканевой гипоксией, сопровождающейся капиллярными кровоизлияниями, снижением факторов свертываемости крови в условиях гипоксии, повышением венозного мозгового давления, которое в известной мере может усиливать респираторные движения.

Заканчивая характеристику наиболее часто встречаемых форм пневмопатий, мы считаем необходимым кратко остановиться на их дифференциальной диагностике. По существу сопоставляются два наиболее распространенных сочетания пневмопатий: полисегментарные ателектазы легких, с одной сторо-

ны, и гиалиновые мембраны, рассеянные ателектазы легких и отечно-геморрагический синдром — с другой.

Дифференциальная диагностика упомянутых групп пневмопатий, основанная на данных анамнеза, клинического наблюдения и биохимического обследования, представлена в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что наибольшая тяжесть изменения клинического состояния ребенка наблюдается у новорожденных с гиалиновыми мембранами, рассеянными ателектазами легких и отечно-геморрагическим синдромом. У них более выражены гипорексия и мышечная гипотония, дыхательная недостаточность (приступы асфиксии, патологические виды дыхания), нарушение функции сердечно-сосудистой системы, отеки на фоне резко декомпенсированного дыхательного, метаболического или смешанного ацидоза и гипоксии.

Дифференциально-диагностические признаки пневмопатий, выявленных путем рентгенологического обследования больных новорожденных, обобщены на схемах (рис. 21).

При неполном постнатальном расправлении легких (см. рис. 21, а) сегмент или несколько сегментов имеют мозаичный вид вследствие густого скопления нерасправившихся долек легких, в других сегментах определяются отдельные такие же нерасправившиеся дольки. При сегментарных ателектазах обтурационного типа (см. рис. 21, б) сегмент или сегменты имеют диффузно-гомогенный вид, уменьшены в объеме. Имеется уплотнение прилегающей части грудной клетки. Срединная тень сердца обычно смещена в большую сторону, ребра на стороне ателектаза сближены, а диафрагма приподнята.

Рассеянные ателектазы легких (см. рис. 21, в) выявляются в виде мелкоочаговых очажков апневматозов, чередующихся с буллезными вздутиями на фоне понижения воздухоносности легочных полей или полосовидных уплотнений легочной ткани и просветлений, распространявшихся радиально от срединной тени. Эти изменения сопровождаются нередко расширением и нечеткостью контуров срединной тени и диафрагмы, что обуславливается нарушением легочного кровообращения и отеком.

Цикл развития легочных изменений, связанных с гиалиновыми мембранами, представлен на рис. 21 (г, д, е). Сначала гиалиновые мембраны имеют вид «нодозно-ретикулярной сетки». Затем участки ателектазов увеличиваются с образованием так называемых «белых легких».

Отечно-геморрагические изменения в легких определяются почти при всех видах пневмопатий. При этом вокруг плотных очагов ателектаза определяется отечно-геморрагическая зона или участки ателектазированной-воспалительной ткани легких, заполненные и окруженные отечно-геморрагическим субстратом (см. рис. 21, ж, з).

Течение рассеянных ателектазов легких, сочетающихся с отечно-геморрагическим синдромом и гиалиновыми мембранами,

обычно тяжелое и более длительное по сравнению с полисегментарными ателектазами легких.

При патоморфологическом исследовании (Л. М. Крылов, В. О. Бычков, А. С. Еремеева) у умерших наблюдавшихся нами детей отмечалось застойное полнокровие паренхиматозных органов, оболочек и вещества мозга с периваскулярным и перицеллюлярным отеком, указывающее на асфиктический механизм смерти. При гистологическом исследовании легких на всех препаратах большинство альвеол находилось в состоянии ателектаза на фоне резкого нарушения кровообращения в сосудах всех калибров, межтучного и внутриальвеолярного отека, небольшой аспирации. При сочетании рассеянных ателектазов легких с гиалиновыми мембранами внутренняя поверхность расправленных альвеол и альвеолярных ходов была выстлана гомогенными эозинофильными наложениями.

В периоде восстановления у выживших детей длительное время сохраняются вялость, адинамия, мышечная гипотония, слабое сосание, гипотермия, акроцианоз, отеки.

### Другие клинические формы пневмопатий

К другим менее изученным формам пневмопатий можно отнести: незрелость легочной ткани, синдром Вильсона—Микити, пневмоторакс и пневмомедиастинум у детей первых дней жизни, фетальный гидроторакс, транзиторное тахипноэ и др.

**Незрелость легочной ткани, синдром Вильсона—Микити.** Ребенок рождается в физиологических условиях с незаконченным развитием дистальных отделов дыхательной системы, хотя структура их достаточна для полициклической дыхательной функции легких (А. А. Смирнова, 1959). Известно, что окончательное формирование легочной ткани наступает к 6—7 годам жизни (В. Г. Штефко, 1926; А. И. Струков, 1959).

Структура и функция органов дыхания преждевременно родившегося (недоношенного) ребенка не всегда отражают ту стадию внутриутробного развития легких, в какую произошло преждевременное прерывание беременности. Это чаще не физиологическая, а патологическая незрелость легких, которая отображает измененную структуру и извращенную функцию органов дыхания, поскольку самый акт преждевременного рождения ребенка является результатом патологического состояния организма матери и плода.

Нередко эти дети рождаются маленькими по отношению к сроку беременности, так называемые *small for date infants* (Colman, Rienzo, 1962; Robinson, 1966; Battaglia, Lubchenco, 1967).

Как показали наши исследования, клиническими признаками истинной патологической незрелости являются: диссоциация роста-весовых данных с календарными сроками беременности, диспропорция в отношении отдельных частей тела и органов, гипотрофия, общие или парциальные отеки, значительное снижение рефлексов новорожденных и нервнорефлекторной активности (малоподвижность, гипотония, недоразвитие рефлекса со-



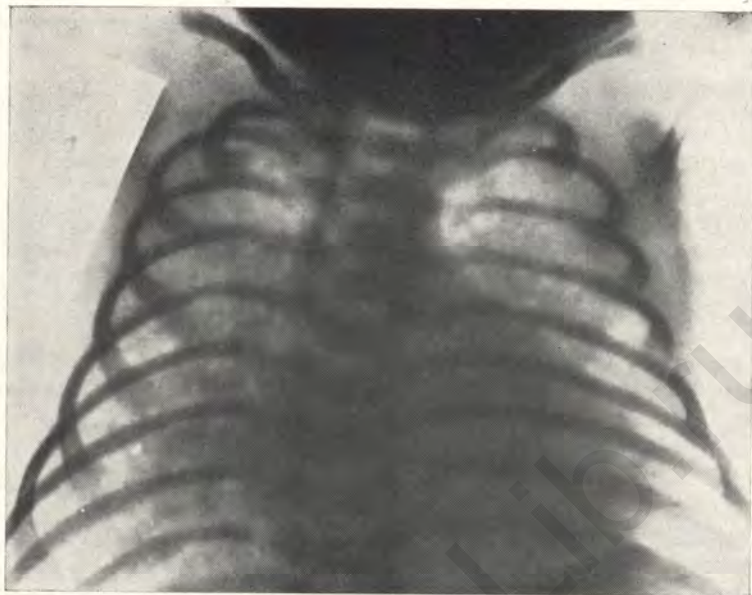


Рис. 22. Ребенок М., 4 дней жизни. Незрелость легочной ткани. Рас-  
сеянные ателектазы в легких.

сания и глотания, склонность к гипотермии, приступам цианоза, апноэ и СДР в первые часы жизни. Грудная клетка у них обычно мягкая, ребра опущены. Рентгенологически нередко определяются высокие стояние диафрагмы и различные формы пневмопатии.

Девочка М., от первой беременности, протекавшей с тяжелым токсикозом. Роды произошли на 30-й неделе беременности. Масса тела 1050 г, рост 34 см. Ребенок родился с обвитием пуповины вокруг шеи. Состояние при рождении было очень тяжелым: стонет, не сосет и не глотает, дыхание поверхностное, общий цианоз, со второго дня жизни повторные приступы цианоза. Хрипы не выслушиваются, дыхание ослабленное.

На рентгенограмме (на 4-й день жизни) грудная клетка колоколообразной формы с боковыми вдавлениями. Узкие грацильные ребра соответствуют глубокой недоношенности. Оба легких интенсивно затемнены. На фоне затемнений видны более интенсивные участки уплотнения, расположенные в форме «бабочки» — типичная форма для отечно-инфильтративных поражений легких. Контуры сердца едва намечаются. Сердце представляется относительно расширенным (рис. 22).

Несмотря на проводимую терапию (согревание в кувезе, сердечные средства, витамины, кислород, введение глюкозы и др.), состояние ребенка непрерывно ухудшалось, учащались приступы асфиксии, дыхание урежалось, становилось судорожным и сопровождалось замедлением сердечных сокращений. На 22-й день жизни ребенок умер.

На секции после гистологического обследования обнаружено резко выраженное недоразвитие тканей и органов, особенно легочной ткани, и резкое расширение бронхиальных ходов, частичный ателектаз легких.

Мелкие кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку и в намет мозжечка. Смерть наступила от легочной недостаточности, вызванной общим резким недоразвитием плода и его центральной нервной системы. Предполагаемая при жизни пневмония и врожденный порок сердца не были обнаружены.

Данное наблюдение демонстрирует один из вариантов тяжелой дыхательной недостаточности у «маленького к сроку» недоношенного ребенка, обусловленной выраженной незрелостью легочной ткани.

Патоморфологическая картина незрелой легочной ткани у преждевременно родившихся детей описана А. Ф. Сорокиным (1965). У недоношенных детей с массой тела 1050—2450 г, умерших при явлениях «вторичной асфиксии», были найдены следующие патоморфологические изменения. Легочная ткань тестовата, мясисто-пастозной консистенции. Хорошо выражена дольчатость легких за счет набухания интерстициальных прослоек. В просвете трахей и бронхов содержится пенная жидкость, иногда с примесью крови. При микроскопическом исследовании легких недоношенных, особенно с весом 1050—1500 г, альвеолярное строение не определяется. Альвеолы не расправлены. Имеются лишь относительно большие просветы, разделенные широкими перегородками из рыхлой ткани с большим количеством мезенхимных клеток. Контуры просветов неровные за счет углублений в стенках на местах, где формируются альвеолы. Эти просветы являются альвеолярными ходами. В нерасправленной ткани эластические волокна не выявляются. Эпителиальной выстилки в альвеолярных ходах не отмечается. Капилляры отделяются от просветов мезенхимными клетками.

Морфологической незрелости легочной ткани обычно сопутствует значительное нарушение процессов обмена.

К биохимическим показателям незрелости, по нашим наблюдениям (А. Е. Козлова, З. М. Марченко), можно отнести выраженную ацидотическую направленность обмена с тенденцией к анаэробному гликолизу, гипоксию и гипогликемию, большую вариабельность содержания в пуповинной крови 11-ОКС (от 2 до 33 мкг% при среднем 16 мкг%). В дальнейшем максимальное повышение 11-ОКС до 26 мкг% наблюдается на 3—5-й день жизни, затем резко снижается на 2-й неделе жизни (до 7 мкг%) с последующим медленным нарастанием глюкокортикоидов к 6-й неделе жизни. Экскреция кортикоидов с мочой обычно нормальная или усилена. Аминокислотный спектр крови обеднен. Наблюдается дисгаммаглобулинемия, сниженное содержание иммуноглобулинов и измененное развитие эритроцитарной системы. На это указывает, в частности, сочетание относительно высокого содержания эритроцитов с НвА вскоре после рождения ребенка с низким числом ретикулоцитов с НвА (0,01—2%) (М. А. Капелько), т. е. после кратковременной реакции раздражения наблюдается значительное угнетение этой функции.

Таким образом, для детей с нарушенным созреванием характера низкая дифференциация ответных реакций, большой диапазон колебаний в показателях вегетативных и метаболических процессов с тенденцией к эмбриональным типам регуляции и медленная адаптация к условиям внешней среды.

Незрелость легочной ткани может быть причиной не только острой, но и хронической легочной недостаточности.

Wilson и Mikity (1960) описали новую форму респираторной патологии у недоношенных детей. В настоящее время известно более 100 случаев синдрома.

Этиология и патогенез его еще не выяснены. Стойкое нарушение функции дыхания, по мнению большинства авторов, связано с нарушенным процессом созревания легких и первичной легочной гипертензией (Е. Силиновска, 1971; Н. Г. Зернов, М. Б. Кубергер, 1972; Wilson, Mikity, 1960; Northway e. a., 1967; Aherne e. a., 1967). Дети имеют отягощенный анамнез. У некоторых из них в первые два дня жизни наблюдается умеренный респираторный дистресс-синдром.

Заболевание начинается постепенно в течение 1—5-й недели жизни. Начальные и клинические симптомы — учащенное дыхание до 60—80 в минуту, умеренный цианоз — обычно мало привлекают внимание врачей. Большее диагностическое значение имеет рентгенологическое обследование грудной клетки. На рентгенограмме выявляется диффузная сетчатая инфильтрация легких и эмфизема в базальных отделах.

В последующие дни первых 2—3 мес жизни общее состояние ребенка постепенно ухудшается, появляется сероватый оттенок кожи, усиливается цианоз, нарастают симптомы дыхательной недостаточности, формируется легочное сердце. Об этом свидетельствуют: одышка, единичные мелкие влажные хрипы, иногда приступы асфиксии, тахикардия, систолический шум, кардиомегалия, гипоксия, дыхательный ацидоз на фоне удовлетворительной прибавки массы и нормальной температуры тела. На рентгенограмме появляется более грубый тяжистый рисунок с мелкими округлой формы вздутиями, базальная эмфизема.

Бронхоскопические, бактериологические, вирусологические исследования, а также биопсия легочной ткани и потовая проба позволяют исключить инфекцию, муковисцидоз и другую патологию.

Течение заболевания длительное (6—14 мес) и тяжелое с высокой летальностью — 60—70%. Гистологическое и электронно-микроскопическое исследования выявляют в легких эмфизему, утолщение или истончение межальвеолярных перегородок, мононуклеарную инфильтрацию, иногда фиброзные изменения в межклеточной ткани, участки ателектаза.

Предполагается связь легочных дисплазий с возникновением респираторной патологии в последующие периоды развития ребенка.

В 1963 г. Baghdassarian и соавторы провели наблюдения за 6 новорожденными недоношенными детьми с массой тела от 800 до 1600 г. У всех детей отмечались выраженный респираторный синдром и прогрессирующий цианоз. Дыхание было неправильное с периодическим диспноэ и втяжением межреберий, иногда были слышны хрипы. Температура нормальная или ниже нормальной. Вирусологические и бактериологические исследования были отрицательные. Исследование крови показывало средние нормы для преждевременно родившихся детей. У всех детей идентичная рентгенологическая картина. Изменения в легких выражались в виде крупных шнуровидных инфильтратов с кистовидными образованиями; участки гипервентиляции величиной от 2 до 18 мм с угловатой интерстициальной стромой; все легкое увеличено в размерах, полнокровно. На вскрытии легкое повышенной воздушности, с блестящими «пузырями» размером 1—2 мм. Эти «пузыри» еще более заметны при раздувании легких. Одна вздутая доля показывает на легочной поверхности участки в виде «шляпок гвоздей» размером от 0,5—2 см; эти воздушные пространства представляются перерастяжением долек. Авторы называют найденные ими процессы в легких «dysmaturity» и объясняют их отклонением в созревании легких. Они соглашаются с мнением Mithal, Emery (1960), что преждевременное рождение ребенка сочетается с уменьшением темпов развития альвеол по сравнению с развитием их у доношенных детей.

Burnard с соавторами (1965) обратили внимание на стойкое нарушение функции легких у недоношенных детей, родившихся с массой тела меньше 1500 г, при продолжительности беременности менее 34 нед. Важно отметить, что автор обнаружил эти изменения у  $\frac{1}{3}$  детей с массой тела менее 1800 г, отобранных в случайном порядке. Клинические симптомы были скудные. Отмечалось слегка учащенное дыхание, к двухнедельному возрасту умеренно повышалось  $pCO_2$  (до 40—65 мм рт. ст.), снижалось  $pO_2$ , уменьшался легочный объем и податливость легких.

Рентгенологически в легких выявляется тонкий рисунок переплетающихся теней, суживающихся конически от корня к периферии. Во многих случаях в легочных полях обнаружены неясно очерченные затемнения. Эти изменения становятся отчетливыми в возрасте 1—2 мес и не исчезают в течение нескольких месяцев. Прогноз благоприятный. Автор полагает, что стойкое нарушение функции легких связано с незрелостью органов дыхания и расценивается как один из видов сложной патологии, крайней формой которой является синдром Вильсона—Микити.

Weingärtner и соавторы (1969) обратили внимание на высокую летальность детей с синдромом Вильсона—Микити, достигающую 60—70%.

Под наблюдением авторов находилось 13 больных детей с синдромом Вильсона—Микити, из них 5 недоношенных и 8 доношенных. На секции были обнаружены эмфизема, ателектазы и увеличение правого сердца.

При гистологическом обследовании обнаружена эмфизема, инфильтрация паренхимы, разрушение интерстиция. Альвеолярные перегородки были утолщены или истончены, атрофичны, выражена клеточная инфильтрация, в основном мононуклеарными клетками и моноцитами. В альвеолярных перегородках было много коллагеновых и тонких, беспорядочно идущих аргирофильных волокон. В сердце — мышечная гипертрофия.

Авторы считают, что это заболевание является врожденным.

Aherne (1967) дает подробное клинико-рентгенологическое описание своих наблюдений синдрома Вильсона—Микити. Он называет этот синдром «хронической пульмональной недостаточностью». Автор приводит наблюдение над ребенком, родившимся на 28-й неделе беременности с массой тела 992 г. У ребенка имелись типичные расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой систем, описанные Wilson и Mikity. Однако в противоположность многим авторам, которые обнаруживали проявления этого синдрома с самого рождения, Aherne обнаружил проявления этого синдрома только с 17-го дня жизни. Это показывает, что синдром может в некоторых случаях протекать латентно и проявляться только спустя некоторое время. Интересно описание гистологических исследований легких умершего ребенка. Выявлено утолщение альвеолярных стенок. Оно объясняется отчасти местной концентрацией ретикулярных и эластических волокон, отчасти увеличением клетчатки. Альвеолярные капилляры выглядят нормальными. Необычно выступающие прослойки мышц местами видны в стенках терминальных и респираторных бронхиол. Исследования при помощи электронной микроскопии показывают повышенное количество коллагеново-ретикулярных волокон, ассоциированных с эластическими волокнами. Некоторые альвеолярные эпителиальные клетки содержат оксифильные включения.

Подробные данные о синдроме Вильсона—Микити приводит Giedion (1965). Он также отмечает возможность более позднего наступления синдрома — в среднем на 8-й день. Синдром характеризуется общими тяжелыми симптомами, глубокими расстройствами дыхательной деятельности; прогрессирующим цианозом и относительно небольшими местными явлениями, регистрируемыми аускультативно и перкуторно. Автор различает 3 стадии синдрома: I стадия, острая — общий симптом — генерализованная гиперэрация; двустороннее ретикулярно-позное поражение с разнокалиберными кругловатыми «пузырями»; II стадия — общая гиперэрация остается; в легких остаются плотные полоски, идущие радиально от корней; фокальные светлые участки исчезают; III стадия — выздоровление, исчезновение всех патологических симптомов в легких.

Такого рода стадийность процесса должна расцениваться как постепенное созревание легочной ткани. Выявление этого созревания, по мнению автора, хорошо прослеживается рентгенологически.

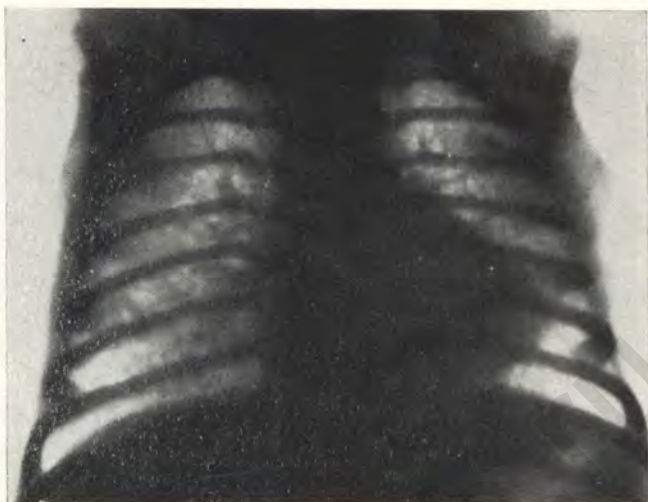


Рис. 23. Ребенок Ч., 3 дней жизни. Ячеистая структура легких с плотной стромой, вздутые дольки легких. Синдром Вильсона—Микити.

Ребенок Ч. родился на 30-й неделе беременности при преждевременном отхождении околоплодных вод. Масса тела при рождении 1400 г, рост 38 см. С первых дней жизни ребенка появились признаки раздражения центральной нервной системы в виде тремора рук, повышенного тонуса мышц, нарушения функций сосания и глотания. Наблюдались цианоз, усиливающийся при кормлении, явления перемежающейся одышки. Данных, указывающих на наличие воспалительного процесса, нет. Вирусологические и бактериологические исследования отрицательны. В легких определяется только тимпанит.

На рентгенограмме (рис. 23) на всем протяжении (легких) видно ячеистое строение легких, состоящее из плотной стромы, окаймляющей вздутые участки легких. Верхние и средние отделы легких с пониженной воздухоносностью вследствие частично нерасправившихся долек легких.

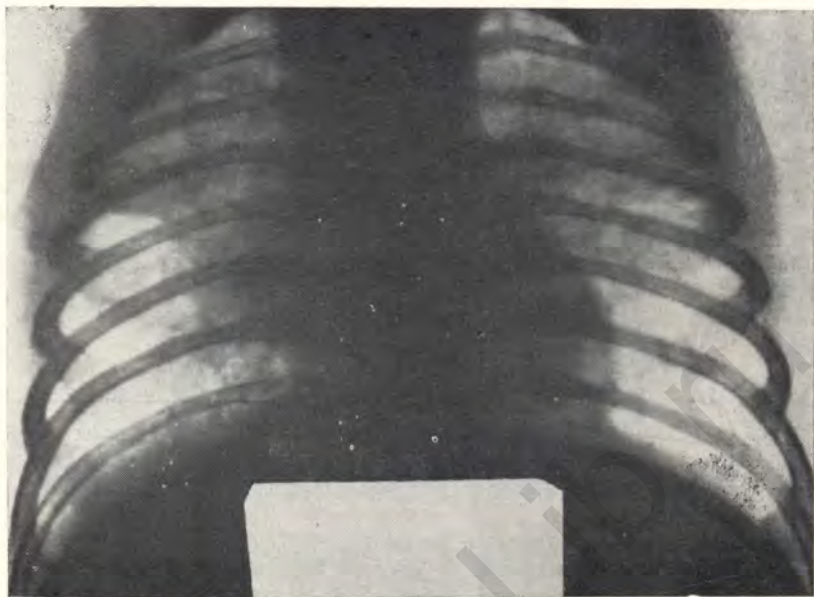
Ребенку было применено стимулирующее лечение в виде повторных перливаний эритроцитной массы в сочетании с физиотерапией. Состояние ребенка стало улучшаться, цианоз возникал только при физической нагрузке; функции дыхания, сосания, глотания постепенно нормализовались; в легких оставался тимпанит.

На рентгенограмме по-прежнему отмечался ячеистый рисунок, но воздухоносность в средних отделах легких значительно восстановилась.

Ребенок в удовлетворительном состоянии был выписан домой на 30-й день. Диагноз: синдром Вильсона—Микити.

Wilson и Mikity (1960), Kaufman (1962) определяли этот процесс как фиброзный, другие авторы (Grossman, 1965; Hodyman, 1969) фиброза при этом синдроме не находили.

Мальчик Т. от четвертой беременности, вторых родов на 31-й неделе, масса тела 1550 г, рост 39 см. Закричал после отсасывания слизи и вдыхания кислорода. В 1-е сутки после рождения состояние ребенка тяжелое, стонет, отмечается синюшность кожных покровов. Гипотермия; находит-



**Рис. 24.** Ребенок Т., 4 дней жизни. Волокнисто-ячеистая структура легких с мелкими ателектазами. Синдром Вильсона—Микити.

ся в кувете. Грудная клетка выбухает в передне-верхних отделах. Дыхание учащено и сопровождается интенсивным втяжением межреберий и области мечевидного отростка на вдохе. Выдох звучный, рот открыт. Дыхание проводится во все отделы легких, хрипы не выслушиваются. Пульс 144 в минуту. Тоны сердца приглушены, печень выступает из-под края ребер на 1,5 см, селезенка не пальпируется.

На рентгенограмме на 4-й день жизни на фоне гипопневматоза и грубого сетчатого рисунка определились мелкие очаговые тени и вздутые легочные дольки в виде «гроздей винограда», особенно справа. Сердце и крупные сосуды без изменения. Диафрагма с четкими контурами (рис. 24).

В последующие дни состояние ребенка несколько улучшилось, появилась желтуха первой степени. Дыхание 33 в минуту, равномерное, но ослабленное с умеренным втяжением области грудины на вдохе. На 12-й день жизни ребенок был переведен в отделение для недоношенных детей для дальнейшего выхаживания.

При повторном рентгенологическом обследовании органов дыхания стойко держались изменения в легких, отмеченные на 4-й день жизни.

Клинический диагноз: недоношенность 9 нед, незрелость легких, рассеянные ателектазы, общая функциональная незрелость ребенка. Синдром Вильсона — Микити.

Синдром Вильсона—Микити необходимо дифференцировать с синдромом Хаммана—Рича — прогрессирующим фиброзирующим процессом в легких. Этот синдром у новорожденных детей описали М. Ф. Дещекина и Н. Н. Ильяш (1969).

Синдром Хаммана—Рича характеризуется глубокой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью и нарушениями реакций центральной нервной системы. У ребенка имеются общий нарастающий цианоз, все увеличивающаяся одышка, явления гипоксии и аноксии. В крови наблюдаются лейкопения, нейтрофилез, низкие показатели СОЭ. Температура без отклонений от нормы. Обращает на себя внимание диссоциация между общим тяжелым состоянием и местными клиническими симптомами. Местные симптомы весьма скудны и выражены в жестком дыхании и непостоянных хрипах.

По данным различных авторов, рентгенологическая картина характеризуется обширными изменениями в сосудистой системе и в интерстициальной строме легких. Воздухоносность легких резко понижена вследствие расстройства гемодинамики, особенно в капиллярной сети и мельчайших легочных сосудах. В межлочечковой строме и в паренхиме легких появляются отечно-геморрагические изменения. Утолщается межлочечковая строма и перибронхиальная и периваскулярная ткань. Все легкие выглядят тяжело-мозаичными.

М. Ф. Дещекина и Н. Н. Ильяш (1963) связывают синдром Хаммана—Рича с внутриутробной патологией. В опубликованном ими наблюдении они считают этиологическим фактором перенесенную матерью во время беременности гриппозную инфекцию.

**Пневмоторакс и пневмомедиастинум.** Впервые о спонтанном пневмотораксе у новорожденных сообщил Ruge (1878). Davis и Stevens (1930) описали 6 случаев пневмоторакса, обнаруженного при рентгенологическом исследовании 702 новорожденных детей. De-Costa (1940) собрал из литературы 67 случаев, Howie и Weed (1957) — 151 случай, Lyon (1963) сообщает о 10 случаях пневмоторакса у новорожденных детей. Moggow (1967) описал 21 случай пневмомедиастинума. По данным Harris и Steinberg (1954), пневмоторакс и пневмомедиастинум составляют у новорожденных 0,07%. По-видимому, они бывают чаще, чем подозреваются и определяются. Некоторые случаи не распознаются, так как не проводится рентгенологическое исследование во всех подозрительных случаях, другие дети не дают достаточно определенных клинических симптомов заболевания.

Chasler (1964) считает, что дети с синдромом дыхательных расстройств потенциально могут иметь пневмоторакс, не определяемый клинически. Поэтому все эти новорожденные подлежат рентгенологическому исследованию.

Спонтанный пневмоторакс у новорожденных возникает при родовой травме, при форсированном применении искусственного дыхания, в результате различных пороков развития, при прорыве «напряженных» легочных кист, при «напряженной» легочной долевым эмфиземе и т. д. Причиной спонтанного прорыва воздуха в плевральное пространство могут быть также гнойные



процессы в легких — абсцедирующая пневмония, абсцессы в легких и т. д. Тогда возникает пневмоторакс.

В патогенезе пневмомедиастинума имеют значение многие факторы: прорыв воздуха из альвеол в межплевральную ткань, разрыв концевых альвеол при неравномерном расправлении легких, при реанимации новорожденных детей.

Нельзя исключить также, что внутриутробная гипоксия сопровождается внутриутробной аспирацией, которая у незрелого ребенка может вести к неравномерному расправлению легких в момент первого вдоха.

Воздушные пузырьки, проникая в межплевральную ткань, постепенно дыхательными движениями передвигаются вдоль адвентициальной клетчатки по ходу бронхов и сосудов по направлению к корню легкого. Часть пузырьков проникает в субплевральное пространство и затем дыхательными движениями передвигается по направлению к средостению.

Интерстициальная эмфизема, медиастинальная эмфизема или пневмомедиастинум и пневмоторакс у новорожденных могут сопровождаться расстройством функции дыхания с первых часов жизни или несколько позже — через 24—36 ч. Степень нарушения функции дыхания также различна — от небольшого усиления дыхания до острой одышки и цианоза.

Клинические признаки пневмоторакса: беспокойство ребенка, смещение толчка верхушки сердца в здоровую сторону, тахипноэ, возможен звучный выдох и втяжение податливых мест грудной клетки на вдохе, выбухание грудной клетки на стороне пневмоторакса или центральное выбухание грудины (Avery, 1968), тахикардия, уменьшение или отсутствие дыхательных шумов на пораженной стороне, гиперрезонанс при перкуссии. При пневмомедиастинуме грудина выступает впереди, имеется гиперрезонанс над грудиной, уменьшение интенсивности сердечных тонов. Может быть симптом Хаммана—Рича: хруст, синхронный с ударом сердца.

В большинстве случаев пневмоторакс возникает незаметно, не дает каких-либо клинических симптомов и обнаруживается случайно при рентгенологическом исследовании в виде бесструктурной пристеночной полоски у боковой и верхней стенки легочного поля. Это так называемый *mantel pneumothorax*, т. е. воздушное скопление, окутывающее со всех сторон легкое, не поджимая его. Такая узкая воздушная полоска бывает видна только на снимке, иногда, наоборот, только при просвечивании с вращением грудной клетки.

Краевую пристеночную полоску пневмоторакса необходимо дифференцировать от кожной складки, которая образуется при лежании на спине и дает на снимке линию, отгораживающую боковую кайму от остального легкого. Линия кожной складки обычно выходит за пределы грудной клетки и тем самым отличается от ограничительной линии пневмоторакса.

В других случаях пневмоторакс у новорожденного может протекать как клапанный пневмоторакс, быстро пагнетающий воздух в плевральное пространство и поджимающий легкие к его корневому отделу. Такая форма пневмоторакса дает клинические симптомы тяжелой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при смещении средостения в противоположную сторону. Внезапно возникает одышка, усиливающийся цианоз, нарушается сердечная деятельность. Определяется выраженный тимпанит в одной половине грудной клетки.

Рентгенологически определяется быстрое накопление воздушного содержимого в плевральной полости с коллапсом легкого и образованием так называемых «медиастинальных грыж», т. е. пролабирование легкого через «слабые» места средостения. Диафрагма на пораженной стороне резко уплощается и сплывается. Все средостение перемещается в здоровую сторону, причем сердце и большие сосуды совершают поворот вокруг оси. Такое смещение органов средостения может повлечь за собою нарушение глотания, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и другие грозные симптомы, которые могут повести к гибели ребенка, если не применять своевременно терапевтических или хирургических мероприятий.

Пневмоторакс может комбинироваться с медиастинальной эмфиземой. В прямой проекции на рентгенологической картине выявляются следующие характерные особенности. Сердце очерчивается воздушной прослойкой, и контуры его выглядят резко подчеркнутыми. Вилочковая железа также резко очерчивается, давая симптом «паруса лодки». Медиастинальный воздух очерчивает медиальные края легких и латеральные края сердца. Снимок в боковой проекции позволяет распознать небольшое количество воздуха в переднем средостении. Грудина может быть приподнята кверху и выбухать вперед. Воздух может проникать на шею, а также в перикардальное пространство, в подкожную клетчатку рук и грудной клетки. В этих случаях на рентгенологической картине сначала в верхних, а затем в нижних отделах средостения появляются светлые воздушные прослойки, которые придают своеобразный пестрый вид обычно гомогенной медиастинальной тени. Такие же пестрые тени появляются и на фоне легочных полей, а также в мягких тканях боковых отделов грудной клетки и шейных отделов. Для диагностики подкожной эмфиземы рекомендуется исследование в боковых и косых направлениях, когда более определенно выявляется внутри- и внеплевральное скопление воздуха. При тяжелой степени пневмомедиастинума рентгенологически в переднезадней проекции появляется заметный ореол воздуха вокруг сердца, в боковой проекции подтверждается присутствие воздуха вокруг сердца и в переднем средостении. При пневмомедиастинуме средней тяжести в переднезадней проекции может быть виден только слабый ореол с одной стороны сердца, тогда

как в боковой проекции виден не только воздух в средостении, но и определяется вилочковая железа, «хвост» которой отделяется от силуэта сердца. При нетяжелой форме в передне-задней проекции воздух может быть совершенно незаметен, однако в левой передне-косой проекции ясно виден воздух, окружающий вилочковую железу и приподнимающий ее над силуэтом сердца. Просачивание воздуха в фасциальные листки шеи наблюдается редко.

Осумкованная медиастинальная эмфизема возникает при сращениях в средостении. Ограниченное воздушное скопление может располагаться в виде ограниченного участка просветления на фоне срединной тени и отчасти легочных полей. На боковой проекции определяется расположение воздуха в переднем, реже заднем средостении.

**Фетальный гидроторакс.** Первичный гидроторакс или хилоторакс — скопление жидкости в плевральной полости — заболевание редкое, чаще возникает в первые дни жизни. В литературе описано 10 случаев (Bornhurst, Carsky, 1964).

Патогенез образования выпота остается неясным.

Предрасполагающими моментами к проникновению хилезной жидкости в плевральную полость являются врожденные дефекты хилезного протока, травматические повреждения, тромбоз протока и т. д.

Kendry (1957) сообщил о развитии гидроторакса в связи с расширением периферических лимфатических путей, которые, как полагает автор, не сообщались с центральными лимфатическими путями.

Bornhurst, Carsky (1964) описали два случая фетального гидроторакса, которые они наблюдали у новорожденных детей. У одного из них клинические признаки гидроторакса появились сразу после рождения. Отмечалось расширение грудной клетки, растянутые живот и мошонка. Процесс формировался внутриутробно. У второго заболевание проявилось через час после рождения.

Клиническими признаками заболевания являются одышка с втяжением грудины и эпигастральной области, тахипноэ, притупление перкуторного звука и ослабление дыхания.

Рентгенологически отмечаются все обычные симптомы экссудативно-го плеврита без каких-либо специфических указаний на наличие хилезной жидкости.

O'Hara (1968), рассматривая расстройства дыхания у новорожденных детей в плане дифференциации, указывает на возможность развития редкой патологии — врожденной кистозной легочной лимфангиэктазии. Эта патология может диагностироваться при жизни. Клиника довольно характерна: в течение 10—60 мин ребенок дышит нормально, а затем появляются приступы кашля, одышка, цианоз и тахикардия. Заболевание чаще наблюдается у доношенных детей.

При пункции плевры в первые дни жизни выделяется прозрачная жидкость. После начала кормления жидкость становится опалесцирующей, богатой белком (2—4%), с видимыми жировыми капельками (Randolph, Gross, 1957; Perry, 1963). Прогноз у большинства детей благоприятный.

Дифференциальная диагностика проводится с ателектазами легких. При первичном двустороннем ателектазе легких грудная клетка имеет конусовидную форму с суженными межреберными промежутками и ребрами, идущими косо книзу назад наперед. Диафрагма приподнята. При двустороннем гидротораксе межреберные промежутки расширены и ребра имеют горизонтальное направление. Диафрагма опущена. Обструктивный

ателектаз дифференцировать легче (уменьшение легочного объема в результате смещения средостения в «больную» сторону). Окончательный диагноз гидроторакса или хилоторакса подтверждается исследованием плевральной жидкости. В некоторых случаях рекомендуется хирургическое исследование.

**Транзиторное тахипноэ.** Это нарушение, описанное Avery с соавторами (1966) и Kuhn с соавторами (1969), появляется у детей сразу после рождения и продолжается от 2 до 5 дней.

Причиной тахипноэ, по мнению авторов, является задержка рассасывания жидкости в легких. Клинически определяются учащение дыхания до 60—162 в минуту, втяжения, умеренный цианоз. Большое диагностическое значение имеет рентгенологическое обследование органов дыхания новорожденного.

Kuhn и соавторы подробно изучили рентгенологические изменения в легких у 15 детей с транзиторным тахипноэ. При этом установлены следующие признаки, имеющие диагностическое значение: гиперэрация, сосудистый застой, избыток интерстициальной или плевральной жидкости, кардиомегалия.

Сосудистый застой и периваскулярный отек определялись на основании усиленного нечеткого рисунка, заходящего на периферию легочных полей. Субплевральный отек или скопление плевральной жидкости определяется рентгенологически по утолщению реберной или междолевой плевры. Внутриваскулярный отек дает неясно очерченные тени с наклоном к сливанию. По мнению автора, изменения при транзиторном тахипноэ приходится дифференцировать с врожденными пороками сердца. Ближайший и отдаленный прогноз транзиторного тахипноэ благоприятный.

Причиной развития синдрома дыхательных расстройств у новорожденных могут явиться и другие факторы: слабость дыхательных мышц, обусловленная парезом диафрагмы и врожденной миастенией.

При одностороннем парезе диафрагмы ведущее значение в диагностике имеет рентгенологическое обследование, которое позволяет выявить асимметрию в положении куполов диафрагмы, высокое положение диафрагмы на стороне поражения и сниженную экскурсию во время дыхания.

Myasthenia gravis может наблюдаться у детей, родившихся от здоровых или больных миастенией женщин. Основным клиническим симптомом является врожденная мышечная слабость. Дети вялые, крик у них слабый, они не сосут и не глотают, отмечается птоз век, дыхательная недостаточность.

У некоторых детей первые признаки заболевания могут появиться со 2—3-го дня жизни. Прогноз серьезный.

Диагноз можно поставить на основании семейного анамнеза, а в спорadicеских случаях — мышечной биопсии (Avery, 1968). Мышцы у детей атрофируются вследствие дегенерации двигательных нейронов спинного мозга (Clark, 1959).

В литературе (Avery, 1968, и др.) имеются указания на необходимость проведения дифференциальной диагностики отмеченных миатоний с атонической дисплегией, церебральным липоидозом, церебральной болезнью Гирке, ядерной желтухой, повреждением или опухолью спинного мозга, полимиозитом и др. Необходимо иметь в виду еще опухоли в дыхательных путях и вокруг них, а также стридор (возможен парез или паралич голосовых связок).

## ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОПАТИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Забота о ребенке должна начаться задолго до его зачатия и рождения. Этот тезис лежит в основе деятельности женских консультаций и детских поликлиник. Современным комплексом ан-

тенатальной охраны плода предусмотрено проведение широких мероприятий по профилактике педонашивания, лечению острых и хронических заболеваний у женщин, своевременному предупреждению и лечению токсикозов беременности, разработке оптимальных методов родоразрешения и обучению женщин материнству.

Опыт работы по выхаживанию педоношенных детей показал большие преимущества организации специализированных родильных домов для преждевременно рождающих. Организация этих учреждений позволяет создать специальные условия для лечения ослабленных и больных детей. Разработаны дифференцированные режимы для новорожденных с учетом незрелости, тяжести клинического состояния ребенка, степени инфицирования, характера заболевания и возраста ребенка (в днях жизни). Создание специализированных родильных домов содействует эффективной подготовке кадров — врачей и сестер, хорошо владеющих вопросами физиологии и патологии новорожденных. Особое внимание при этом уделяется организации интенсивной и реанимационной терапии поворожденным с синдромом дыхательных расстройств.

С целью предупреждения внутриутробной гипоксии и асфиксии плода осуществляются контроль и коррекция основных параметров метаболизма роженицы: содержания кислорода в крови, состояния кислотно-щелочного равновесия, уровня глюкозы и др. (Г. М. Савельева, Н. С. Бакшеев, А. С. Лявинец, 1972).

Новорожденные со спонтанно появившимся дыханием, совершающимся с небольшими паузами, и с ритмичным пульсом, превышающим 100 ударов в минуту, большей частью не нуждаются в специальной помощи.

Мероприятия по реанимации особенно необходимы детям, имеющим оценку по шкале Апгар ниже 5 баллов, с неравномерным сокращением сердца и пульсом ниже 100 ударов в минуту. Эти мероприятия направлены на обеспечение достаточной вентиляции и коррекцию патушенного обмена.

В родовом зале наряду с созданием наилучшего санитарно-эпидемиологического и температурного режима необходимо подготовить все средства для оказания немедленной помощи новорожденному. Температура воздуха в помещении поддерживается не ниже  $24^{\circ}\text{C}$ , а около пеленального стола и около поворожденного в момент рождения ее приходится повышать при помощи электрорефлекторов до  $26\text{--}32^{\circ}\text{C}$ . Недоношенные дети с малой массой тела плохо переносят обычную для взрослых и сниженную температуру воздуха, так как это содействует усилению легочного кровотока, нарастанию метаболического ацидоза и повышению потребления кислорода. Ребенок может в определенный период времени поддерживать свою температуру тела за счет повышенного использования глюкозы и увеличения

сердечного выброса, однако эти функции даже у здоровых близки к физиологическому пределу.

В условиях специализированного родильного дома и при наличии дежурного педиатра ребенка не следует задерживать в родовом зале, особенно если у него восстанавливается дыхание, но слабо удерживается температура тела. В таких случаях детей как можно быстрее помещают в кувез с температурой воздуха 33—34° С, концентрацией кислорода 40—60% и влажностью воздуха 90—60%. Оксигенотерапию проводят после отсасывания содержимого из верхних дыхательных путей.

Н. С. Бакшеев (1972) рекомендует отсасывание содержимого рта и глотки при головных предлежаниях проводить с момента рождения головки, не дожидаясь рождения плечиков. После рождения ребенка отсасывание из глотки продолжают, придав ребенку дренажное положение. Следует признать совершенно недостаточным отсасывание слизи и мекония резиновым баллончиком, которое до настоящего времени еще широко практикуется.

Большой эффект получается при отсасывании содержимого из верхних дыхательных путей через катетер при помощи электроотсосов. Рекомендуется также отсасывание содержимого из желудка для профилактики аспирации.

Если ребенок рождается в очень тяжелом состоянии с оценкой по шкале Апгар ниже 5 баллов, проводят более активную реанимационную терапию. В этих случаях пуповину перевязывают лишь через 1—2 мин с тем, чтобы из плаценты перешло к поворожденному 60—180 мл крови. Долго не отделять пуповину пельзя, так как через 2—3 мин нарушается маточно-плацентарное кровообращение и усугубляется асфиксия. Через 8 мин маточно-плацентарное кровообращение прекращается (Л. С. Персианинов, 1967).

В настоящее время получила признание система реанимации новорожденных, родившихся в асфиксии, разработанная отечественными авторами. В ней предусмотрено оказание помощи в зависимости от степени асфиксии. В реанимационный комплекс входит: восстановление вентиляции легких с применением аппаратного искусственного дыхания, оксигенотерапия, внутривенное введение глюкозы, бикарбоната натрия и кальция, витаминов и др. Основные принципы оживления новорожденных очень детально представлены в работах Л. С. Персианинова (1967), Г. М. Савельевой (1971), Н. С. Бакшеева с соавторами (1972).

Лечение синдрома дыхательной недостаточности в первые 2 дня жизни новорожденного проводится с учетом состояния ребенка при рождении, проведенной терапии и клинических особенностей нарастающей дыхательной недостаточности.

Новорожденным с тяжелой клиникой СДР, обусловленной гиалиновыми мембранами, рассеянными ателектазами легких и

другими причинами, в первые два дня жизни не рекомендуется вводить молоко и жидкость *per os*, так как у них резко нарушены рефлекс сосания и глотания, а введенная жидкость через зонд может вызвать аспирацию. В это время проводится парентеральное введение жидкости из расчета 65 мл/кг в первый день и 100 мл/кг на 2—3-й день жизни.

Состав вводимой жидкости варьирует с учетом основной цели лечения: введения ребенку калорий, снижения процессов катаболизма и степени ацидоза, улучшения водно-солевого обмена, предупреждения гиперкалиемии и гипераминоацидемии.

Противоацидотическая терапия детям с СДР впервые применена Usher (1963) с хорошим терапевтическим эффектом. В настоящее время она завоевала общее признание. Раствор вливают в пупочную артерию или периферическую вену. Использование пупочной вены допустимо лишь в особых обстоятельствах и на короткое время, так как описаны случаи воспаления вены с развитием цирроза печени.

Основным показанием для применения корригирующих щелочных растворов является общее тяжелое состояние ребенка при рождении (по шкале Апгар ниже 6 баллов) и развитие декомпенсированного ацидоза (рН ниже 7,3). Если имеется возможность определить избыток кислот или недостаток оснований ( $-BE$ ) на аппарате микро-Аструп, то количество гидрокарбоната натрия определяется по видоизмененной формуле Mellemgaard—Astrup (1960):

количество 4% раствора гидрокарбоната натрия, необходимое для нормализации кислотно-щелочного равновесия =  $(BE \text{ мэкв/л} \times \text{вес ребенка в кг} \times F) \times 2$ ,

где  $F$  — фактор внклеточного пространства, равный 0,3—0,6 (Keuth, 1963, 1968). Гидрокарбонат натрия с глюкозой вводят повторно в течение 2—3 дней до нормализации показателей кислотно-щелочного равновесия крови (рН 7,35—7,40). Если определить  $BE$  не представляется возможным, то гидрокарбонат натрия вводят в 4—5% растворе в количестве 5—7 мл в сочетании с 10 мл 10% глюкозы. Содовый раствор вводится медленно, со скоростью 3—5 капель в минуту.

Глюкоза, как известно, оказывает благоприятное воздействие на сердечную деятельность новорожденного, в частности снимает брадикардию (Takeda, Gabel, 1966) и сохраняет белки в условиях стресса (Avery, 1968). Электролиты, в частности калий, назначают с 3-го дня жизни ребенка, так как в первые дни наблюдается гиперкалиемия.

Применение корригирующих щелочных растворов при лечении асфиксии рационально, но не направлено, по мнению Streng (1963), против основного нарушения — нарушения газообмена. С целью нормализации процессов газообмена применяют искусственную вентиляцию легких.

Роль искусственного аппаратного дыхания в оживлении недоношенных детей с СДР окончательно не определена. Avery (1968) полагает, что применение респираторов для проведения вспомогательной вентиляции 80—100% кислородом под давлением детям маловесным с тяжелой формой гиалиновых мембран бесполезно. Это и понятно, так как у этих новорожденных резко снижена податливость легких, поэтому для их расправления необходимо высокое давление (до 40 мм рт. ст.), которое препятствует венозному притоку к сердцу и еще больше снижает легочный кровоток.

Avery рекомендует применять аппаратное дыхание детям, у которых на 2—3-й день болезни наблюдается позднее повышение парциального давления  $\text{CO}_2$  в артериальной крови в период, когда, по всей вероятности, в легких начинается фаза восстановления, но дети теряют силы.

Сообщений об успешном применении аппаратного дыхания под давлением у недоношенных детей с СДР сравнительно мало. Так, Reid, Tunstall (1966) сообщили о применении назо-трахеальной интубации с применением положительного давления у 9 новорожденных с СДР, 6 из них выжили. Лечение проводилось только у детей, находящихся в крайне тяжелом состоянии, и начиналось через 3 ч после рождения ребенка. Интубация проводилась при помощи стерильной пластиковой трубки диаметром 2,5 мм. Длину трубки рассчитывали так, чтобы она составляла  $1\frac{1}{2}$  расстояния от ноздри до козелка уха. Респиратор работал с увлажнителем (горячая вода), нагнетая воздух, содержащий 20—100% кислорода. Дыхательный аппарат устанавливался на скорости 37 дыхательных движений в минуту. Давление на вдохе равнялось 20—30 см вод. ст. Отрицательное давление на выдохе не применялось.

Другие авторы (Hohenauer, Hächl, 1969) также считают показанным в тяжелых случаях СДР применение интратрахеальной интубации и респиратора с продолжительным дыханием. Психомоторное развитие оставшихся в живых детей было нормальным.

Однако управляемое дыхание в течение длительного времени не безопасно. Высокое давление препятствует внутрилегочному кровообращению (Strang, 1963), содействует инфицированию новорожденного и может вызвать глубокие изменения в функциональном и морфологическом состоянии легких. Длительная вентиляция (более 150 ч) с применением 80—100% кислорода может обусловить хроническую легочную патологию или, как ее называют, бронхолегочную дисплазию или пневмонит (Northway e. a., 1967; Sevitt, 1974). Для нее характерны: значительное повреждение и гипертрофия гладких мышц бронхиол, увеличение количества макрофагов и развитие фиброза вокруг слизистой. На рентгенограмме наблюдаются усиление легочного рисунка, участки вздутых долек.



Некоторые дети умирают спустя несколько месяцев после искусственной вентилиации от нарушения функции дыхания и дыхательной недостаточности, другие выздоравливают. Высказывается предположение о неблагоприятном воздействии на легочную ткань кислорода (Jugallis, 1954, и др.).

В эксперименте при вдыхании 100% кислорода в течение нескольких дней появляются изменения в легких, подобные глиновым мембранам (Bruns, Shields, 1954; Anderson, 1954; Berfenstam e. a., 1958, цит. по Avery, 1968).

По-видимому, следует избегать высоких концентраций кислорода. При лечении СДР у поворожденных недоношенных детей показано применение кислорода в умеренной концентрации — 30—40% с целью повышения  $pO_2$  крови до 60—70 мм рт. ст.

В борьбе с шоком и кровопотерей у детей с СДР Avery (1968) рекомендует применять гемотрансфузию (10 мл свежей крови) с целью повышения давления крови в сосудах и лечения анемии (если гематокрит ниже 40%).

Для ликвидации ателектазов легких некоторые исследователи рекомендовали применять хирургический способ фиксации грудины в приподнятом состоянии при помощи нити, прошитой через мечевидный отросток. Однако этот способ лечения детей с СДР оказался мало эффективным.

Применяются и другие методы лечения: введение в виде аэрозоля одного из компонентов легочного surfactant — di palmitoyl phosphatidyl choline (Robillard e. a., 1964); лечение фибринолизинном, исходя из того, что фибриноген, как показали некоторые авторы, может подавлять активное состояние surfactant (Taylor, Abrams, 1966).

Широко применяется введение витаминов, сердечных средств, анальгетиков, кокарбоксылазы, эуфиллина и др.

В отношении антибактериальной терапии единого мнения нет, Avery (1968), Kohenaue, Hächl (1969) полагают, что почти во всех случаях показана антибиотикотерапия.

По нашим наблюдениям, лечение антибиотиками должно проводиться с учетом возможного внутриутробного инфицирования плода. Если нет подозрения на инфицирование, то антибиотики в течение первых трех дней жизни ребенка не назначают. Если течение СДР неблагоприятно, ухудшается состояние ребенка, присоединяется инфекция, тогда необходимо в комплексную терапию включить антибактериальные препараты.

У детей, выживших в первые часы жизни, с момента появления перистальтики, стула и мочеиспускания встает вопрос о назначении рационального кормления. Время начала, разовая доза, кратность и методика кормления определяются тяжестью состояния новорожденного.

В первые дни жизни при состоянии средней тяжести обычно

вводится 15—35—55 мл женского молока в сутки. В последующие дни количество молока на каждое кормление увеличивается на 2—3 мл, к 15-му дню суточное количество молока по объему составляет  $\frac{1}{5}$  веса ребенка.

Общая калорийность питания недоношенных детей в первой половине 1-го месяца жизни составляет от 10 до 120 кал, в последующее время она повышается до 130—150 кал на 1 кг веса ребенка.

При значительной тяжести состояния ребенка, особенно при нарушении координации сосания, глотания и дыхания, назначают щадящие методы кормления, среди которых наибольшее предпочтение заслуживает кормление через тонкий полиэтиленовый зонд, который можно оставлять введенным в желудок на 3—4 дня.

Что касается времени начала кормления, то единого взгляда по этому вопросу не существует. В последние годы появились сторонники режима «голода и жажды», при котором дети, родившиеся в тяжелом состоянии или с малой массой тела, не получают молока и жидкости в течение 2—3 сут (Р. А. Малышева, 1968).

В этом отношении представляет интерес исследование Beard (1966), изучавшего влияние раннего и позднего кормления новорожденных детей на некоторые процессы обмена: уровень глюкозы, билирубин и свободные жирные кислоты сыворотки крови.

Под наблюдением находилось 156 недоношенных и 60 доношенных новорожденных. Кормление детей начинали через 6 и 72 ч после рождения. При длительном голодании, к 72-му часу жизни, уровень глюкозы падал ниже 25 мг% более чем у 50% недоношенных детей, хотя клинических симптомов гипогликемии не наблюдалось. Помимо снижения содержания глюкозы, у голодавших недоношенных детей наблюдалась значительная кетонурия через 48—72 ч.

Автор полагает, что раннее кормление недоношенных новорожденных выгодно в том отношении, что уменьшается гипогликемия и кетонурия и увеличивается депонирование гликогена. Раннее кормление значительно уменьшает уровень свободных жирных кислот в сыворотке.

Вредных последствий раннего кормления не выявлено.

Мы полагаем, что время начала кормления ребенка должно определяться индивидуально с учетом функционального состояния ребенка и степени выраженности СДР.

По мере выздоровления ребенка восстанавливаются рефлексы новорожденного, детей постепенно переводят на кормление грудным молоком из рожка, а затем из груди матери. Так же постепенно совершают перевод ребенка из кувеза в кроватку. В этот период выполняют весь сложный комплекс выхаживания новорожденного.

Обобщая сказанное, можно отметить важную роль пневмопатий в перинатальной патологии. Исследованиями показаны возможность прижизненной диагностики пневмопатий и необходимость внедрения функциональных, биохимических и рентгенологических методов исследования новорожденных в практику работы родильных домов и специализированных отделений для новорожденных детей. По мере разработки дифференциальной диагностики заболеваний, обуславливающих тяжелые дыхательные расстройства у новорожденных, будет уменьшаться частота обобщенного диагноза «вторичная асфиксия».

В комплексной терапии СДР у новорожденных основное внимание уделяется охранительному режиму, восстановлению достаточной вентиляции легких, улучшению состояния, сердечно-сосудистой системы и коррекции нарушенных процессов обмена.

Для профилактики пневмопатий необходимы комплексные мероприятия по предупреждению и лечению недонашивания, токсикозов беременности, внутриутробной гипоксии и асфиксий, а также раннего инфицирования плода.

## ГЛАВА III. ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Пневмонии у детей первого месяца жизни, развивающиеся после рождения, являются общим инфекционным заболеванием вирусной, микробной или паразитарной этиологии (Ю. Ф. Домбровская, 1963, 1964; К. Ф. Соколова, 1964; В. В. Ритова, 1965, 1966, и др.). Развитие инфекции возможно лишь при нарушении защитных функций организма или при появлении во внешней среде особых микробов, способных преодолевать механизмы естественного иммунитета. Такими свойствами обладают респираторные вирусы.

Исследованиями, проведенными в последние годы, доказана высокая восприимчивость новорожденных к вирусным респираторным заболеваниям: гриппу А и В, парагриппу, респираторно-синцитиальной (RS) вирусной и аденовирусной инфекциям и др. Причастность вирусов к заболеванию детей подтверждена серологическими реакциями, а также выделением их из носоглоточных смывов больных и легочной ткани погибших детей (А. К. Светлова, 1953, 1956, 1965; В. М. Афанасьева, Е. К. Жукова, 1958; М. В. Бондарь, О. Р. Костенко, 1960; Р. С. Дрейзин, 1962; В. В. Ритова и др., 1967; Т. В. Бондаренко, С. Е. Кеонджац, 1967; В. А. Красикова, 1971, и др.). По данным Э. И. Счастливого и И. Я. Шустара (1967), частота инфицирования новорожденных в очагах гриппа А<sub>2</sub> и В оказалась равной 52—68%, а в очаге аденовирусной инфекции — 65%. У большинства заболевших развивались острые пневмонии.

Вопрос о том, могут ли респираторные вирусы вызвать воспалительные изменения в легких, окончательно не решен. Многие авторы патогенез первичного поражения легких при гриппе

связывают с гриппозной инфекцией (В. М. Жданов, В. В. Ритова, 1959; Н. А. Максимович, 1961; С. Д. Носов, К. С. Ладодо, 1964; В. Д. Соболева, Л. А. Попова, 1964; С. Д. Носов, 1967; Braestrup, 1956; Jackson, 1961; А. В. Цинзерлинг с сотр., 1967, и др.). А. В. Цинзерлинг и соавторы (1967) полагают, что  $\frac{2}{3}$  пневмоний, развившихся у детей с вирусными респираторными заболеваниями (по секционным данным), можно рассматривать как вирусные. Только у  $\frac{1}{3}$  умерших детей (из 200) имелись вторичные бактериальные пневмонии, вызвавшие чаще всего смешанной микрофлорой или стафилококками. В. В. Ритова и А. С. Ларионов (1967), С. П. Выдумкина и соавторы (1967), наблюдая раннее поражение дыхательных путей у поворожденных с RS-вирусной инфекцией, пришли к выводу о том, что пневмония может быть не только осложнением, но и частью инфекции.

Большинство других исследователей расценивают пневмонии, возникшие у детей с вирусной респираторной инфекцией, как вторичные — бактериальные (И. В. Давыдовский, 1939; М. А. Скворцов, 1960; Е. С. Кетиладзе, 1963; В. Е. Пигаревский, 1964; О. Л. Вишневецкая, 1964, 1967).

Патогенез вирусных респираторных заболеваний у детей еще мало изучен (С. Д. Носов, 1967).

Клиническими и экспериментальными исследованиями установлено, что вирус гриппа вследствие наличия гемагглютинина адсорбируется на поверхности цилиндрического и мерцательного эпителия дыхательных путей, затем проникает в них и размножается внутриклеточно, вызывая дегенеративно-некротические изменения с образованием оксифильных включений в цитоплазме (В. Е. Пигаревский, 1964; Г. И. Ильин, А. А. Сомина, 1967; К. А. Максимович с соавт., 1967).

Начальные изменения в трахее и бронхах носят очаговый характер и соответствуют клинике ларинготрахеобронхита. Затем в процесс вовлекается подлежащая ткань с развитием отека и сосудистых реакций; возникает вирусемия (В. М. Жданов, В. В. Ритова, 1959; Е. С. Кетиладзе, Т. Г. Полякова, 1967; Л. Д. Тамарова, Р. С. Дрейзин, Н. И. Нисевич, 1967).

Методом иммунофлуоресценции была установлена локализация вирусного антигена при гриппе в цитоплазме, при аденовирусном заболевании — в ядре и цитоплазме. Вирусный антиген в крови выявлялся как в ранние, так и в поздние сроки болезни, при гриппе — до 7-го дня, при аденовирусной инфекции — до 12-го дня болезни (Е. С. Кетиладзе, Т. Г. Полякова, 1967).

Быстрое развитие общего токсикоза у детей объясняется нарушением состояния центральной нервной системы. К. С. Ладодо и Н. И. Кудашев (1967), обследуя 400 детей, госпитализированных с респираторными вирусными инфекциями, выявили выраженные нервные поражения при гриппе у 28% больных, при парагриппе у 17%, при аденовирусной инфекции у 4%.

Они характеризовались развитием нейротоксикоза, менингеального, судорожного и энцефалитического синдромов.

И. В. Давыдовский (1939) и М. А. Скворцов (1960), проводя морфологические исследования сосудов при гриппе, наблюдали кровоизлияния, резкое полнокровие сосудов, стазы и тромбы. При гриппе и парагриппе в легких развиваются альтеративно-геморрагические и трофические изменения.

Диагноз пневмонии и вирусного респираторного заболевания ставится на основании эпиданамнеза, клинического течения заболевания, а также рентгенологического, вирусологического и бактериологического обследования детей.

Вирусологические исследования проводились нами на миксовирусы (грипп А, В, С, парагрипп 1, 2, 3 типов, респираторно-синцициальный вирус), аденовирусы, реовирусы, энтеровирусы и др. Вирусы выделялись из носоглоточных смывов, фекалий и крови больных на культурах тканей и куриных эмбрионах.

Исследовались парные сыворотки острых больных и реконвалесцентов по реакциям связывания комплемента, задержке гем-агглютинации и биологической нейтрализации с указанными вирусами и их антигенами.

У обследованных нами (В. А. Красикова, 1966) детей вирусы были выделены из носоглоточных смывов (у 23 детей), крови (у 3) и фекалий (у 3).

В результате наших исследований (В. В. Ритова, В. А. Красикова, Н. А. Вологодская, Л. С. Лозовская) у детей, больных пневмонией, были выделены следующие вирусы: грипп А и В — у 39 детей, аденовирусная инфекция — у 40, парагрипп — у 33, RS-вирусная инфекция — у 33, ЕСНО вирус — у 7.

Пневмонии, возникшие при острых респираторных заболеваниях, диагностированы у 300 из 450 (у 66,6%) обследованных детей.

При аденовирусной инфекции наблюдается распространенное поражение дыхательных путей, включая и легкие, с развитием пневмонии (особенно у детей первых месяцев жизни).

Токсическое поражение центральной нервной системы, органов дыхания, кровообращения и пищеварения ведет к снижению показателей иммунитета, содействует сенсibilизации и аллергизации организма и создает условия для внедрения и размножения патогенной бактериальной флоры с развитием пневмонии.

Среди этиологических факторов, обуславливающих пневмонию у детей, необходимо выделить также патогенные штаммы стафилококков. Многие авторы отмечают учащение в последние годы стафилококковых пневмоний (Е. И. Семенова, 1962; А. С. Сидоренко, 1962; В. И. Бисярина, 1966), отмечено появление их в виде эпидемических вспышек (Ю. Ф. Домбровская, 1957).

Частота выделения стафилококков при острой пневмонии у детей первых 3 мес жизни варьирует от 60 до 84% (Л. А. Исаева с соавт., 1960; Е. И. Семенова, 1964).

Конечно, патогенный стафилококк может считаться бесспорным возбудителем пневмонии лишь в тех случаях, когда он обнаруживается в плевральном экссудате или в пунктате абсцесса легкого, а не только в секрете верхних дыхательных путей.

Патогенные стафилококки характеризуются большой интенсивностью размножения, способностью длительно сохраняться в организме, высокой вирулентностью и токсичностью (А. Д. Островский, 1959). Стафилококковые яды обладают прямым действием на ткани организма (кровь, кроветворные органы, нервную систему).

В условиях целостного организма стафилотоксины, вводимые в больших дозах, способны вызывать сложные рефлекторные реакции, приводящие к дистрофическим, а затем и к некротическим изменениям тканей на месте их воздействия.

Влияние стафилококков на организм характеризуется также изменением общей реактивности организма. Как известно, при повторном проникновении в организм стафилококков наблюдается более сильная реакция, не поддающаяся гашению стафилококковыми иммуносыворотками.

В аллергической перестройке организма принимают участие не только микробы и их продукты, но и продукты распада тканей под влиянием микробных ферментов и ядов (Г. Н. Чистович, 1961). Как показали экспериментальные исследования (Г. И. Ильин, 1961), стафилококки, вводимые в легкие здоровых животных, быстро поглощаются макрофагами и перевариваются. Если за 3 ч до заражения снизить активность фагоцитов путем введения мышам кортизона, то те же микробы будут бурно размножаться в легочной ткани. Необходимо учитывать также, что чувствительность к стафилококковому токсину у новорожденных животных значительно выше, чем у взрослых, а показатели неспецифического иммунитета снижены.

Не уменьшая роли инфекционного фактора, мы не можем не подчеркнуть главенствующего значения возрастной и индивидуальной реактивности плода и новорожденного, которая часто изменяется под влиянием многих неблагоприятных факторов — заболевания матери и отца, патология беременности и родов, нарушение условий внешней среды (охлаждение, перегревание, нарушение питания, сезон: пневмонии у новорожденных детей чаще встречаются зимой и весной).

Заболевания до беременности отмечены более чем у  $\frac{1}{8}$  матерей обследованных детей. Особенно часто (в 50%) острые и хронические заболевания у матерей наблюдались в группе детей, заболевших пневмонией внутриутробно.

Среди заболеваний следует отметить болезни сердца и сосудов, острые респираторные и эндокринные заболевания, многократные аборты и самопроизвольные выкидыши. У многих матерей течение беременности было тяжелым (токсикоз, кровотечение, угрожающий выкидыш, острые инфекционные заболевания). Роды нередко наступали преждевременно, на фоне раннего отхождения вод (38%), были быстрыми или затяжными, сопровождались подъемом температуры (18%), патологией плаценты и пуговины (18%).

Отмеченные неблагоприятные факторы, особенно токсикозы беременности и сердечно-сосудистые заболевания у матери, мо-

гут обуславливать развитие внутриутробной гипоксии, гипотрофии и раннее инфицирование плода.

У большинства обследованных нами недоношенных детей при рождении были отмечены нарушения со стороны центральной нервной системы (80%), синдром дыхательных расстройств (67%), отеки (24%), асфиксия (34%). У доношенных детей эти изменения наблюдались реже.

Следовательно, определяющими факторами в возникновении пневмоний являются заболевания матери, патологическое течение беременности и родов.

Несмотря на большое разнообразие этиологических факторов, в патогенезе пневмоний у новорожденных детей имеется много общего.

Под влиянием многих неблагоприятных факторов, воздействующих на плод в условиях патологического течения беременности и родов, создаются условия для развития внутриутробной гипоксии и ацидоза, аспирации околоплодной жидкости, нарушения мозгового кровообращения, преждевременного рождения и развития тяжелого, иногда совершенно внезапного стрессового состояния, пневматий и дыхательной недостаточности II—III степени. Все это может оказывать существенное влияние на патогенез пневмонии (схема).

**СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ**





Пневмония у новорожденных детей является сложным и быстро развивающимся процессом, охватывающим почти все органы и системы. Под влиянием инфекционного начала и измененного преморбидного состояния с первых часов заболевания ребенка включаются приспособительные реакции, направленные на выравнивание и компенсацию нарушенных функций. Защитные реакции, однако, зачастую бывают недостаточными, что сопровождается развитием патологических, а нередко и критических сдвигов в организме.

Самые ранние признаки заболевания обуславливаются нарушением функционального состояния центральной нервной системы и нервно-рефлекторной регуляции вегетативных функций. Среди них на первом месте стоят нарушения функции дыхания, изменение кислотно-щелочного равновесия крови и электролитного обмена, изменение функционального состояния эритроцитов, нарушение функции сердечно-сосудистой системы и снижение иммунологической реактивности ребенка.

Изучение газов крови, проведенное нами (А. Е. Козлова, В. Б. Буракова, Г. М. Дементьева) у 306 недопущенных новорожденных, больных пневмонией, позволило установить, что самым постоянным признаком нарушения функции дыхания в остром периоде пневмонии является гипоксия.

Патогенетическое значение гипоксии велико. При кислородном голодании изменяются функции центральной нервной системы, эндокринных желез, сердечно-сосудистой системы, дыхания, желудочно-кишечного тракта и почек, обмен веществ (И. Р. Петров, 1955, 1967; Н. В. Ляуэр, 1952; В. В. Париц, 1955; Ю. Ф. Домбровская, 1960; К. И. Федорова, 1962; В. Юнаш, 1967, и др.). Под влиянием гипоксии, по данным И. Р. Петрова (1967), снижается содержание в мозге макроэргических фосфорных соединений (АТФ и др.), передающих энергию, полученную при окислительных процессах и используемую при жизнедеятельности клеток мозга.

Нарушение энергетического обмена может быть причиной глубоких изменений в жизненно важных центрах, включая и регулирующие центры дыхания.

Что касается гиперкапнии, то клиническими и экспериментальными работами последних лет бесспорно доказана патогенетическая роль гиперкапнии в развитии легочной патологии.

Гиперкапния в артериальной крови служит важным показателем сниженной альвеолярной вентиляции (Р. Н. Микельсаар, 1968). Нарушения газов крови патогенетически связаны с альвеолярной гиповентиляцией, легочной гипертензией, существованием шунтов (справа налево) и др.

Установлена высокая обратная пропорциональная коррелятивная связь между показателями  $pO_2$  и  $pCO_2$  в артериализованной крови, особенно резко выраженная у детей с декомпенсированным дыхательным ацидозом (рис. 25).

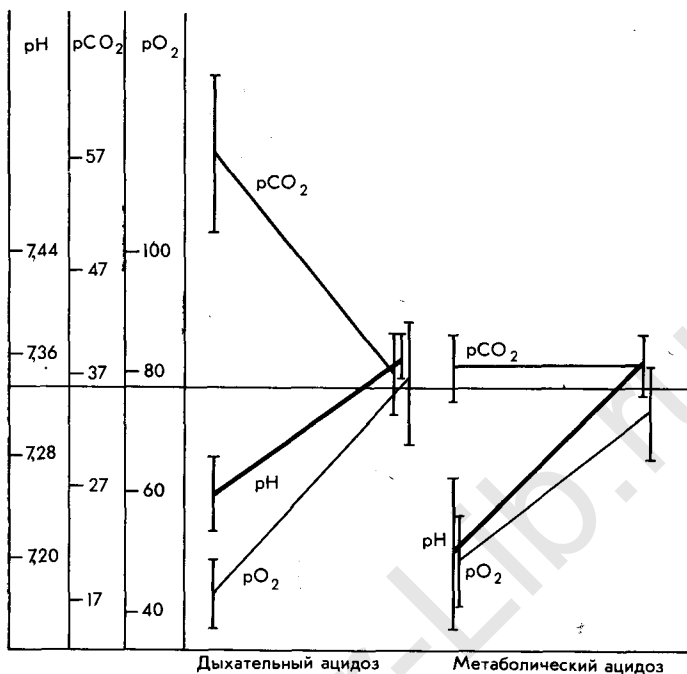


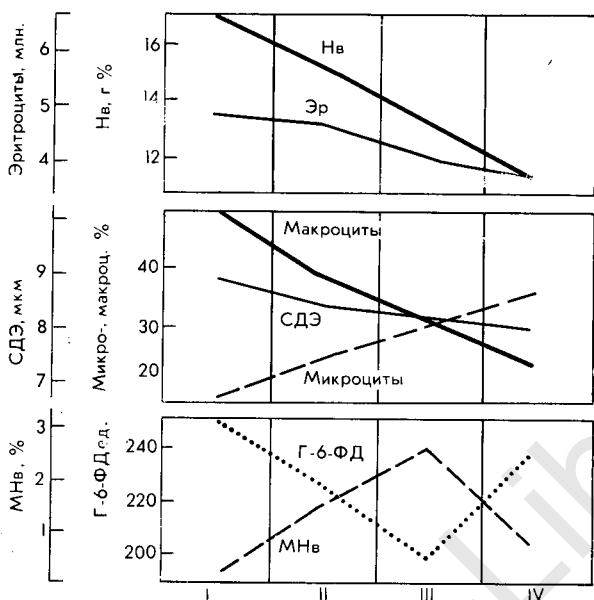
Рис. 25. Соотношение показателей  $pO_2$ ,  $pCO_2$  и  $pH$  крови у новорожденных недоношенных детей в динамике тяжелой пневмонии в зависимости от вида ацидоза.

В остром периоде пневмонии у недоношенных детей, родившихся с массой тела от 1500 до 2000 г, по нашим наблюдениям (М. А. Капелько, 1970), гипоксии и гиперкапнии сопутствовало замедление процессов развития эритроцитарной системы, соответствовавшее тяжести и периоду заболевания.

В периоде токсикоза отмечено значительное статистически достоверное снижение по сравнению с контролем числа эритроцитов со взрослым типом гемоглобина (HbA) и относительно большое преобладание в циркуляции эритроцитов с фетальным гемоглобином (HbF). При этом отмечался макроцитоз, низкий уровень метгемоглобина и высокая активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФД) (рис. 26). Последнее свидетельствует о высокой активности восстановительных процессов в эритроцитах, имеющих компенсаторное значение в условиях дыхательной недостаточности.

Фетальный гемоглобин в эритроцитах новорожденных имеет большее сродство к кислороду, чем гемоглобин взрослых, что означает более быстрое связывание кислорода в легких и более медленную отдачу его тканям в капиллярах.

В период выхода из токсикоза у детей начинается повышение содержания метгемоглобина и снижение уровня гемоглоби-



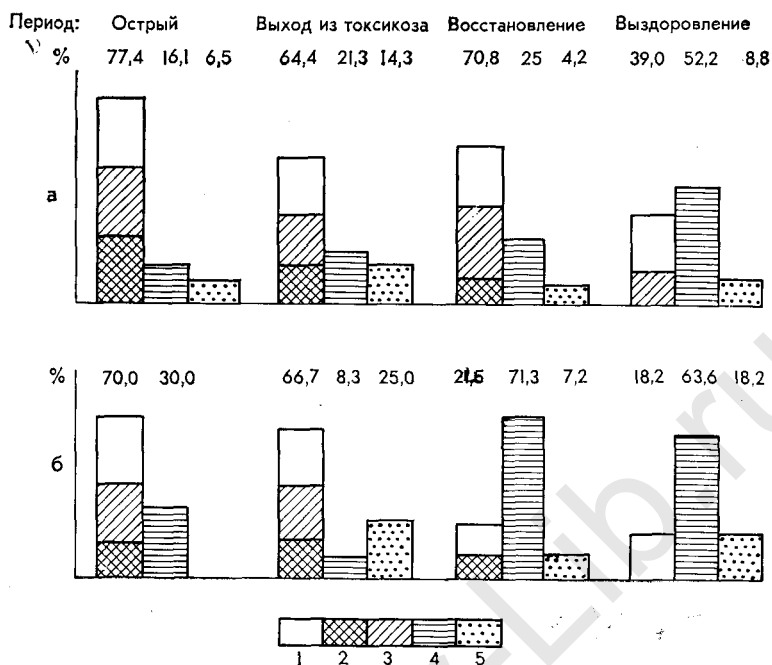
**Рис. 26.** Динамика показателей эритроцитарной системы по периодам заболевания у больных тяжелой пневмонией. I — токсикоз; II — выход из токсикоза; III — восстановление; IV — выздоровление.

на и эритроцитов, т. е. усиление процессов старения и оксидации в циркулирующих эритроцитах, на фоне малого поступления в кровотоки молодых клеток и недостаточной элиминации старых.

Положительные качественные сдвиги в течение гемолиза и регенерации запаздывают у больных по сравнению с детьми контрольной группы и наступают лишь к концу периода восстановления или в периоде выздоровления. Количество эритроцитов в этом периоде увеличивается, но они представлены в основном ретикулоцитами — клетками с недостаточно сформированными функциями газообмена. Восстановление электролитного баланса также отстает от клинического выздоровления. Следовательно, эритроцитарная система у больных пневмонией новорожденных недоношенных детей претерпевает большие изменения, которые отражают, с одной стороны, генетически обусловленный процесс развития, с другой — нарушение его под влиянием заболевания.

Отмеченные изменения в состоянии эритроцитарной системы у этих больных хотя бы отчасти объясняют факт чрезвычайно длительного нарушения процессов газообмена и гомеостаза у новорожденных в динамике пневмонии.

В остром периоде пневмонии развитие ацидоза отмечается у 67,8% обследованных детей. У остальных детей показатели ки-



**Рис. 27.** Частота и характер нарушений кислотно-щелочного равновесия крови у новорожденных, больных пневмонией.

*а* — тяжелая пневмония; *б* — средней тяжести; 1 — дыхательный ацидоз; 2 — смешанный; 3 — метаболический; 4 — норма; 5 — алкалоз.

кислотно-щелочного равновесия крови соответствуют норме или изменяются в сторону алкалоза.

Нарушение состояния гомеостаза соответствует тяжести пневмонии и степени дыхательной недостаточности (ДН). У детей с ДН III степени имеется декомпенсированный дыхательный, метаболический или смешанный ацидоз. У детей с ДН II степени сдвиги в состоянии кислотно-щелочного равновесия крови характеризуются умеренным декомпенсированным дыхательным ацидозом. У детей с ДН I степени изменение кислотно-щелочного равновесия крови можно трактовать как умеренный дыхательный ацидоз.

В последующие периоды восстановления и выздоровления частота ацидоза у обследованных детей уменьшается. Соответственно этому увеличивается количество детей с нормальными показателями кислотно-щелочного равновесия крови. Как представлено на рис. 27, в динамике пневмонии происходит постепенное исчезновение смешанного и урежение частоты метаболического ацидоза. Дыхательный ацидоз исчезает медленнее. Он наблюдается у части детей даже в периоде выздоровления.

Отмечена прямая зависимость между степенью изменения показателей кислотно-щелочного равновесия крови и выраженностью морфологических изменений в легких. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови очень чутко отражают тяжесть токсикоза, степень дыхательной недостаточности и динамику восстановления нарушенных функций.

Функцию внешнего дыхания (по данным пневмографии) мы исследовали в условиях «функциональной нагрузки». Наиболее подходящей «нагрузкой» мы считали акт сосания. Исследования проводились в условиях естественного кормления ребенка грудным молоком (грудью или из рожка) в установленные режимом часы с одновременной регистрацией соответствующих движений на 8-канальном осциллографе «Альвар». Исследовано 67 новорожденных, больных пневмонией, и 60 здоровых, служивших контрольной группой.

В остром периоде пневмонии у новорожденных детей нарушается состояние центральной нервной системы, наблюдаются нарушение сна и бодрствования, снижение реакции на внешние раздражители, мышечная гипотония и адинамия, снижение и угнетение физиологических рефлексов, включая и акт сосания (у 76% детей). Дети отказываются от груди и рожка, сосут слабо, быстро утомляются. Процесс сосания сопровождается быстрым засыпанием или резким беспокойством, нарастанием цианоза, срыгиванием, рвотой.

Некоторые дети не сосут в связи с навязчивым кашлем, общей гипотонией, анорексией.

На кимограммах сосательные движения обычно слабые, беспорядочные, быстро переходят в «жевательные» и подсасывающие. Средняя продолжительность сосания у детей в остром периоде пневмонии почти в 2 раза меньше, чем у здоровых детей, — соответственно  $5,86 \pm 0,63$  мин и  $10,2 \pm 0,8$  мин ( $p < 0,01$ ). Количество высасываемого молока в течение одного кормления сокращается до  $42,7 \pm 4,5$  г вместо  $100,0 \pm 3,2$  г ( $p < 0,001$ ).

Снижение основных показателей активности сосания можно объяснить изменением возбудимости, а в некоторых случаях угнетением пищевого центра под влиянием токсикоза, а также в связи с большой утомляемостью больных детей. Последнее вытекает из сопоставления длительности периодов сосания и отдыха ребенка во время первых (наиболее активных) 3 мин сосания молока из груди или из рожка. Укорочение длительности сосания сочетается с удлинением и учащением пауз — увеличением времени отдыха во время сосания. Во время сосания усиливаются изменения со стороны внешнего дыхания. Специфическая дыхательная пищевая реакция (снижение глубины дыхания в начале сосания) в остром периоде тяжелой пневмонии у многих детей отсутствует.

Изменение функции глотания характеризуется замедлением, урежением и ослаблением глотательных движений.

Большое патогенетическое значение, с нашей точки зрения, имеет нарушение координации между дыханием, сосанием и глотанием, так как это сопровождается нарушением основной функции — питания ребенка — и ведет к еще большему расстройству дыхания и нарушению других функций организма. Нарушение координации чаще возникает на фоне пониженной активности сосания и тем чаще, чем меньше возраст детей.

При крайней степени токсикоза наблюдается значительное нарушение всех трех функций. Наиболее устойчивой является функция дыхания, затем глотания и самой неустойчивой (из трех) — функция сосания. При меньшей степени токсикоза каждая из этих функций частично сохраняется, но полной согласованности между ними нет. Нарушается соответствие между отдельными циклами по частоте, глубине и ритму дыхательных, сосательных и глотательных движений. Иногда глотательные движения совпадают с фазой вдоха, что клинически проявляется в ухудшении состояния, цианозе, поперхивании и кашле. Боль, крик, рвота, вздутие кишечника и заглатывание большого количества воздуха при сосании снижают активность и координацию сосания и глотания, содействуют быстрому утомлению и преждевременному прекращению сосания.

Изменение функций дыхания, сосания и глотания в остром периоде пневмонии у доношенных новорожденных детей происходит, по-видимому, под влиянием токсикоза (гипоксия, нарушение кислотно-щелочного равновесия крови и др.), нарушения функционального состояния центральной нервной системы и периферического рецепторного аппарата, имеющих прямое отношение к регуляции пищевой реакции (Е. Л. Голубева, 1966; К. В. Шулейкина, 1967; П. Я. Прийма, 1966, и др.).

Изменение первнорефлекторной регуляции дыхания, глотания и сосания может отражаться на состоянии других вегетативных функций (артериальном давлении, сердечной деятельности и др.) (А. И. Иванов, П. Я. Прийма, 1961; Л. Р. Семина, 1965, 1966).

Восстановление нарушенных функций происходит постепенно. В первую очередь восстанавливается функция дыхания, затем координация дыхания и глотания и несколько позже — координация всех трех функций.

Весь процесс восстановления протекает длительно (4—6 нед).

У детей, больных пневмонией средней тяжести, изучаемые функции нарушаются в меньшей степени и восстанавливаются быстрее.

Изучение пищевых реакций, как справедливо отмечают З. И. Коларова (1965), К. В. Шулейкина (1967), является одним из наиболее важных критериев в оценке функционального состояния и приспособительных реакций у детей первых месяцев жизни.

Выявленные изменения в нервнорефлекторной регуляции функций сосания, глотания и дыхания соответствуют тяжести и периоду пневмонии и, по-видимому, имеют немаловажное значение в патогенезе пневмонии у новорожденных детей.

Резкое снижение пищевой реакции у детей служит основанием для назначения дробного строго дозированного кормления сцеженным грудным молоком из рожка или через зонд.

Тесная же зависимость функций сосания и глотания от дыхания предполагает включение в комплексную терапию мероприятий, улучшающих и восстанавливающих дыхание (применение электроотсосов, аэрозолей, противацидотической терапии и др.).

В генезе дыхательной недостаточности у новорожденных и детей первых месяцев жизни, по мнению Ю. Ф. Домбровской (1964), имеют значение: а) анатомо-физиологические особенности ребенка, обуславливающие более быстрое развитие гипоксии, чем у детей старшего возраста; б) недостаточное развитие центральной нервной системы и хеморецепторов синокаротидной, аортальной зон и др.; раздражение их носит более генерализованный характер; в) повышенная возбудимость вагусных рецепторов легких, что ведет к быстрому нарушению ритма дыхания.

Наряду с недоразвитием центральной нервной системы и периферических рецепторов рефлекторных зон следует отметить повышенную чувствительность к гипоксии сосудистой системы новорожденных. Наибольшее патогенетическое и клиническое значение при этом имеет повышение проницаемости сосудистых стенок и изменение аргирофильных волокон и вязкости коллоида основного вещества, что нарушает процессы фильтрации и диффузии (Ю. Ф. Домбровская, 1961; Stern, 1965; Д. А. Жданов, 1952).

Известно, что основное вещество соединительной ткани богато мукополисахаридами, продуцируемыми ее клетками (гиалуроновой и хондроитинсерной кислотами, гепарином и др.). Гиалуроновая кислота и ее соли в растворе образуют очень вязкие гели. Под влиянием гиалуронидазы гель деполимеризуется — разжижается, при этом повышается проницаемость капилляра. Указанные процессы могут протекать очень интенсивно (учитывая, что количество гиалуронидазы в местах воспаления может возрасти в 40 раз) и сопровождаться развитием отеков.

На проницаемость капилляров влияют также бактериальные токсины, накапливающиеся продукты обмена, гистамин, серотонин, ацетилхолин, денатурированные белки, изменение содержания аскорбиновой кислоты, а также нарушение нервной и гормональной регуляции (Д. А. Жданов, 1952; Я. А. Лазарис, И. А. Серебровская, 1962).

Проницаемость капилляров повышается также в связи с изменением гемодинамики и свойств эндотелиальной стенки (набухание, разъединение и обнажение базальной мембраны с развитием отека).

Особенно большое значение в патогенезе пневмоний новорожденных имеет отек легких (Г. Михайлов и Е. Силыновска, 1965; З. М. Марченко, 1973, и др.).

Обмен газов между кровью и альвеолярным воздухом происходит через легочную мембрану, состоящую из тканей, ограничивающих альвеолу, и тесно прилегающей к ней стенке капилляров.

В развитии отека легких, помимо повышенной проницаемости сосудов, имеет большое значение легочная гипертензия и появление в отечной жидкости белка. Поэтому отечная жидкость в дыхательных путях у новорожденных, больных пневмонией, всплывает и нередко появляется из носа и рта. Накопление трансудата в дыхательных путях неизбежно ведет к явлениям гипоксии прежде всего в самой легочной ткани. При отеке повышается способность легочной ткани связывать воду, нарушается отток лимфы и происходит перераспределение крови из большого круга в малый (Sarnoff, 1952). В это время сосуды большого круга кровообращения суживаются, а общий объем крови в кровяном русле увеличивается за счет мобилизации крови из депо. Проницаемость легочной мембраны зависит также от состояния симпатической иннервации и центральной нервнорефлекторной регуляции.

Изменение водного баланса, снижение коллоидно-осмотического равновесия и уровня кальция способствуют развитию тяжелых отеков типа серозно-коллоидного набухания (склередема, плотный отек). Deshamps (1961) подчеркивает большое значение в патогенезе пневмонии легочной гипертензии. Для того чтобы появились гемодинамические сдвиги, должно быть выключено не менее 60% легочной сосудистой системы, а чтобы вызвать смерть — 85%.

Легочная гипертензия обуславливается спазмом легочных артериол и вен под влиянием гипоксии и быстро развивающейся эмфиземы (В. В. Парин и Ф. З. Меерсон, 1955; Muralt, Menano, 1952; Urbanova, 1973). Указанные факторы в сочетании с гипоксией содействуют развитию острого легочного сердца. Проблема острого легочного сердца в педиатрической литературе освещена мало.

По данным Dashamps (1961), острое легочное сердце при пневмонии чаще наблюдается у новорожденных и детей первых 3 мес жизни. Частота этого состояния не установлена, однако известно, что при тяжелой рентгенологически выраженной пневмонии острое легочное сердце при пневмонии у детей наблюдается в 13%. Острое легочное сердце часто наблюдается при стафилококковой инфекции легких, эмфиземе, ателектазе (связанном с аспирацией) и стридоре.

Патофизиологический механизм острого легочного сердца основан на повышении легочного давления, которое связано с массивным выключением более половины функционирующей легочной поверхности, а также с аноксемией, вазоконстрикторными легочными механизмами и сдавлением межальвеолярных капилляров вследствие эмфиземы легкого. Препятствия кровообращению в малом круге уменьшают венозный приток к левому предсердию.



Уменьшение выброса из левого желудочка и снижение системного давления отражаются на коронарном кровотоке и ведут к относительной коронарной недостаточности и развитию шока.

По данным Ю. Ф. Домбровской (1962), легочная и легочно-сердечная недостаточность у детей, больных пневмонией, представляет последовательные фазы развития нарушения дыхания и кровообращения. Оба синдрома могут проявиться в острой и подострой форме и в основном с сосудистыми расстройствами в легких и повышением давления в малом круге кровообращения.

Первая фаза — фаза легочной недостаточности — характеризуется симптомами сердечно-сосудистой недостаточности (бледность и цианоз, тахикардия, снижение артериального давления, увеличение сердечной тупости вправо, увеличение печени), одышкой с нарушением ритма дыхания и периодическим апноэ. При перкуссии грудной клетки определяется эмфизема. При рентгенологическом обследовании выявляются вздутые, чрезмерно прозрачные легкие и широкие межреберные промежутки. В крови — гипероксия. Патогенез этой фазы развития интерстициальной пневмонии связан с рефлекторным или прямым воздействием респираторного вируса на дыхательный центр.

Вторая фаза легочно-сердечной недостаточности характеризуется нарушением автономной регуляции сердца и изменением сосудистого тонуса. У маленьких детей повышается проницаемость сосудов. Учащаются апноэ и усиливается аритмия, границы сердца увеличиваются вправо. Тоны сердца глухие, появляется систолический шум в точке Боткина. В крови гипоксия и умеренная гиперкапния (респираторная гипоксемия). На рентгенограмме видно широкое «распластанное» сердце. На ЭКГ заостренные зубцы *P* и изменение в миокарде предсердий.

Третья фаза наблюдается при затянувшемся процессе в легких, особенно при рецидивах заболевания. Усиливаются легочная гипертензия, гемодинамические нарушения и наступает стойкая гиповентиляция. На ЭКГ резко выражена правограмма, увеличен комплекс *QRS*, появляется глубокий зубец *S* во всех прекардиальных отведениях до  $V_6$ . На ЭКГ отмечается систолический шум на средних частотах. Сердце принимает характер «срединного» или малого.

В патогенезе легочно-сердечной недостаточности большое значение имеет нарушение бронхиальной проводимости в связи с отеком слизистой оболочки и процессами в интерстициальной ткани легких.

Проведенные нами исследования показали, что в начале острого периода и на высоте токсикоза функция сердечно-сосудистой системы усиливается, учащается пульс, повышается артериальное давление, возрастает систолический показатель, увеличивается вольтаж зубца *R* во II отведении. Эти изменения наблюдаются в условиях дыхательной недостаточности I и II степени на фоне умеренно выраженного дыхательного, метаболического ацидоза. Указанные реакции являются компенсаторными в условиях нарушенного внешнего дыхания, развития гипоксии и токсического влияния на центральную нервную систему.

Однако у детей, ослабленных в процессе тяжелого течения беременности и родов, а также у детей первых дней жизни, ро-

дившихся с явлениями гипотрофии или внутриутробной асфиксии, компенсаторные реакции развиты недостаточно. Довольно рано, нередко с первых дней заболевания пневмонией, появляются выраженные симптомы нарушения периферического кровообращения. Они характеризуются резким замедлением или учащением пульса, изменением формы и высоты сфигмотоноосциллограммы, снижением артериального давления, повышением осциллометрического индекса и осциллометрической кривой, снижением величины I и II фазы рефлекторной сосудистой реакции и медленным восстановлением температуры кожи до исходной под влиянием холодового раздражителя.

На ЭКГ изменения могут быть умеренными и значительными. Грозными признаками нарастающего легочно-сердечного синдрома являются удлинение интервала  $P-Q$ , уширение комплекса  $QRS$  и резкое увеличение или уменьшение систолического показателя, расщепление зубца  $R_{v_1,2}$ .

Прогностически неблагоприятным признаком можно считать длительное, устойчивое снижение вольтажа зубцов ЭКГ, особенно на фоне упорного декомпенсированного ацидоза.

Установлена прямая зависимость между степенью нарушения показателей кислотно-щелочного равновесия крови и изменением состояния сердечно-сосудистой системы.

Отмеченные изменения в состоянии функции дыхания, сердечно-сосудистой системы и некоторых других вегетативных функций находились в тесной зависимости от внутриутробной гипоксии и гиперкапнии. Вуффа и соавторы (1964) считают, что сердце новорожденных не является самым чувствительным органом к аноксии, но при сильном повреждении тканей можно обнаружить электрокардиографические признаки поражения миокарда, связанные с шоко-аноксическим синдромом.

Нарушение состояния центральной нервной системы, а также дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства содействуют развитию анемии и гиповитаминозов, снижению обменных функций и нарушению иммунологической реактивности ребенка.

По мнению Л. Ф. Нестерпой (1966), при пневмониях у детей с вирусной респираторной инфекцией гемодинамические сдвиги ведут к увеличению печени и нарушению ее функции как регулятора жирового обмена. Динамическое исследование концентрации холестерина, фосфолипидов, липопротеидов и их фракций в сыворотке крови у 30 больных новорожденных показало, что у большинства обследованных детей в острый период пневмонии происходит снижение концентрации холестерина, увеличение концентрации фосфолипидов и отмечается дислипотеинемия с увеличением концентрации альфа-липопротеидов у одной группы детей или с уменьшением бета-фракции у другой группы. Нарушенный жировой обмен в период клинического выздоровления полностью не нормализовался.

Г. П. Митрофанова (1963) при тяжелой форме пневмонии у детей первых месяцев жизни отметила снижение показателей титра комплемента, общего белка и таких белковых фракций сыворотки крови, как бета-2- и гамма-глобулин.

Как показали наши исследования (Н. А. Вологодская, 1970, 1973), иммунологическая реактивность больных пневмонией изменяется в зависимости от тяжести и периода пневмонии. В остром периоде пневмонии уровень пропердина колебался от 0 до 7 ед/мл (в среднем  $2,70 \pm 0,26$  ед/мл), титр комплемента — от 0 до 80 ед/мл (в среднем  $43,12 \pm 2,87$  ед/мл), активность лизоцима — от 0 до 4 ед/мл (в среднем  $2,59 \pm 0,17$  ед/мл). С-реактивный белок был обнаружен только у  $1/3$  обследованных детей.

Стойкого угнетения или повышения всех изучаемых факторов гуморального иммунитета у одного и того же ребенка в динамике заболевания мы не наблюдали. Так, например, при сниженном уровне пропердина у детей почти всегда обнаруживался высокий лейкоцитоз, резкий левый ядерный сдвиг нейтрофилов регенеративного характера, повышение титра комплемента или лизоцима, достаточно высокий уровень гамма-глобулина, выраженная способность к выработке некоторых специфических антител.

В остром периоде пневмонии у недоношенных новорожденных наблюдается достоверное увеличение фракций IgA и IgM на фоне снижающегося или остающегося без изменения IgG. Однако иммунологический ответ не всегда адекватен тяжести состояния ребенка и легко истощаем. Группа умерших больных характеризовалась самыми низкими концентрациями иммуноглобулинов.

Сопоставляя показатели иммунологической реактивности детей с особенностями клинического течения пневмонии, мы смогли выделить три типа реакции детей на заболевание.

Примерно у 25% детей наблюдалось отчетливое повышение нескольких изучаемых показателей, что рассматривалось нами как адекватная защитно-приспособительная реакция организма в ответ на инфекционно-воспалительный процесс. В этой группе детей отмечалось повышение уровня пропердина от 5 до 7 ед/мл (норма  $3,4 \pm 0,17$  ед/мл), титра комплемента от 60 до 80 ед/мл (норма  $48,6 \pm 2,1$  ед/мл), активность лизоцима была выше 3,5 ед/мл (норма  $3,24 \pm 0,1$  ед/мл). Яркая клиника и высокие показатели неспецифического иммунитета чаще наблюдались у детей, родившихся в удовлетворительном состоянии и заболевших в возрасте 3—4 нед.

Примерно так же часто изучаемые показатели были резко снижены. У этих новорожденных, составивших около 25%, заболеванию часто предшествовало тяжелое состояние при рождении (внутриутробная гипоксия, асфиксия или неинфекционные пневмонии), отягощенный анамнез матери. Многие дети

родились с пониженными антропометрическими показателями и заболели пневмонией в первые 10 дней жизни.

Показатели пропердина (1—2 ед/мл), титра комплемента (до 20 ед/мл), лизоцима (до 2 ед/мл) были сниженными. С-протеин почти не выявлялся.

У остальных детей исследуемые показатели иммунологической реактивности занимали как бы промежуточное место между представленными крайними группами.

У большинства обследованных детей отмечена активная продукция специфических антител в ответ на диагностированную у них вирусную или бактериальную инфекцию (Л. С. Лозовская, Э. М. Михайлова, Н. А. Вологодская). Новорожденные в остром периоде пневмонии, развившейся при миксовирусной инфекции, реагировали приростом титра антител так же часто ( $89,6 \pm 5,6\%$ ), как дети, инфицированные в возрасте 2 лет и старше ( $77,3 \pm 3,1\%$ ).

Так же часто, как у старших детей ( $60,8 \pm 8,4\%$ ), наблюдался одновременный прирост титра антител к двум и более вирусам ( $58,6 \pm 9,2\%$ ) при смешанной вирусной инфекции. Было отмечено, что уровень специфических антител в динамике достигал максимальной величины у детей первого месяца жизни — к 16—21-му дню от начала заболевания.

Средние показатели титра антител у детей первых 2 мес жизни были относительно ниже соответствующих величин у старших детей как при гриппе, так и при парагриппозной и аденовирусной инфекции.

Таким образом, новорожденный ребенок способен осуществлять выраженные неспецифические иммунологические реакции защитного характера и обладает достаточно высокой иммунологической активностью в отношении ряда вирусов. Главной особенностью этих реакций является лабильность и довольно быстрая истощаемость.

К морфологическим особенностям пневмоний в этом возрасте относится обширность поражения легких (иногда целой доли), что связано с быстрым расстройством лимфообращения, развитием лимфостаза и лимфангита с последующим распространением инфекции лимфогенным путем. Н. А. Митяева (1947) на основании гистологического и общего морфологического обследования 49 новорожденных, умерших от пневмонии в разные сроки 1-го месяца жизни, выделила бронхопневмонию ( $59,2\%$ ), интерстициальную пневмонию ( $20,4\%$ ), альвеолиты ( $6,1\%$ ) и др.

Бронхопневмонии возникают бронхогенным путем, интерстициальные пневмонии связаны с гематогенной инфекцией, альвеолиты — с расстройством кровообращения. Морфологические изменения в легких в значительной степени определяются этиологическими факторами. Стафилококк обуславливает течение пневмонии с некрозом и образованием абсцессов, вирусная ре-

спираторная инфекция сопровождается тяжелым поражением бронхов и интерстициальной ткани.

Для вирусной респираторной инфекции характерно поражение верхних дыхательных путей и бронхов в виде метаплазии эпителия, выраженного ларинготрахеобронхита, нарушения кровообращения, мелкоочаговых ателектазов и эмфиземы легких. Возникшие вторично пневмонии связаны с инвазией микробов, о чем свидетельствуют и положительные бактериологические находки.

Тяжелое течение пневмоний объясняется большой распространенностью процесса, деструкцией тканей и сенсибилизирующим действием респираторной инфекции (Л. О. Вишневецкая, 1964).

Картина морфологических изменений в трахее, бронхах и легких полностью соответствует представлению о воспалении гиперергического характера. При аденовирусной инфекции в морфологической картине пневмоний преобладают деструктивные процессы.

При гриппозной пневмонии у новорожденных наблюдается значительная десквамация и метаплазия эпителия бронхов. Изменения в паренхиме легких характеризуются очаговой серозно-геморрагической пневмонией и межуточной пневмонией со скоплением сегментоядерных лейкоцитов и лимфоцитов в межальвеолярных перегородках на фоне кровоизлияний и отека паренхимы легких (Ю. В. Гулькевич, 1966).

Гистохимическое изучение характера воспалительной реакции, проведенное Г. И. Нижерадзе (1965) у 30 новорожденных, умерших от пневмонии, позволило выявить уменьшение количества рибонуклеопротеидов со сдвигом в кислую сторону, более выраженное при внутриутробных пневмониях. Среди клеток, составляющих инфильтраты, тучные клетки выявлялись в малом количестве. По мнению автора, это указывало на «дискомплексацію» пластических веществ, снижение синтеза реактивных белков, необходимых для обеспечения защитной реакции при воспалении.

При интерстициальных пневмониях эти изменения были выражены в меньшей степени, защитная реакция у этих детей реализуется, но летальный исход, как объясняет автор, по-видимому, связан с обширностью поражения легких. Дискомплексація волокнистой соединительной ткани со скоплением в ней кислых мукополисахаридов выражена меньше, чем при внутриутробных пневмониях.

Интерстициальные пневмонии у новорожденных и грудных детей описаны многими морфологами. Основным морфологическим субстратом этих пневмоний является продуктивная интерстициальная реакция легочной ткани (М. А. Скворцов, 1947; 1951; И. А. Митяева, 1947; И. С. Дергачев, 1964, и др.).

А. В. Нежинцева (1959) выделила первичную интерстициальную пневмонию у 50 недоношенных и ослабленных детей грудного возраста, умерших до 23—57-го дня жизни. При этом были обнаружены мясистые легкие и большая межуточная эмфизема. Вязкое отделяемое с поверхности разреза было скуд-

ным. У обследованных детей наблюдались случаи спонтанного пневмоторакса.

Подобные изменения при интерстициальной пневмонии наблюдал датский морфолог Braestrup (1956) у детей в возрасте до 15 нед. Легкие обследованных детей были тяжелыми, набухшими, красными, маловоздушными, за исключением краевых участков, где отмечалась эмфизема (обтурационная или интерстициальная). При гистологическом исследовании основные изменения обнаружены в интерстициальной ткани. Вокруг альвеол и в межалвеолярных перегородках встречались скопления мононуклеарных и плазматических клеток, макрофагов и моноцитов. Стенки альвеол были мало изменены, просветы бронхиол свободные.

Что касается стафилококковых пневмоний, то, по данным Ю. В. Гулькевича (1966), они составляли 4% всех неонатальных вскрытий, причем в 1% они наблюдались у мертворожденных плодов. В неонатальном периоде автор наблюдал у 2 детей в возрасте 3 и 15 ч типичные стафилококковые пневмонии с выраженным некрозом ткани аспирационного происхождения. Автор допускает возможность развития стафилококковых пневмоний гематогенным путем в результате внутриутробного сепсиса. Неонатальные септические воспаления легких характеризуются образованием тромбоваскулитов, геморрагических инфарктов и абсцессов с перифокальной пневмонией. Нередко пневмонии осложняются фибринозно-гнойным или гнойным плевритом.

Стафилококковая пневмония по своей сущности является токсико-септическим заболеванием. Стафилококковое поражение легких с первых же дней приобретает гнойно-некротический характер и сопровождается развитием генерализованной септической инфекции (дистрофия миокарда, микроабсцессы в других органах, язвенный энтероколит и др.) (Т. А. Богомаз и др., 1962).

Заканчивая общую характеристику этиологии и патогенеза пневмоний у новорожденных детей, необходимо осветить некоторые особенности их у детей с внутриутробной пневмонией.

До настоящего времени нет единого мнения в определении внутриутробной пневмонии. Внутриутробные пневмонии возникают в ante- или интранатальном периодах развития ребенка и диагностируются у мертворожденных и новорожденных сразу после рождения (Koller, Müller, 1957), в первые 2—3 ч после рождения (Ahvenainen, 1951), в первые 6 ч после рождения (Barter, 1951), в первые 2 дня (Langley, Smith, 1959) или в первые 7 дней жизни (Hanley, 1963).

Мы полагаем, что при внутриутробной пневмонии воспалительные изменения в легких у новорожденных детей должны быть выявлены в первые 2 дня жизни. Примерно такого же мнения придерживаются В. А. Коленецкая (1941), И. С. Дергачев (1964), Г. И. Нижерадзе (1965).

Причиной пневмонии является раннее инфицирование плода. Инфицирование может быть микробной, вирусной, парази-

тарной и другой этиологии. Среди микробов наибольшее значение имеют патогенные штаммы стафилококков (Zalewski, 1965; Slim e. a., 1965). По данным Ю. В. Гулькевича (1966), стафилококковые пневмонии составляют 4% всех неонатальных вскрытий, причем в 1% они встречались у мертворожденных плодов.

За последние годы выявилось большое значение инфекционных заболеваний матери в возникновении внутриутробной патологии плода.

Проведенное в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР изучение этиологической структуры внутриутробной инфекции на основании бактериологического обследования 475 трупов детей, у матерей которых подозревалось наличие инфекции, позволило выявить возбудителей в 20,21% случаев. Оказалось, что среди выделенных культур в 51,6% их обнаружен гемолитический стрептококк, в 7,8% — стафилококки, в 6,9% — энтерококки и кишечные палочки и другие возбудители (М. А. Петров-Маслаков, 1967). Следовательно, на первом месте по частоте стоит кокковая инфекция.

И. А. Аршавский, Э. Ф. Суровцева, М. Г. Немец (1960) изучали проницаемость плаценты для стафилококков. При этом было установлено, что у здоровых матерей она непроницаема ни для стафилококков, ни для трипановой синьки. В случае заболевания матери этот барьер становится проницаемым. Авторы объясняют повышение проницаемости плаценты значительным сдвигом в организме в сторону ацидоза, накоплением кетонных тел. Последние, проникнув в фетальную кровь, воздействуют на нервные центры плода и могут быть причиной уродств и физиологической незрелости. Все это создает благоприятную почву для развития инфекции.

Гематогенный путь распространения инфекции наблюдается относительно редко. Этот путь инфицирования плода особенно вероятен при общем сепсисе или вирусном респираторном заболевании. Трансплацентарная передача аденовирусов, вирусов гриппа и Коксаки В2—В3 доказана клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями (Н. А. Максимович, Н. П. Корнюшенко, 1960; М. В. Бондарь, О. Р. Костенко, 1960; В. В. Ритова и др., 1967; Adams, 1948; Kirbick, Benischke, 1956; Elderkin с соавт., 1965; Jonnings, 1966).

О. Т. Оганесян (1967) исследовал антенатальную инфекцию и вирусмию у новорожденных. Обследованы 48 беременных, заболевших различными респираторными инфекциями за несколько дней до родов или непосредственно перед родами, и рожденные ими дети в возрасте от 1 до 15 дней. Всего выделено до 16 штаммов аденовирусов от новорожденных и 7 штаммов от их матерей. Клиника заболевания у матерей характеризовалась легким течением. У новорожденных встречались отиты, конъюнктивиты, пневмонии, нередко заканчивающиеся летально.

В сообщении Jonnings (1966) говорится о внутриутробной передаче вируса Коксаки от матери новорожденному ребенку. Респираторная инфекция сопровождалась развитием пневмонии и тяжелым поражением сердца.

И. С. Расщепкина (1968) изучала состояние плаценты у матерей с острыми респираторными заболеваниями, которыми они болели в последние 7 дней беременности и в момент родов. При этом были обнаружены значительные изменения в плаценте: участки свежего некроза, фибри-

нонда, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, дистрофия и слущивание эпителия ворсин. Во всех отделах найдена воспалительная инфильтрация. Подобные изменения в послородах часто способствовали проникновению инфекции в плод.

Другими наиболее частыми причинами инфицирования плода являются тяжелые роды, искусственное вскрытие плодного пузыря, пальцевое акушерское обследование матери и оживление новорожденного путем искусственного дыхания «рот в рот». Важными предрасполагающими факторами при этом являются токсикозы беременности, хирургические вмешательства, немалодой возраст матерей (47% старше 30 лет), недоношенность, внутриутробная асфиксия.

В основе патогенеза пневмонии при асфиксии и родовой травме лежат нервнотрофические расстройства и кислородное голодание тканей как результат нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы (Ю. Ф. Домбровская).

Гипоксия и асфиксия повышают проницаемость сосудов и ведут к нарушению мозгового кровообращения и внутриутробному инфицированию плода (З. Н. Киселева, 1958, 1960; А. А. Куликовская, 1962). Возможна и обратная связь. Ahvenainen (1960) допускает возможность развития асфиксии под влиянием уже развившейся пневмонии. Важным патогенетическим фактором является раннее отхождение вод (Д. Б. Векслер, 1962). Уже через 5—6 ч после отхождения вод происходит инфицирование полости матки и могут развиваться воспалительные изменения в амнионе, пуповине, плаценте и у младенца (Wisco, Zawrocka, 1959; Hirvensalo, 1965). По данным Penner (1955), бактериологическое обследование детей, больных пневмонией, оказалось положительным в 92%, в контрольной группе — в 40%. Конечно, оговаривается автор, пневмония могла и не быть связанной с этими бактериями.

Аспирация инфицированных околоплодных вод как одно из звеньев патогенеза внутриутробной пневмонии признается многими авторами, особенно велико значение массивной аспирации (Ю. В. Гулькевич, 1966; Г. И. Нижерадзе, 1965; Kaufmann, 1962, и др.). Значение массивной аспирации, как полагают Driscoll и Smith (1962), определяется количеством и характером аспирированных масс. При внутриутробных дыхательных движениях плода в околоплодных водах появляется меконий, который попадает затем в дыхательные пути, обуславливая пневмонию. Аспирационная пневмония, по мнению авторов, характеризуется внезапным началом, затрудненным дыханием и цианозом.

Farber и Smith (1931) при морфологическом обследовании 124 умерших детей, проживших от 2 до 5 нед, обнаружили аспирированные частички содержимого амниотического мешка в дыхательных путях у 80% обследованных детей. Аспирация околоплодных вод, по мнению авторов, усугубляет асфиксию и может быть причиной дыхательных расстройств и пневмонии.



Внутриутробной аспирации содействует преждевременное отхождение вод, стимулирующее внутриутробные дыхательные движения (Б. Рачева, М. Златева, 1965).

Пневмонии могут развиваться и при неосложненных родах (Ahvenainen, 1962; Driscoll, Smith, 1962). В таких случаях источником фетальной инфекции могут быть поврежденные плацента и пуповина (хориоамниониты) (Edwards, 1960; Davies, Aherne, 1962; Wilson, 1964).

Вопрос о том, является ли внутриутробная пневмония истинным воспалением или результатом массивной аспирации, остается спорным. Meerbach и Wöchel (1965) считают, что врожденную пневмонию следует рассматривать как истинную воспалительную реакцию в легких у детей. Большинство авторов признается инфекционной природы внутриутробной пневмонии.

В работах Schaffer (1955), Venezia (1957) мы находим как бы обобщение всему сказанному. В патогенезе пневмоний имеют значение следующие факторы: 1) отягощенный анамнез; 2) недоношенность; 3) длительный безводный промежуток (более 6 ч); 4) инфицирование дыхательных путей плода при нормальных дыхательных движениях (аспирация инфицированных околоплодных вод); 5) инфицирование плода в момент сильных дыхательных движений под влиянием акушерских вмешательств; 6) трансплацентарная передача инфекции от матери к плоду.

Osborn (1962) выделяет три формы, или пути, развития внутриутробной пневмонии: 1) «затопление гноем»; 2) ингаляция гноя или других веществ с последующим развитием истинной пневмонии; 3) пневмония после бактериемии (до и после разрыва околоплодного пузыря). Автор полагает, что «затопление гноем» — самая частая форма гистологической пневмонии, она вызывается асфиксией. Вдыхаемые в легкие полиморфноядерные клетки находятся в состоянии типичной дегенерации.

Существуют также иные взгляды на происхождение внутриутробных пневмоний. Ю. В. Гулькевич выделяет абактериальные пневмонии у новорожденных без определенного возбудителя, ссылаясь на Эсбаха, который относит к этой группе десквамативные пневмонии, встречающиеся преимущественно у недоношенных детей. Важно подчеркнуть, что явная инфекция у матери может проходить без поражения плода и новорожденного (Davies, Aherne, 1962; Osborn, 1962).

Необходимо отметить еще одно положение. Лейкоцитарная инфильтрация пуповины не всегда указывает на пренатальную инфекцию. Она может возникнуть при гипоксиях и других состояниях (Brown, 1962; Varter, 1962).

Присутствие полинуклеаров в очаге поражения еще не доказывает бактериальную инфекцию. Они могут «притягиваться» продуктами распада белка, лейкотоксином и другими веществами, подобными бактериальной инфекции (Osborn, 1962).

Необходимо тщательно анализировать характер полинуклеаров и их местонахождение. Скопление лейкоцитов в легких И. С. Дергачев (1964) наблюдал у плодов и новорожденных при внутриутробной асфиксии и родовой травме, при этом, в отличие от внутриутробной пневмонии, не было активной гиперемии, пролиферации и инфильтрации со стороны альвеолярных перегородок.

Нельзя не отметить также, что ряд авторов признают и неинфекционное происхождение внутриутробной пневмонии.

Л. М. Болховитинова (1953), в частности, связывает патогенез пневмоний с рефлекторными дисциркуляторными и нейротрофическими расстройствами в легочной ткани, обусловленными травмой центральной нервной системы. Автор подтверждает это негативными результатами бактериологических исследований пневмонических очагов у детей, умерших в возрасте от 1 до 24 ч.

Отрицательные результаты посевов из легких в 33% внутриутробных пневмоний отметили Driscoll и Smith (1962). Ahvenainen (1961) сообщает об отрицательных бактериологических исследованиях околоплодных вод. Поэтому стали предполагать, что стерильная амниотическая жидкость может вызвать пневмонию путем механического или химического воздействия на легкие плода. При этом аспирированная амниотическая жидкость, по мнению автора, может создавать предрасположение и тем самым обуславливать возникновение пневмонии.

Koller и Müller (1957) считают возможным развитие асептической токсической пневмонии в результате воздействия жирных кислот мекония при хронической внутриутробной асфиксии и аспирации. Этиологическое значение стерильных околоплодных вод в возникновении внутриутробной пневмонии нельзя считать доказанным.

Основным критерием морфологического диагноза пневмонии является обнаружение воспалительного экссудата с полиморфноядерными лейкоцитами в паренхиме легких при гистологическом исследовании материала. У детей, умерших сразу после рождения, многие авторы находили воспалительный экссудат, распространяющийся на все легкое с инфильтрацией легочной паренхимы различной степени с полинуклеарными клетками. К экссудату примешивались аспирированные околоплодные воды, лейкоциты, частицы мекония и чешуйки эпителиальных клеток (И. С. Дергачев, 1964; Penner, 1955; Meerbach, Wöchel, 1965; Driscoll, Smith, 1962).

Важной морфологической особенностью внутриутробных пневмоний у детей первых дней жизни является сочетание их с нарушением мозгового кровообращения и неинфекционными пневмопатиями.

Д. Б. Векслер (1962) почти у всех детей, умерших от пневмонии, помимо изменений воспалительного характера, наблюдала признаки острого расстройства кровообращения с кровоизлияниями и отеком стромы органов, дистрофическими изменениями паренхимы печени, почек и миокарда характера гидропической вакуолизации и зернистой дистрофии. Автор связывает

эти изменения не столько с асфиксией, сколько с особенностями механизма смерти плода и поворожденного ребенка.

А. Ф. Сорокин (1963) полагает, что истинные врожденные пневмонии наблюдаются довольно редко. Однако сведения, которые он сообщает, дают основания для противоположного вывода. Так, при обследовании 35 поворожденных, умерших в 1-ю неделю жизни, у 13 была выявлена внутриутробная пневмония. Внутриутробная пневмония, по его данным, развивается в основном при аспирации инфицированного околоплодного содержимого. Они характеризовались появлением в очагах поражения серозно-лейкоцитарного и лейкоцитарного экссудата.

Следует отметить, что внутриутробные пневмонии нередко сочетаются с другими тяжелыми заболеваниями поворожденных — нарушениями морфогенеза, кровоизлияниями и гиалиновыми мембранами в легких, внутричерепными кровоизлияниями, гиперплазией надпочечников и др. (Hirvensalo e. a., 1965).

Итак, внутриутробные пневмонии патогенетически связаны со сложными патофизиологическими процессами, обуславливающими гипоксию и асфиксию плода, родовую травму, отек и кровоизлияния в легкие, ателектазы и гиалиновые мембраны. Эти процессы не заканчиваются сразу после рождения ребенка. Динамика морфологических и функциональных изменений определяется в основном реактивностью поворожденного и условиями внешней среды. У недопозеленных детей не только патологические состояния, но и явления родового стресса, как показали исследования Е. Ч. Новиковой (1967), затягиваются, длительное время отмечаются гипотония, гипорелфлексия, переходящий цианоз кожных покровов. Поэтому рассмотренные нами факторы имеют важное значение не только в возникновении внутриутробной пневмонии, но и в патогенезе постнатальных пневмоний.

\* \* \*

Обобщая все сказанное, можно отметить, что патогенез пневмонии у поворожденных детей представляет собой сложный патофизиологический процесс, характер и тяжесть которого определяются реакцией макроорганизма на инфекционное начало. В возникновении и развитии пневмонии чрезвычайно важную роль играет реактивность новорожденного, легко изменяющаяся под влиянием многих неблагоприятных факторов, особенно в ante- и интранатальном периодах развития.

Работами последних лет подчеркивается большая восприимчивость новорожденных к вирусным респираторным заболеваниям, которые, в силу нейротропного и эпителиотропного действия на ребенка, создают благоприятную почву для возникновения воспалительных изменений в легких.

В патогенезе пневмоний у детей выделяются три основных процесса: 1) развитие гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза;

2) расстройство интермедиарного обмена; 3) падение иммунологической сопротивляемости и развитие гиповитаминозов.

Под влиянием гипоксии изменяется состояние центральной нервной системы. Нарушается соотношение основных процессов возбуждения и торможения, снижается биоэлектрическая и замыкательная функция коры головного мозга. На этом фоне довольно быстро возникают изменения нервнорефлекторной регуляции дыхания и сердечно-сосудистой системы. В результате появляются некоторые компенсаторные реакции — учащение и углубление дыхания, повышение легочной вентиляции, ускорение тока крови, тахикардия, увеличение минутного объема сердца, улучшение кровоснабжения головного мозга и сердца, нарастание количества эритроцитов и др.

При тяжелых пневмониях реакции компенсации выражены недостаточно. В клинике доминируют симптомы угнетения состояния центральной нервной системы и признаки выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Развиваются легочная гипертензия, нарушение гемодинамики в большом круге кровообращения, повышается проницаемость мелких сосудов и капилляров с развитием ацидоза, острого легочного сердца и отеков.

При столь выраженных изменениях со стороны важнейших вегетативных функций легко возникают нарушения в интермедиарном обмене, чему содействует развитие гиповитаминоза, особенно гиповитаминоза С и группы В, и снижение неспецифического иммунитета.

К особенностям пневмоний у новорожденных относятся: 1) быстрое развитие общего токсикоза в связи с нарушением состояния центральной нервной системы и вегетативных функций; 2) большая склонность к генерализации воспалительного процесса; 3) преобладание в патогенезе нарушений нервнорефлекторной регуляции наиболее важных функций, легочной гипертензии и других сосудистых расстройств (с развитием преимущественно циркуляторной гипоксемии и гипоксии), развитие анемии, гиповитаминоза и снижение неспецифического иммунитета.

Для пневмоний новорожденных в морфологическом аспекте характерно образование воспалительного экссудата с полинуклеарной инфильтрацией в альвеолах или интерстициальной ткани. Распространенность воспалительной реакции может варьировать от едва уловимой до массивной и обширной. Последнее наблюдается чаще, особенно у детей, больных вирусной респираторной инфекцией или сепсисом.

Наиболее глубокие морфологические изменения наблюдаются при внутриутробных пневмониях, так как они почти всегда развиваются на фоне внутриутробной асфиксии, аспирации, ателектазов легких, гиалиновых мембран и отечно-геморрагического синдрома.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

### Классификация пневмоний у новорожденных

Пока еще нет общепризнанной и вполне удовлетворяющей классификации пневмоний у новорожденных.

Наиболее известной является классификация Ю. Ф. Домбровской. Согласно этой классификации пневмонии у новорожденных подразделяются на следующие формы: а) мелкоочагового типа; б) острую интерстициальную; в) септическую.

В этиологии пневмоний, по мнению автора, помимо микробного фактора, имеют значение родовые травмы, внутричерепные кровоизлияния в процессе родов, внутриутробная асфиксия и аспирация околоплодной жидкости.

Пневмонии очажкового типа характеризуются общим токсикозом, обилием мелких влажных хрипов в легких, нарушением ритма дыхания и бурным развитием гипоксемии, первичными расстройствами и гиповитаминозом А, В<sub>1</sub> и С.

Острые интерстициальные пневмонии отличаются наряду с тяжелым течением высокой контагиозностью и летальностью. Клиническими особенностями их являются сухой кашель, одышка, невысокая температура, цианоз и бурное развитие гипоксемии. Все физикальные симптомы слабы и непостоянны. Предполагается гематогенное распространение инфекции.

Септические пневмонии новорожденных развиваются на фоне сепсиса или же нагноительный процесс может возникнуть на месте неразрешившейся очажковой пневмонии. И те и другие формы пневмонии протекают как с гиперергической бурной реакцией, так и с гипоэргической, вялой реакцией.

Пневмония у недоношенных детей, по мнению Ю. Ф. Домбровской, значительно отличается от обычной пневмонии. Автор выделяет следующие формы пневмоний у недоношенных детей: 1) ателектатические пневмонии; 2) «гриппозная» пневмония.

Ателектатические пневмонии составляют в среднем 4%. Они характеризуются большой длительностью течения — до двух и более месяцев и обострениями. В клинике отмечаются одышка, цианоз, укорочение перкуторного звука, хрипы.

«Гриппозная» пневмония характеризуется катаром верхних дыхательных путей, приступами цианоза и асфиксии, слабым поверхностным кашлем, нормальной температурой и выраженными симптомами общего токсикоза.

Э. М. Кравец (1950) предложила клиническую группировку пневмоний у недоношенных детей.

1. Гриппозная пневмония, составившая 72% всех пневмоний у недоношенных детей. В клинической картине преобладают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и легочные изменения.

2. Пневмония при септико-токсических состояниях. По данным автора, она наблюдалась в 24% случаев и характеризовалась общим токсикозом и нарушением функции желудочно-кишечного тракта.

3. Ателектатическая пневмония, возникающая на почве вторичного ателектаза. Эти пневмонии составили всего 4%, имели длительное течение с обострениями.

Г. Михайлов и Е. Силяновска (1965) на основании клинико-гистологических исследований, проведенных над 215 недоношенными детьми, погибшими в возрасте от 1 до 6 мес, предложили классификацию основных процессов в легких у недоношенных детей.

Наиболее часто встречающиеся изменения в легких у недоношенных детей подразделяются на две группы:

1) «отечно-геморрагический синдром»: а) отек легких; б) кровоизлияния; в) «гиалиновые мембраны»; г) смешанные формы;

2) пневмонии: а) катаральная; б) катарально-гнойная; в) абсцедирующая; г) интерстициальная (септическая); д) пневмоцистная.

Авторы считают, что в период 1—8-го дней жизни у новорожденных наблюдается преимущественно «отечно-геморрагический синдром», который сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики и содействует при инфицировании развитию пневмонии.

В самом раннем возрасте по частоте первое место занимает катаральная пневмония, в возрасте старше 1 мес чаще наблюдается абсцедирующая и септическая интерстициальная пневмония. В этом же возрасте наблюдалась и пневмоцистная пневмония.

Приведем еще классификацию пневмоний у новорожденных детей, являющуюся частью общей классификации перинатальной заболеваемости и смертности, принятой на международном симпозиуме ВОЗ в 1962 г. Согласно этой классификации выделяются:

1) патологические состояния легких, не вызванные инфекцией (ателектаз, аспирация);

2) пневмонии внутриутробные (врожденные) (вирусные, микробные, специфические и др.);

3) пневмонии, развившиеся после рождения (ателектатические, аспирационные, вирусные, микробные, паразитарные и др.).

Общим недостатком имеющихся классификаций пневмоний у новорожденных детей является отсутствие единого этиологического и патогенетического принципа построения, не отражается тяжесть, течение пневмонии и своеобразие возрастной и индивидуальной реактивности детей.

По мнению А. А. Колтыпина, классификация должна быть построена на клинико-патогенетической основе, в ней должны быть отражены новейшие достижения науки в области изучения клинических проявлений и патогенеза болезни.

Многочисленные исследования, проведенные в нашей клинике, позволили, помимо решения частных вопросов, подойти к разработке рабочей классификации пневмоний у недоношенных и доношенных новорожденных с учетом периода возникновения, этиологии, типа, тяжести пневмонии, сохраняя при этом общий принцип построения классификации инфекционных заболеваний, предложенный А. А. Колтыпиным (табл. 4).

**ТАБЛИЦА 4. РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Период возникновения пневмонии	Этиология и фон	Тип	Тяжесть	Течение
Внутриутробный	Вирусные Микробные Паразитарные	Бронхопневмонии: мелкоочаговые крупноочаговые	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Острое Подострое Затяжное: а) непрерывное, б) с обострениями и рецидивами
После рождения	Грибковые Смешанные  Незрелость организма Пневмопатии (аспирация, ателектаз, отечно-геморрагический синдром и др.) и пороки развития	Сливные Моно- и полисегментарные Интерстициальные		Без осложнений С осложнениями (отит, плеврит и др.)

Учитывая сказанное, мы полагали, что при анализе этиологических факторов пневмонии у новорожденных детей необходимо особое внимание уделять выявлению фона, на котором они развиваются. Это необходимо не только с точки зрения постановки правильного диагноза, но и построения патогенетически обоснованной терапии.

Несмотря на различную этиологию, в патогенезе пневмоний имеется много общего, что позволяет подразделять их по типу, тяжести и течению.

В соответствии с клинико-рентгено-морфологическими изменениями в легких выделены следующие типы пневмоний: мелкоочаговые, крупноочаговые, сливные, моно- и полисегментарные и интерстициальные.

По тяжести пневмонии делятся на 3 формы: легкие, средней тяжести и тяжелые.

Тяжесть пневмонии определяется на основании степени выраженности токсикоза, нарушения состояния ведущих органов и систем, а также выраженности морфологических изменений в легких. При этом учитываются все сопутствующие заболевания (гипотрофия, экссудативный диатез, анемия), осложнения и общее течение заболевания.

Течение пневмоний может быть острым, подострым и затяжным (непрерывным, с обострениями и рецидивами). При остром течении длительность пневмонии составляет от 2 до 6 нед, при подостром — от 6 до 8 нед, при затяжном — от 12 до 14 нед (3—4 мес).

В каждом течении пневмонии мы можем выделить 4 периода: острый, или период токсикоза, начало восстановления, или выхода из токсикоза, периоды восстановления и выздоровления.

Пневмонии протекают без осложнений и с осложнениями. Из осложнений чаще наблюдаются: отит (29—43%), абсцессы легких и плеврит (1,7%), пиелит (2%), менингит (0,3%).

При постановке диагноза в первую очередь отражается период возникновения пневмонии, затем тип, тяжесть, течение, фон, осложнения и сопутствующие заболевания.

Например: внутриутробная двусторонняя мелкоочаговая пневмония, тяжелая форма, острое течение, внутриутробная аспирация (или ателектаз легких), недоношенность, двусторонний катаральный отит.

Если пневмония возникла у больного с респираторным заболеванием, то на первое место ставят название общего инфекционного заболевания.

Например: острое вирусное респираторное заболевание (или грипп А2), двусторонняя крупноочаговая пневмония, тяжелая форма, острое течение, недоношенность, гипотрофия II степени.

Данная классификация пневмоний является рабочей, в дальнейшем она будет совершенствоваться, но уже теперь, как показывает практика, ее можно применять при разработке целенаправленной профилактики, дифференциальной диагностики и терапии этого тяжелого заболевания новорожденных.

Диагностика пневмоний у детей основана на анализе данных общего и эпидемиологического анамнеза, тщательного клинического наблюдения, а также рентгенологического, бактериологического и вирусологического обследования ребенка.

Клиническое наблюдение позволяет выявить тончайшие сдвиги в функциональном состоянии ведущих органов и систем ребенка: ухудшение в состоянии центральной нервной системы и неврологического статуса, изменение частоты пульса и дыхания, нарастающие симптомы нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, которые можно выявить путем осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации.

Осмотр дает возможность определить форму грудной клетки, возможные асимметрии, вынужденное положение ребенка (на боку и др.), степень затрудненности дыхания; значительное учащение, замедление дыхания, стонущий выдох, затрудненный выдох, раздувание крыльев носа, втяжения межреберий, надключичных, яремной ямок, втяжение грудины и эпигастральной области.



При осмотре грудной клетки можно заметить симптомы нарушения функции сердечно-сосудистой системы: видимый сердечный толчок, пульсацию крупных сосудов, появление видимой разветвленной сети подкожных венозных коллатералей в области нижней трети груди и в верхней трети брюшной стенки, цианоз кожных покровов и др. Подсчет пульса и дыхания проводится в состоянии сна и спокойного бодрствования.

Пальпация грудной клетки помогает установить степень снижения или повышения тонуса дыхательных мышц, что придает грудной клетке повышенную мягкость, податливость или, напротив, большую напряженность, вздутие. Для уточнения состояния плевральных полостей и плевры необходимо исследовать толщину кожной складки на симметричных участках боковых поверхностей грудной клетки.

Перкуссией грудной клетки применяют преимущественно тую. Проводят ее последовательно сверху вниз справа и слева, а затем сравнительным методом, сопоставляя перкуторный звук на соответствующих одинаковых участках легких справа и слева.

Перкуторное определение границ относительной тупости сердца позволяет одновременно уточнить и степень выраженности эмфиземы легких. Перкуссия грудной клетки крайне необходима для своевременной диагностики плевральных осложнений.

Большого внимания заслуживает рентгенологическое обследование органов дыхания, а также определение функционального состояния периферического кровообращения, печени и органов пищеварения.

### **Внутриутробные пневмонии**

Впервые внутриутробная пневмония диагностирована Semmelweis в 1847 г. В последующее время многие авторы опубликовали отдельные описания внутриутробных пневмоний у мертворожденных и недоношенных детей, проживших не более 2—6 ч после рождения. В последнее время большая отечественная и зарубежная литература посвящена внутриутробной пневмонии (Д. Б. Векслер, 1962; Л. О. Вишневецкая, 1962; Ю. В. Гулькевич, 1966; И. С. Дергачев, 1954; Е. Ф. Зуева, 1966; В. А. Коллецов, 1941; Л. А. Котельникова, 1950; А. А. Куликовская, 1953; Р. А. Малышева, 1961; А. Н. Сержанина, 1960; Driscoll, Smith, 1962, и др.).

Наиболее часто внутриутробные пневмонии упоминаются при описании синдрома дыхательных расстройств у недоношенных детей в течение первых двух суток жизни. Более детально клиника внутриутробных пневмоний дана в работах Ahvenainen (1951, 1960), Adams (1948), Penner (1955), Schaffer с соавторами (1955), Davies, Aherne (1962), Meerbach, Wöchel (1965) и др. Все авторы отмечают большие затруднения в постановке диагноза внутриутробной пневмонии даже в тех случаях, когда новорожденный исследуется каждые 1—2 ч (Venezia, 1957; Egermont, Lauwerins, 1961).

В отечественной литературе внутриутробные пневмонии представлены в основном в морфологических работах И. С. Дергачева (1964), Л. О. Вишневецкой (1962), Г. А. Лавниковой (1955), Л. М. Болховитиновой (1958), А. И. Дворниченко (1965), Г. И. Нижерадзе (1965) и др.

Внутриутробные пневмонии составляют от 5 до 54% по данным аутопсий у новорожденных первых дней жизни (Б. В. Кулябко, 1965; Ahvenainen, 1954; Landing, 1954; Harnaes, Torer, 1955; Schwartz e. a., 1965, и др.). В последние годы частота ее понизилась, что можно объяснить более совершенной профилактикой и улучшением методов диагностики.

Внутриутробная пневмония как единственная или основная причина смерти новорожденных наблюдается сравнительно редко — в 8—9% (Schaffer, 1955). По данным Hirvensalo, Kunnas (1965), из 11 465 новорожденных у 0,5% детей диагностирована пневмония в первые 4 дня жизни.

Внутриутробная пневмония чаще наблюдается у недоношенных детей. У 62 наблюдаемых нами новорожденных внутриутробная пневмония была диагностирована в первые 2 дня жизни, причем первые симптомы заболевания отмечались уже с первых часов жизни. Большинство детей (54) родились недоношенными с массой тела: до 1000 г — 4, от 1001 до 1500 г — 27, от 1501 до 2000 г — 18, от 2001 до 2500 г — 5 детей.

Диагнозу могут помочь бактериологические, вирусологические, рентгенологические и у умерших детей морфологические исследования, а также бактериологическое исследование амниотической жидкости в момент рождения и гистологические изменения плаценты. Нахождение патогенной флоры в околоплодной жидкости может говорить в пользу пневмонии. Для постановки диагноза необходимо также знание истории развития заболевания и общего анамнеза.

В анамнезе детей отмечаются факторы, предрасполагающие к раннему инфицированию плода: острые и хронические инфекционные заболевания матери, маточные кровотечения во время беременности, раннее отхождение околоплодных вод, домашние роды, тяжелое течение беременности и родов. Развиваются внутриутробная гипоксия плода, массивная аспирация и инфекционно-воспалительные изменения в легких.

Дети рождаются в тяжелом состоянии (87%), в асфиксии или апноэ (46%). С первых часов жизни у них отмечается слабый крик со стоном или крик отсутствует, резкое снижение рефлексов новорожденных (включая сосание и глотание), мышечная гипотония и адинамия. Дети находятся в состоянии прострации с закрытыми глазами. В кувезе многие дети сохраняют приданную им позу.

Кожные покровы имеют желтовато-сероватую или бледно-цианотическую окраску. Физиологическая эритема новорожденных отсутствует или выражена слабо; отмечаются сухость кожи, мацерация, петехиальная сыпь, кровоизлияния и пиодермия. Почти у всех детей наблюдаются отеки подкожной клетчатки, более выраженные на нижних конечностях и нижней части живота. Кожа у отечных детей холодная, плотная; требуется спе-

циальное согревание больных в кувете или кроватке. Возникновение отеков связано с нарушением сосудистой проницаемости, процессов обмена и гипотермией.

Температура тела у недоношенных детей, по нашим данным (Н. Н. Рубина, 1966), колеблется в пределах от  $32^{\circ}\text{C}$  до  $35,4^{\circ}\text{C}$ , в среднем  $34,4^{\circ}\text{C}$  (норма  $35,5-36^{\circ}\text{C}$  по Н. Коевой-Славковой, 1964). У 19 из 30 детей, обследованных в остром периоде пневмонии, ректальная температура была одинаковой с подмышечной или ниже ее на  $0,2-0,9^{\circ}\text{C}$ . Это говорит о диссоциации процессов теплопродукции и теплоотдачи. Отрицательная разность между ректальной и подмышечной температурой была одинаково выражена у детей в кроватках и в кувете. Разница температур между отдельными участками кожи у всех детей не превышала  $0,5^{\circ}\text{C}$ , т. е. наблюдалось сравнение температур, что также указывало на тяжесть состояния поворожденных.

У доношенных детей температура тела при заболевании повышается от  $37,2^{\circ}$  до  $40^{\circ}\text{C}$ .

Развитие токсикоза у детей сопровождается частыми приступами цианоза, возникающими спонтанно или в связи с переменной положением, приемом питья и лекарств, а также частыми срыгиваниями и рвотой. Количество съеденного молока за одно кормление (через зонд или из соски) не превышает 3—7 г, однако и эти минимальные дозы утомляют ребенка. Часть молока при рвоте выбрасывается наружу. В рвотных массах отмечается примесь сукровицы, слизи или желчи.

У некоторых детей (около 20%) частая рвота ведет к обезвоживанию организма, снижению тургора кожи вплоть до появления «стоячей складки» и нахождению друг на друга покровных костей черепа.

Показательна и весовая динамика. Характерна большая первоначальная потеря веса — 15—30% (при норме для недоношенных детей до 10%). Чем тяжелее состояние ребенка, тем значительнее потеря веса.

После первоначального падения веса у больных детей наблюдается более или менее длительное отсутствие нарастания или вторичное падение веса.

Истинную динамику веса у детей с внутриутробной пневмонией не всегда легко определить, так как довольно часто (у 50%) вес ребенка изменяется в связи с отеками (гипостатические или типа склередымы).

Сроки отпадения пуповинного остатка обычно затягиваются.

Через 1—3 ч после рождения у детей нарастают клинические признаки дыхательной недостаточности. Дыхание становится поверхностным, аритмичным, стонущим. Частота дыхания может быть различной — от 21 до 120 в минуту. Нередко учащенное дыхание сменяется задержками до 20 с и приступами асфиксии. На пневмограммах обычно выявляется нарушение координации между грудным и брюшным дыханием.

Слизисто-гнойные выделения из носа и пенящаяся слизь из рта наблюдаются при этом заболевании только в первые минуты и часы жизни. В последующие дни катаральные изменения в верхних отделах дыхательных путей отсутствуют.

При осмотре часто можно отметить дыхание полукрытым ртом, иногда напряжение крыльев носа, втяжения области грудины, межреберий и эпигастральной области. Грудная клетка у недоношенных детей обычно на ощупь мягкая, податливая. У доношенных детей ригидность грудной клетки повышается.

У некоторых детей при осмотре грудная клетка и живот совершают форсированные дыхательные движения, тогда как при выслушивании дыхание улавливается с трудом, что говорит о недостаточном расправлении легочной ткани при вдохе.

При перкуссии удается определить заметное повышение, укорочение или отчетливое притупление легочного звука, особенно при сочетании пневмонии с ателектазами легких.

При аускультации выслушивается ослабленное, реже жесткое дыхание. Довольно постоянным симптомом внутриутробной пневмонии являются рассеянные влажные хрипы, чаще крепитирующие, которые выслушиваются уже на первый—второй день жизни на высоте глубокого вдоха.

Driscoll и Smith (1962) отмечают, что если хрипов в легких много, они носят стойкий характер и держатся после 4-го дня жизни, это заставляет думать о наличии пневмонии. В то же время Hirvensalo (1965), Schaffer (1965) полагают, что хрипы в легких не всегда прослушиваются при пневмонии у детей первых дней жизни и являются непостоянным признаком; на это указывает и Ю. Ф. Домбровская.

Дыхательные расстройства у детей с внутриутробной пневмонией сочетаются с нарушением кислотно-щелочного равновесия крови. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови в остром периоде внутриутробной пневмонии свидетельствуют о резко декомпенсированном ацидозе смешанного или метаболического характера. рН капиллярной крови колеблется от 7,0 до 7,32 (в среднем 7,21). Напряжение углекислоты крови варьирует от 34,0 до 76,0 мм рт. ст. (в среднем 47,2 мм рт. ст.). Стандартные бикарбонаты плазмы почти у всех детей снижаются от 11,8 до 18,8 мэкв/л (в среднем 16,5 мэкв/л). Избыток кислот повышается от —6 до —16,2 мэкв/л (в среднем —9,8 мэкв/л). Нарушение гомеостаза развивается на фоне гипоксемии (рО<sub>2</sub> снижается от 55,6 до 22,76 мм рт. ст.).

У всех детей наблюдаются изменения функции сердечно-сосудистой системы, подчас настолько яркие, что затмевают остальные симптомы пневмонии.

Грозными клиническими симптомами являются крайние изменения частоты пульса (от 90 до 200 в минуту), значительное сужение или расширение границ сердца, систолический шум, исчезающий по мере выздоровления ребенка, приступы цианоза.

Нарушения периферического кровообращения характеризуются общим или ограниченным цианозом, усиливающимся при осмотре ребенка, и развитой сетью венозных коллатералей на груди и на животе. При уменьшении общего цианоза длительно остается выраженный акроцианоз и цианоз вокруг рта, носа и глаз.

Функция желудочно-кишечного тракта нарушается умеренно. Вздутие живота, этот довольно постоянный симптом постнатальной пневмонии, при внутриутробной пневмонии встречается относительно редко, несмотря на крайне тяжелое состояние детей. Кишечный синдром развивается очень редко и течение его мимолетно.

Печень реагирует на заболевание различно. У 63% детей ее размеры соответствуют возрастной норме, у 20% она выходит из подреберья на 2—2,5 см и у 10% увеличивается до 3—4 см ниже края ребер. У некоторых детей ее границы определяются с трудом.

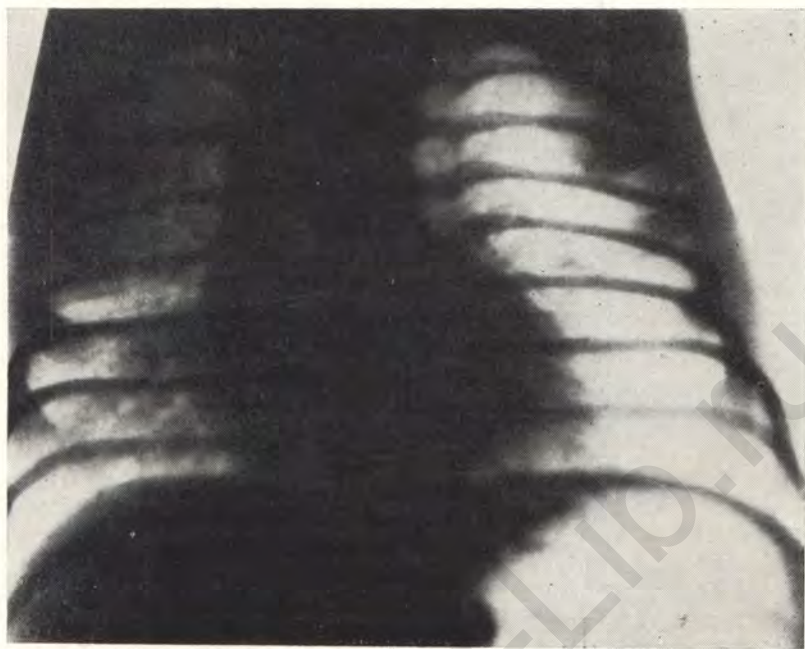
Данные гематологического обследования детей характеризуются лейкоцитозом (15 000—26 000) или лейкопенией (5000—6000) и иногда моноцитозом (15—28%). Большую разницу в гематологических показателях можно объяснить реактивностью новорожденных и характером инфекции.

Рентгенологическое исследование внутриутробной пневмонии весьма сложно (Arey, 1957; Fawcett, 1956; Schüler, 1959). Это вполне понятно, так как начало и значительная часть формирования этого типа пневмоний протекают во внутриутробный период жизни плода со всеми особенностями, свойственными этому периоду. В ходе пульмонального процесса происходит ряд патоморфологических и патофизиологических изменений, вызванных инфицированием ребенка. Так, патологические процессы, вызванные трансплацентарно-гематогенным инфицированием, могут быстро ассоциироваться с аспирационно-бронхогенными изменениями, совершенно меняющими первоначальные патоморфологические процессы в дыхательной системе плода.

Рентгенологическая картина внутриутробной пневмонии до настоящего времени остается недостаточно изученной, несмотря на огромное диагностическое значение рентгенологического исследования при этой форме пневмонии.

Рентгенологическое обследование органов грудной клетки для выявления внутриутробной пневмонии проводится у детей в возрасте от 10 до 72 ч жизни. Повторные рентгенограммы рекомендуется назначать при появлении осложнений или неблагоприятном течении заболевания.

На рентгенограмме определяются отечно-инфильтративные изменения по ходу бронхиальных разветвлений. Аспирированные массы скапливаются преимущественно в дистальных отделах дыхательных путей. У большинства детей выявляются мно-



*Рис. 28. Внутриутробная пневмония. Массивное уплотнение правой верхней доли и внутреннего сегмента правой средней доли. Мелкие очажки, рассеянные в средних и нижних отделах правого легкого. Вздутие левого легкого.*

жественные мелкоочаговые тени с размытыми контурами, нередко сливные в обоих легких.

Бронхопневмонический процесс может сочетаться с обширными ателектатически-воспалительными и отечно-геморрагическими участками уплотнения на периферии легких. Пневмонический процесс также связан с глубокими сосудистыми нарушениями, геморрагиями и отеком, выраженным полнокровием легких.

У некоторых детей определяется уплотнение перибронхиальной ткани и интерстициальной стромы.

Сказанное можно иллюстрировать следующим примером.

Ребенок Р. Матери 19 лет. Беременность первая, роды на 31-й неделе, быстрые (5 ч), на дому, после попытки прервать беременность. В родильный дом ребенок доставлен охлажденным, в очень тяжелом состоянии, масса тела 1500 г, рост 39 см. Безусловные рефлексы угнетены, ребенок не кричит, глаза не открывает, глотает с трудом. Дыхание 75 в минуту, ослабленное, неравномерное, иногда судорожное, с западанием области грудины на вдохе. Перкуторный звук укорочен в передне-верхнем отделе справа. К концу 1-х суток стали выслушиваться мелкие влажные хрипы. Пульс 120 в минуту, тоны сердца приглушены. Температура кожи и тела снижена. Ректальная температура была одинаковой с аксиллярной и рав-

нялась 33,5° С. Через несколько часов после рождения появились приступы асфиксии и плотные распространенные отеки. Из дыхательных путей отсасывалась слизь с примесью крови. На рентгенограмме на 2-й день жизни выявлено гомогенное уплотнение правой верхней доли и внутреннего сегмента средней доли, на фоне которого видны отдельные плотные очаги и компенсаторное вздутие левого легкого (рис. 28).

Комплексная терапия, включающая антибиотики, сердечные средства, кислород и др., была безуспешной. В возрасте 2 сут ребенок умер.

Клинико-анатомический диагноз (после гистологического исследования): внутриутробная двусторонняя мелкоочаговая пневмония, тяжелая, острое течение, внутриутробная аспирация, мелкие ателектазы: недоношенность. Непосредственной причиной смерти недоношенного ребенка явилась гипоксия, обусловленная пневмонией, развившейся на фоне аспирации.

У некоторых детей на рентгенограмме можно было видеть ретикулярные и подозно-ретикулярные изменения в виде утолщения перибронхиальной и периваскулярной ткани и интерстициальной стромы с мелкими очажками, рассеянными на большем или меньшем протяжении одного или чаще обоих легких.

Дальнейшее течение заболевания может быть различным в зависимости от веса, степени зрелости и реактивности ребенка, а также вида возбудителя и лечебных мероприятий.

Несмотря на комплексную терапию, на 2—3-й день жизни симптомы дыхательной недостаточности и общей интоксикации не уменьшаются, а, напротив, нарастают. Общее состояние ребенка ухудшается, усиливается сероватый оттенок кожи, отечность тканей и рвота с примесью желчи. Нарастают воспалительные изменения в легких, учащаются приступы асфиксии. Грозными клиническими симптомами наступающего предтерминального периода являются: резкое угнетение безусловных рефлексов (сосания, глотания и др.), серый цианоз, грубый систолический шум, парез кишечника, дыхательная недостаточность III степени, асфиксия.

Наибольшее число смертельных исходов отмечается в первые 3—4 дня жизни в группе недоношенных детей, родившихся весом от 900 до 1500 г. Приводим пример.

Девочка К. Родители молодые, мать часто болела острыми инфекциями, перенесла внематочную беременность. В течение последних 8 лет до настоящего времени страдала воспалением придатков. Ребенок родился от четвертой беременности, протекавшей с явлениями нефропатии и угрожающего выкидыша. Все предыдущие беременности заканчивались абортными и самопроизвольными выкидышами. Роды произошли на 27-й неделе беременности, были затяжными (22 ч 50 мин) с преждевременным отхождением вод за 1 месяц до родов; протекали в ягодичном предлежании. Ребенок родился с массой тела 1000 г, ростом 34 см, в состоянии апноэ.

В первые часы жизни состояние девочки крайне тяжелое: она не кричит, глаза закрыты, не сосет и не глотает, лежит с раскинутыми ручками и ножками, рот открыт. Дыхание 64 в минуту, с втяжениями области грудины и надключичных областей. Крылья носа напряжены. Перкуторный звук укорочен, дыхание ослабленное. В течение первых 4 дней жизни отмечались повторные приступы асфиксии и цианоза. Вместо мышечной



**Рис. 29.** *Внутриутробная пневмония. Очаги, сливаясь, располагаются по ходу густо ветвящихся бронхов, образуя «крылья бабочки». Отечные изменения вокруг очагов.*

гипотонии появилась общая скованность. Со второго дня жизни усилились втяжения всей передней грудной стенки, выслушивалось много крепитирующих хрипов. Частота дыхания постепенно замедлялась: на 3-й день — 64 в минуту, на 5-й день — 55, на 7-й день — 36. Пульс был относительно замедленным: на 2-й день — 126 ударов в минуту, на 5—7-й день — 114 ударов в минуту. Рефлексы поворожжденного не вызывались. Появились срыгивания с примесью желчи. Первоначальная потеря массы тела к 10-му дню составила 250 г (25%). С 8-й по 10-й день жизни состояние ребенка оставалось тяжелым.

Рентгенологическое обследование на 2-й день жизни выявило типичные для внутриутробной пневмонии изменения (рис. 29). Обширные очаги уплотнения легочной ткани, сливаясь, располагаются по ходу густо ветвящихся бронхиальных стволов в виде «бабочки». Между уплотненными дольками видны очаги вздутия легких. Нерезкость очертаний очагов и участков уплотнения указывает на остроту воспалительного процесса и его прогрессирование.

Данные анамнеза, клинического наблюдения и рентгенологического обследования позволили диагностировать внутриутробную двустороннюю мелкоочаговую пневмонию.

Лечение, включающее антибиотики, сердечные препараты, викасол, кислород, плазму, при оптимальном температурном режиме в кувезе не оказало положительного эффекта. На 10-й день ребенок умер.

Патологоанатомический диагноз (после гистологического исследования): внутриутробная крупноочаговая пневмония на фоне аспирации и почти полного ателектаза и гипоплазии легочной ткани; очаговая викарная эмфизема легких; гиперплазия фолликулов селезенки; отек и кровоизлияния в мягкие мозговые оболочки; глубокая недоношенность.

Заключение: пневмония возникла в период внутриутробного развития плода под влиянием многих неблагоприятных факторов — нарушения сложных процессов эмбриогенеза (отягощенный акушерский анамнез, заболевание матери), раннего инфицирования (воды отошли за 1 мес до родов) и тяжелых родов (затяжные и ягодичные). Глубокая незрелость могла содействовать внутриутробному инфицированию плода и в свою очередь явиться следствием раннего инфицирования.



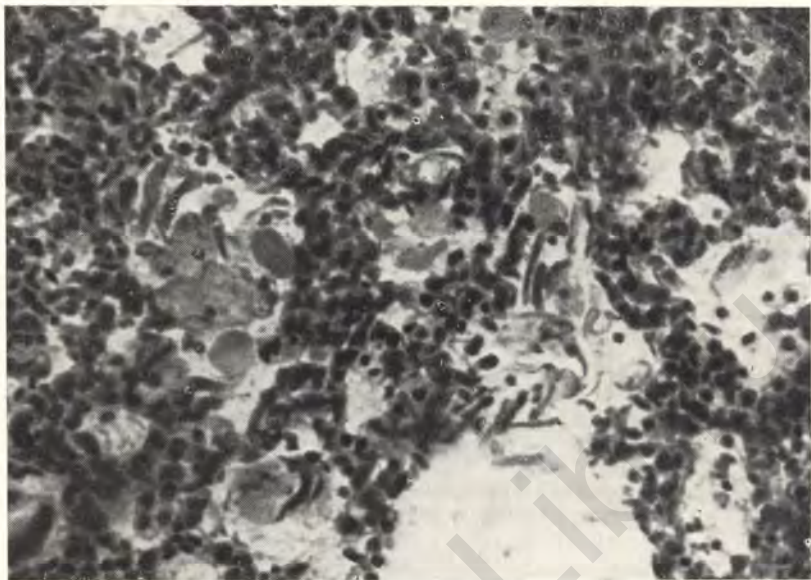


Рис. 30. Ребенок Ш., 8 ч жизни. Внутриутробная пневмония. Утолщение межальвеолярных и междольковых перегородок, полнокровие и набухание стенок сосудов, периваскулярный отек. В отдельных участках лейкоциты, десквамированные клетки альвеолярного эпителия и аспирированные элементы. Микрофотография.  $\times 400$  (исследование Л. О. Вишневецкой).

Преимущественное поражение интерстициальной ткани мы наблюдали у 3—5% обследованных детей. Развитие внутриутробной пневмонии, связанное, по-видимому, с трансплацентарной передачей инфекции от матери к плоду, можно иллюстрировать следующим примером.

Мальчик Ш. родился на 29-й неделе беременности в синей асфиксии; масса тела 1100 г, рост 37 см. На 21-й неделе беременности мать перенесла острое респираторное заболевание. Беременность четвертая, роды вторые.

При оживлении ребенка отсасывалось большое количество слизи из дыхательных путей. Наблюдался цианоз, стонущее дыхание; безусловные рефлексы были угнетены, ребенок не сосал, тепло не удерживал, при вдыхании кислорода не розовел. Дыхание 52—56 в минуту, ослабленное, неравномерное, с втяжением нижних межреберий на вдохе. По всей поверхности грудной клетки прослушивались мелкие влажные хрипы. Пульс 110 ударов в минуту (брадикардия). Тоны сердца приглушены. Ректальная температура была одинакова с подмышечной —  $32,8^{\circ}$  (при окружающей температуре воздуха в кувезе  $33^{\circ}$ ). Через 5 ч после рождения появились приступы вторичной асфиксии, во время одного из них ребенок умер в возрасте 8 ч.

Клинико-анатомический диагноз (после гистологического исследования): внутриутробная аспирационная пневмония с поражением интерстициальной ткани, тяжелая, острое течение. Патоморфологическая картина представлена на рис. 30.

У некоторых детей внутриутробная пневмония протекает длительно с исходом в сепсис.

Ребенок Р. от первой беременности, сопровождавшейся токсикозом, анемией и гипотонией. За 3 недели до родов у матери появились боли в пояснице, за неделю до родов она болела ангиной. Роды начались с кровотечения, было предпринято искусственное вскрытие плодного пузыря. Масса тела 3600 г, рост 50 см. Ребенок родился в очень тяжелом состоянии, с признаками асфиксии. На 2-й день состояния его еще более ухудшилось, температура 37,4°C, сосет вяло, кожа с серовато-цианотичным оттенком, перкуторный звук укорочен справа в межлопаточном пространстве, здесь же выслушивались мелкие влажные хрипы. Правая верхняя доля гомогенно уплотнена. Уплотнение верхушечного сегмента левой верхней доли (рис. 31).

Комплексное лечение, проводимое в родильном доме, было неэффективным. На 5-й день жизни ребенка перевели в отделение патологии новорожденных детей, где диагноз пневмонии был подтвержден клинически и рентгенологически.

Рентгенограмма (рис. 32): в медиальном отделе правой верхней доли имеется округлой формы плотный участок, такой же плотный участок несколько меньшей величины во внутреннем сегменте правой средней доли. В гемограмме выявлен значительный лейкоцитоз (20 000) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерных 40%). На месте бывшего уплотнения в правой верхней доле на 27-й день образовалась воздушная полость (рис. 33). Уплотнение внутреннего сегмента правой средней доли увеличилось. На 62-й день был диагностирован гнойный плеврит. Комплексная терапия, включающая торакоцентез и повторный дренаж, оказалась неэффективной. На 84-й день ребенок умер.

Клинико-анатомический диагноз (после гистологического исследования): правосторонняя тотальная пневмония с наличием обширных воздушных полостей в верхней и нижней доле правого легкого; правосторонний фибринозно-гнойный плеврит и пиопневмоторакс; левосторонняя интерстициальная и мелкоочаговая катаральная пневмония; медиастинит; серозно-фибринозный перикардит; резкая дистрофия внутренних органов; внутриутробная пневмония с исходом в сепсис.

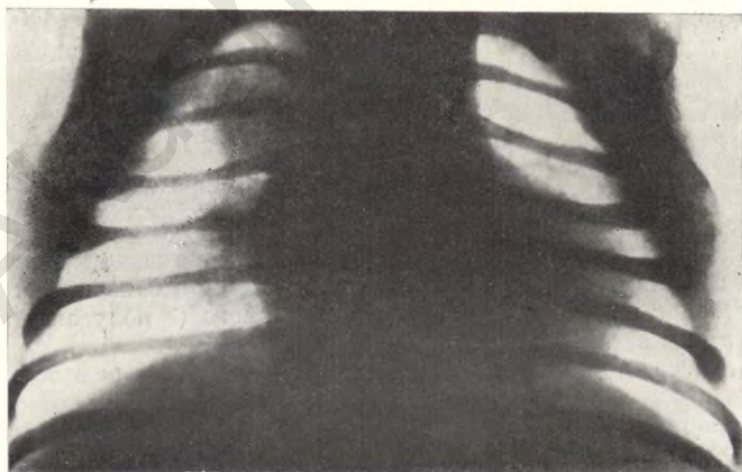
Первые признаки улучшения состояния детей можно отметить еще в разгаре острого периода болезни. Хотя общее состояние ребенка еще тяжелое, но уже появляются глотание и первые сосательные движения, восстанавливаются рефлексы новорожденных, уменьшается гипотермия, приостанавливается падение веса, уменьшается дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, приступы асфиксии становятся более редкими и исчезают совсем. Постепенно восстанавливается мышечный тонус и ребенок приобретает позу новорожденного (с полусогнутыми руками и ногами).

К возрасту 3—5 лет наблюдается более устойчивое восстановление нарушенных функций, ликвидируются и морфологические изменения в легких.

Средняя продолжительность внутриутробной пневмонии, по нашим данным, составляет 39 дней. Прибавка веса за первый месяц жизни у доношенных детей была в среднем 60 г, у доношенных — 445 г. У некоторых детей к концу 1-го месяца жизни не происходит восстановления первоначальной потери веса.



**Рис. 31.** Ребенок Р., 2 дней жизни. Внутриутробная пневмония. Округлой формы крупный очаг в верхней части правого легкого. Парамедиастинальное уплотнение в верхней части левого легкого.



**Рис. 32.** Тот же ребенок. 5 дней жизни. Сохраняется округлой формы очаг в верхней части правого легкого и уплотнение правой средней доли. Оба легких вздуты.



*Рис. 33. Тот же ребенок. 27 дней жизни. На месте округлого очага в правой верхней доле такой же формы воздушная полость. Гомогенное уплотнение внутреннего сегмента правой средней доли. Оба легких вздуты.*

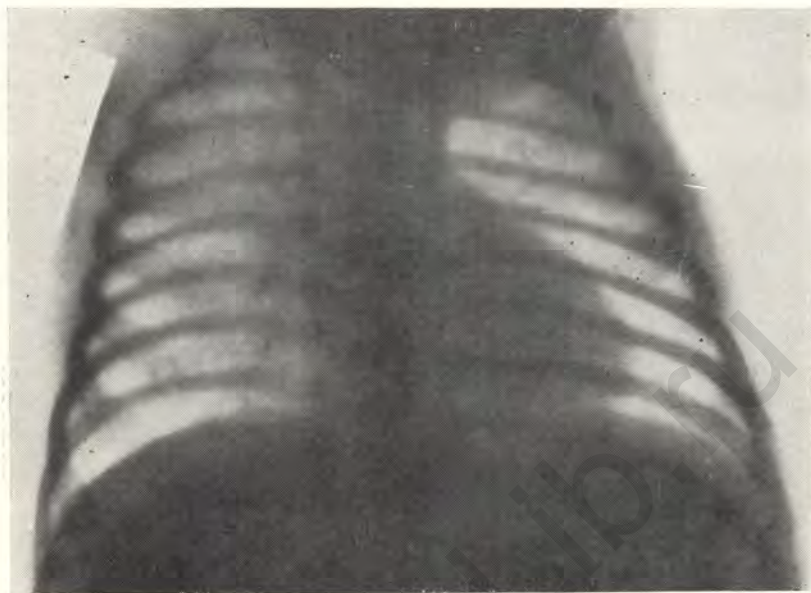
Внутриутробная пневмония бывает чаще мелкоочаговой, реже интерстициальной и иногда крупноочаговой.

Можно отметить более частые сочетания у недоношенных детей воспалительных изменений в легких с невоспалительными изменениями, обусловленными внутриутробной гипоксией, токсемией, отеком мозга и другими нарушениями нервнорефлекторной регуляции вегетативных функций. Это создает большие трудности в диагностике внутриутробной пневмонии не только при жизни, но и на секционном столе. Только специальные гистологические исследования позволяют в ряде случаев вскрыть характер и происхождение воспалительного процесса в легких.

Для уточнения этиологического диагноза и назначения в последующем патогенетической терапии некоторые авторы применяют диагностическую пункцию легких (Klein, 1969). Однако показания и методика пункционного исследования легких нуждаются в дополнительной разработке.

Воспалительные изменения в легких, выявленные при морфологическом обследовании, в отличие от постнатальных пневмоний у детей первых месяцев жизни, характеризуются ранним возникновением, склонностью к быстрому слиянию очагов и частым сочетанием их с пневмониями. Это можно продемонстрировать на следующем примере.

Ребенок Г. от третьей беременности и первых родов. Во второй половине беременности наблюдались симптомы угрожающего выкидыша. Масса тела 1550 г, рост 39 см, оценка по шкале Апгар 5 баллов. Мальчик родился с двукратным обвитием пуповины вокруг шеи. Состояние тяжелое,



*Рис. 34. Ребенок Г., 5 ч жизни. Внутриутробная пневмония. Оба легких отечны. На фоне пониженной прозрачности легких справа определяются множественные мелкие и крупные очаги уплотнения, сливающиеся с контурами сердца.*

адинамия, арефлексия; ребенок стонет, глаза не открывает, временами усиливается цианоз и двигательное беспокойство. Дыхание учащено, с раздуванием крыльев носа, втяжением яремной ямки и нижней трети грудины. Брадикардия, тоны сердца приглушены.

На рентгенограмме (рис. 34) грудная клетка имеет форму усеченного конуса. Правое легочное поле несколько сужено, воздухоносность легкого на этой стороне резко снижена. На фоне общей мутности и мелкой сетчатости определяются множественные мелкие и крупные очаги уплотнения, сливающиеся с контурами сердца и диафрагмы.

Через 18 ч после рождения ребенок умер.

На секции после гистологического исследования выявлены гиалиновые мембраны, ателектазы легких, двусторонняя мелкоочаговая пневмония и мелкие кровоизлияния в висцеральную плевру, эпикард и капсулу зубной железы. Имелось полнокровие внутренних органов. Смерть ребенка наступила от асфиксии, явившейся следствием внутриутробной пневмонии и пневмопатии.

Больничная летальность детей с внутриутробной пневмонией почти такая же высокая, как при пневмопатиях (48%), однако сроки наступления летального исхода иные. Дети с пневмопатиями умерли в первые 3 дня жизни, тогда как с внутриутробной пневмонией — в разные сроки первых  $1\frac{1}{2}$  мес жизни.

Незрелость ребенка, раннее инфицирование плода и внутриутробная гипоксия являются определяющими факторами в возникновении и течении внутриутробной пневмонии. Клинической

особенностью этих пневмоний являются раннее появление и бурное развитие токсикоза, нарушение функции дыхания и сердечно-сосудистой системы, гипотермия, большое первоначальное уменьшение массы тела, значительные изменения в легких (отмечаемые перкуторно и аускультативно), гипоксемия и нарушение процессов обмена (дистрофия, отек, склерема, метаболический или смешанный ацидоз). Период восстановления длительный. Прогноз тяжелый.

Внутриутробная пневмония и пневмопатия имеют определенное патогенетическое значение в развитии заболеваний органов дыхания у детей в последующие недели и месяцы жизни.

Для профилактики внутриутробных пневмоний необходимы комплексные мероприятия по антенатальной охране плода (лечение хронических и острых инфекционных заболеваний, а также токсикозов беременности у женщин), совершенствование методов родоразрешения (особенно при преждевременных родах) и реанимация новорожденных.

## **Пневмонии, развившиеся после рождения**

### **Вирусно-бактериальные пневмонии**

В клинической характеристике пневмоний, развившихся на фоне различных вирусных респираторных инфекций, много общего.

Первые клинические симптомы осложнения острого респираторного заболевания появляются внезапно на 1—5-й день от начала инфекции или развиваются постепенно.

Возникновение и особенности клинического течения пневмонии, как говорилось выше, определяются не только и не столько характером возбудителя, сколько возрастом (в днях), степенью зрелости и индивидуальной реактивностью ребенка. Большое значение в формировании последней имеют неблагоприятные факторы: заболевание матери, токсикозы беременности, повторные кровотечения, преждевременное отхождение вод, угрожающая асфиксия плода. Отмеченная патология наблюдается в анамнезе у недоношенных втрое чаще, чем у доношенных детей. Сочетание неблагоприятных факторов обуславливает развитие внутриутробной гипоксии и общего тяжелого состояния новорожденного в первые часы и дни жизни.

Первые клинические симптомы пневмоний у новорожденных, больных респираторно-вирусными заболеваниями, приведены в табл. 5.

Среди начальных клинических симптомов пневмонии у доношенных детей наибольшее значение имеют следующие: острое начало заболевания, повышение температуры, беспокойство, снижение физиологических рефлексов, катаральный синдром, одышка, умеренная дыхательная недостаточность, «мозаич-

**ТАБЛИЦА 5. НАЧАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Клинические симптомы	Доношенные дети	Недоношенные дети
<b>Начало пневмонии</b>	Острое у 72% детей	Чаще постепенное
<b>1. Нарушение общего состояния:</b>		
первоначальное уменьшение массы тела	Больше 12%	Больше 12%
динамика веса	Недостаточная прибавка	Снижение веса
изменение общего состояния	Беспокойство чередуется с вялостью	Общая вялость
температура тела	37—38° С, изредка 38—40° С	Субфебрильная, нормальная или пониженная
рвота и срыгивание	У 12—15% детей	У 20—35% детей
слабое сосание и отказ от груди	У 30—50% детей	Снижение или угнетение сосательного рефлекса
снижение мышечного тонуса	Умеренное	Значительное
снижение рефлексов новорожденного	Умеренное	Выраженное снижение или угнетение рефлексов новорожденного
<b>2. Нарушение состояния органов дыхания:</b>		
<b>ринит</b>	Почти у всех	Затрудненное носовое дыхание
чиханье	У 20% детей	Изредка
кашель	Частый, иногда мучительный	Легкое покашливание
гиперемия зева	У большинства детей	У 15—20% детей
осиплость голоса	Иногда	Слабый крик или беззвучный плач
приступы асфиксии	У 8—10% детей	Повторные приступы у 30—40% детей
<b>Одышка:</b>		
втяжение уступчивых мест грудной клетки при функциональной нагрузке		
частота дыхания	45—85 в минуту	20—75 в минуту
пена у рта	У 10—12% детей	У 30% детей
характер дыхания	Шумное, жесткое, свистящее	Поверхностное, стонущее
ригидность грудной клетки	Повышена у 40%	Снижена, резко повышена
изменение перкуторного звука над легкими	Тимпанит у 60% детей, притупление у 40% детей	Тимпанический оттенок в передних отделах и притупление в паравертебральных

Клинические симптомы	Доношенные дети	Недоношенные дети
влажные хрипы	У 10—15% детей	Непостоянные крепитирующие
3. Изменение состояния сердечно-сосудистой системы:		
цианоз	Носогубного треугольника (у 99%) или общий (у 20%) У 5—6% детей	Носогубного треугольника в покое
приступы цианоза нуль тоны сердца	Тахикардия Приглушены	Частые (у 35—40%) Чаше брадикардия Напряженные или глухие
увеличение печени кишечный синдром	Наблюдается часто У 10—15% детей	Редко Иногда
4. Сочетание с инфекционными пневмониями	Изредка	Почти всегда

пость» перкуторного звука, влажные хрипы в легких (у 10—15%), увеличение печени, кишечный синдром.

У недоношенных детей чаще отмечается постепенное начало пневмонии. В клинике наблюдаются нарастание общей вялости, гипотонии, гипорефлексии, преобладание симптомов дыхательной недостаточности и интоксикации организма (рвота, срыгивания, угнетение физиологических рефлексов). Очень рано появляются признаки нарушения периферического кровообращения на фоне замедленной динамики прибавки веса или нарастающих отеков. Диагностика начальных симптомов пневмонии значительно затрудняется у новорожденных с пневмониями и родовой травмой центральной нервной системы.

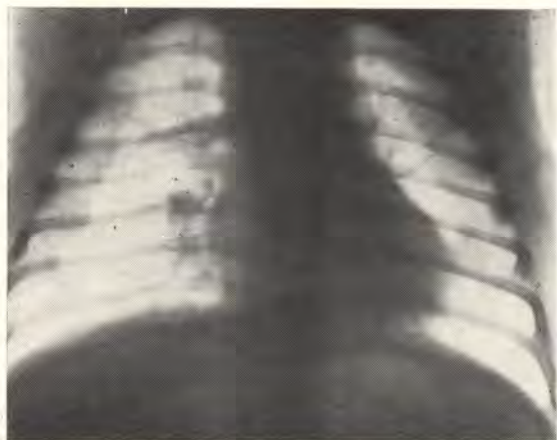
У доношенных новорожденных пневмония чаще (у 72%) начинается остро.

Ведущие клинические симптомы: беспокойство, повышение температуры, снижение физиологических рефлексов новорожденных, срыгивание и рвота, кашель и катаральный синдром (ринит, чиханье, гиперемия зева, иногда осиплость голоса).

Изменяется мышечный тонус. Имеется определенное соответствие в состоянии мышечного тонуса и температуры тела. При высокой температуре мышечный тонус повышается, при сниженной или нормальной чаще наблюдаются мышечная гипотония и снижение физиологических рефлексов. Дети отказываются от груди, из рожка сосут вяло. Нарастает токсикоз.

Кожные покровы приобретают бледновато-цианотичный оттенок, особенно вокруг глаз и рта. Изменяется форма грудной клетки вследствие выбухания ее передне-верхних отделов. На





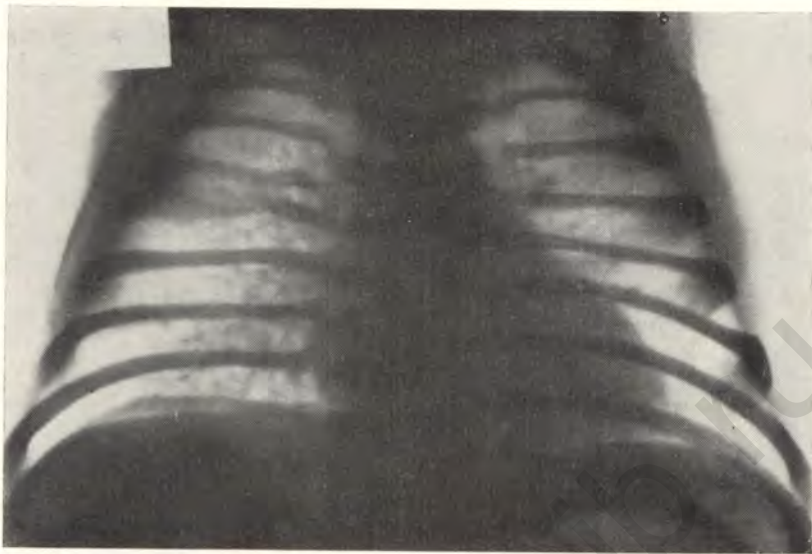
**Рис. 35.** Явления токсикоза при острых вирусных респираторных заболеваниях. Оба легких вздуты. Корень правого легкого выглядит «обрубленным».

стороне более выраженного воспалительного процесса в легких повышается ригидность мышц грудной клетки. У отдельных детей мягкие ткани грудной клетки становятся отечными, пастозными, с более выраженным утолщением кожной складки на более пораженной стороне. Дыхание становится жестким, иногда стридорозным. Изменяется перкуторный звук от коробочного до короткого притупленного на отдельных участках грудной клетки. Выявленные перкуторные изменения имеют непостоянный характер. При кашле, крике и форсированном дыхании соотношение участков укорочения и повышения перкуторного звука изменяется. В легких выслушиваются грубые проводные, а также мелкие влажные и крепитирующие хрипы.

У некоторых детей уже при первом осмотре в поликлинике отмечаются ригидность грудной клетки, влажные или грубые хрипы в легких, пена у рта, острое падение сердечной деятельности, вялость, адинамия, распространенный цианоз, холодная влажная кожа. Это состояние напоминает шоковую реакцию.

Например, у ребенка 19 дней в поликлинике на очередном осмотре появились рвота, падение сердечной деятельности, асфиксия. В тяжелом состоянии он был госпитализирован; диагностированы острое респираторное заболевание и пневмония.

Наблюдаются и такие случаи заболевания пневмонией, когда клинические симптомы отсутствуют, смерть ребенка наступает «внезапно», и только гистологическое исследование помогает поставить правильный диагноз. Нередко (у 28% детей) в течение недели держатся ринит, недомогание, субфебрильная температура, затем после короткого светлого промежутка наступает ухуд-



**Рис. 36.** *Явление токсикоза при острых вирусных респираторных заболеваниях. Пневматизация обеих легких понижена. Легкие в состоянии гиперемии.*

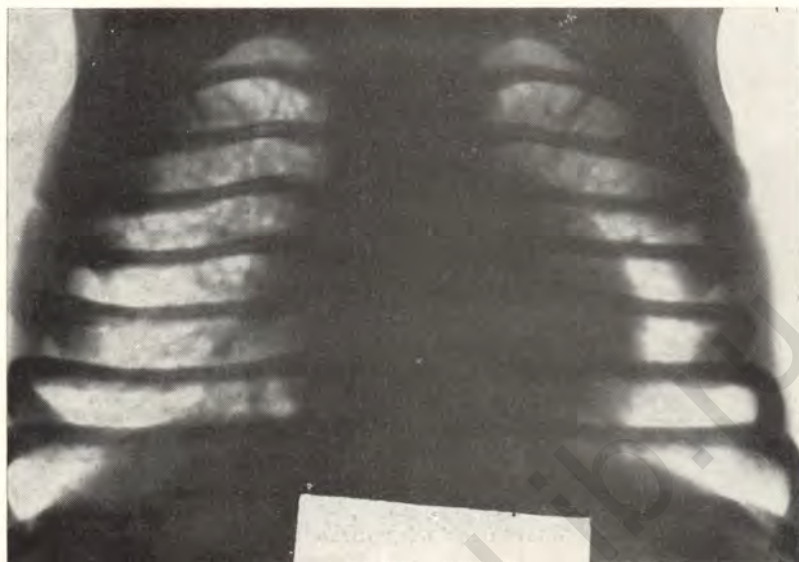
шение состояния, которое объясняется начинающейся пневмонией. В диагностике пневмоний, развивающихся на фоне вирусных респираторных заболеваний у новорожденных, большое значение имеет рентгенологическое обследование грудной клетки.

Наиболее ранними рентгенологическими симптомами, указывающими на функциональные изменения в легких, являются вздутие легких и гиперемия легочной сосудистой системы, что рентгенологически выявляется повышенной прозрачностью легочной ткани и усилением сосудистого рисунка легких (рис. 35 и 36).

Для новорожденных характерно двустороннее развитие воспалительного процесса в легких.

На рентгеновских снимках бронхопневмические изменения видны главным образом в медиальных отделах легких, так как очаговые изменения в периферических отделах прикрыты вздувшейся легочной тканью. Воспалительно-инфильтративное уплотнение легочной ткани появляется вдоль долевых и сегментарных бронхов и в концевых отделах бронхо-альвеолярной системы. Характерными для рентгенологической картины пневмонии являются воспалительное набухание перилобулярной стромы легких и образование очагов различной величины с инфильтративно-отечно-воспалительной зоной (рис. 37).

Новорожденные, страдающие острым респираторным заболеванием и пневмонией, как можно быстрее должны быть госпи-



**Рис. 37.** Острая вирусная респираторная инфекция. Воспалительно-инfiltrативное уплотнение долевых и сегментарных бронхов с мелкими рассеянными очагами в легких.

тализированы в специализированные отделения. Поздняя госпитализация и недостаточное лечение ведут к быстрому ухудшению общего состояния ребенка и нарастанию дыхательной недостаточности.

В развитии пневмонии и дыхательной недостаточности у новорожденных детей имеются некоторые особенности. Так же как и у детей более старшего возраста (Ю. Ф. Домбровская, 1961; М. С. Маслов, 1953), мы выделяем у новорожденных, больных пневмонией, 3 степени дыхательной недостаточности (табл. 6, 7 и рис. 38).

Дыхательная недостаточность I степени имеет скрытый характер. Общее состояние ребенка средней тяжести или приближается к удовлетворительному. Одышка в состоянии покоя отсутствует. Частота дыхания 48—72 ( $42 \pm 2,38$ ) в минуту. Глубина, ритм, периодичность и соотношение фазы вдоха к выдоху по пневмограмме соответствуют возрасту ребенка или отражают состояние повышенной возбудимости дыхания. В крови определяется умеренный дыхательный ацидоз ( $pH 7,32 \pm 0,01$ , в контрольной группе  $pH 7,37 \pm 0,04$ ).

Насыщение артериальной крови кислородом соответствует возрастной норме.

Выявлена достоверная разница в показателях кислотно-щелочного равновесия и  $pO_2$  крови при различной степени дыха-

ТАБЛИЦА 6. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ И НАСЫЩЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ДН)

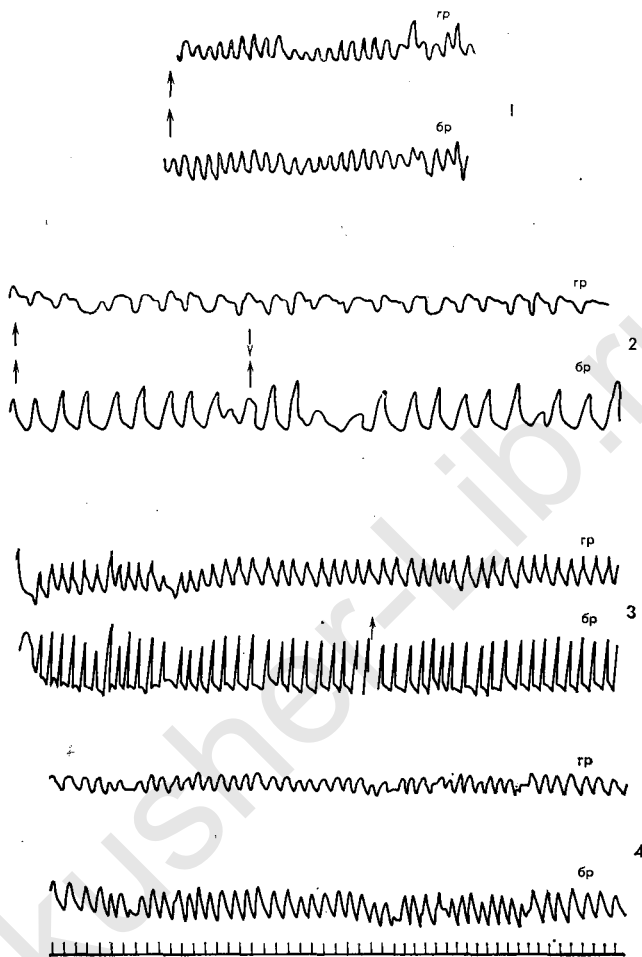
Степень ДН	Показатели КЩР крови					Насыщение артериальной крови кислородом, %
	n	pH	SB, мэкв/л	BE, мэкв/л	CO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	
I	18 M	7,32	20,4	-4,6	40,2	85—95
	$\sigma \pm$	0,01	1,96	2,3	4,74	
	m $\pm$	0,002	0,45	0,53	1,10	
II	24 M	7,29	19,4	-5,6	43,1	65—95
	$\sigma \pm$	0,07	0,25	2,90	9,09	
	m $\pm$	0,01	0,05	0,58	1,82	
III	13 M	7,23	17,99	-8,00	46,50	68—88
	$\sigma \pm$	0,07	2,76	4,40	12,50	
	m $\pm$	0,019	0,74	1,19	3,34	
Здоровые дети	28 M	7,37	20,30	-4,50	36,10	85—95
	$\sigma \pm$	0,04	1,6	1,93	5,3	
	m $\pm$	0,007	0,31	0,38	1,04	

ТАБЛИЦА 7. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ КРОВИ (КЩР) и pO<sub>2</sub> КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ НЕДОНОШЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ДН

Степень ДН	Показатели КЩР и pO <sub>2</sub> крови					
	n	pH	SB, мэкв/л	BE, мэкв/л	pCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	pO <sub>2</sub> , мм рт. ст.
I	18 M	7,26	18,94	-6,84	45,52	59,3
	$\sigma \pm$	0,016	1,56	2,08	6,04	1,53
	m $\pm$	0,004	0,34	0,50	1,47	0,88
II	89 M	7,25	18,95	-6,79	48,74	54,57
	$\sigma \pm$	0,02	2,13	3,21	7,95	6,44
	m $\pm$	0,03	0,23	0,34	0,84	1,34
III	32 M	7,21	17,88	-8,43	52,63	48,71
	$\sigma \pm$	0,04	2,49	4,07	10,22	8,08
	m $\pm$	0,007	0,44	0,72	1,81	3,05
Практически здоровые дети	37 M	7,34	19,7	-5,22	-36,6	77,8
	$\sigma \pm$	0,046	1,75	2,23	5,32	9,6
	m $\pm$	0,005	0,21	0,265	0,63	—

тельной недостаточности по величине pH ( $p < 0,001$ ), SB ( $p < 0,02-0,05$ ), BE ( $p < 0,05$ ) и pCO<sub>2</sub> ( $p < 0,01-0,05$ ).

Дыхательная недостаточность II степени характеризуется явными симптомами нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Общее состояние ребенка тяжелое. Одышка. Частота дыхания 36—80 ( $52,4 \pm 2,06$ ) в минуту. Грудная клетка вздута, участвуют в дыхании вспомогательные дыхатель-



**Рис. 38.** Изменение функций дыхания по ПГР у доношенных новорожденных детей, больных пневмонией, в зависимости от степени дыхательной недостаточности (ДН).

1 — ПГР ребенка Ш. 8 дней жизни; ДН I: дыхание — 60 в минуту, ритм, глубина и соотношение фаз вдоха и выдоха на грудной (верхней) и брюшной (нижней) ПГР почти не изменены; КЩР: рН 7,25; SB=19,0 мэкв/л; BE=-7,3 мэкв/л;  $pCO_2=43,5$  мм рт. ст.; 2 — ПГР ребенка Л., 15 дней жизни; ДН II: дыхание 24—26 в минуту, плато на высоте вдоха и удлинение фазы выдоха на грудной пневмограмме, увеличение глубины брюшного дыхания, нарушение координации между ними; КЩР: рН=7,24; SB=20,0 мэкв/л; BE=-4,9 мэкв/л;  $pCO_2=53,2$  мм рт. ст.; 3 — ПГР ребенка К., 12 дней жизни ДН III: дыхание 72—54 в минуту, стоящее, монотонное; углубление грудного и брюшного дыхания, вершины дыхательных зубцов острые; в конце фазы выдоха на брюшной ПГР имеется дополнительный судорожный выдох; КЩР: рН=7,29; SB=16 мэкв/л; BE=-12,7 мэкв/л;  $pCO_2=25,5$  мм рт. ст.; 4 — III P того же ребенка в период выздоровления: дыхание 32—54 в минуту; КЩР соответствует возрасту.

ные мышцы. Отмечается кивание головы, втяжение эпигастральной области и межреберий. На пневмограмме усиливается периодичность и глубина брюшного дыхания, умеренно изменяются ритм, фазы вдоха и выдоха. Цианоз, отмечаемый в состоянии покоя, ограничивается областью носа, рта, лица, кистей и стоп. При крике и кормлении ребенка он становится распространенным.

В крови — декомпенсированный дыхательный ацидоз ( $\text{pH } 7,29 \pm 0,07$ ). Насыщение артериальной крови кислородом варьирует от 68 до 95 %.

Дыхательная недостаточность III степени характеризуется ярко выраженными симптомами нарушения функционального состояния органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Общее состояние ребенка тяжелое или крайне тяжелое. Отмечаются одышка с частотой дыхания от 14 до 145 ( $63,5 \pm 65$ ) в минуту, стонущий выдох, патологические типы дыхания: судорожные «вздохи», парадоксальное, «парусящее» и др. Судорожные глубокие вздохи наблюдаются на фоне поверхностного дыхания, которое, постепенно замедляясь, может перейти в «ловящее» дыхание (gasp).

Задержка дыхания у доношенных детей достигает 15—17 с, у недоношенных — 20—30 с.

У детей с парадоксальным дыханием на вдохе передне-боковые отделы грудной клетки не приподнимаются и расширяются, как у здоровых детей, а западают (дыхание типа «качелей»). У некоторых детей появляется втяжение губ на вдохе и выпячивание их на выдохе — «парусящее» дыхание или участие в дыхании всех мышц туловища и конечностей с кивательными движениями головы, втяжением межреберий, эпигастральной области, яремной и надключичных ямок, форсированные дыхательные движения живота. Эти изменения сочетаются с увеличением минутного объема дыхания, удельной вентиляции и снижением потребления кислорода.

Нарастают эмфизема легких (острое вздутие грудной клетки, тимпанический или коробочный оттенок перкуторного звука, ослабление дыхания) и количество мелких влажных хрипов. У некоторых детей хрипы становятся непостоянными, быстро меняют свой характер и локализацию и зависят в большей мере от степени расправления грудной клетки и легких, состояния бронхов и способности ребенка совершать активные дыхательные движения. Имеет значение характер воспалительных изменений в легких.

Нарушениям функции дыхания сопутствуют изменения сердечно-сосудистой системы. Общему возбужденному состоянию соответствует тахи- или брадикардия (пульс 90—180 ударов в минуту). Отмечается ослабление тонов сердца, иногда систолический шум. На первый план выступают симптомы нарушения гемодинамики и периферического кровообращения.

Цианоз кожных покровов является постоянным симптомом дыхательной недостаточности, особенно в периоде максимального токсикоза. Степень выраженности его различна, от ограниченного, вокруг носа и рта, до диффузного, распространенного, охватывающего все кожные покровы и слизистые рта. Нередко наблюдаются спонтанные приступы цианоза даже в спокойном состоянии. Оттенки цианоза меняются от бледно-серого до цианотично-черного.

Интенсивному цианозу сопутствуют другие признаки сердечно-сосудистой недостаточности: снижение или повышение максимального, снижение минимального артериального давления, а также осциллометрического индекса, учащение пульса, ослабление тонов сердца, усиление венозных коллатералей на нижней части груди, увеличение печени.

Значительное увеличение печени (до 2,5—3,5 см ниже реберного края) отмечено у 15% детей, умеренное (до 1,5—2 см) — у 7%. При крайне тяжелом состоянии детей, помимо увеличения размеров печени, имеется умеренное увеличение селезенки (до 1,5—2 см ниже реберного края).

Определяются резкие сдвиги в состоянии газов и кислотно-щелочного равновесия крови, которые свидетельствуют о выраженной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом 68—88%), гиперкапнии ( $p\text{CO}_2 = 46,5 \pm 12,5$ ) и декомпенсированном ацидозе ( $p\text{H} 7,23 \pm 0,07$ ).

Изучение дыхательной недостаточности у недоношенных новорожденных, больных пневмонией, позволило выявить некоторые особенности: значительное колебание частоты дыхания (24—80), нарушения ритма и координации грудного и брюшного дыхания, а также координации сосания, глотания и дыхания, большую склонность к быстрому угнетению дыхания вслед за компенсаторным учащением его; частое появление эмбриональных типов дыхания. Отмечены более выраженные, чем у доношенных детей, нарушения в состоянии газов и кислотно-щелочного равновесия крови.

Сопоставление клинических симптомов дыхательной недостаточности и параметров внешнего дыхания у недоношенных детей, по нашим наблюдениям (Г. М. Дементьева, 1973), показало отсутствие четкого параллелизма между ними. У некоторых детей при отчетливых клинических признаках дыхательной недостаточности показатели внешнего дыхания (частота и объем дыхания, минутный объем, потребление кислорода, удельная вентиляция) были почти не изменены.

При скудных клинических симптомах дыхательной недостаточности иногда наблюдаются значительные изменения функции внешнего дыхания.

Это свидетельствует о большой трудности выявления нарушения дыхания и определения степени тяжести его у недоношенных детей только по клиническим симптомам.

Более четкая прямая зависимость выявлена между показателями внешнего дыхания, с одной стороны, и кислотно-щелочного равновесия и  $pO_2$  крови — с другой. Отмеченные диссоциации отражают сложность патогенеза пневмонии у недоношенных поворожденных детей. Пневмония у них развивается на фоне функциональной и морфологической незрелости, измененной реактивности и уже имеющихся обменных нарушений, формирующихся внутриутробно или в раннем неонатальном периоде развития.

Степень нарушения функционального состояния центральной нервной системы и дыхательной недостаточности определяет тяжесть пневмонии. Дыхательная недостаточность II и III степени наблюдается у детей, больных тяжелой пневмонией, I—II степени — у больных среднетяжелой пневмонией, I степени — у больных легкой формой пневмонии.

У детей, больных тяжелой пневмонией, в клинике преобладают симптомы со стороны центральной нервной системы, беспокойство, нарушение сна, болезненный крик, стон, гиперестезия, снижение чувствительности кожных покровов, менингеальные явления. Во время беспокойства ребенка выявляются тремор конечностей, вздрагивание. У отдельных детей с высокой температурой и интоксикацией, а также у поворожденных с родовой травмой развивается инстагм — судорожный синдром. У некоторых больных доминирующими симптомами заболевания являются общая вялость, адинамия, страдальческое выражение лица. Дети не могут сосать и глотать, некоторые из них совершают автоматические жевательные движения.

При крайне тяжелом состоянии, особенно у недоношенных, рефлексы физиологические и двигательного автоматизма угнетены, глаза закрыты, рот открыт. Изменяется трофическая функция центральной нервной системы. У большинства детей наблюдается остановка или уменьшение массы тела в первые 3—4 дня острого периода болезни. Изменяются цвет и тургор кожи, она становится тусклой, желтоватой или цианотично-бледной. Цианоз кожных покровов усиливается при функциональной нагрузке. Наряду с этим отмечаются сухость, дряблость и легкая охлаждаемость. У недоношенных детей нередко замедляется расправление кожной складки и нарастают отеки. Отечность подкожной клетчатки появляется сначала на лице, нижней трети живота, на ногах, затем распространяется на спину и становится диффузной. Поэтому оценку весовой динамики у этих детей необходимо проводить с большой осторожностью.

У некоторых детей с первых дней болезни появляются геморрагическая сыпь на коже и слизистых рта, конъюнктивит, пиодермия, мучительный сухой или влажный кашель, пенные выделения изо рта. При помощи электроотсоса из носоглотки можно отсосать большое количество слизисто-гнойного содержимого. Имеются явные или скрытые признаки дыхательной недо-



статочности III и II—III степени и значительного нарушения состояния сердечно-сосудистой системы.

Функция желудочно-кишечного тракта изменяется в меньшей степени. Наиболее часто, особенно у доношенных детей, появляется жидкий стул с примесью зелени и слизи. Время появления жидкого стула совпадает с началом пневмонии, иногда предшествует ей, у многих детей этот синдром наблюдается длительное время. Только при стихании общего токсикоза и уменьшении воспалительных изменений в легких кишечные явления, как правило, исчезают. Появление жидкого стула у детей, очевидно, связано с токсическим воздействием вируса респираторной инфекции на центральную нервную систему и желудочно-кишечный тракт.

Важно отметить, что к острым симптомам тяжелой пневмонии довольно быстро присоединяются первичноτροφические расстройства (опрелости, уменьшение массы тела), гнойные осложнения и гиповитаминоз А, группы В, С, D (сухость кожи и волос, трещины в углах рта, появление признаков рахита и др.).

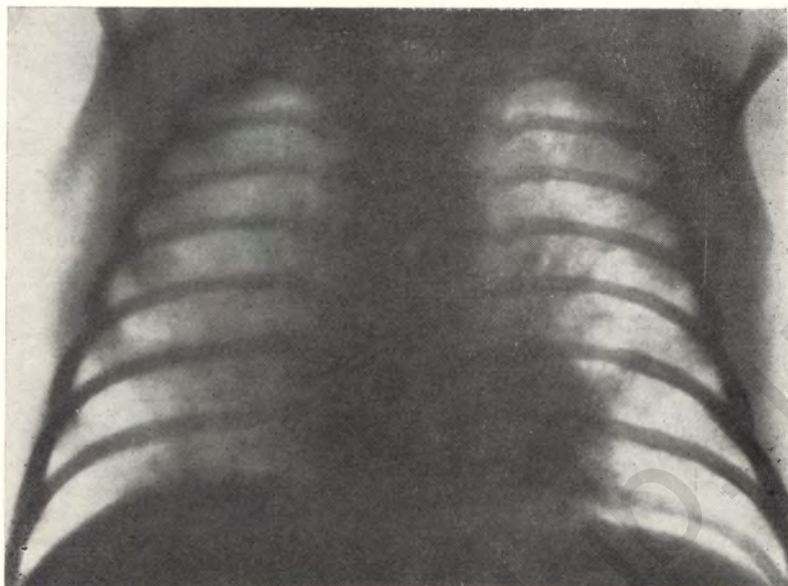
У детей с постнатальной пневмонией относительно чаще, чем у детей с внутриутробной пневмонией, наблюдается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ. Так, повышение числа лейкоцитов от 13 000 до 30 000 отмечено у 20,5% детей. У некоторых детей лейкоцитоз появляется лишь при выходе из токсикоза. Лейкопения наблюдается редко (в 5—6%).

Изменение лейкоцитарной формулы характеризуется увеличением числа палочкоядерных лейкоцитов от 4 до 48%. Наряду со сдвигом лейкоцитарной формулы влево наблюдается гранулопения, иногда значительная, при этом число сегментированных лейкоцитов снижается до 8%. Обычно гранулопения сочетается с моноцитозом (от 9 до 20%) и эозинофилией (до 6—9%), что свидетельствует об аллергической настроенности организма. Примерно у  $\frac{1}{3}$  больных тяжелой пневмонией мы наблюдали повышенную СОЭ (от 6 до 57 мм в час).

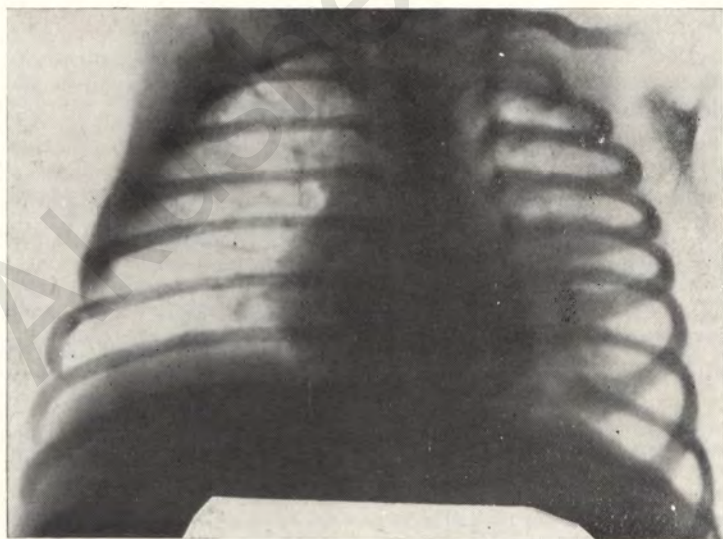
Рентгенологическое обследование новорожденных детей, больных тяжелой пневмонией, выявляет значительные функциональные и морфологические изменения в легких. На рентгенограммах отчетливо видны резкое вздутие легочной ткани и множественные мелкие очажки уплотнения, локализующиеся преимущественно по ходу бронхов или (чаще) в альвеолярной системе и интерстициальной строме легких (рис. 39).

Чем тяжелее пневмония, тем чаще воспалительные изменения в легких сочетаются с отечно-геморрагическим синдромом. Воспалительные очаги в легких обладают склонностью к слипанию и миграции из одних участков легочной ткани в другие (рис. 40).

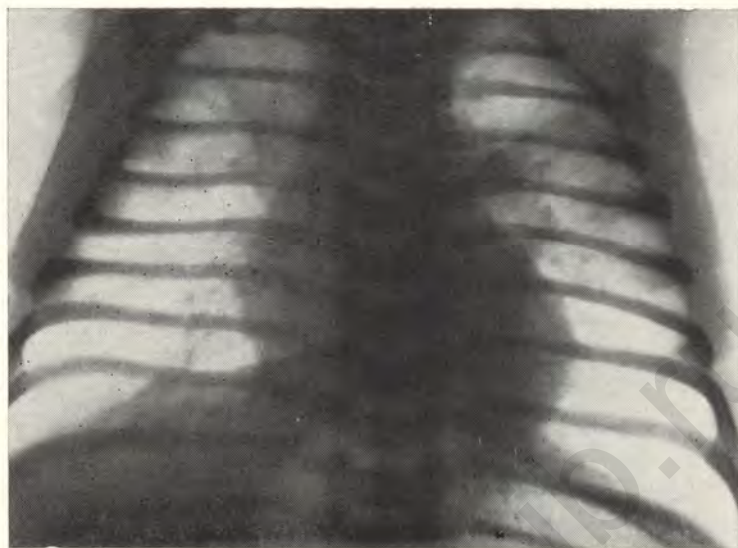
Причиной крайне выраженного токсикоза и дыхательной недостаточности III—II степени у некоторых детей является соче-



**Рис. 39.** Ребенок К. Двусторонняя мелкоочаговая сливная пневмония (мигрирующая). Отечно-инфильтративное уплотнение в правом и частично в левом легком.



**Рис. 40.** Ребенок К. Отечно-инфильтративное уплотнение в левом легком.



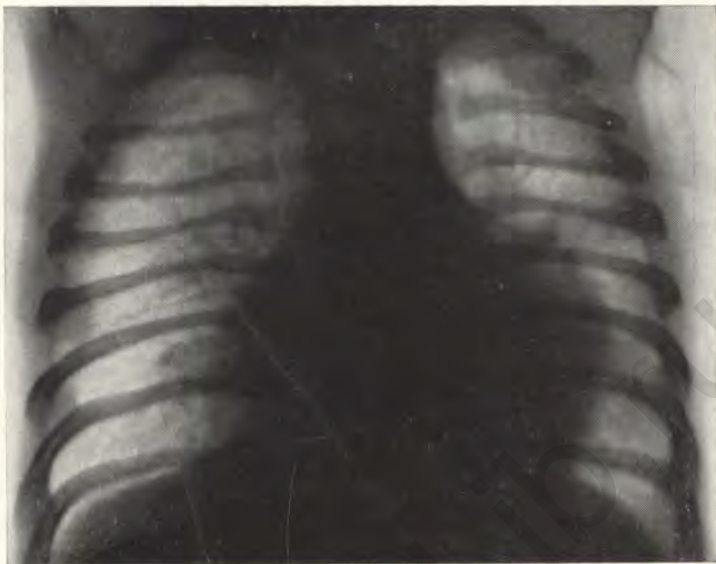
*Рис. 41. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония у новорожденного ребенка с острой вирусной респираторной инфекцией. Рассеянные очаги уплотнения легочной ткани. Полисегментарные ателектазы легких. Низкое стояние диафрагмы, изменение ее формы (диафрагма-палатка).*

такие воспалительных очаговых изменений в легких с полисегментарным отеком и ателектазами легких.

Рентгенологическими признаками выраженного токсикоза являются: нарастающее вздутие легких, «протрузии» верхушек (верхушки легких выходят за верхнее грудное отверстие), «крабообразное» высокое положение ребер с приподнятыми концами пяти верхних пар, низкое стояние диафрагмы и уплощение ее боковых контуров в виде «палатки», значительное уменьшение или расширение границ сердечной тени (гипоксия и метаболические нарушения в миокарде) (рис. 41, 42).

Представленную общую клиническую характеристику тяжелой пневмонии у новорожденных детей с дыхательной недостаточностью III степени можно иллюстрировать следующим примером (рис. 43).

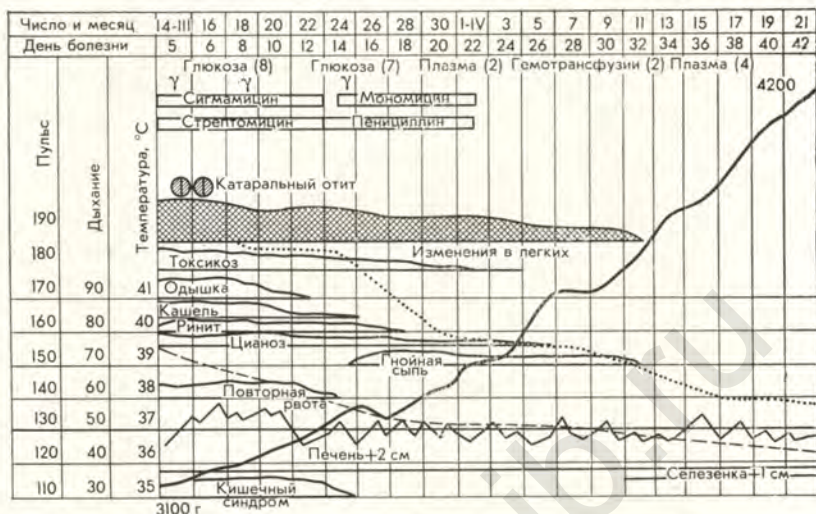
Ира К., 12 дней, поступила по поводу респираторного заболевания и начинающейся пневмонии. Ребенок от молодых родителей, первой перенесенной беременности, протекавшей с обморочными состояниями. При рождении масса тела 3300 г, рост 51 см. В родильном доме девочка сосала вяло. На 8-й день появился ринит, на 9-й день она была выписана с уменьшением массы тела на 120 г. В родильном доме был контакт с больными вирусной респираторной инфекцией. В возрасте 9—11 дней состояние ребенка ухудшилось, температура 37,1—37,4°C, усилился катар верхних дыхательных путей. Лечение тетрациклином в течение 2 дней было неэффективным.



**Рис. 42.** Двусторонняя мелкоочаговая пневмония, тяжелая, у новорожденного ребенка с острой вирусной респираторной инфекцией. Легкие вздуты. Корни гиперемированы. Множественные отечно-инфильтративные очаги в обоих легких. Расширение границ сердца.

При поступлении в отделение (на 5-й день от начала катаральных явлений) состояние ребенка было очень тяжелым. Температура 37—38° С, повторная рвота, общая вялость, сменяющаяся беспокойством, тремор рук, мышечная гипотония, рефлексы новорожденного снижены, афония, глаза не открывает, веки отечные, склеры инъекцированы. Дыхание через нос нарушено, дышит ртом, одышка, кашель, из носоглотки отсасывается большое количество слизи. Дыхание 72—56 в минуту, напряженное с интенсивным втяжением во время вдоха нижней губы, яремной и надключичных ямок, нижних межреберий и эпигастральной области. Дыхание стонущее, по пневмограмме монотонное, отмечается отчетливое углубление грудного и брюшного дыхания, вершины дыхательных зубцов острые. Показатели кислотно-щелочного равновесия крови в это время свидетельствовали о резко выраженном декомпенсированном метаболическом ацидозе, рН 7,29; SB=16 мэкв/л; BE= -12,7 мэкв/л; рСО<sub>2</sub>=25,5 мм рт. ст.

Нарушение функции дыхания сопровождалось изменением сердечно-сосудистой системы: пульс 160—186 ударов в минуту, акроцианоз, приступообразно переходящий в общий цианоз, ослабление тонов сердца, нечистота I тона с 4-го дня пребывания (9-й день болезни) и др. В легких выявлена двусторонняя мелкоочаговая пневмония, протекающая со всеми обычными симптомами, характерными для пневмоний: эмфизема, притупление перкуторного звука справа в межлопаточном пространстве, крепитирующие хрипы и др. Наряду с пневмонией был диагностирован двусторонний катаральный отит и умеренно выраженный кишечный синдром. В гемограмме — умеренный сдвиг влево. Рентгенологически выявлены отечно-инфильтративные очаги в обоих легких. Уплотнение легочной ткани по ходу бронхов. Эмфизема (рис. 44). При вирусологическом исследовании выделен вирус гриппа С.



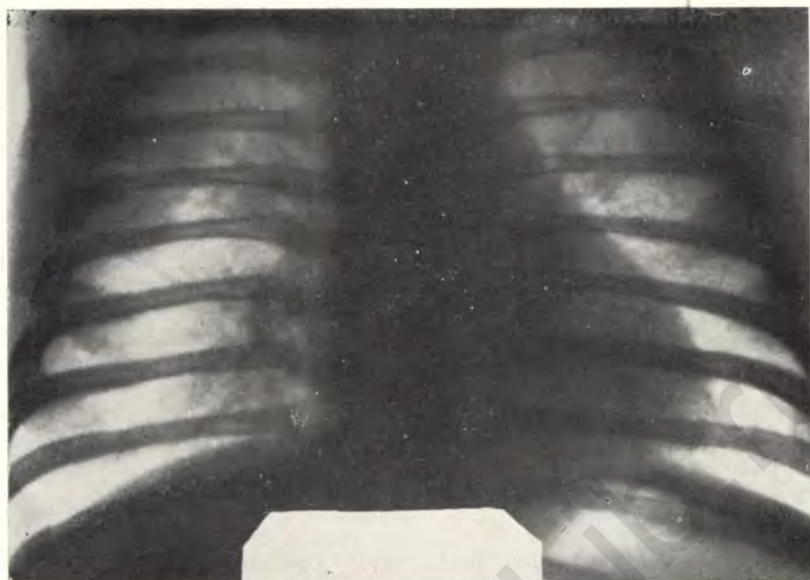
**Рис. 43.** Ребенок К., 12 дней жизни. Клинический диагноз: грипп С, двусторонняя мелкоочаговая пневмония, тяжелая, острое течение, двусторонний катаральный отит.

Период восстановления был длительным. На 49-й день болезни состояние ребенка было удовлетворительным, пневмония клинически закончилась. Функция дыхания по пневмограмме и кислотно-щелочное равновесие крови заметно улучшились: рН 7,32, SB=19,0 мэкв/л, BE=-6,6 мэкв/л, рСО<sub>2</sub>=36,5 мм рт. ст.

Заключение: грипп С и двусторонняя мелкоочаговая пневмония протекали в остром периоде с тяжелым токсикозом: дыхательная недостаточность III степени с резким метаболическим ацидозом и умеренно выраженным кишечным синдромом. Период восстановления был длительным.

Длительность острого периода тяжелой пневмонии у доношенных и недоношенных детей варьирует от 4 до 24 дней, составляя 1 нед у 36% детей, 2 нед — у 41% и 3 нед — у 23%. При длительном течении острого периода пневмонии отмечается некоторая волнообразность заболевания, состояние детей то несколько улучшается, то вновь резко ухудшается.

В периоде выздоровления происходит постепенное восстановление нарушенных функций. Первые признаки начала восстановления появляются еще в остром периоде пневмонии: снижается токсикоз, повышается активность сосания, уменьшаются проявления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Прежде всего нормализуются частота и ритм дыхательных движений, постепенно исчезает цианоз с одновременной нормализацией рН и рО<sub>2</sub>. Медленнее ликвидируются нарушения координации грудного и брюшного дыхания (по ПГР), сосудистая лабильность и повышение напряжения углекислоты в крови.



*Рис. 44. Ребенок К., 12 дней жизни. Обильные, местами сливающиеся отечно-инфильтративные очаги в верхних отделах обеих легких. Правый корень густо инфильтрирован.*

По мере уменьшения симптомов интоксикации восстанавливаются реакции, свойственные детям этого возраста. Дети начинают сосать из рожка, затем (через 4—5 нед) из груди, открывают глаза, потягиваются при осмотре и пеленании, у них восстанавливается голос. Симптомы дыхательной недостаточности проявляются только при «нагрузке». Изменения в легких клинически можно определить в течение длительного времени (5—6 нед), они сочетаются с упорным ринитом и кашлем. Еще длительнее определяются остаточные изменения в легких, отмечаемые рентгенологически: эмфизема, понижение пневматизации, единичные очаговые тени, усиление бронхо-сосудистого рисунка легких. Период восстановления длится от 15 до 28 дней.

У некоторых детей патологические симптомы угасают постепенно и больше не возвращаются, у других явления токсикоза как бы обрываются, внезапно исчезают, вслед за этим происходит постепенная ликвидация морфологических изменений в легких. У большинства детей процесс выздоровления протекает волнообразно с периодами заметного улучшения и внезапного временного ухудшения состояния. Медленно восстанавливаются мышечный тонус и функция терморегуляции. Повышенная температура, отмеченная в остром периоде пневмонии, у многих детей довольно быстро снижается до возрастной нормы, однако у

последующие дни она остается неустойчивой. Повышение температуры в периоде восстановления наблюдается у 39% детей с тяжелой пневмонией; оно происходит в различные сроки периода восстановления: на 5—6-й день — у 5% детей, на 7—15-й день — у 7%, на 16—25-й день — у 5,9%, на 26—30-й день — у 4% и на 31—45-й день — у 8%.

Восстановление трофической функции центральной нервной системы характеризуется улучшением тургора, цвета кожи и прибавкой веса. Улучшается функция дыхания. Исчезают одышка, приступы апноэ и асфиксии.

Катар верхних дыхательных путей в течение первой недели болезни исчезает лишь у половины больных тяжелой пневмонией, у остальных он держится длительно — до 4—5 нед. С уменьшением катарального синдрома исчезают кашель и чиханье. Постепенно ликвидируются и другие симптомы дыхательной недостаточности — ригидность грудной клетки, участие в дыхании вспомогательных мышц, эмфизема. Притупление перкуторного звука у большинства детей определяется в течение 3—4 нед от начала заболевания.

Влажные хрипы в легких исчезают в первые 2 нед у 30% детей, у остальных они держатся до 3—4 нед, но становятся непостоянными. Происходит восстановление функции сердечно-сосудистой системы: нормализуется пульс, улучшаются тоны сердца. Систолический шум, отмеченный у некоторых детей в остром периоде болезни, исчезает через 20—28 дней, у 11% детей он появился впервые в периоде восстановления. Изменения со стороны сердца по частоте и силе проявления уступают сосудистым изменениям. Отмеченный в остром периоде заболевания цианоз кожных покровов к 14—15-му дню болезни обычно уменьшается, но остается выраженная сосудистая лабильность. При малейшем изменении условий среды — перемене положения ребенка, кормлении, беспокойстве — вновь появляется серовато-цианотичный оттенок кожи, акроцианоз или усиление венозной капиллярной сети в виде общей мраморности кожи. У многих детей (26%) можно наблюдать также замедленную или ускоренную вазомоторную реакцию: при прикосновении к коже на месте давления пальцев у одних детей оставались белые, у других красные, долго не исчезающие пятна.

Сосудистая дистония сочетается с нарушениями терморегуляции и другими вегетативными расстройствами (влажные ладони, стопы, повышенная саливация).

Сосудистые и другие вегетативные изменения можно объяснить повышением тонуса парасимпатической нервной системы или вегетативной дистонией на фоне измененной реактивности новорожденного. В этот период отмечается усиление экссудативных проявлений, увеличение печени и селезенки. Длительное увеличение печени в периоде восстановления отмечается у 23% детей.

Изменение размеров печени и селезенки в основном, как нам представляется, обусловлено функциональными — гемодинамическими расстройствами.

Изменению состояния печени у некоторых детей сопутствует появление геморрагических сыпей на коже и упорной потницы.

Проявлением измененной реактивности ребенка является также упорный кишечный синдром у 17% больных тяжелой пневмонией. У остальных детей кишечный синдром, появившийся в остром периоде заболевания, постепенно уменьшается к 10—12-му дню болезни. Повторные бактериологические исследования и клиническое наблюдение за ребенком позволили исключить кишечную инфекцию. Мы полагаем, что у некоторых детей нарушение функции желудочно-кишечного тракта может быть также парентерального происхождения, результатом дисбактериоза (в связи с длительным применением антибиотиков) и трофических расстройств.

При тщательным наблюдении за реконвалесцентами можно отметить неустойчивость функции сосания, снижение мышечного тонуса, срыгивания, повышенную утомляемость детей, недостаточную прибавку веса. Эти изменения имеют преходящий характер.

Клиническое выздоровление ребенка наступает раньше, чем происходит ликвидация структурных изменений в легких и нормализуются показатели периферической крови. У некоторых детей (12—14%) в течение длительного времени отмечается увеличение количества лейкоцитов (от 13 000 до 20 000), моноцитов, эозинофилов. Сочетание гранулоцитоза с эозинофилией и моноцитозом у этих детей свидетельствует об измененной реактивности новорожденных. Важно отметить также, что гемограмма не всегда отражает истинное состояние организма ребенка. При выздоровлении она нередко бывает изменена, тогда как при явном тяжелом осложнении она может соответствовать возрастной норме.

Рентгенологическое обследование легких позволяет установить ликвидацию острых воспалительных изменений и в первую очередь ликвидацию вышеупомянутой токсической зоны, гиперемии легких и постепенное рассасывание воспалительных очагов.

Однако не у всех детей этот процесс протекает гладко. У некоторых из них макро- и микроструктурные изменения в легких, вызываемые вирусно-бактериальной инфекцией, могут держаться продолжительное время и даже не исчезать бесследно.

Тяжелое и длительное течение пневмонии с обострениями и осложнениями наблюдается у детей с отягощенным анамнезом и заболевших в первые дни жизни недоношенных детей.

Клинически выраженное обострение у детей с острым респираторным заболеванием, осложненным пневмонией, наблюдается довольно часто (у 40%), чаще на 10—20-й день болезни.



Обострение пневмонии необходимо дифференцировать с инфекцией. При этом учитываются клиника, эпидемиологический анамнез и результаты вспомогательных исследований. Обострение сопровождается усилением или вторичным появлением катарального синдрома, шумным или астматическим дыханием; в легких выслушивается большое количество грубых и влажных хрипов.

Течение пневмоний у детей с вирусными респираторными заболеваниями острое (у 79%), подострое (у 16%) и затяжное (у 5%).

Длительность тяжелой пневмонии до момента практического выздоровления составляет при остром течении 4—6 нед, при подостром — 6—10 нед, при затяжном — более 10 нед.

Наиболее частым осложнением тяжелой пневмонии у доношенных детей является отит (51%), реже наблюдаются лейкоцитурия (14%), пиодермия (14%), абсцессы кожи (4,5%), плевральные осложнения (2%), менингит и др. Отит довольно часто (в 37%) возникает в остром периоде острого респираторного заболевания, одновременно с пневмонией.

У недоношенных поворожденных осложнения наблюдаются реже: отит — у 12%, фибринозный и серозно-гнойный плеврит — у 2% детей.

Средняя продолжительность тяжелой пневмонии у доношенных детей — 32 дня, у недоношенных — 46 дней.

Среднее увеличение массы тела за первый месяц жизни у недоношенных детей составляет 200 г, за второй — 500 г.

Иллюстрацией клинического течения тяжелой пневмонии, протекающей на фоне гриппа В, могут служить данные из истории болезни ребенка Я., 24 дней.

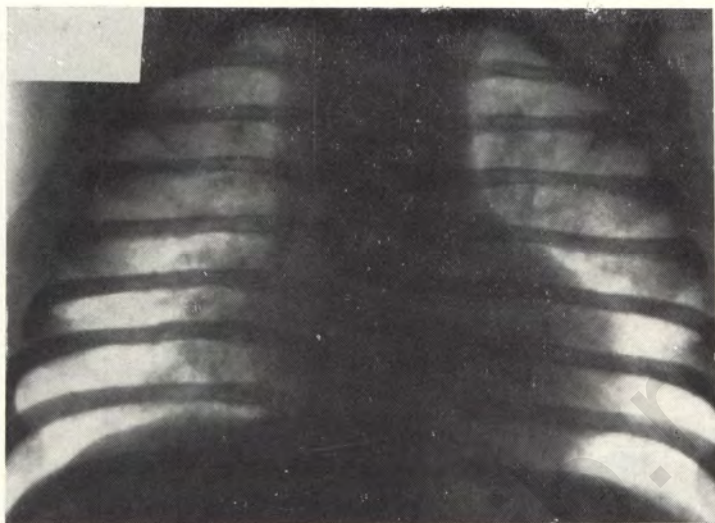
Мальчик от первой беременности, быстрых родов. При рождении масса тела 3600 г, рост 53 см. Первоначальное уменьшение массы тела 300 г. Пуповинный остаток отпал на 4-й день. Выписан из родильного дома на 8-й день жизни с массой тела 3420 г (потеря 180 г).

Заболел в возрасте 22 дней: появились беспокойство, кашель, приступы цианоза. На 3-й день болезни ребенка госпитализировали в специализированное отделение.

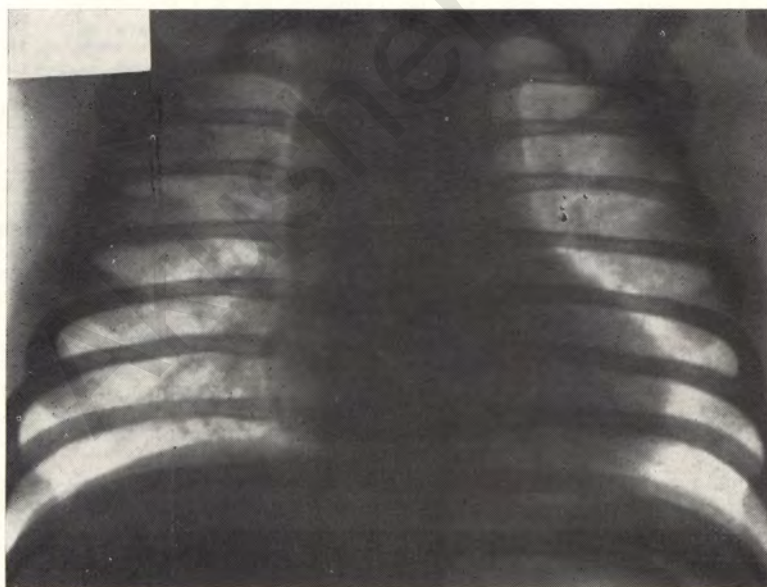
При поступлении состояние ребенка тяжелое, температура тела субфебрильная, выражен цианоз кожи и слизистых, мышечный тонус и рефлексы новорожденного снижены, коленные рефлексы высокие, сосет вяло. Зев ярко гиперемирован, на губах появляется пенная слизь, дыхание 60 в минуту, равномерное с втяжением на вдохе эпигастральной области. Справа в межлопаточном пространстве отмечается притупление перкуторного звука и много мелкопузырчатых влажных хрипов. Пульс 130 ударов в минуту, тоны сердца приглушены. При осмотре выявляются акроцианоз и сетчатый синеватый оттенок кожи. Усилена коллатеральная венозная сеть на груди и верхней трети живота. Печень выступает ниже края реберной дуги на 2,5 см.

Гемограмма от 12/XII: эр. 4 140 000, Нб 108 ед, цветовой показатель 1,0, л. 14 600, э. 5%, п. 7%, с. 32%, лимф. 46%, мон. 10%; СОЭ 6 мм в час.

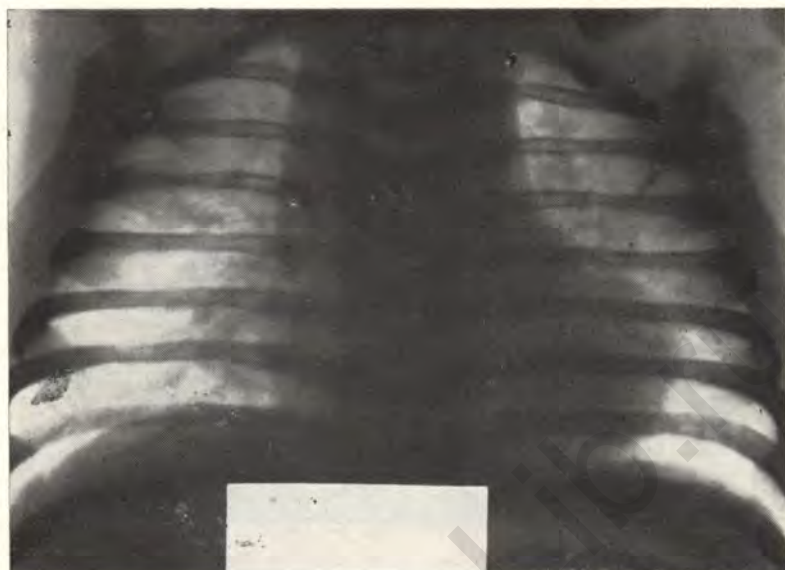
На рентгенограмме от 13/XII имеется уплотнение заднего сегмента правой верхней доли и правой корневой области (рис. 45).



**Рис. 45.** Ребенок Я., 24 дней жизни. Грипп В, двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Уплотнение заднего сегмента правой верхней доли и правой корневой области.



**Рис. 46.** Тот же ребенок. Инфильтрат в правой верхней доле частично рассосался. Имеется очажно-инфильтративное помутнение правой корневой области.



**Рис. 47.** Тот же ребенок. Усиленный сосудисто-интерстициальный рисунок в обеих легких.

Назначена комплексная терапия, включающая антибиотики, внутривенное введение глюкозы и плазмы, витамины, озокеритовые «сапожки», лечебные ванны, аэротерапию и кислородную палатку.

В последующие 4 дня состояние ребенка оставалось довольно тяжелым. Дыхание через нос затруднено, сосет вяло, срыгивает, остаются выраженные цианоз кожных покровов и дыхательная недостаточность II степени, приглушенность тонов сердца, увеличение печени и селезенки. В весе прибавлял хорошо. С 8—10-го дня болезни состояние стало постепенно улучшаться. Температура нормальная. Сосет активно, срыгиваний нет. Цианоз уменьшился, влажные хрипы в легких еще выслушиваются, но уже в небольшом количестве. Появились грубые хрипы, стала определяться нечистота I тона на верхушке сердца. В гемограмме число лейкоцитов уменьшилось до 11 800, количество палочкоядерных лейкоцитов уменьшилось с 7 до 4%.

На рентгенограмме от 23/XII инфильтрат в правой верхней доле рассосался. Осталось инфильтративно-отечное помутнение правой корневой области (рис. 46).

Период восстановления характеризовался функциональной неустойчивостью органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

С 15-го дня пребывания в клинике (25/XII) наступило значительное ухудшение общего состояния ребенка в связи с возникновением двустороннего катарального отита и усилением воспалительных изменений в легких. Назначены повторный курс антибиотиков (эритромицин и стрептомицин), гормоны, ферменты, витамины D, B<sub>1</sub>, C и A, гамма-глобулин и четырехкратное введение эритроцитной массы. В последующие дни состояние ребенка постепенно улучшалось. Пневмония клинически закончилась на 25-й день лечения, рентгенологически — на 36-й. На рентгенограмме (рис. 47) отмечался усиленный сосудисто-интерстициальный рисунок в обеих легких. За 40 дней лечения в клинике увеличение мас-

сы тела на 1660 г, однако ко дню выписки еще отмечались сосудистая лабильность, повышенные коленные рефлексы, большая утомляемость во время сосания груди, несмотря на достаточное количество молока у матери, в гемограмме — лейкопения, эозинофилия и гранулопения.

Заключение: грипп В; двусторонняя мелкоочаговая пневмония, тяжелая, острое течение; двусторонний катаральный отит, молочница у доношенного новорожденного ребенка протекали с выраженным нарушением состояния центральной нервной системы, развитием сосудистой и дыхательной недостаточности II степени и умеренной реакцией со стороны крови; в период клинического выздоровления не было полного восстановления нарушенных функций.

Примером клинического течения тяжелой пневмонии у недоношенного ребенка может служить другой пример.

Ребенок П. Беременность шестая, протекала с токсемикозом. Роды вторые. При рождении масса тела 2350 г, рост 43 см. Родился в тяжелом состоянии, в асфиксии. На 15-й день жизни присоединилась аденовирусная инфекция (подтвержденная серологически), осложнившаяся на 3-й день болезни двусторонней сливной пневмонией.

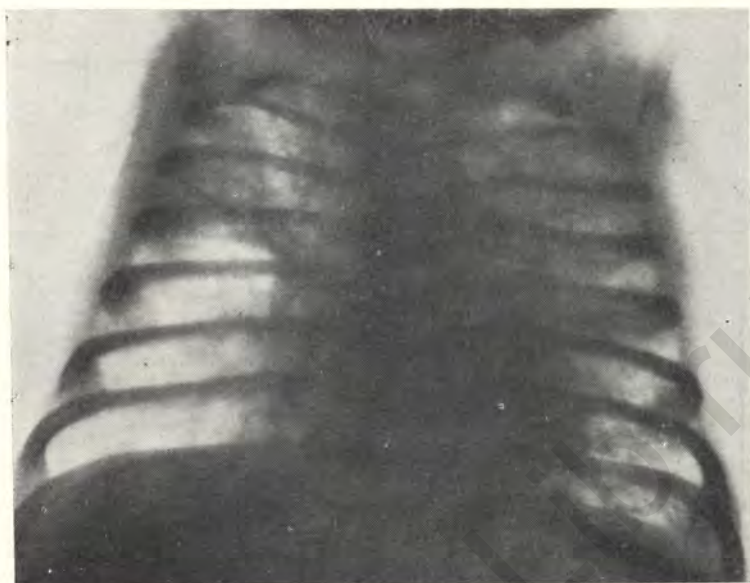
В остром периоде пневмонии наблюдались тяжелый токсемикоз, ярко выраженный катаральный синдром (чиханье, кашель, конъюнктивит, ринит), дыхательная недостаточность III степени, нарушение периферического кровообращения, общие отеки и значительные изменения в легких, отмечаемые клинически и рентгенологически, одышка с втяжением уступчивых мест грудной клетки, кратковременные остановки дыхания, приступы цианоза, притупление перкуторного звука, особенно над левым легким. Выслушивалось большое количество мелких влажных хрипов с обеих сторон. На рентгенограмме (рис. 48) выявлено вздутие легочной ткани, крабообразное положение ребер, уплотнение легочной ткани очагового характера, местами сливное, в верхних отделах правого и левого легкого, на фоне которого видны расширенные сосудистые стволы. В крови: лейкоцитоз (15 000) с умеренным палочкоядерным сдвигом влево и декомпенсированный смешанный ацидоз: рН 7,22, SB=18,5 мэкв/л, BE=-7,1 мэкв/л, рСО<sub>2</sub>=51,3 мм рт. ст.

Улучшение в состоянии ребенка под влиянием комплексной терапии (антибиотики, глюкозо-щелочные растворы, дезинтоксигирующие средства, оксигенотерапия в кислородной палатке, аэрозоли и др.) наступило на 9-й день болезни. Период восстановления был длительным. Стойкая нормализация показателей кислотно-щелочного равновесия крови произошла лишь к 43-му дню болезни. К этому же времени исчезли клинические и рентгенологические признаки пневмонии.

Заключение: аденовирусная инфекция, двусторонняя мелкоочаговая и сливная пневмония, тяжелая, острая, протекала у недоношенного ребенка с дыхательной недостаточностью III степени (декомпенсированным смешанным ацидозом); период восстановления был довольно длительным.

Пневмония, развившаяся на фоне острой вирусной респираторной инфекции, была средней тяжести у 65% доношенных и 37% недоношенных детей. Чем раньше по возрасту начинается заболевание, тем менее очерчена клиника пневмонии, симптомы которой сливаются с симптомами нарушенного общего состояния ребенка, связанного с преждевременным рождением, родовым стрессом и другими повреждающими факторами.

Обычно наблюдается продолжающееся после рождения нарастание тяжести состояния или после некоторого улучшения



*Рис. 48. Ребенок П. Аденовирусная инфекция, двусторонняя мелкоочаговая сливная пневмония. Вздутие легочной ткани, отечно-инфильтративно-уплотнение легочной ткани очагового характера, сливное в верхних отделах правого и левого легкого.*

функциональных показателей ребенка вновь появляются грозные симптомы со стороны ведущих органов и систем, в первую очередь со стороны центральной нервной системы. Однако степень выраженности их меньше, чем у детей, больных тяжелой пневмонией. Температурная реакция почти отсутствует. Реже наблюдаются срыгивания, тремор рук и ног, эксикоз, общая гипотония. Дети громко кричат, у них сохраняются болевая чувствительность, условнорефлекторное беспокойство перед кормлением. Кожные покровы в состоянии покоя имеют бледно-розовую окраску, но она очень быстро меняется от бледного до синевато-желтоватого цвета во время крика, кормления, осмотра ребенка. Рвота и срыгивания наблюдаются довольно часто, но они большей частью связаны с кашлем и скоплением в носоглотке слизисто-гнойного содержимого.

У большинства детей отмечается дыхательная недостаточность I, I—II степени, в крови декомпенсированный дыхательный, реже метаболический ацидоз. В легких развиваются мелкоочаговые изменения с выраженным бронхитическим компонентом. Отечно-геморрагические и ателектатические изменения в легких у детей этой группы наблюдаются значительно реже, чем у больных тяжелой пневмонией.

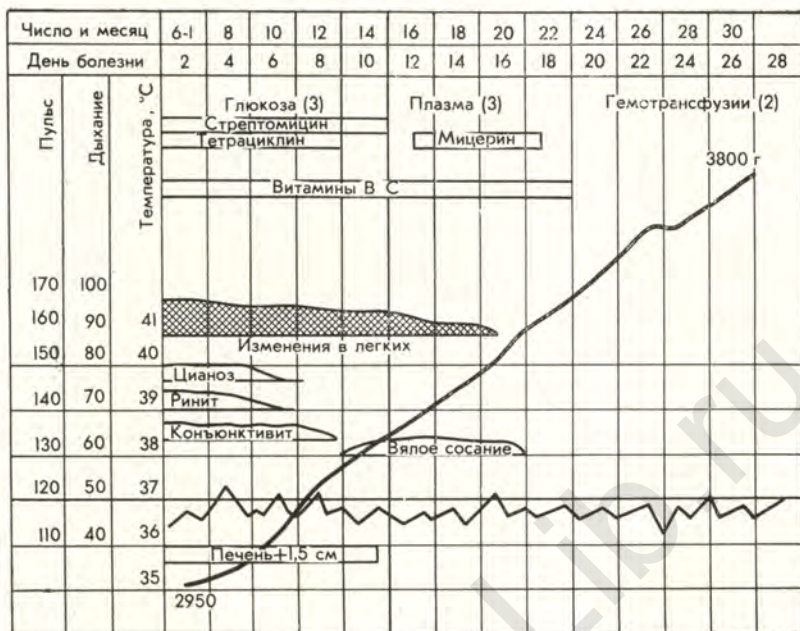


Рис. 49. Ребенок Ш., 8 дней жизни. Клинический диагноз: грипп А2, двусторонняя мелкоочаговая пневмония средней тяжести, острое течение, дыхательная недостаточность I—II степени.

Длительность острого периода среднетяжелой пневмонии у детей с острыми респираторными заболеваниями сравнительно короче — 10—12 дней. Имеется разница и в течении пневмонии. Это видно из следующего примера.

Мальчик Ш., 8 дней (рис. 49), от второй беременности и первых родов. На 8-м месяце беременности мать перенесла вирусное респираторное заболевание. Роды нормальные; при рождении масса тела 3000 г, рост 49 см. В первые дни жизни состояние ребенка было удовлетворительным. На 5—7-й день состояние ухудшилось. Наблюдалась вялость, выслушивались рассеянные сухие и влажные хрипы в легких. Лечение мономицином положительного эффекта не оказало.

При поступлении состояние средней тяжести. Масса тела 2950 г. Безусловные рефлексы соответствуют возрасту. Кожные покровы бледно-розовые. Пупочный остаток отпал. Небольшой цианоз вокруг рта. Дыхание через нос затруднено, носет удовлетворительно. Грудная клетка правильной формы, перкуторный звук с тимпаническим оттенком, выслушиваются грубые и единичные мелкие влажные хрипы, особенно при глубоком вдохе. Puls 156 в минуту, равномерный, тоны сердца отчетливые. Печень выступает из-под нижнего края ребер на 1,5 см.

Функция внешнего дыхания по пневмограмме почти не нарушена, кроме периодического учащения дыхания до 60—72 в минуту.

В крови отмечался декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз: рН 7,25; SB=19,0 мэкв/л, BE=—7,3 мэкв/л, рСО<sub>2</sub>=43,5 мм рт. ст.

Температура в это время была почти нормальной (37—37,1° С), но масса тела не увеличивалась. Изредка наблюдалась рвота. В гемограмме отмечены лейкоцитоз (15 000—19 000) и моноцитоз (19%).

Рентгенографически выявлены очаговые изменения в легких (рис. 50). В периоде выхода из токсикоза температура нормальная, эмфизема в легких уменьшилась, начал прибавлять в весе, сосал вяло. Дыхание несколько учащенное — 72 в минуту, лабильное. При вирусологическом исследовании выделен вирус гриппа А2.

В периоде выхода из токсикоза у ребенка ликвидировался дыхательный компонент ацидоза, но несколько усилились метаболические сдвиги. Процесс восстановления продолжался 18 дней, протекал гладко. Ребенок сосал активнее, весовая динамика была хорошей, пневмония клинически закончилась, лейкоцитоз исчез. Функция дыхания при клиническом и пневмографическом наблюдении соответствовала возрастной норме. В периоде выздоровления отмечена довольно устойчивая нормализация внешнего дыхания и показателей кислотно-щелочного равновесия крови: рН 7,36; SB=21,8 мэкв/л, BE=-2,8 мэкв/л, рСО<sub>2</sub>=39,9 мм рт. ст.

Выписан из отделения на 25-й день болезни с прибавкой веса 850 г. Заключение: грипп А2; двусторонняя мелкоочаговая пневмония средней тяжести, острое течение, дыхательная недостаточность I—II степени; клинические симптомы дыхательной недостаточности выявлялись в основном при функциональной нагрузке, изменения показателей кислотно-щелочного равновесия крови были более значительными.

Примером острого течения пневмонии средней тяжести у недоношенного ребенка могут служить данные из истории болезни ребенка К., 7 дней.

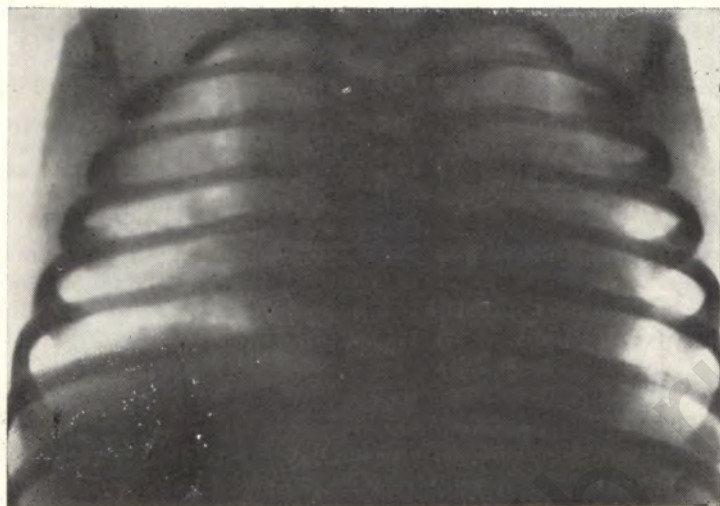
Девочка от восьмой беременности, вторых родов, которым предшествовало 6 аборт. Матери 31 год, страдает тиреотоксикозом. Беременность протекала с умеренным токсикозом в первой половине. При рождении масса тела 2050 г, рост 44 см. Девочка родилась в состоянии средней тяжести. Первоначальная потеря веса 6% до 5-го дня жизни. Поступила в отделение на 7-й день жизни с массой тела 1820 г в состоянии средней тяжести. В возрасте 10 дней состояние девочки ухудшилось: появилось затруднение носового дыхания, цианоз лица, пенистое отделяемое из губ, вялое сосание. Еще через 2 дня нарасли симптомы дыхательной недостаточности (I—II степени): дыхание 60 в минуту, вздутие передне-верхних отделов и втяжение уступчивых мест грудной клетки на вдохе, цианоз. Перкуторный звук спереди с коробочным оттенком, сзади укорочен с обеих сторон. Дыхание жесткое, выслушивается много грубых и мелких влажных хрипов. Появился кашель. Пульс 160 ударов в минуту, акроцианоз. Изменения со стороны нервной системы были умеренными. В гемограмме отмечена лейкопения с нейтрофилезом и сдвигом влево (с. 44%, п. 11%).

На рентгенограмме (рис. 51) выявлено вздутие легочной ткани и грудной клетки; усиление сосудистого и интерстициального рисунка легких, большое количество рассеянных мелких очажков уплотнения легочной ткани в верхних и нижнемедиальных отделах легких. Вирусологическими исследованиями установлен парагрипп (ПГ-1).

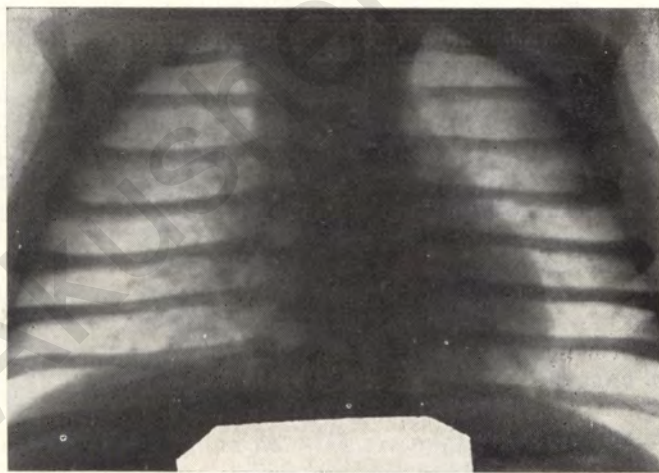
Острый период заболевания продолжался 5 дней. На 13-й день жизни температура 37,6°. Диагностирован катаральный отит.

Ребенок получал комплексную терапию, включая антибиотики, дезинтоксигирующие средства (глюкоза, неоконпенсан, плазма, глюкозо-щелочные растворы), оксигенотерапию, витамины, физиотерапевтическое лечение.

В периоде восстановления, который продолжался 15 дней, происходило постепенное улучшение общего состояния и исчезновение катарального синдрома и воспалительных изменений в легких. Динамика веса



**Рис. 50.** Ребенок Ш., 8 дней жизни. Грипп А2. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Множественные очаги уплотнения легочной ткани в обеих легких.



**Рис. 51.** Ребенок К., 7 дней жизни. Парагриппозная инфекция (ПГ-1). Двусторонняя мелкоочаговая и интерстициальная пневмония. Легкие вздуты. Интерстициальный и сосудистый рисунок легких усилен. Множественные очаги уплотнения легочной ткани в обеих легких.



была удовлетворительной. Девочка выписана на 35-й день жизни в удовлетворительном состоянии с массой тела 2600 г.

При отдаленном наблюдении было выявлено, что до 6 мес ребенок ничем не болел; с 7 мес до 2 лет 5 раз болела острыми респираторными заболеваниями с пневмонией.

Заключение: парагрипп I; двусторонняя мелкоочаговая и интерстициальная пневмония, средней тяжести, острая у недоношенного ребенка, осложнившаяся двусторонним катаральным отитом; экссудативный диатез, внутриутробная гипотрофия.

У детей, больных среднетяжелой пневмонией, наиболее частым осложнением является отит (у 10%). Большую частоту отитов у новорожденных детей, больных пневмонией, отметили Э. М. Кравец (1950), Р. Б. Гефтер-Зарянова (1946), Н. И. Пузырева (1951).

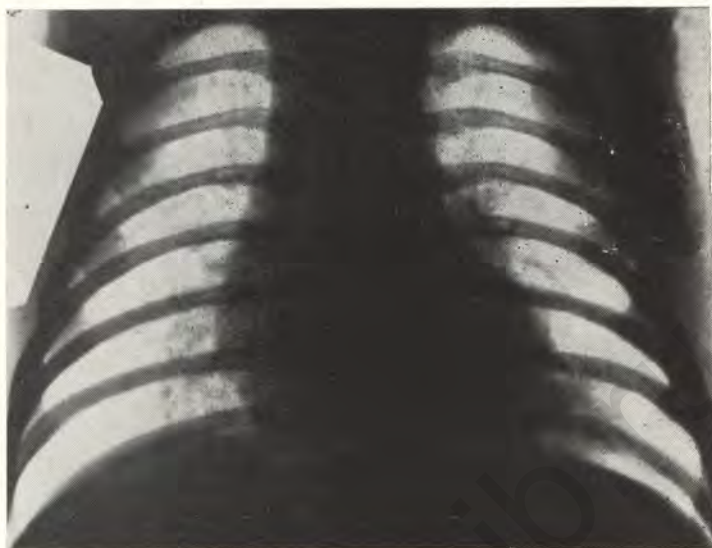
Средняя продолжительность пребывания в отделении с пневмонией средней тяжести доношенных детей — 28 дней, недоношенных — 32 дня. Средняя прибавка массы тела соответственно составила 600 и 350 г (за 2-й месяц — 650 г).

Легкая по тяжести пневмония наблюдается у новорожденных довольно редко. Функциональные, морфологические и биохимические сдвиги у этих детей выражены незначительно. Дыхательная недостаточность и состояние сердечно-сосудистой системы соответствуют возрастной норме или имеется дыхательная недостаточность I степени.

Клинические изменения в легких характеризуются умеренно выраженной эмфиземой, «мозаичностью» перкуторного звука, наличием катарального бронхитического синдрома (кашель, выслушивается большое или умеренное количество грубых и влажных хрипов). Функция сердечно-сосудистой системы почти не изменена. Наряду с этим у некоторых детей наблюдаются недостаточная прибавка веса, гнойничковая сыпь, упорная опрелость, пастозность кожи, гнойный конъюнктивит. В гемограмме — повышенное число моноцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ. Рентгенологическое обследование грудной клетки подтверждает клинические наблюдения. На рентгенограммах выявляются в основном функциональные (эмфизема, высокое положение ребер, асимметричное положение диафрагмы и др.) и в меньшей степени морфологические изменения в легких в виде мелкоочаговых теней с нечеткими краями, расположенными в верхних или нижнемедиальных отделах легких. Приводим пример.

Ребенок А., 10 дней, от второй беременности, первых родов, протекавших нормально. Родился в срок, масса тела 3000 г, рост 49 см. В родильном доме не болел. Сосал хорошо. Начал прибавлять в весе. Выписан из родильного дома на 7-й день. На 19-й день жизни состояние ухудшилось, наблюдались беспокойство, затрудненное сосание, кашель, ринит, нарушение сна.

При поступлении (на 2-й день болезни) общее состояние ребенка нетяжелое. Активный, совершает спонтанные движения, мышечный тонус



*Рис. 52. Ребенок А., 10 дней жизни. Парагриппозная инфекция (ПГ-2). Двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Легкие вздуты. Отечно-инфильтративные очаги преимущественно в левом легком.*

и рефлексы новорожденного соответствуют возрасту. Кожные покровы бледные, выражен катаральный синдром со стороны верхних дыхательных путей, ригидность грудной клетки повышена, перкуторный звук над легкими с тимпаническим оттенком. Выслушиваются рассеянные грубые и единичные влажные хрипы в обоих легких. Тоны сердца отчетливые. В гемограмме отклонений не выявлено. На рентгенограмме (рис. 52) отмечается вздутие легких, уплотнение легочной ткани очагового характера по ходу бронхов в прикорневых и нижнемедиальных отделах левого легкого. Показатели КЩР крови соответствовали возрасту.

Вирусологическими и серологическими исследованиями выявлена парагриппозная инфекция (ПГ-2).

В условиях комплексной терапии (аэрозоли, лечебные ванны, горчичники, пенициллин и др.) состояние ребенка улучшилось на 3—4-й день болезни. В период восстановления, который продолжался 9 дней, происходила постепенная ликвидация катарального синдрома и воспалительных изменений в легких. Весовая динамика была удовлетворительной.

Заключение: парагрипп 2, двусторонняя мелкоочаговая пневмония, легкая, у доношенного новорожденного.

Процесс восстановления не всегда протекает гладко. У некоторых детей ухудшение состояния наступает без видимых к тому причин, иногда оно связано с присоединением вирусного респираторного заболевания и обострением пневмонии. Клиническое ухудшение состояния ребенка почти всегда сопровождается изменением функции внешнего дыхания и показателей кислотно-щелочного равновесия крови. Средняя продолжительность легкой пневмонии — 10—12 дней.

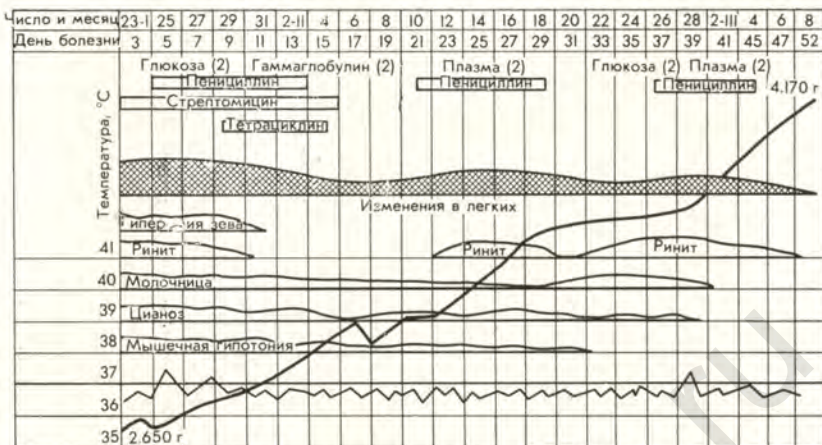


Рис. 53. Ребенок Д., клинический диагноз: аденовирусная инфекция, двусторонняя, мелкоочаговая, местами сливная пневмония, тяжелая, подострое течение; двусторонний катаральный отит.

Такова характеристика острого течения пневмонии у детей с вирусными респираторными инфекциями.

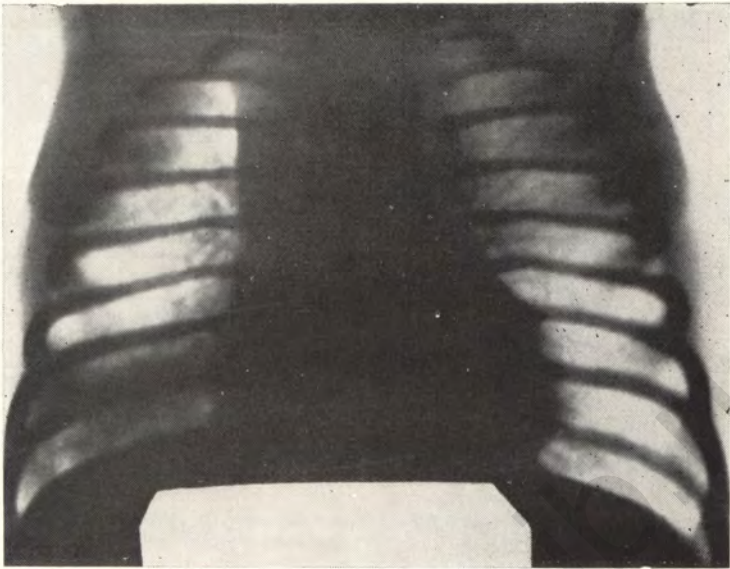
Чем тяжелее пневмония, тем чаще наблюдается подострое и затяжное течение. Так, если при пневмонии средней тяжести подострое течение отмечено у 10% детей, то при тяжелой — подострое у 29% и затяжное у 15%. Подострое и затяжное течение чаще бывает непрерывным, без обострений.

Причин подострого и затяжного течения пневмонии много. Наибольшее значение, по-видимому, имеют состояние измененной реактивности ребенка, реинфекция и осложнения, ухудшающие течение основного заболевания. Для иллюстрации подострого течения пневмонии у ребенка с вирусным респираторным заболеванием приводим выдержки из истории болезни ребенка Д.

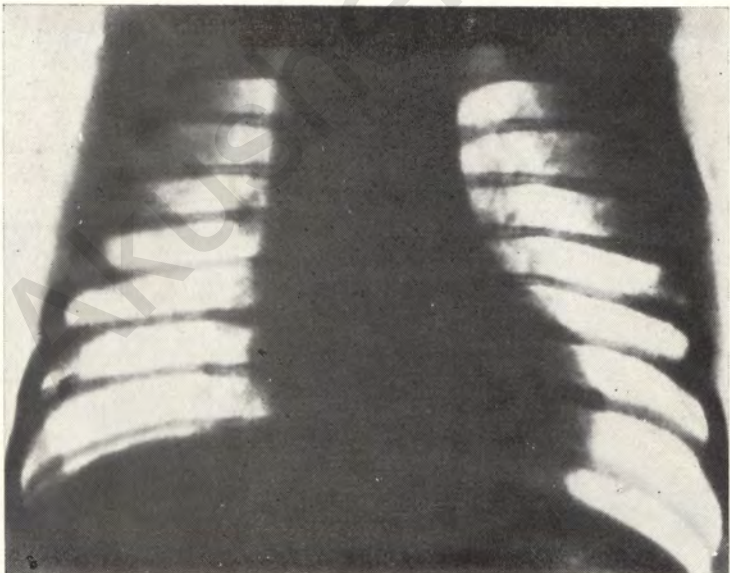
Ребенок Д., 10 дней (рис. 53), от первой беременности, протекавшей с токсикозом и ранним отхождением вод. При рождении масса тела 2700 г, рост 47 см. До 6-го дня состояние было удовлетворительным, сосал активно. На 8-й день состояние ухудшилось, появились беспокойство, вялость, затрудненное дыхание, влажный кашель, одышка, цианоз, отказался от груди.

В клинике на основании серологических исследований диагностирована аденовирусная инфекция. В остром периоде пневмонии (в течение 12 дней) общее состояние ребенка было тяжелым. В клинической картине преобладали беспокойство, мышечная гипотония, приступообразный кашель с выделением тягучей слизи, упорная молочница, эмфизема легких и большое количество мелких влажных хрипов, общий цианоз.

В гемограмме отмечался моноцитоз (17%). На рентгенограмме в тот же день (рис. 54) выявлены ателектаз верхушечного сегмента правой верхней доли, уплотнение правой средней доли и инфильтративное парамедиастинальное уплотнение в верхней части левого легкого.



**Рис. 54.** Тот же ребенок. Ателектаз верхушечного сегмента правой верхней доли и уплотнение в области средней доли, инфильтративное парамедиастинальное уплотнение в верхней части левого легкого.



**Рис. 55.** Тот же ребенок. Воспалительно-инфильтративные изменения в легких ликвидировались.

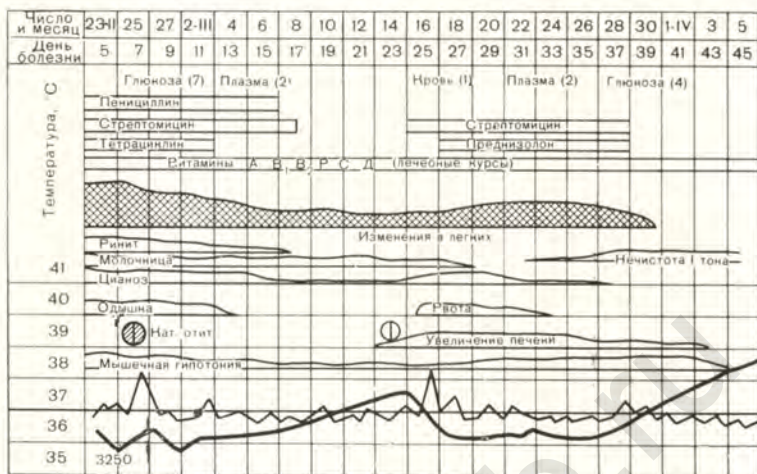


Рис. 56. Ребенок Ш., 4 дней жизни. Клинический диагноз: грипп А2, двусторонняя междоочаговая и интерстициальная пневмония, тяжелая, затяжное течение, двусторонний катаральный отит, анемия, молочница.

Биохимическими исследованиями установлен декомпенсированный метаболический ацидоз (рН 7,24).

Дальнейшее течение пневмонии было подострым и довольно длительным. В динамике процесса восстановления наблюдалось двукратное усиление катарального синдрома (10/III и 20/III), небольшое нарастание воспалительных изменений в легких и двусторонний катаральный отит. Стойко держались симптомы нарушения периферического кровообращения (цианоз, «застойные» ногти), мышечная гипотония, молочница, неустойчивая прибавка веса, снижение общего белка в крови и изменение показателей кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза (рН 7,47). Учитывая подострое течение пневмонии, в лечении применяли повторные курсы антибиотиков, выхаживание, аэро- и оксигенотерапию, внутривенное введение глюкозы и витаминов, озокерит, массаж и другую восстановительную терапию.

Ребенок выписан на 52-й день в удовлетворительном состоянии с прибавкой массы тела на 1520 г. На рентгенограмме (рис. 55) воспалительно-инфильтративные изменения в легких ликвидировались.

Отдаленным наблюдением за ребенком установлено, что в течение первого года жизни девочка ничем не болела, развивалась удовлетворительно.

Заключение: у новорожденной с внутриутробной гипотрофией аденовирусная инфекция осложнилась двусторонней мелкоочаговой пневмонией, тяжелой, подострого течения, и двусторонним катаральным отитом.

Примером затяжного течения пневмонии, развившейся на фоне гриппа А2, могут служить данные из истории болезни ребенка Ш., 4 дней.

Девочка (рис. 56) от третьей беременности, протекавшей с токсикозом. Роды нормальные. При рождении масса тела 3400, рост 51 см. Закричала сразу, но через несколько часов после рождения наблюдался при-

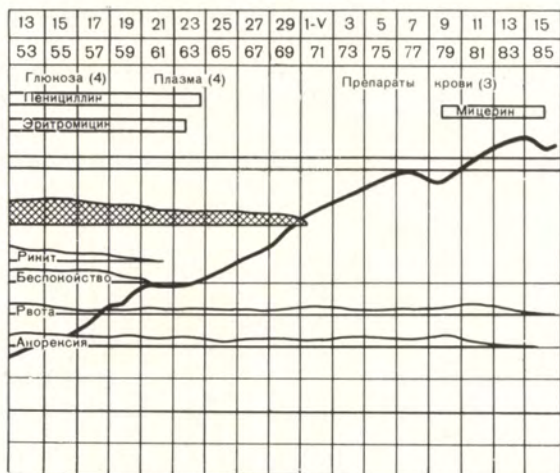


Рис. 56 (продолжение).

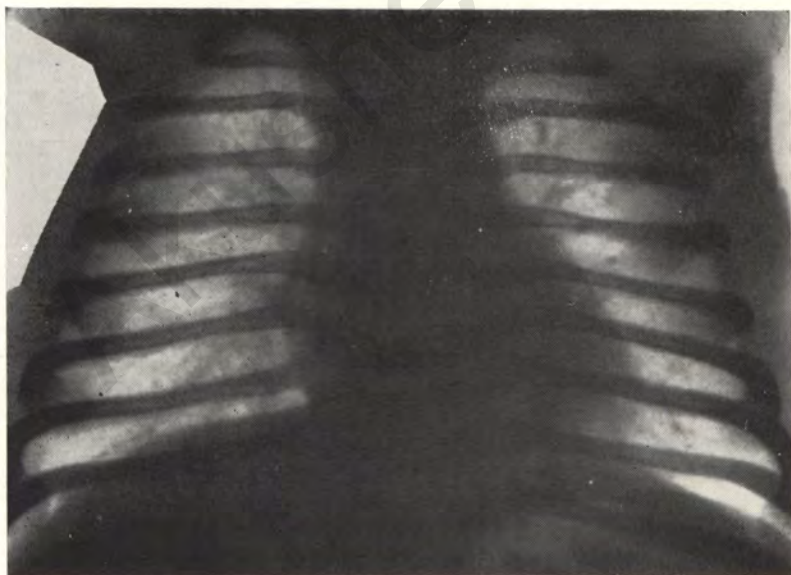


Рис. 57. Тот же ребенок. Грипп А2, двусторонняя мелкоочаговая пневмония. Вздутые легкие.

ступ асфиксии, на второй день приступ асфиксии повторился. Состояние ребенка ухудшилось, температура тела  $37,1^{\circ}\text{C}$ , появились ринит, цианоз вокруг носа и рта и сухие хрипы в легких. Проводилось лечение антибиотиками. На 4-й день жизни ребенок был госпитализирован с диагнозом: катар верхних дыхательных путей.

При поступлении состояние тяжелое: общая вялость, повторная рвота, отказ от груди. Дыхание учащено до 90 в минуту, дышит ртом, из носа выделяется слизь. Грудная клетка умеренно вздута, перкуторный звук изменчив, на некоторых участках грудной клетки он укорочен, на других — с коробочным оттенком. Выслушиваются проводные грубые хрипы. Пульс 116 ударов в минуту; тоны сердца отчетливые. Акроцианоз. Печень выступает из-под края ребер на 1,5 см. В гемограмме от 23/II выявлен моноцитоз (18%). На рентгенограмме от 26/II: усиление интерстициального рисунка, эмфизематозное вздутие легких и рассеянные мелкоочаговые тени (рис. 57).

Острый период пневмонии характеризовался общим токсикозом, субфебрильной температурой, малой прибавкой веса, выраженным катаральным синдромом и нарушением функции дыхания. На 4-й день (26/II) был диагностирован двусторонний катаральный отит. В последующие 11 дней состояние улучшилось. Начала прибавлять в весе, лучше сосать, катаральные явления уменьшились. Однако при малейшей нагрузке (пеленание, кормление) ребенок синел и быстро утомлялся. На 25-й день (16/III) состояние девочки резко ухудшилось в связи с обостренным пневмонией и отита, которые ликвидировались через 11—12 дней, после чего общее состояние ребенка улучшилось, температура была нормальная, начала хорошо прибавлять в весе. К моменту выписки (на 45-й день) при общем удовлетворительном состоянии отмечалось вялое сосание, некоторое снижение мышечного тонуса и нечистота I тона на верхушке сердца. На 3—5-й день после выписки ребенка из отделения состояние девочки ухудшилось. Поступила вновь. В клинике отмечались беспокойство, нарушение сна, чихание, ринит, однократное повышение температуры до  $37,2^{\circ}\text{C}$ , резкое снижение активности сосания. На протяжении последующих 40 дней состояние было неустойчивое. После исчезновения изменений в легких упорно держалась анорексия, периодическая рвота, неустойчивый стул. Выписана на 85-й день клинического лечения. В комплексной терапии были применены повторные курсы антибиотиков в различных сочетаниях, внутривенное введение глюкозы, плазмы и эритроцитарной массы, витамины С, группы В, D и А, гормоны, ферменты и др.

Данные отдаленного наблюдения за ребенком (в течение года) были благоприятными.

Заключение: грипп А2, двусторонняя интерстициальная и мелкоочаговая пневмония, тяжелая, затяжного течения (с обострениями), двусторонний катаральный отит, анемия, молочница.

Наряду с общими чертами, свойственными всем острым вирусным респираторным заболеваниям, осложнившимся пневмонией, можно отметить некоторые особенности, характерные для отдельных видов инфекции (табл. 8).

Пневмония у новорожденных с гриппозной инфекцией появляется в ранние сроки заболевания (в течение первых 3 дней), в клинике преобладают симптомы общего токсикоза, нарушения состояния центральной нервной системы и нервно-рефлекторной регуляции вегетативных функций (беспокойство, повышение температуры, тремор, судороги, рвота, приступы асфиксии и др.), дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Явная пневмония с отчетливыми перкуторными и физикальными

ми изменениями нередко сочетается с геморрагическим и кишечным синдромами.

Заболевание может протекать по типу первичной геморрагической «вирусной» пневмонии, которая сопровождается бурным нарушением состояния центральной нервной системы. Молниеносное течение геморрагической гриппозной пневмонии у новорожденных детей, диагностированной на секции, описано Н. А. Чапурской, Е. А. Битенбиндером (1964) и др.

Пневмония у детей с парагриппозной инфекцией чаще присоединяется на 3—6-й день болезни. Она протекает с преобладанием функциональных расстройств (общая вялость, мышечная гипотония, гипорефлексия), с симптомами нарушения периферического кровообращения и скудными физикальными изменениями в легких. Только у отдельных детей с отягощенным анамнезом течение пневмонии было тяжелым с явлениями интоксикации и изменениями со стороны центральной нервной системы.

Парагриппозный возбудитель отличается быстротой болезнетворного эффекта: уже с первых часов инфицирования возникают катаральные явления в верхних дыхательных путях — ринит, фарингит, ларинготрахеит (сухой кашель, иногда с охрипелостью голоса), конъюнктивит у 25—30% детей.

Вздутие легких как один из симптомов токсического состояния ребенка не бывает особенно выраженным. Вследствие гемодинамических расстройств корневые тени на рентгенограммах представляются «набухшими», паракорневые сосуды — ветвистыми, расширенными.

Рентгенологически по ходу бронхиальных разветвлений появляются инфильтрация парабронхиальной клетчатки и множественные акциозно-дольковые очажки, расположенные преимущественно в корневых и медиальных отделах легких. Изредка присоединяется астматический компонент (экспираторная одышка с затрудненным удлиненным выдохом, шумное дыхание, звучные свистящие хрипы), который рентгенологически дает общий гиперпневматоз легких различной степени в зависимости от интенсивности астматического синдрома, местные буллезные вздутия, указывающие на нарушения аэродинамики в буллах.

Пневмония у детей с аденовирусной инфекцией диагностируется после 3-го дня болезни, протекает с выраженным катаральным синдромом и упорным кашлем, особенно у доношенных детей. Явления общей интоксикации дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности значительны, но слабее, чем у детей с гриппозной инфекцией.

Температура тела остается субфебрильной или нормальной, состояние мышечного тонуса и рефлексов новорожденного нарушается умеренно.

Пневмонии чаще бывают мелкоочаговыми и сливными, нередко в процесс вовлекается плевра.



Т а б л и ц а 8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПНЕВМОНИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИРУСНЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Основные симптомы заболевания	Грипп А2, В	Парагрипп	РС-инфекция	Аденовирусная инфекция
1. Сроки возникновения пневмонии от начала ОРЗ	Чаще в первые 3 дня заболевания	3—6 дней	2—3 дня	3—6 дней
2. Нарушения в состоянии центральной нервной системы: токсикоз, апноэ или приступы асфиксии, температура тела	Выражен, иногда слабо Часто у недоношенных детей Высокая, иногда двуровневая или нормальная	Умеренный Нет Субфебрильная	Значительный Часто, в начале пневмонии Чаще субфебрильная	Умеренный В разгаре пневмонии Субфебрильная или нормальная Выявление или умеренное беспокойство
возбуждение или вялость Состояние мышечного тонуса рефлексы новорожденного сухожильные рефлексы	Беспокойство, тремор, судороги, рвота или вялость Повышен или снижен Снижены, иногда резко Повышены в начале заболевания	Вялость Снижен значительно Снижены Слегка понижены	Чаще вялость Резко снижен Сохранены, вялые, быстро истощаются Нормальные или снижены	Снижен умеренно Сохранены или умеренно снижены Значительно снижены
3. Изменения со стороны органов дыхания: катаральный синдром	Ринит со скудным слизистым отделяемым	Выражен экссудативный компонент	Ринит с обильным слизистогнойным отделяемым	Упорный длительный ринит с отечностью слизистой носа и обильным слизистогнойным отделяемым

гиперемия зева конъюнктивит кашель	Легкая 12—15% 14,6—21,2%	Умеренная 7—20,8% Сухой, иногда с охрипlostью го- лоса у 22,8— 62,5%	Значительная 12,7%	Слабо выражена 12,8%
астматический син- дром	Редко	Редко	Редко	Редко
изменения в легких	Обильные или неосто- янные влажные хрипы и единичные сухие	Непостоянные мелкие влажные хрипы	Крепитирующие и мел- копузырчатые хрипы на высоте вдоха	Разнокалиберные влаж- ные и грубые хрипы
4. Изменения в состоя- нии сердечно-сосудистой системы:	Умеренная или значи- тельная тахикардия. Тоны сердца ослабле- ны	Умеренное учаще- ние пульса и ос- лабление тонов	Тахи- или брадипноз, ос- лабление тонов	Тахи- или брадипноз, ос- лабление тонов
нарушение перифе- рического кровообра- щения	Значительное	Значительное	Значительное	Значительное
5. Геморрагический синдром	Часто наблюдаются ге- моррагические сыпи, реже — кровотоочи- вость и гематурия	Редко	Редко	Редко
6. Кишечный синдром	Часто в остром периоде пневмонии. У недоно- шенных редко	Редко	Часто в периоде восста- новления	Часто в остром периоде пневмонии

Типичные для аденовирусной инфекции воспалительно-деструктивные процессы в верхних дыхательных путях (ринит, фарингит) вызывают глубокие рефлекторные расстройства аэродинамики в респираторной и циркуляторной системах легких в виде гиперемии, гемостаза, лимфостаза и др. Эти изменения хорошо отображаются на рентгенологической картине: периферический легочный рисунок представляется завуалированным, корневые отделы «взбухшими» вследствие гемостатических нарушений и отека. Отечно-инфильтративный процесс постепенно усиливается и легкое все больше уплотняется. Бронхиальные разветвления теряют свои внешние очертания и не имеют внутренних воздушных просветов. Каждое пораженное разветвление бронха окружено широкой отечно-инфильтративной зоной. Эти зоны сливаются между собой и дают впечатление сплошных диффузных участков, напоминающих субсегментарные или сегментарные поражения. Эти участки приобретают особую однородность вследствие склонности аденовирусного агента вызывать обширные отечные явления.

Острый воспалительный процесс в легких задерживается в течение 2—3 нед, после чего наступает медленное рассасывание инфильтративно-отечных очагов в легких.

У умерших детей при гистологическом исследовании определяются значительные некрозы слизистой трахеи и бронхов. Некротические очаги сочетаются с очагами лейкоцитарной инфильтрации. В протоплазме клеток эпителия определяются внутриядерные включения (С. Г. Чешик, 1963; Wright e. a., 1964).

Примеры клинического течения пневмонии у новорожденных с гриппозной, парагриппозной и аденовирусной инфекцией представлены выше.

Пневмония у детей с РС-вирусной инфекцией возникает на 2—3-й день заболевания, сопровождается значительным нарушением состояния центральной нервной системы, субфебрильной температурой, ярко выраженным катаральным синдромом, упорным кашлем с вязкой мокротой, отчетливыми изменениями в легких.

При дифференциальной диагностике с аденовирусными пневмониями учитывается меньшая длительность катарального синдрома, вместо грубых и обилия разнокалиберных влажных выслушивались нежные мелкопузырчатые или крепитирующие хрипы на высоте вдоха, коклюшеподобный кашель. При РС-инфекции, несмотря на тяжелое состояние детей в остром периоде заболевания, сравнительно быстрее ликвидируются воспалительные изменения в легких.

Рентгенологическое обследование детей с РС-инфекцией, осложненной пневмонией, позволяет выявить изменения, обусловленные общей интоксикацией — отек, гиперемия, вздутие легких, а также очаги воспаления в легочной ткани, ассоцииро-

ванные с катарально-воспалительным процессом в бронхо-бронхиолярных разветвлениях. Очаги обладают большой тенденцией к отекообразованию и слиянию между собой, занимая значительные участки в субсегментах и сегментах легких.

Воспалительный процесс в легких у детей с РС-инфекцией характеризуется большой динамичностью. Репаративный процесс может наступать довольно быстро — через 1—1½ недели, интерстициальные же изменения в легких остаются надолго.

Примером клинического течения пневмонии, развившейся на фоне РС-вирусной инфекции, может служить следующее наблюдение.

Девочка М., 13 дней, от первой беременности, протекавшей удовлетворительно. Причину преждевременных родов установить не удалось. Роды на 32-й неделе беременности в ножном предлежании. Закричала после отсасывания слизи. При рождении масса тела 1600 г, рост 40 см. В первые 3 дня жизни состояние ребенка было тяжелым. Отмечался цианоз кожных покровов, отечность мягких тканей, дыхание со стоном, не сосала. В последующие дни состояние улучшилось. Первоначальное уменьшение массы тела составило 100 г (6,2%). Пуповина отпала на 6-й день жизни, заживление пупочной ранки гладкое. В родильном доме у ребенка появился ринит, по поводу которого он получал комплексную терапию с включением антибиотиков.

Девочка поступила в отделение на 13-й день жизни в тяжелом состоянии с выраженными проявлениями острой респираторной инфекции: обильное слизистое отделяемое из носа, гиперемия зева, мацерация кожи крыльев носа. Временами появлялись раздражительный плач, тремор, вынужденное положение кистей рук, парастала гипотония и гипорефлексия. Отмечалась сухость кожи, желтуха I—II степени. Частота дыхания 28 в минуту с задержками до 8 с. Перкуторный звук укорочен под ключицей и в подмышечной области справа. С обеих сторон выслушивалось много крепитирующих и мелких влажных хрипов. Пульс учащен до 160 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены. В последующие дни состояние ребенка продолжало ухудшаться: температура тела 37,1°C, сухой навязчивый кашель, приступы цианоза, стонущее дыхание (52 в минуту), вялость, адинамия, не сосет, появился метеоризм, не было прибавки веса. В легких с обеих сторон выслушивается масса влажных и сухих хрипов. На рентгенограмме (рис. 58) участки уплотнения в верхней части правого легкого и в нижней части левого легкого. В гемограмме умеренный палочкоядерный сдвиг влево.

Назначена комплексная терапия (антибиотики, кислород, внутривенное введение глюкозы и плазмы крови, витамины и др.). Состояние ребенка улучшилось с 23-го дня жизни, он стал активнее, сосал из соски, изменения в верхних дыхательных путях и легких уменьшились. С 25-го по 31-й день наблюдалось ухудшение сосания (падение веса, кашель, цианоз, брадикардия, эозинофилия). На 35-й день жизни клинически в легких изменения не выявлены, рентгенологически они оставались выраженными. Ребенок выписан из отделения на 38-й день жизни в удовлетворительном состоянии с массой тела 2250 г. В последующие месяцы жизни не болел.

Пневмония при ЕСНО-вирусной инфекции возникает после нескольких дней умеренно выраженного катарального синдрома, протекает без явлений интоксикации и изменений со стороны центральной нервной системы при скудных физикальных изменениях в легких.



**Рис. 58.** *ребенок М., 19 дней. РС-вирусная инфекция. Участки густого уплотнения в верхних отделах правого и ниже-медиаьных отделах левого легкого.*

Пневмония новорожденных при энтеровирусных заболеваниях сопровождается высокой температурой, выраженной интоксикацией и изменениями со стороны центральной нервной системы.

Вирусные респираторные заболевания имеют большое патогенетическое значение в возникновении и развитии пневмоний у новорожденных детей. Эти пневмонии в основном вирусно-бактериального происхождения.

В клинической характеристике пневмоний, развившихся на фоне вирусных респираторных заболеваний, имеется много общего. Они возникают на 3—7-й день от начала заболевания. Чем раньше присоединяется пневмония, тем ярче выражены клинические симптомы, свойственные вирусному заболеванию; в легких в это время преобладают интерстициальные или сегментарные изменения в сочетании с гемодинамическими нарушениями. В остром периоде пневмонии отчетливо выражены симптомы общего токсикоза, острый катар верхних дыхательных путей, нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

В периоде восстановления по мере уменьшения общего токсикоза усиливаются клинические признаки вегетативной дистонии и трофических расстройств (субфебрильная температура, легкая охлаждаемость, кожные сыпи аллергического характера, систолический шум, увеличение печени, неустойчивая прибавка массы тела, эозинофилия, гранулопения и др.). На этом фоне у

многих детей, особенно у больных тяжелой пневмонией, происходит обострение пневмонии и возникают осложнения.

Клиническое течение пневмоний в большой мере определяется фоном, на котором они развиваются. При этом решающее значение имеют состояние индивидуальной и возрастной реактивности новорожденного, степень зрелости регулирующих отделов центральной нервной системы и глубина нарушений, возникающих у плода под влиянием патологического течения беременности и родов.

В большей степени клиническое течение пневмонии зависит от зрелости новорожденного. Пневмония у недоношенных детей развивается на фоне неинфекционных пневмопатий, нарушения мозгового кровообращения, трофических расстройств (отеки, гипотрофия) и измененных процессов обмена. Состояние ребенка нередко еще до пневмонии бывает тяжелым, поэтому начало пневмонии может быть незаметным или очень бурным, катастрофическим. При нарастании тяжести усиливаются симптомы угнетения жизненно важных функций: приступы асфиксии, брадикардия, гипотермия, парез кишечника, рвота, экзикоз. Неблагоприятное течение пневмонии у некоторых детей сопровождается развитием в легких некротического процесса с плевральным компонентом.

Большую степень нарушения и медленное восстановление функционального состояния органов дыхания у новорожденных недоношенных детей можно объяснить сложным комплексом функциональных, морфологических, иммунологических и биохимических сдвигов, легко возникающих в условиях незрелого и нередко уже пострадавшего внутриутробно организма недоношенного ребенка. Имеют значение и возрастные особенности: активность процессов анаэробного гликолиза, наличие шунтов, неадекватность вентиляции по отношению к перфузии и нарушение диффузии газов.

В формировании клинического течения пневмонии определенное значение имеют этиологический фактор, характер острого респираторного заболевания.

В клинической картине пневмоний, развившихся на фоне гриппозной инфекции, преобладают общий токсикоз, поражение центральной нервной системы, ярко выраженная дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, геморрагический синдром. На рентгенограмме отмечается поражение корневых отделов легких (гиперемия, отек) с быстрым распространением по бронхо-сосудистым разветвлениям и образованием воспалительных очагов.

У детей с аденовирусной инфекцией пневмония сопровождается ярким катаральным синдромом (ринит, конъюнктивит, влажный кашель), отчетливым нарушением внешнего дыхания, бурно нарастающим цианозом и отечно-воспалительными изменениями в легких.

Пневмонии у детей с РС-инфекцией характеризуются выраженным токсикозом, упорным кашлем, ярко выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, мелкоочаговыми, склонными к слиянию воспалительными изменениями в легких.

У детей с парагриппозной инфекцией пневмонии бывают различной тяжести. Они сопровождаются воспалительной гиперплазией корневых и парамедиастипальных лимфатических узлов с образованием ателектаза и участков воспалительной инфильтрации.

Обобщая сведения о пневмониях при различных респираторных вирусных заболеваниях у новорожденных, можно заключить, что в клинической картине их имеется больше сходства, чем различий. Это и понятно, поскольку клиническое течение определяется главным образом возрастной и индивидуальной реактивностью ребенка.

### Стафилококковые пневмонии

Среди микробных пневмоний особое место занимают пневмонии, обусловленные патогенными видами стафилококка.

Стафилококк неприхотлив к условиям обитания, обладает лабильностью обмена веществ и высокой адаптацией. Его патогенные свойства обуславливаются продуктами жизнедеятельности — токсинами, ферментами и другими веществами, нарушающими функцию и целостность тканей больного.

Стафилококки выделяют: 1) ферменты обмена веществ (протеазу, липазу и др.), регулирующие обмен в клетке микроба; 2) ферменты защиты и агрессии (коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин), тормозящие формирование клеточных и гуморальных факторов иммунитета и способствующие жизнедеятельности, размножению и распространению микроба в организме.

Стафилококковые пневмонии (С. Г. Звягинцева, 1963; В. П. Бисярина, 1966; В. Ф. Бакланова, 1973, и др.), или «стафилококковая деструкция легких» (С. Л. Либов, К. Ф. Ширяева, 1973), — термины условные. В эту группу входят пневмонии новорожденных различного генеза. Они могут развиваться у новорожденных, не страдающих каким-либо другим инфекционным заболеванием. У некоторых детей они предшествуют и затем содействуют развитию септического процесса (абсцедирование, некротические очаги в легких), а иногда являются осложнением сепсиса.

Частота стафилококковых пневмоний составляет от 8,5 до 15% всех легочных заболеваний у детей (П. А. Пономарева, 1960; С. Г. Звягинцева, 1963). У новорожденных они встречаются чаще — у 18—22% больных с легочной патологией.

Большинство авторов (Е. И. Семенова, 1964; В. В. Шицкова, 1964; В. П. Бисярина, 1966; В. А. Бушмелев, 1966, и др.) делят стафилококковые пневмонии на первичные и вторичные. Пер-

вичные стафилококковые пневмонии развиваются при отсутствии в организме других гнойных очагов, вторичные являются одним из компонентов сепсиса. По данным В. В. Шицковой (1964), первичные стафилококковые пневмонии составили 54,5%, вторичные — 45,5%.

Стафилококковые пневмонии развиваются в основном у детей ослабленных, недоношенных, перенесших пневмонию или внутриутробную пневмонию, у детей, страдающих гипотрофией, экссудативным диатезом. Особенно велико значение «малой» септической инфекции у новорожденных и гнойно-септических заболеваний у их матерей (мастит и др.). В патогенезе их преобладают трофические дегенеративные изменения и снижение показателей неспецифического иммунитета с развитием дыхательного и метаболического ацидоза, дистрофии, отеков, некрозов.

В развитии нагноительных процессов в легких у новорожденных детей, по нашим наблюдениям, чрезвычайно важное значение имеют вирусные респираторные заболевания. Почти у всех детей с полостными процессами в легких можно отметить период, совпавший с наслоением вирусного респираторного заболевания, после которого происходило резкое изменение в течении пневмонии, бурное нарастание процессов инфильтрации и деструкции с образованием полостей, плеврита и пиопневмоторакса.

Связь стафилококковых пневмоний с повторяющимися вспышками гриппа и других вирусных заболеваний отмечена в работах В. М. Афанасьевой с соавторами (1960) и Е. И. Семенов (1964).

Мы не встретили работ, в которых было бы указано на прямую связь стафилококковых пневмоний с вирусными респираторными заболеваниями. Однако заслуживает внимания упоминание отдельных авторов о начале заболевания с катара верхних дыхательных путей и возникновении нагноительных процессов в легких в осенне-зимнее время (Ю. Ф. Домбровская, 1957; М. И. Владыкина, Л. М. Пляскова, 1962; З. Н. Вихирева, 1963).

Диагноз стафилококковой пневмонии ставится на основании данных клинических наблюдений, а также результатов рентгенологических и бактериологических исследований. Некоторые авторы (Disney e. a., 1956) с целью диагностики применяют пункцию легких. Бактериологическими исследованиями слизистого гнойного содержимого из глубоких отделов дыхательных путей, полученного при помощи электроотсоса, выявлена различная бактериальная флора. Особенно часто наблюдались патогенные стафилококки, которые нередко ассоциировались с другими бактериями.

Конечно, выделение патогенных микробов из носоглотки больных далеко не всегда подтверждает их этиологическую роль в возникновении пневмонии. Тем не менее у многих детей участие в возникновении пневмонии патогенного плазмокоагулиру-



ющего стафилококка (устойчивого к антибиотикам) было вполне очевидным.

Пневмонии, обусловленные плазмокоагулирующим стафилококком, были разнообразными — от рассеянных мелкоочаговых, крупноочаговых и сливных до интерстициальных.

К клиническим особенностям стафилококковой пневмонии относятся: быстрое нарастание токсикоза, бледно-землистый оттенок кожных покровов, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, увеличение размеров печени и селезенки (Т. А. Богомаз и др., 1962; Е. И. Семенова, 1964; Л. Г. Мамыкина, 1965; В. Н. Бисярина, 1966). Нередко у больных стафилококковой пневмонией наблюдаются частые срыгивания, жидкий стул, вздутие живота. Температурная реакция в виде «гипертермического синдрома» появляется у некоторых доношенных детей на фоне стафилококковой бактериемии и генерализации процесса. Чаще же, особенно у недоношенных детей, температура тела остается нормальной или субфебрильной.

Среди большого разнообразия клинических форм стафилококковых пневмоний у новорожденных детей можно выделить несколько наиболее типичных форм. Одна из них характеризуется медленным развитием заболевания с периодическим ухудшением общего состояния ребенка.

Вначале определяются мелкоочаговые или интерстициальные изменения в легких. Затем на ограниченном участке появляется округлой формы инфильтрация легочной ткани, постепенно увеличивающаяся в размере (до 1,5—3 см) и определяющаяся лишь при рентгенологическом обследовании ребенка. Через некоторое время (1—2 нед) в центре инфильтрата появляется воздушная полость с округлыми контурами. Эта полость постепенно увеличивается до 2—4 см. Вокруг полости на протяжении всего легкого (на стороне поражения) отмечаются участки инфильтрации легочной ткани по типу мелкоочаговой или сливной пневмонии. Интенсивность затемнения усиливается по мере приближения к корню легкого.

Заболевание у этих детей не сопровождается тяжелым токсикозом. Наиболее постоянным клиническим симптомом является умеренный цианоз кожных покровов, усиливающийся после кормления или крика. С момента появления полости в легком выслушиваются мелкие влажные хрипы, бурно нарастают симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Подобное течение заболевания наблюдалось у ребенка Г.

Девочка родилась от второй беременности, первых родов, на 30-й неделе беременности. При рождении масса тела 1300 г, рост 38 см. Мать перед родами перенесла острое респираторное заболевание. Околоплодные воды были зеленоватого цвета, с запахом. Состояние ребенка при рождении и в первые пять дней жизни тяжелое. С первых дней жизни была диагностирована двусторонняя мелкоочаговая пневмония, которая имела подострое течение и умеренно выраженные клинические проявления

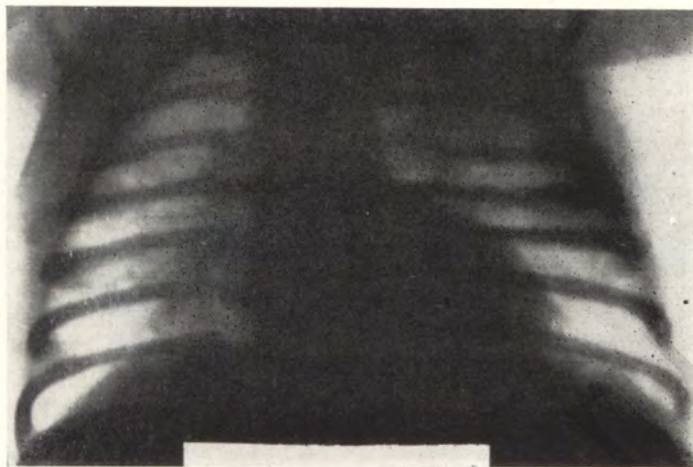


Рис. 59. Ребенок Г., 40 дней. Стафилококковая пневмония. В верхнем отделе левого легкого имеется уплотнение легочной ткани округлой формы.

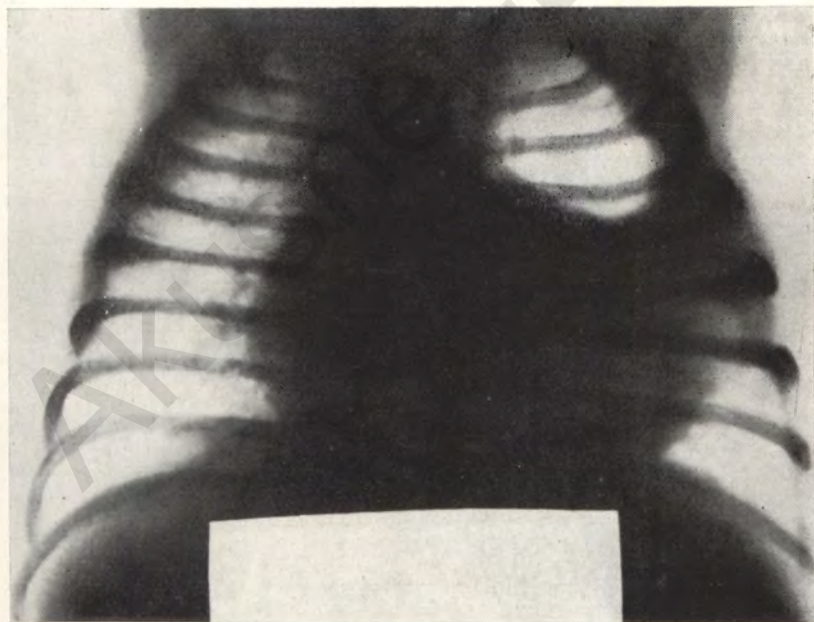


Рис. 60. Тот же ребенок. На месте уплотнения легочной ткани образовалась полость с вовлечением плевры в воспалительный процесс.

(учащение дыхания, небольшие втяжения нижних межреберий на вдохе, непостоянные мелкие влажные хрипы в легких и др.). Комплексная терапия не оказывала желаемого эффекта. В возрасте 40 дней (5/VI) при контрольном рентгенологическом обследовании ребенка в верхнем отделе левого легкого было обнаружено уплотнение легочной ткани округлой формы (рис. 59). В эти дни состояние девочки не ухудшилось, она начала сосать грудь, прибавляла в весе.

Через 10 дней общее состояние ребенка ухудшилось. На месте бывшего затемнения появилась воздушная полость (рис. 60). В последующие 10 дней (25/VI) отмечено нарастание дыхательной недостаточности, увеличение размеров полости, вовлечение в процесс плевры и частичное коллабирование левого легкого. В клинике отмечались следующие симптомы: резкая одышка, навязчивый приступообразный кашель, беспокойство, тахикардия, систолический шум, притупление перкуторного звука в средних отделах левого легкого, на остальном протяжении определялся тимпанит. Дыхание ослаблено слева, выслушивается масса мелких влажных хрипов в обоих легких. Ребенок переведен для дальнейшего лечения в хирургическое отделение. Течение заболевания было неблагоприятным. Из содержимого плевральной полости выделен патогенный плазмикоагулирующий стафилококк.

Если пневмония протекает без поражения плевры, то постепенно степень инфильтрации легочной ткани и размеры полости уменьшаются и через несколько месяцев полностью исчезают.

Девочка К., 6 дней. Мать 26 лет, здорова. Беременность первая, протекала с токсикозом в первой и нефропатией во второй половине. Девочка родилась преждевременно первым плодом из двойни двойни; при рождении масса тела 1500 г, рост 43 см. Состояние ребенка в первые 3 дня жизни было удовлетворительным, сосал по 20 г, не срыгивал. На 3-й день появились желтуха I степени, мелкие влажные хрипы в легких и пенистые выделения на губах. Лечение пенициллином эффекта не оказывало. На 6-й день жизни (26/V) ребенок был переведен в отделение для недоношенных детей с диагнозом: «ателектатическая пневмония».

При поступлении в отделение состояние ребенка средней тяжести. Масса тела 1650 г, температура 36,6°C, крик громкий. Дыхание 60 в минуту, без задержек, зев яркий, умеренный конъюнктивит. Грудная клетка правильной формы. Перкуторный звук над легкими с тимпаническим оттенком, выслушивались непостоянные рассеянные крепитирующие хрипы. При крике и после кормления появлялся цианоз вокруг рта и носа.

На рентгенограмме (рис. 61) определялись понижение пневматизации легочной ткани и обильные мелкоочаговые тени в обоих легких.

Гемограмма (от 27/V): эр. 5 500 000, Hb 115 ед., цветовой показатель 1,0, л. 5600, э. 2%, миэл. 2%, ю. 1%, п. 8%, с. 16%, лимф. 52%, мон. 19%; СО<sub>2</sub> 1 мм в час. В крови выявлен декомпенсированный метаболический ацидоз: рН 7,3, SB=17,8 мэкв/л, BE=-9,2 мэкв/л, рСО<sub>2</sub>=34 мм рт. ст.

На основании данных анамнеза и клинко-рентгенологического обследования недоношенного ребенка из двойни, родившегося в состоянии гипотрофии, была диагностирована двусторонняя мелкоочаговая пневмония.

В последующие дни 1-го месяца жизни состояние ребенка улучшалось. Пуповинный остаток отпал на 13-й день жизни, масса тела увеличивалась, девочка была активной, высасывала из рожка и груди до 80 г молока. Дыхание было спокойным, 32—46 в минуту, пульс 132—158 ударов в минуту. При клиническом обследовании органов дыхания можно было отметить умеренно выраженную эмфизему и единичные влажные хрипы справа под лопаткой.

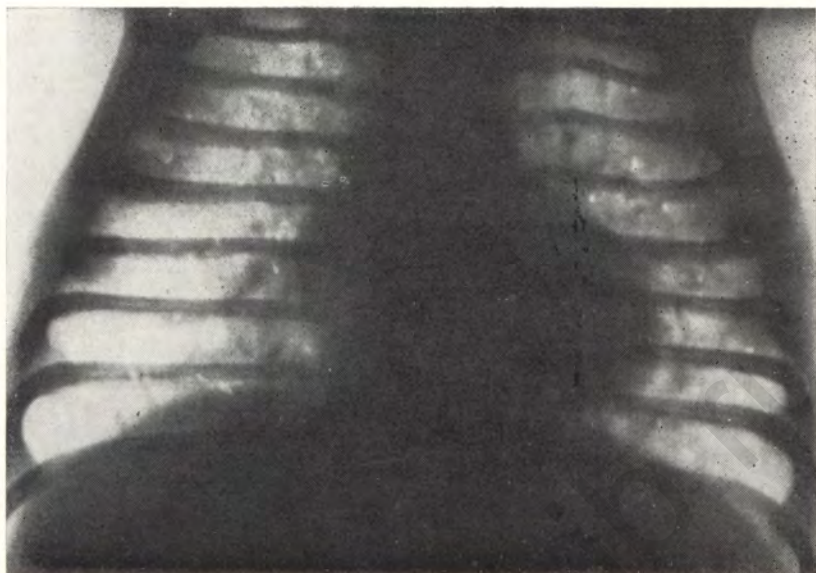


Рис. 61. Ребенок К., 6 дней жизни. Стафилококковая пневмония. Резкая гиперемия и отечность легочной ткани. Обильные мелкие очажки.

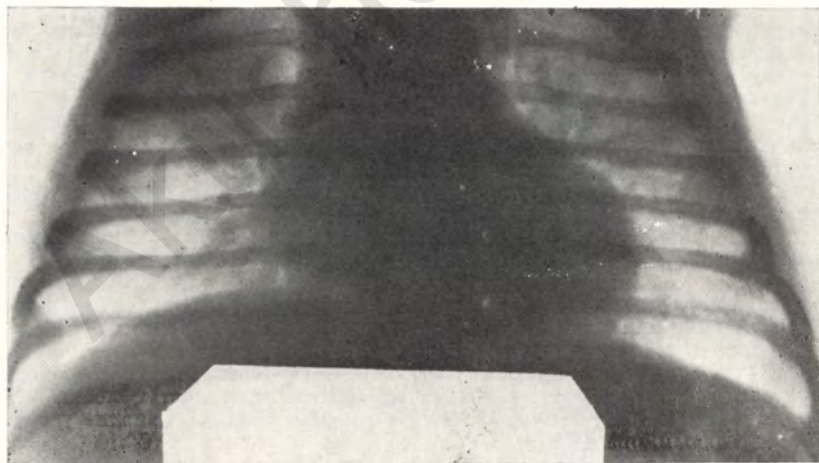
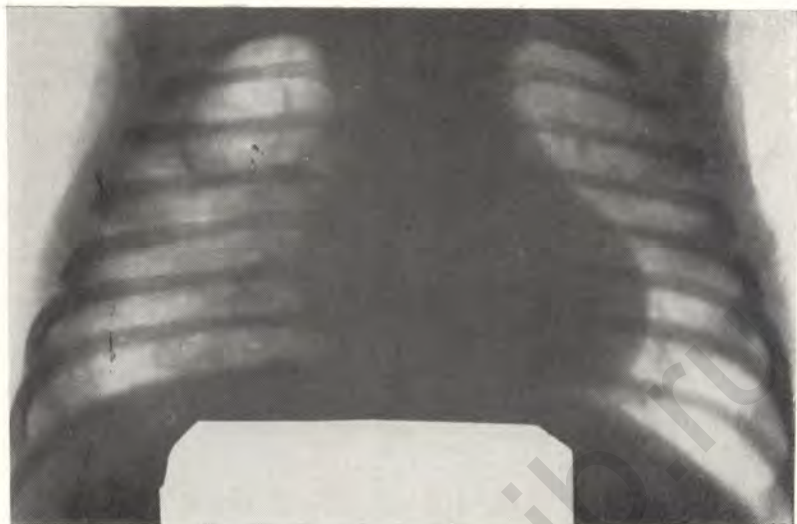


Рис. 62. Тот же ребенок. На фоне общей пониженной пневматизации плотный очаг занимает верхнюю часть правого легкого.



**Рис. 63.** Тот же ребенок. На месте плотного очага в верхней части правого легкого крупная воздушная полость. Пневматизация правого легкого резко понижена.

В возрасте 23 дней (12/VI) на рентгенограмме грудной клетки, на уровне II ребра справа, выявлено округлой формы гомогенное уплотнение легочной ткани, которое постепенно увеличивалось (рис. 62). Через 10 дней от момента появления ограниченного инфильтрата в легких состояние ребенка резко ухудшилось в связи с присоединением вирусного респираторного заболевания (контакт с больным ребенком). Ухудшение сопровождалось повышением температуры до  $38^{\circ}\text{C}$ , учащением пульса (до 200 ударов в минуту) и дыхания (до 76 ударов в минуту), беспокойством, резким общим цианозом кожных покровов и выраженными катаральными явлениями со стороны верхних отделов дыхательных путей. Грудная клетка была вздута, перкуторный звук справа спереди укорочен, на остальном протяжении легких с тимпаническим оттенком. Тоны сердца ослаблены, печень выступала из подреберья на 1,5 см.

На месте инфильтрации в верхней части правого легкого обнаружена полость величиной  $5 \times 5$  см (рис. 63).

Вирусная респираторная инфекция закончилась в 6—7 дней. Состояние ребенка улучшилось, но полость в правом легком продолжала оставаться в течение нескольких недель.

В гемограмме существенных изменений не было. В крови метаболический ацидоз уменьшился. После консультации с хирургом ребенок в возрасте 2 мес 12 дней был выписан в удовлетворительном состоянии.

Отдаленным наблюдением за ребенком установлено, что воздушная полость стала уменьшаться только через 7 мес и полностью исчезла через  $1\frac{1}{2}$  года. В этот период состояние девочки оставалось вполне удовлетворительным, она не болела.

У некоторых детей мы наблюдали образование тонкостенных воздушных полостей в периоде выздоровления от стафилококковой пневмонии (на 3—6-й неделе болезни). Острый период у этих детей протекал по типу мелкоочаговой пневмонии.

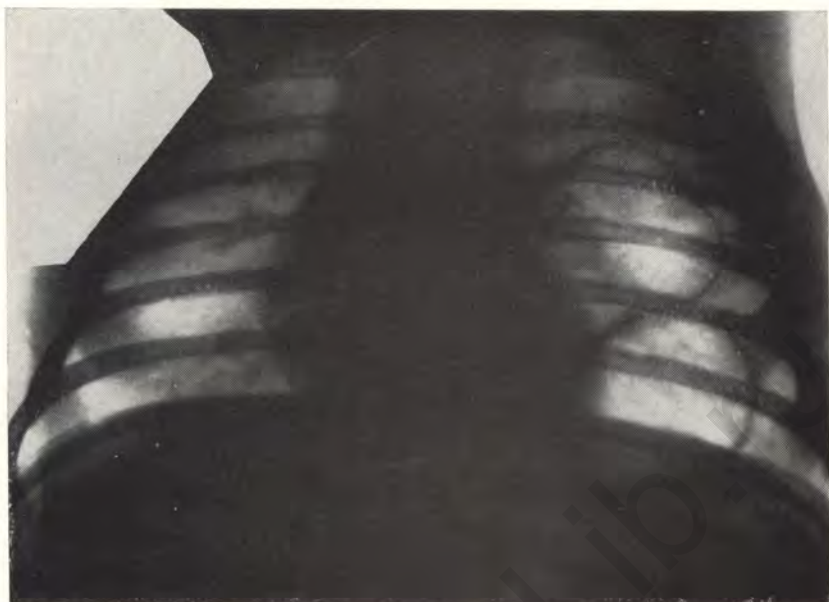


Рис. 64. Стафилококковая пневмония. «Стафилококковые буллы» с тонким ободком в левом легком.

Появление полостей не сопровождалось ухудшением состояния ребенка. Воздушные полости были округлой формы без инфильтрации окружающей легочной ткани (рис. 64).

По мнению А. Старух (1964), существуют два пути развития булл: 1) механический путь: гиперемия слизистой бронха, сужение его просвета, остаточный воздух при дыхании; 2) стафилококковый возбудитель вырабатывает гиалуронидазу, которая снижает упругость ткани, приводит к ее разрушению и некрозу еще до появления воспаления и нагноения. В образующуюся таким способом полость попадает воздух и растягивает ее.

Появление стафилококковых булл может быть установлено рентгенологически уже в первые дни заболевания. Буллы появляются в количестве 2—3 и больше, форма их округлая или эллипсоидная. Вокруг булл образуется воспалительный вал, который постепенно истончается, превращаясь в оболочку кисты. Такая оболочка мало отличается на первый взгляд от оболочки врожденной кисты.

Возникновению булл, по мнению В. Ф. Баклановой (1968), предшествует фаза образования лобулярных вздутий. Связь между лобулярными вздутиями и стафилококковыми буллами доказывается тем, что после уменьшения больших булл обнаруживаются более мелкие лобулярные вздутия. Происхождение

булл объясняется клапанным механизмом, приводящим к избыточному накоплению воздуха в периферических отделах легких (Н. А. Панов, 1965; В. Ф. Бакланова, 1968; Debré, 1952; Grünnner, 1963).

Напряженная стафилококковая булла может оказывать давление как на соседние участки легкого, вызывая их коллапс, так и на органы грудостения.

Осложнением булл является скопление в них гнойного содержимого. В одних случаях воздушно-гнойное содержимое появляется с самого начала возникновения булл. Это и позволяет некоторым авторам идентифицировать буллы с абсцессами (В. В. Красовский, Т. М. Беспалова, 1962). В других случаях жидкое содержимое появляется в первоначально «сухих» буллах. Отсутствие в буллах секвестрации и других компонентов абсцесса говорит против идентификации булл с абсцессами.

У выживших детей, как показали результаты отдаленных наблюдений, воздушные полости в легких исчезают постепенно, через несколько месяцев или год (М. И. Владыкина, Л. М. Пляскова, 1962; В. В. Красовский, А. Н. Протопопов, 1962). В. В. Красовский с соавторами (1965) у 9 из 50 детей, обследованных катamnестически, наблюдал воздушные полости в течение 2 лет, они имели вид пневмокист без признаков воспаления. Автор отметил также медленное рассасывание плеврального экссудата и стойкое расширение корней легких. В. В. Шицкова (1964) проследила более быстрое исчезновение стафилококковых полостей — от 4—9 дней до 3—8 нед.

У некоторых детей нагноительный процесс в легких развивается бурно на фоне стафилококковой и вирусной респираторной инфекции. Течение такой формы стафилококковой пневмонии характеризуется бурным развитием токсикоза, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности III степени, нарастающей инфильтрацией и деструкцией в легких на фоне выраженных гемодинамических расстройств, плеврита или пиопневмоторакса.

Иногда развитию пиопневмоторакса предшествует образование в легких микроабсцессов, которые ни клинически, ни рентгенологически не определяются. При прорыве в плевральную полость абсцесса, сообщающегося с бронхом, развивается обычный или клапанный пиопневмоторакс.

Иллюстрацией сказанному могут служить данные из истории болезни девочки Б., 14 дней.

Ребенок от первой беременности, протекавшей с токсикозом во второй половине. Роды в срок, быстрые, в ягодичном предлежании. Девочка закричала сразу. При рождении масса тела 3200 г, рост 50 см. В первые 3 дня жизни грудь не сосала, временами была беспокойна, синела. С 4-го дня состояние ребенка улучшилось. Первоначально уменьшение массы тела — 200 г. Пупочный остаток отпал на 9-й день. Из родильного дома выписана на 10-й день с диагнозом: нарушение мозгового кровообращения. Дома ребенок находился 3 дня, в это время в семье были больные



*Рис. 65. Ребенок Б., 14 дней жизни. Стафилококковая пневмония. Пневматизация левого легкого значительно снижена, особенно в верхних отделах. На всем протяжении левого легкого видны отчетно-инфильтративные тяжи и очаги.*

респираторным заболеванием. На 14-й день жизни (27/XI) состояние ребенка ухудшилось.

В поликлинике диагностировано вирусное респираторное заболевание, ребенок направлен в клинику.

При поступлении общее состояние ребенка тяжелое, периоды беспокойства сменяются неглубоким сном, грудь не сосет. Рефлексы новорожденного снижены. Кожные покровы с серовато-синеватым оттенком, цианоз усиливается во время кормления и пеленания. Мышечный тонус повышен. Дыхание 76 в минуту, с затрудненным выдохом. Грудная клетка вздута в передне-верхних отделах, перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое. На глубине вдоха выслушиваются рассеянные крепитирующие хрипы. Пульс 150—160 ударов в минуту. Тоны сердца ослаблены. Печень у нижнего края ребер. Живот умеренно вздут. Стул 3—5 раз в сутки, полужидкий, с небольшой примесью зелени и слизи.

Гемограмма (от 27/X): эр. 5 300 000. Нб 100 ед., л. 10 000, э. 5%, ю.3%, с. 45%, лимф. 45%, мон. 2%; СОЭ 6 мм в час.

На рентгенограмме: пневматизация левого легкого понижена. На всем его протяжении видны отчетно-инфильтративные тяжи и очаги. Правое легкое вздуто (рис. 65).

На 3-й день (29/X) состояние резко ухудшилось. Девочка громко стонала, кричала, почти не спала, не сосала, наблюдалась рвота, температура тела 37,5° С. Буквально на глазах нарастали симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Дыхание 90 в минуту, пульс 160—180—200 ударов в минуту, одышка с участием всех вспомогательных дыхательных мышц грудной клетки и шеи. Грудная клетка вздута, слева по средне-аксиллярной линии перкуторный звук коробочный, на соседних участках — укороченный тимпанит. Границы сердца несколько расширены вправо. Появился систолический шум на первом тоне, интенсивный цианоз, руки и ноги холодные.



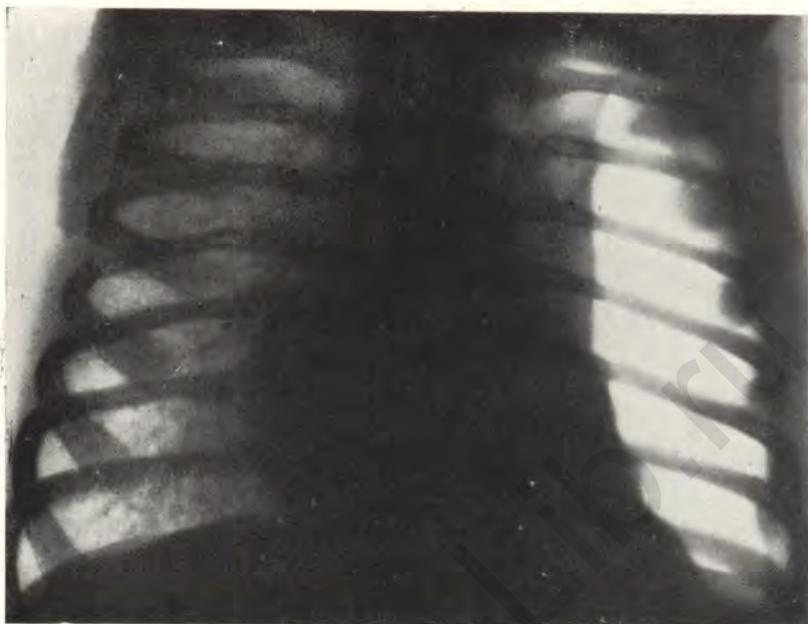


Рис. 66. Тот же ребенок. Левосторонний тотальный пиопневмоторакс.

Состояние ребенка с каждым днем ухудшалось. Появились признаки клапанного пиопневмоторакса. Усиливалась дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность. Отмечалась резкая одышка с участием в дыхании не только мышц грудной клетки, но и живота, шеи, туловища и конечностей. Грудная клетка вздута, межреберные промежутки широкие, особенно в верхних отделах слева, сглажены или даже несколько выпячиваются. Перкуторный звук слева коробочный, справа укороченный, определялось смещение границ относительной тупости вправо. Печень увеличена до 2,5 см ниже реберной дуги.

При рентгенологическом исследовании 29/X обнаружен тотальный левосторонний пиопневмоторакс с небольшим количеством экссудата, средостение смещено вправо и поджимает правое легкое (рис. 66).

Быстро нарастающая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность в связи с коллапсированием легкого и смещением сердца и сердечно-сосудистого пучка в «здоровую» сторону являлись показанием для хирургического лечения. Ребенку был введен дренаж и проводилась аспирация воздуха. Несмотря на комплексную терапию, включающую антибиотики, сердечные, кислород, витамины, дозированное дробное кормление грудным молоком и хирургическое лечение, добиться закрытия клапана не удалось. Ребенок умер в возрасте 48 дней.

Заключение: стафилококковая пневмония с образованием микроабсцессов и клапанного пиопневмоторакса развилась как осложнение стафилококковой и вирусной респираторной инфекции у доношенного новорожденного ребенка.

Стафилококковые пневмонии у новорожденных больных сепсисом характеризуются клиническими симптомами основного заболевания. Изменения в легких у этих детей могут варь-

проводить от едва заметных интерстициальных до обширных воспалительных инфильтраций с деструкцией и плевральным компонентом.

Деструктивно-некротическому процессу нередко предшествует образование в легких абсцессов различного калибра, начиная с микроабсцессов и кончая большими полостями.

Рентгенологическое исследование определяет весь цикл развития абсцессов при стафилококковой пневмонии. Первоначально среди гомогенного уплотнения появляются бесформенные просветления — начало образования полости среди некротических масс. По мере дальнейшей некротизации начинает формироваться полость с секвестрами, свисающими со стенок. В полости появляется гнойное отделяемое с плавающими в нем секвестрами.

По мере созревания абсцесса полость очищается от секвестров и гнойно-жидкого содержимого, становится похожей на кисту с неровной внутренней оболочкой — остатками рассасывающихся секвестров. Вокруг нее длительное время сохраняется широкая воспалительная зона, которая постепенно исчезает.

Абсцесс определяется в виде округлой воздушной полости с тонкими стенками. Сморщиваясь, абсцедирующая полость превращается в фиброзный тяж, трудно различимый среди легочного рисунка.

Морфологическая и функциональная незрелость организма, обильная гидратация тканей легких, широкие анастомозирующие лимфатические пути, располагающие к переносу инфекционных возбудителей и их токсических элементов, и другие факторы способствуют возникновению плевритов у поворожденных детей. Все авторы, изучавшие стафилококковые пневмонии, обращают внимание на большую частоту при этом заболевании поражения плевры. С. Г. Звягинцева и соавторы (1964) выявили изменения плевры у 35 из 40 детей, Е. И. Семенова (1964) — у 31 из 35 и В. В. Шицкова (1964) — у 37 из 145 детей, больных стафилококковой пневмонией. Время возникновения его от начала заболевания различно.

Развитие гнойного плеврита сопровождается резким ухудшением состояния ребенка по типу плевро-пульмонального шока. При этом появляются классические признаки плеврита: навязчивый отрывистый кашель, набухание и малоподвижность грудной клетки на пораженной стороне, сглаженность межреберных промежутков, ослабление дыхания, притупление перкуторного звука, ослабление тонов сердца, вздутие живота (парез кишечника). При рентгенологическом обследовании отмечается ограничение экскурсии диафрагмы, низкое ее стояние, гомогенное затемнение на пораженной стороне и смещение органов средостения.

Гнойное воспаление плевры дает все увеличивающиеся фибринозно-гнойные наложения, которые, распространяясь по



*Рис. 67. Стафилококковая пневмония. «Плащевидный» левосторонний плеврит.*

плевре, образуют своеобразную картину «плащевидного плеврита», окутывающего на большем или меньшем пространстве легкое. Рентгенологически «плащевидный плеврит» имеет вид полосы от верхушечной области до диафрагмы, расположенной у боковой стенки грудной клетки, переходящей в мутное заволакивание остального легочного поля (рис. 67).

Рентгенологическое обследование ребенка помогает ранней диагностике плеврита. Начальный экссудат скапливается в самых глубоких отделах плевральных синусов. Это скопление плевральной жидкости может пройти незаметно, если не применить подпроекционного рентгенологического исследования. Иногда весьма ценным бывает исследование ребенка в положении на боку: жидкость выливается из синусов и распространяется вдоль боковой стенки грудной клетки в виде полосы большей или меньшей ширины.

Большее количество экссудата дает заполнение синуса и присинусного пространства с вогнутой верхней границей. В силу вязкости жидкость начинает подниматься вдоль боковой стенки грудной клетки в виде полоски, различной иногда только на снимке. По мере накопления экссудата увеличиваются тупость и ослабленное дыхание. Рентгенологически отмечается все больший подъем жидкости, причем первоначально резко косяя верхняя граница делается все более полой. Легкое кол-

лабируется и делается менее воздушным. При значительном накоплении экссудата рентгеновская картина приобретает характерный вид: плевральная тень загибается в виде «клюва» в верхушечную часть легочного поля, оставляя более свободным округлой формы пространство — поджатое легкое, или «плевральное окно».

При большом скоплении экссудата в плевральной полости межреберные промежутки расширяются, диафрагма уплощается и средостение смещается. Смещаясь, органы средостения повертываются, трахея, большие сосуды сердца перекручиваются, что может вызывать резкие и опасные нарушения дыхания и кровообращения. У новорожденных эта диспозиция особенно опасна ввиду особой податливости средостения давлению со стороны соседних органов.

Рассасывание плеврального экссудата идет в обратном направлении. Наряду с рассасыванием более жидкой части экссудата происходит рассасывание и фибринозных наложений. Однако рассасывание последних происходит более медленно, чем выпот, поэтому наложения остаются более длительное время, чем выпот. Наложения прикрывают остаточный выпот и диагностика экссудата в этих случаях может вызывать значительные затруднения.

В процессе образования фибринозных наложений возникают сращения между париетальной и висцеральной плеврой. Таким образом возникают осумкованные реберные плевриты. Подобные сращения возникают в междолевой, медиастинальной и диафрагмальной плевре; так возникают междолевые, парамедиастинальные и диафрагмальные плевриты. Осумкованные междолевые и диафрагмальные плевриты необходимо отличать от затекания свободной плевральной жидкости в междолевые и наддиафрагмальные пространства.

Для рентгенологического определения всех видов плевритов, помимо обязательных прямой и боковой проекций, применяют проекционные исследования под различными углами — наклоны вперед, назад, в стороны, в положении на боку (латероскопия и латерография).

Диагностика гнойных плевритов и пиопневмоторакса у новорожденных и недоношенных детей нередко вызывает большие затруднения. Необходимо учитывать следующие клинико-рентгенологические особенности плевритов: 1) они могут развиваться постепенно, не вызывая в начале резкого изменения клинического течения пневмонии; 2) чаще они бывают тотальными, но могут быть и пристеночными, осумкованными; 3) температурная реакция и гемограмма не всегда адекватны тяжести заболевания; 4) ввиду хорошей проводимости грудной клетки даже при тотальных плевритах на стороне поражения прослушивается дыхание, так как оно проводится со здоровой стороны; 5) при рентгенологическом обследовании на стороне развив-

шейся эмфиземы определяется не сплошная гомогенная тень, как обычно, а неоднородное затемнение, на фоне которого можно определить более светлые участки, отражающие состояние прилежащей к плевре легочной ткани; 6) чем меньше зрелость поворожденного, тем меньше острота клинического течения заболевания, тем оно длительнее и неблагоприятнее по исходу; 7) классический пиопневмоторакс с горизонтальным уровнем экссудата у этих детей почти не наблюдается; 8) довольно часто отмечается несоответствие тяжести клинического состояния ребенка морфологическим изменениям в легких.

Приведем пример довольно острого и тяжелого течения стафилококковой пневмонии, осложнившейся пиопневмотораксом.

Ребенок П., при рождении масса тела 1600 г, рост 39 см. Родился от первой беременности, протекавшей с токсикозом и нефропатией. Мать страдает туберкулезным кокситом; за 2 дня до родов заболела гриппом с повышением температуры до 39,4°C.

Состояние ребенка при рождении и в последующие 7 дней жизни было очень тяжелым. Вскармливался через зонд. В возрасте 7 дней при поступлении в отделение для недоношенных детей состояние мальчика было крайне тяжелым. На осмотр не реагирует. Резчайшая мышечная гипотония, гипорефлексия, гипотермия. Разлитой цианоз кожных покровов. Дыхание поверхностное, 80 в минуту, сопровождается втяжением всех уступчивых мест грудной клетки, киванием головки в так дыханию. Ребенок стонет, покашливает. На фоне тимпанита и ослабленного дыхания с обеих сторон прослушивались в большом количестве мелкопузырчатые влажные хрипы. Тоны сердца глухие, у грудины короткий систолический шум. Границы сердечной тупости не определяются. Пульс 132—160 ударов в минуту.

В крови — декомпенсированный преимущественно метаболический ацидоз: рН 7,21, SB=16,1 мэкв/л, BE=—10,5 мэкв/л, pCO<sub>2</sub>=43,0 мм рт. ст. Гемограма: Нв 108 ед., л. 17 200, ю. 4%, п. 16%, с. 41%, лимф. 32%, мон. 5%. На рентгенограмме (рис. 68) выявлены отдельные очаги уплотнения в обоих легких и крупные очаги сливной пневмонии в верхнем отделе правого легкого.

На фоне комбинированной терапии, включающей антибиотиков широкого спектра действия, дезинтоксигирующую терапию, витамины и др., к концу 7-х суток лечения состояние ребенка внезапно катастрофически ухудшилось. Клинически и рентгенологически выявлен пневмоторакс справа. Дыхание 78 в минуту, одышка с втяжением эпигастральной области и нижних межреберий. Грудная клетка ригидна. Справа перкуторный звук притуплен, дыхание ослаблено. Слева определяются мелкие влажные хрипы на фоне укороченного тимпанита, пульс 160 ударов в минуту. Тоны сердца глухие.

На рентгенограмме (рис. 69): правосторонний пневмоторакс. Поджат верхне-боковой отдел правого легкого.

Через несколько часов после ухудшения состояния ребенок умер.

Клинико-анатомический диагноз: стафилококковая абсцедирующая двусторонняя мелкоочаговая пневмония, тяжелая, двусторонний фибринозно-гнойный плеврит, правосторонний пиопневмоторакс, недоношенность, гипотрофия. Из легких высеян патогенный плазмокоагулирующий стафилококк.

Тяжелое течение пневмонии можно объяснить измененной реактивностью организма ребенка, незрелостью адаптационных реакций в связи с неблагоприятными условиями внутриутроб-

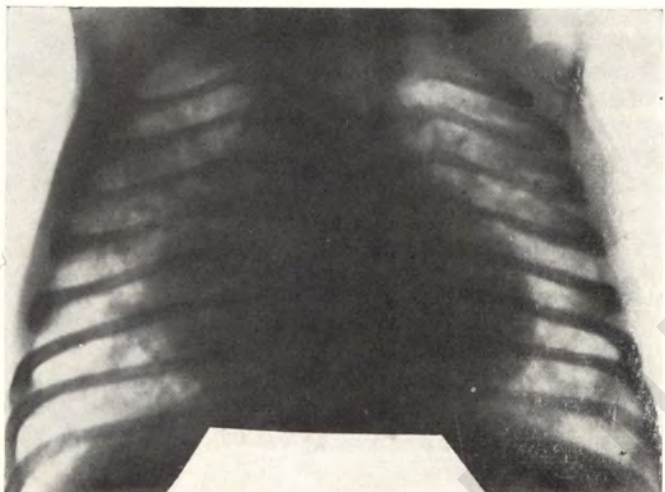


Рис. 68. Ребенок П., 8 дней. Стафилококковая пневмония. Мелкие и сливные отечно-инфильтративные очаги в обеих легких, больше справа. Расширение тени сердца.

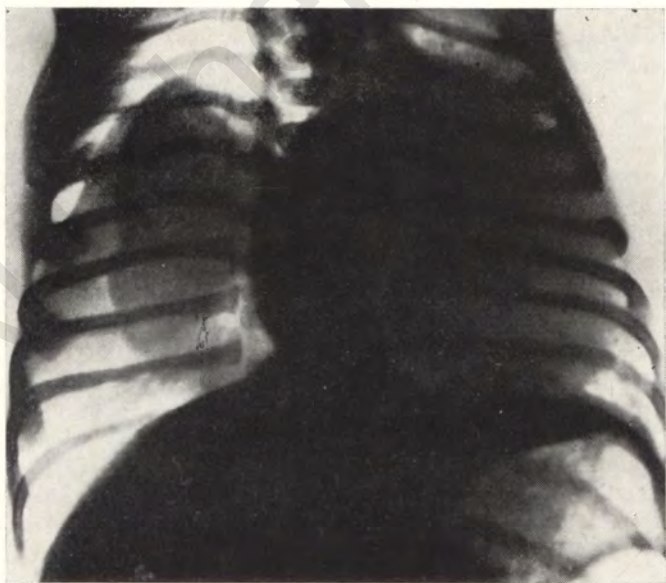


Рис. 69. Тот же ребенок. Правосторонний пневмоторакс.

ного развития плода, преждевременным рождением и ранним инфицированием его вирусной респираторной и стафилококковой инфекцией.

Развитие пиопневмоторакса у поворожденного ребенка обычно трактуется как проявление общей септической инфекции. При неблагоприятном течении заболевания плеврит может осложниться также развитием бронхального свища, перикардита, медиастинита, гнойного перитонита, менингита.

Длительность течения стафилококковой пневмонии у новорожденных детей составила от 38 до 96 дней. Летальность при стафилококковых пневмониях колеблется от 20 до 65% (Т. М. Беспалова, Г. С. Постол, 1962; Л. Г. Мамыкина, 1965; Е. И. Семенова, 1964, и др.).

Huxtable и соавторы (1964) на основании отдаленных наблюдений за 22 детьми, перенесшими стафилококковую пневмонию, пришли к выводу о том, что, хотя смертность от стафилококковой пневмонии еще высокая, но результаты отдаленных наблюдений кажутся благоприятными. По данным В. П. Бисяриной (1966), дети, переболевшие первичной стафилококковой пневмонией, не имеют выраженной склонности к повторным пневмониям и не дают перехода в хроническую пневмонию. Вторичные стафилококковые пневмонии являются более длительными по своему течению и более неблагоприятными по исходу. А. К. Перманова (1971), изучавшая исходы стафилококковой пневмонии у детей до 8 лет, при рентгенологическом обследовании выявила у 24,7% детей стойкие остаточные изменения в легких и плевре.

Значение стафилококковых пневмоний, перенесенных в периоде новорожденности, в формировании легочной патологии у детей более старшего возраста пуждается в дальнейшей разработке. В настоящее время не вызывает сомнения необходимость диспансерного наблюдения за реконвалесцентами и проведения восстановительной терапии, особенно это касается детей с общей септической инфекцией. Течение сепсиса, как известно, сопровождается развитием гиповитаминоза, дистрофии, нарушением процессов обмена и изменением общей реактивности ребенка.

Пневмонии, сопровождающиеся деструкцией легочной ткани, развитием гнойного плеврита или пиопневмоторакса, характеризуются особой тяжестью и высокой летальностью. Патогенез их сложный. Возникновение и развитие их тесно связаны с общей стафилококковой или смешанной бактериальной инфекцией и вирусными респираторными заболеваниями. Последние, как известно, обуславливают значительное снижение иммунологической реактивности поворожденного и трофической функции центральной нервной системы.

Диагностика и клиника стафилококковых пневмоний у поворожденных и недоношенных детей имеют свои особенности:

довольно часто наблюдается несоответствие тяжести клинического состояния ребенка морфологическим изменениям в легких; воспалительный процесс, как правило, двусторонний, распространенный, с тотальным поражением плевры. Для уточнения диагноза необходимы неотступное клиническое наблюдение за ребенком, повторный рентгенологический контроль и бактериологические исследования.

## Другие клинические формы пневмоний

### Протозойные заболевания легких

В 1909 г. Chagas обнаружил в легких морских свинок, а в 1910 г. — Carinii в легких крыс трипанозому, которую Dafano (1911) отнес к самостоятельному виду паразита из класса простейших и назвал *Pneumocystis Carinii*. В 1938 г. Ammich описал это заболевание под названием интерстициальной плазмоцеллюлярной пневмонии. Подробные патоморфологические исследования пневмоцистной пневмонии описаны Д. Н. Засухиным и Е. Д. Засухиной (1955), Л. О. Вишневецкой (1959), Е. К. Жуковой (1959) и др. Подробные отчеты о клинике и эпидемиологии пневмоцистной пневмонии приводятся Vanev и Järovec (1951), а также советскими авторами (А. Н. Нежинцева, 1959; Т. Н. Дорофеева, 1969, и др.). Рентгенологическая картина описана В. Ф. Баклановой (1965), Н. А. Паповым (1967).

Пневмоцист *Carinii* имеет округлую, овальную и угловатую форму, размер его 1—2 мкм. Размножается прямым делением на 2—4—8 особей. Паразит выделяет студенистую массу и окружается нежной оболочкой. Выделяется при окраске по Романовскому — Гимзе (оболочка красная, паразиты красно-фиолетовые, ядра темно-фиолетовые) (Ю. В. Гулькевич, 1966).

Патоморфологическая картина весьма характерна. Легкие маловоздушные, на разрезе имеют сероватый вид и своеобразную плотность. В просветах бронхов и альвеол имеются пенные массы, похожие на пчелиные соты. В альвеолах большие количества образований в форме полулунный и шаров, образованных спорогониями. Альвеолярные перегородки утолщены, с полнокровными капиллярами и диффузной инфильтрацией крупными гистиоцитарными элементами и наличием лимфоидных и плазмодитарных клеток, одиночных полиморфноядерных лейкоцитов.

Полости альвеол, большей частью спавшиеся, заполнены пенным ШИК-положительным материалом. Наряду с пенной массой в альвеолах содержится большее или меньшее количество крупных частиц дистрофических макрофагов и полиморфных гигантских клеток с множеством гипохромных, нередко уродливых ядер. В макрофагах и свободно в альвеолах имеются тельца паразитов и их спорогонии (Л. С. Крючарев, 1967).

Дети инфицируются воздушно-капельным путем. Новорожденные заражаются от инфицированной матери или от ухаживающего персонала, но заболевание может выявляться и в более



поздние сроки. Инкубационный период 8—10 дней, чаще 20—30 дней (Ю. В. Гулькевич, 1965).

Заболевание начинается исподволь неопределенными симптомами и делится на 3 стадии.

В I стадии отмечается понижение аппетита, убыль веса, учащенное дыхание; повышение температуры отсутствует, в анализах крови имеется небольшая анемия. Рентгенологическая картина I стадии пневмоцистной пневмонии показывает острые интерстициальные изменения в виде грубого утолщения легочной стромы, перибронхиальной и периваскулярной ткани, с наличием мелких ателектатических очагов и мелких вздутий легочной ткани.

Для II стадии клиническими симптомами являются: частое дыхание — до 140 в минуту, цианоз вокруг рта, акроцианоз и выделение пенистого содержимого, диспноэ с выраженным кашлем. Хрипы не выслушиваются, тимпанит (М. Кяулейкене. С. Фак, 1973). Рентгенологическая картина при II стадии показывает слияние отдельных очагов в более обширные участки уплотнения, чередующиеся с вздутиями легочной ткани и имеющие смазанные края, как «хлопья снега» (В. Ф. Баклапова, 1965). Эта патоморфологическая картина — закупорка просвета альвеол неспистой массой пневмоцист и инфильтрация перегородок стромы — объясняет развивающийся при этом заболевании выраженный цианоз. Нередко при пневмоцистной пневмонии развиваются одно- или двусторонний пневмоторакс, интерстициальная или медиастинальная эмфизема, утолщение междолевой плевры.

III стадия — репаративная, характеризуется постепенной ликвидацией очагового процесса и остаточным уплотнением интерстициальной стромы. Уплотнение интерстициальной стромы может держаться длительное время, иногда в течение месяца и больше.

По литературным данным, летальность при пневмоцистной пневмонии колеблется от 11 до 95%, причем большинство смертных случаев приходится на недоношенных, ослабленных и истощенных недоношенных детей. Смерть наступает обычно во II стадии заболевания, когда процесс может захватывать большую часть обоих легких, вызывая резчайшие расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности у поворожденного ребенка.

#### **Грибковые заболевания легких**

Из грибковых заболеваний легких у поворожденных встречается кандидамикоз.

Точных статистических данных о распространенности кандидамикоза у поворожденных детей нет. Имеются лишь сообщения об отдельных наблюдениях (Л. О. Вишневецкая, 1962; Е. Б. Войт, 1956; Л. Н. Сержапина, 1963, и др.). Ю. В. Гульке-

вич (1966) наблюдал кандидамикоз в 4% всех неонатальных секций. У плода кандидамикоз не отмечен. Лишь Flamm (1962) описал один случай кандидамикоза у плода.

Кандидамикоз встречается преимущественно у недоношенных детей в возрасте от 2 до 19 дней, у доношенных — главным образом при тяжелом расстройстве питания.

Легкие инфицируются главным образом аспирационным путем в интраутеральном периоде при кандидамикозе влагалища у матери или в неонатальном периоде при кандидамикозе пищеварительного тракта у ребенка. Реже легкие поражаются гематогенным путем. Этот путь инфицирования доказан как экспериментально, так и на секции (Е. Б. Войт); при этом первичный очаг чаще всего отмечается в пищеварительном тракте (Ю. В. Гулькевич, 1966).

Патоморфологическая картина кандидамикоза, по Ю. В. Гулькевичу, такова. Легкие ателектатичны, темно-красного цвета, мягко-эластичные, с гладкой поверхностью на разрезе, выделяющей мутноватую кровянистую жидкость, или воздушные с небольшими четко ограниченными очагами уплотнения, преимущественно в задних отделах верхних и нижних долей. Очаги на разрезе слегка выбухают, поверхность их гладкая, выделяет кровянистую жидкость с примесью воздуха. Из просветов бронхов выжимаются серо-желтые массы. Гистологически в просветах средних и мелких бронхов отмечаются экссудат с примесью сегментоядерных лейкоцитов, слущенного эпителия, эритроцитов, иногда аспирированных роговых чешуек, меконий, молоко. Такой же экссудат определяется и в окружающих альвеолярных ходах и в альвеолах. Структура стенок бронхов и альвеол сохранена. При массивном разрастании нитей кандид в стенках бронхов или в паренхиме легких ткань быстро некротизируется. Вокруг очагов некроза разрастается грануляционная ткань и формируются гранулемы. Гистологически гранулемы выявляются в стенках бронхов, перибронхиальной ткани, в паренхиме легких. Они состоят из хрупких одноядерных клеток с примесью лимфоцитов, лейкоцитов и гигантских клеток. Гистобактериологически в гранулемах отмечаются нити и кисти кандид. Вокруг очагов некроза и гранулем нередко обнаруживаются выраженные полнокровные ткани с кровоизлияниями.

Ю. В. Гулькевич отмечает, что обнаружение кандид в просветах бронхов и альвеол не всегда является кандидозом легких. Это может быть и кандиданосительством. О кандидозе можно говорить лишь при наличии воспалительной реакции ткани на грибок.

Об особой форме диссеминированного кандидамикоза у новорожденных сообщают Г. Ф. Пучков и Б. М. Минкович (1973).

Ребенок 8 дней. Роды быстрые, воды отошли с примесью мекония за 30 минут. При рождении синяя асфиксия. Накануне родов мать перенесла острую респираторную инфекцию, по поводу которой принимала анти-

биотики. У ребенка на 2-й день рождения одышка, общий цианоз, бронхофония, сухие хрипы. Общее состояние тяжелое. Несмотря на лечение антибиотиками и гормонами, болезнь прогрессировала. Характерная ригидность мышц затылка, спастическое состояние конечностей, судорожные подергивания рук и ног, болезненный крик, поперхивание при глотании, пенные отделения изо рта. При явлениях нарастающей легочной недостаточности наступила смерть. Патологоанатомический диагноз: кандидамикоз (генерализованный) языка, пищевода, тонкого кишечника, диссеминированный двусторонний кандидамикоз легких; врожденный порок развития — рудиментарная фаланга мизинца.

Клиническими симптомами являются высокая температура, одышка, цианоз, кашель с отделением тягучей мокроты и слизи, диспепсия, распространенный дерматит с элементами пиодермии, стоматит.

Кандидамикоз часто сочетается с бактериальной флорой и встречается в комбинации со стафилококковым сепсисом (А. Н. Сержапица). Разрастание кандид с некрозами и макрофагальной реакцией резко ухудшает течение бактериальной пневмонии.

Рентгенологическая картина кандидамикоза различна, падающая с относительно ограниченных мелких очажков и кончая диффузным уплотнением обоих легких с отечно-геморрагическими зонами вокруг уплотненных участков.

Исход патологического процесса связан с клинической и рентгенологической картиной заболевания. В более легких случаях процесс заканчивается фиброзом, который, однако, может длиться неделями и месяцами, в более тяжелых (подобных приведенному Г. Ф. Пучковым и Б. М. Минковичем, 1973) — исход летальный.

Особенно ухудшает прогноз, по мнению Ю. В. Гулькевича, присоединение кандидамикоза к пневмониям, развившимся у новорожденных, особенно недоношенных детей.

Описаны казуистические наблюдения и других грибковых заболеваний у новорожденных детей в виде аспергиллеза, бластомикоза и т. д.

**Микоплазменная пневмония.** В 1944 г. Eaton из мокроты больного с атипичной пневмонией выделил агент, который вызывал пневмонию у хлопковых крыс. В 1962 г. Chanock и соавторы показали, что агент Eaton принадлежит к микроорганизмам рода *Mycoplasma*.

Частота пневмоний, вызванных агентом Eaton, у детей составляет 8—14% (Bournstein, 1965; Chanock, 1960; Soberlavski, 1965). По данным Soberlavski, эта инфекция реже встречается у детей новорожденного и грудного возраста. *Mycoplasma pneumoniae* часто сочетается с респираторной вирусной инфекцией, особенно с респираторно-синцитиальной (К. И. Якиманская, 1969).

У новорожденных детей заболевание начинается с сухого кашля, который держится в течение 2 нед и дольше, затем появляется тимпанит, выслушиваются жесткое или ослабленное дыхание, звучные мелкопузырчатые хрипы. Хрипы появляются на 7—14-й день и держатся в течение 3—7 нед.

В рентгенологической картине наряду с огрубением межлуночной стромы и периваскулярно-бронхиальной ткани отмечается появление,

главным образом в нижних и средних отделах легких, множества очагов и участков уплотнения легких, иногда сегментарного характера.

По данным Corilli, *Mycoplasma pneumoniae* может предрасполагать к развитию рецидивирующих пневмоний и хронического воспалительного процесса в легких.

### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ АДАПТАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Адаптационный синдром — это физиологическая реакция организма на повреждение, стрессовую ситуацию, имеющая защитный характер. Известно также, что адаптационный синдром, состоящий из совокупности неспецифических реакций, не всегда оказывается оптимально эффективным (Г. Селье, П. Д. Горизонтов и др.). Реакции адаптации у новорожденных детей реализуются в условиях недостаточной функциональной и морфологической зрелости защитных механизмов и нередко уже измененной реактивности организма, поэтому они характеризуются некоторыми особенностями, знание которых необходимо педиатру.

Внимательный анализ отдельных клинических симптомов с точки зрения значения их для организма позволяет выделить изменения компенсаторного характера.

Уже в самом начале заболевания можно отметить первнорефлекторное учащение дыхания и пульса, умеренное, иногда значительное повышение температуры тела, повышение артериального давления (особенно у доношенных детей) и возбудимости сердечной мышцы (по данным ЭКГ), повышение безусловной сосудистой реакции на холодовой раздражитель. Эти изменения наблюдаются на фоне общей повышенной возбудимости ребенка, которой сопутствуют нарушение сна, мышечная гипертония, повышенная двигательная активность, лейкоцитоз, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, а также компенсаторное повышение уровня стандартных бикарбонатов плазмы, умеренное снижение ионов калия и повышение ионов натрия в эритроцитах в сочетании с гиперкалиемией и гипонатриемией.

Отмечена активизация реакций неспецифического иммунитета и микрофагоцитоза: повышение I и II групп моноцитов, увеличение уровня лизоцима, пропердина и комплементарной активности крови (Н. А. Вологодская, 1969). Защитные реакции, однако, в относительно полном объеме проявляются лишь у 10—15% доношенных и 3—5% недоношенных детей, больных пневмонией. С наибольшим постоянством (у 77—85% детей) отмечается компенсаторное усиление функции дыхания.

Для подавляющего числа детей характерна иная, менее яркая реакция на заболевание органов дыхания. Ребенок становится как бы моложе своего возраста, и в клинической картине очень быстро или с самого начала болезни появляются реакции, свойственные ранним периодам онтогенеза. Чем моложе ребенок (в днях) и менее зрел к моменту рождения, тем быстрее и ярче проявляется реакция снижения функциональной активности наиболее важных органов и систем. Отмечаются сонливость, общая заторможенность, адипамия, мышечная гипотония, снижение физиологических рефлексов, гипотермия, усиление процессов катаболизма. У детей с массой тела при рождении от 1500 до 2000 г гипоксемия и гиперкапния сопутствует замедлению процессов развития эритроцитарной системы.

В периоде пневмонического токсикоза отмечено значительное уменьшение по сравнению с контролем числа эритроцитов с гемоглобином А и относительное преобладание в циркуляции — с гемоглобином F. При этом наблюдаются макроцитоз, низкий уровень метгемоглобина и высокая активность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы (Г6ФД). Последнее свидетельствует о высокой активности восстановительных процессов в эритро-

цитах, имеющей компенсаторное значение в условиях гипоксии и ацидоза. Усиливаются процессы гликолиза.

Отмеченные симптомы снижения функциональной активности требуют, однако, очень осторожной оценки, так как нередко, несмотря на современную комплексную терапию, происходит постепенный или очень быстрый переход к угнетенному или сопорозному состоянию. При этом у детей нарастает малоподвижность, мышечная гипотония, снижаются физиологические рефлексы, появляются эмбриональные типы дыхания (парадоксальное, судорожное, периодическое с длительными паузами, приступы асфиксии), брадикардия, приступы цианоза, нарушение координации сосания, глотания и дыхания, гипотермия.

Грудная клетка у этих детей становится очень мягкой, податливой, дыхание поверхностное или форсированное, но неэффективное, с глубоким втяжением области грудины на вдохе. При выдыхании кислорода цианоз не уменьшается. Прогностически неблагоприятно появление или нарастание общих отеков, геморрагического синдрома, некротических изменений на коже, увеличение печени, развитие отечно-геморрагического синдрома в легких наряду с уменьшением клинических признаков одышки. Нарастающая дыхательная недостаточность объясняется появлением критических сдвигов в процессах обмена и газах крови.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия крови характеризуется развитием резко декомпенсированного дыхательного, метаболического или смешанного ацидоза,  $pCO_2$  повышается до 70 мм рт. ст. и выше,  $pO_2$  становится ниже 50 мм рт. ст. наряду с критическим падением водородного показателя крови ( $pH$  7,20), гипокалиемией ( $5,4 \pm 0,37$  мэкв/л) и повышенным выведением калия с мочой (0,9 мэкв/л при норме 0,26 мэкв/л).

Наибольшая степень гипоксии, гиперкапнии и метаболических сдвигов наблюдается у детей первых 2 дней жизни, особенно в первые 6 ч жизни, с тяжелой формой синдрома дыхательных расстройств.

Несмотря на значительные нарушения в состоянии жизненно важных систем и органов, большинство детей выздоравливают, что обеспечивается постоянно действующими процессами компенсации, хотя и неустойчивыми, но многообразными и координируемыми между собой. Если, например, нарушается состояние периферического кровообращения, то изменения на ЭКГ являются умеренными или минимальными. Если резко изменяется ЭКГ, то показатели артериального давления и рефлекторные сосудистые реакции остаются удовлетворительными или компенсаторно усиливаются.

Наблюдается определенная последовательность в процессах восстановления. В первую очередь улучшается водородный показатель крови; ацидоз из декомпенсированного становится компенсированным; уменьшаются метаболический компонент ацидоза и критические сдвиги в процессах обмена. Почти одновременно с этим восстанавливается функциональное состояние центральной нервной системы, улучшаются рефлексы новорожденного и исчезают явные симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Течение периода восстановления определяется индивидуальными особенностями ребенка, тяжестью и характером заболевания.

У 40—50% детей отмечается постепенное (в пределах 17—30 дней), но устойчивое исчезновение патологических симптомов. У некоторых детей (3—5%), преимущественно доношенных, явления токсикоза как бы обрываются с последующей постепенной ликвидацией морфологических изменений в легких. У остальных детей течение периода восстановления длительное и волнообразное с периодами заметного улучшения и внезапного ухудшения состояния. У 18,8% из них временное ухудшение состояния обусловлено появлением осложнений и сопутствующих заболеваний.

К периоду клинического выздоровления не отмечается полного восстановления нарушенных функций. Медленно нормализуются рефлексы двигательного автоматизма и мышечный тонус, показатели терморегуляции, состояние периферического кровообращения, иммунологический

реактивности и обмена веществ. Особого внимания и осторожной клинической оценки заслуживает появление реакций организма, свойственных ранним этапам онтогенеза.

Своевременное и тщательное выявление функциональных, морфологических и биохимических сдвигов в состоянии новорожденных с легочной патологией является основным условием для правильного построения комплексной терапии.

## ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Комплексная терапия пневмоний у новорожденных детей строится с учетом индивидуальной реактивности ребенка, возможности компенсации недоразвитых или утраченных функций, направлена на уменьшение или снятие токсикоза, ликвидацию дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, воспалительных изменений в легких и сопутствующих заболеваний — анемии, гипотрофии, отита и др. С этой целью больным детям должны быть созданы оптимальные условия выхаживания с широким использованием аэро- и оксигенотерапии, применением новейших антибиотиков, десенсибилизирующих средств и физических методов лечения.

Новорожденных детей, заболевших пневмонией, необходимо своевременно госпитализировать. Однако существовавшая ранее система медицинского обслуживания больных новорожденных детей в грудных отделениях общих соматических стационаров не отвечала необходимым требованиям санитарно-эпидемиологического режима и не могла обеспечить индивидуального выхаживания новорожденных детей. Поэтому для госпитализации больных новорожденных детей во многих городах были созданы специализированные отделения, в основу работы которых положен принцип организации инфекционных отделений и палат для новорожденных родильных домов.

Больных недоношенных детей госпитализируют из родильного дома в отделение для недоношенных новорожденных, организованное на базе крупной детской больницы. Палата-бокс рассчитана на 2—3 детей с полезной площадью на каждого 4—6 м<sup>2</sup>.

При госпитализации детей необходимо соблюдать цикличность заполнения палат и раздельное содержание больных пневмонией, сепсисом, кишечной инфекцией и неинфекционной патологией. Все предметы ухода (термометры, наконечники для аппаратного отсасывания слизи, резиновые баллончики и др.) должны быть индивидуализированы.

Помимо ежедневной санитарной обработки палат с облучением бактерицидными лампами, каждую палату 1 раз в 10 дней необходимо подвергать санитарной обработке. После выписки детей освободившийся бокс также тщательно моют с последующим проветриванием в течение суток.

Температура воздуха в палатах должна быть равномерной, в пределах 20—22° С для доношенных и 24° С для недоношен-

ных детей при влажности 60—70%. В кувезах поддерживают температуру 32—34° с относительной влажностью 60—80%.

Успех лечения новорожденных, больных пневмонией, в большой мере зависит от качества их выхаживания, которое включает все мероприятия по созданию оптимальных условий лечебно-охранительного режима (организация сна, бодрствования, аэротерапия, согревание, правильное питание, достаточное введение жидкости и др.). Медицинские сестры должны быть обучены основам выхаживания больных новорожденных, кормлению детей через зонд, аппаратному отсасыванию слизи из носа и рта, внутривенному и внутрижелудочному капельным вливаниям лечебных жидкостей, массажу, пользованию кувезом и кислородной палаткой, бактерицидными лампами и др. Общий объем жидкости вместе с молоком назначают из расчета 160—180 г на 1 кг массы тела ребенка в сутки.

Большого внимания со стороны врача и сестры требует питание больного ребенка.

Врач назначает питание, указывая количество молока на одно кормление, частоту и способ кормления (грудь матери, кормление из рожка или через зонд). Недостающее количество молока при сниженной дозировке компенсируют жидкостью (глюкоза, чай, раствор Рингера), вводимой внутрь или внутривенно. При очень тяжелом состоянии ребенка, когда нарушается не только сосание и дыхание, но и глотание, кормление пипеткой через нос не рекомендуется, так как возможно попадание молока в дыхательные пути. Таким детям показано кормление через зонд. Если ребенок не удерживает молоко, лучше перейти на капельное введение молока через тонкий зонд. Каждому кормлению ребенка должно предшествовать отсасывание слизи из носа и рта, которое можно производить обычным баллоном. Но лучше для этой цели иметь электроотсос.

Правильное питание больного ребенка возможно только при ежедневном контроле со стороны врача и неотступном внимании дежурной сестры. Любые изменения в пищевом рационе ребенка возможны только с разрешения врача. Функция сосания у больных детей восстанавливается постепенно, поэтому необходимо терпеливо кормить их грудью (под контролем взвешивания) с докормом сцеженным грудным молоком и всеми мерами развивать лактацию у кормящих матерей.

Заботливое отношение сестры, соответствующая возрасту кровать, удобная одежда, не стесняющая дыхания и движений ребенка, чуть возвышенное положение с раскрытой головой и свободными руками облегчают состояние ребенка и способствуют восстановлению нарушенных функций.

При свободном пеленании одежда новорожденного состоит из 2 распашонок (простой и байковой) с защитными рукавами, 2—3 пеленок и конверта, в который вкладывают байковое одеяло.

Следует избегать длительного пребывания детей в запеленатом, неподвижном состоянии. Необходимо менять положение ребенка в кровати.

В кувезе недоношенный ребенок находится обнаженным. Персонал имеет возможность наблюдать малейшие изменения в окраске его кожи, ритме дыхания, двигательной активности и оказывать своевременную помощь. Длительность пребывания ребенка в кувезе определяют индивидуально с учетом функционального состояния и способности удерживать температуру тела в пределах  $36-37^{\circ}\text{C}$  с постепенной адаптацией к температурному режиму палаты. У детей с умеренным нарушением функции терморегуляции используют более простые методы согревания (грелки, дополнительная одежда, рефлекторы и др.).

При первых признаках улучшения состояния показано проведение бодрствования в течение 2—5 мин перед кормлением и 3—5 мин после кормления. Во время бодрствования до кормления полезно не только менять положение ребенка, но и брать его на руки; при этом ему делают легкий массаж живота, поглаживают спину, поддерживая его под грудь. Продолжительность бодрствования увеличивают до возрастной нормы.

Для удлинения и углубления сна дневной сон следует проводить при открытых окнах или фрамугах в палате или прогулочной комнате. Температура воздуха при этом в холодное время года снижается для доношенных детей с  $23^{\circ}$  до  $18-17^{\circ}\text{C}$ , для недоношенных, находящихся в кроватках, — с  $24^{\circ}$  до  $22-20^{\circ}\text{C}$ . Сон при открытых окнах в палатах проводят в установленном по режиму время 2 раза в сутки.

Дальнейшее снижение температуры воздуха в палате на время прогулки проводят индивидуально по назначению врача. Прогулку следует начинать спустя 15—20 мин после кормления при соответствующей одежде ребенка. Его завертывают с руками. Голову покрывают тонкой и теплой пеленкой или шапочкой и завертывают ребенка в два одеяла — байковое и шерстяное.

Благотворное влияние прохладного воздуха сказывается очень быстро. Уже через 5—10 мин дети засыпают, уменьшается цианоз. Дыхание их становится равномерным и глубоким. Урежается пульс, снижается максимальное артериальное давление, увеличивается насыщение артериальной крови кислородом, которое остается на этом уровне до конца сеанса аэротерапии (40—60 мин). Температура кожи доношенного ребенка под влиянием этого лечения изменяется незначительно.

Режим проведения аэротерапии (температура окружающего воздуха, одежда, длительность пребывания) варьируют в зависимости от тяжести состояния ребенка и индивидуальной переносимости им прохладного воздуха. Чем тяжелее состояние ребенка, тем острее необходимость в свежем воздухе и тем осторожнее должен определяться режим аэротерапии. По мере



улучшения состояния больного и адаптации его к прохладному воздуху длительность прогулки постепенно увеличивают даже при понижении температуры воздуха.

Прогулка должна проводиться только при условии хорошего предварительного обучения персонала, при постоянном врачебном контроле.

Лечение свежим прохладным воздухом при пневмонии у новорожденных детей имеет большое терапевтическое значение. Свежий воздух отличается от воздуха палат более низкой температурой, меньшим содержанием углекислоты, большей чистотой и подвижностью. Разница в содержании кислорода небольшая. Положительное его влияние при пневмонии у новорожденных детей объясняется нервнорефлекторным воздействием на центральную нервную систему и дыхательный центр. Свежий воздух раздражает рецепторный аппарат верхних дыхательных путей, обуславливает сокращение кашляяров кожи, устраняет венозный застой в них, ускоряет кровоток, улучшает деятельность сердечной мышцы и обменные процессы.

Наряду с применением прохладного воздуха поворожденным детям, больным пневмонией, показана оксигенотерапия, так как она уменьшает артериальную гипоксемию и нервнорефлекторным путем улучшает функциональное состояние наиболее важных органов и систем. В отличие от действия прохладного воздуха, вдыхание кислорода способствует более быстрому нарастанию насыщения артериальной крови кислородом наряду с улучшением общего состояния ребенка и урежением дыхания. Уже через 3—4 мин оно достигает своего максимального уровня. Поэтому оксигенотерапия более показана при резко выраженной или остро развившейся гипоксии. Однако положительное терапевтическое влияние кислорода по сравнению с прохладным воздухом более кратковременное, и после прекращения подачи кислорода насыщение артериальной крови кислородом быстро снижается, достигая своих исходных цифр через 7—9 мин.

Учитывая некоторые особенности механизма действия и различную продолжительность положительного терапевтического влияния аэро- и кислородотерапии, в тяжелых случаях пневмонии лучше сочетать эти два вида лечения, чередуя их во времени.

Из всех известных методов оксигенотерапии наиболее подходящим для поворожденных детей, больных пневмонией, является ингаляционный метод введения кислорода при помощи кислородной палатки ДКП-1. Концентрация кислорода может варьировать в пределах 45—60% при длительности одного сеанса 30—40 мин. Лечение в кислородной палатке назначают в течение 5—8 дней. При резко выраженной дыхательной недостаточности оно повторяется до 2—3 раз в сутки. Детям, нуждающимся в согревании, оксигенотерапию проводят в кувете с постоянной подачей кислорода от 2 до 4 л/мин. При умеренном

нарушении функции дыхания рекомендуется кислородотерапия с использованием масок, катетеров.

Детям с приступом апноэ показано длительное введение кислорода через катетер, особенно до и после кормления. Кислородотерапию следует применять в ранние сроки от начала пневмонии, еще до возникновения глубоких нарушений газообмена и нервно-рефлекторной регуляции жизненно важных функций.

В первые часы поступления ребенка в тяжелом состоянии, при отсутствии необходимых сведений о больном и характере заболевания, показана посиндромная терапия, широко представленная в методических материалах (В. А. Таболин с соавт., 1969). Если же врач располагает необходимыми данными для уточненного диагноза, то желательно по возможности более раннее назначение патогенетической терапии с учетом реактивности новорожденного. Интенсивная терапия при дыхательной недостаточности II—III степени направлена на восстановление вентиляции легких, уменьшение легочной гипертензии и отека, улучшение процессов газообмена, сердечной деятельности и кислотно-щелочного равновесия крови.

Благоприятные условия для аэрации легких создаются путем регулярного отсасывания слизисто-гнойного содержимого из верхних дыхательных путей при помощи ротоглоточного катетера и электроотсоса. В период максимального нарушения дыхания оказывается полезным отсасывание содержимого желудка с последующим промыванием его физиологическим раствором. Это важно для профилактики аспирации содержимого желудка во время рвоты. Перспективным методом восстановления функции дыхания является применение назо-трахеальной интубации с респиратором, нагнетающим в легкие ребенка воздух в смеси с кислородом со скоростью 37 дыханий в минуту и давлением на вдохе 20—30 мм вод. ст.

Восстановлению функции дыхания и санации дыхательных путей помогает применение аэрозолей со щелочами, антибиотиками и другими средствами. С этой целью используют аппарат «электроаэрозоль», соединенный с кислородной палаткой.

При отеке легких и выделении большого количества пены хороший эффект оказывает противопенная и дегидратационная терапия. С этой целью вводят 0,5—1,0 мл 50—70% спирта в виде аэрозоля в смеси с кислородом и применяют дробные внутривенные вливания 20% глюкозы из расчета 5 мл/кг, плазмы 10 мл/кг и препараты диуретического действия. Быстрым диуретическим действием обладает лазикс, который назначают детям 1—3 мг/кг в сутки в 2—3 приема внутрь, внутримышечно или внутривенно (при бурном нарастании отеочного синдрома). Применяют также маннитол (10% раствор — 5 мл/кг внутривенно), мочевицу (3—5 мл 30% раствора внутривенно капельно). Назначение диуретиков, однако, противопоказано при почечной недостаточности.

Введение диуретиков желательнее проводить под контролем диуреза, весовой динамики, показателей гематокрита, электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия крови. Нарушение электролитного обмена определяется лабораторным методом и на основании клинических симптомов. Так, развитие гипокалиемии (снижение уровня калия в сыворотке крови ниже 5,5 мэкв/л) сопровождается у новорожденных нарастанием симптомов общего угнетения, мышечной гипотонии, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (одышка, тахикардия, расширение границ сердца, снижение артериального давления, удлинение на ЭКГ интервала  $Q-T$ , снижение интервала  $S-T$  ниже изоэлектрической линии, деформация зубца  $T_2$ ), пареза кишечника и нарушения функции почек. Коррекцию проводят препаратами калия, которые назначают внутрь или внутривенно капельно вместе с другими лечебными смесями (в виде 1% раствора хлорида калия 10—15 мл/кг).

Нерациональное применение диуретических препаратов может обусловить нарастание метаболических сдвигов: снижение рН и увеличение избытка кислот (ВЕ).

Следуя тактике форсированного диуреза, применение диуретиков сочетают с введением ребенку жидкости из расчета 150—200 мл/кг в сутки (вместе с питанием). В качестве жидкости вводят физиологический раствор ( $1/3$  или  $1/4$  часть), 10% раствор глюкозы и кровезаменители (поливинилпирролидон, неокмпенсан, гемодез и др.). Чем тяжелее состояние ребенка, тем обязательнее введение жидкости внутривенно капельным путем.

Если лечение проводят без введения диуретиков, то глюкозу назначают в более концентрированном виде — 10—15 мл 20% раствора внутривенно струйно или капельно. Применение глюкозы сочетают с введением витаминов С (150—200 мг), В<sub>1</sub> (0,5%—0,5), кокарбоксилазы и сердечных средств.

При появлении судорог у ребенка необходимо усилить мероприятия по борьбе с отеком мозга и легких, а также назначить литическую смесь или другие седативные препараты.

Гипертермия — довольно редкое явление у новорожденных детей. Она наблюдается у 6—8% больных пневмонией и бывает очень кратковременной. Чаще в клинике тяжелой респираторной патологии мы встречаемся с гипотермией, общими отеками (у 24% недоношенных детей), развитием склеремы.

Дезинтоксигирующие мероприятия сочетаются с противояздовой терапией. Расчет гидрокарбоната натрия приведен на стр. 86. Гидрокарбонат натрия в первые минуты вводят струйно для достижения определенного уровня концентрации в крови, а затем лучше перейти на капельное введение раствора.

В период токсикоза детям с экссудативным диатезом, аллергическими изменениями, родовой травмой и эндокринной недостаточностью показана гормональная терапия.

Кортикостероидные гормоны обладают антитоксическим, противовоспалительным и десенсибилизирующим действием. Преднизолон назначают внутрь или внутривенно в дозе 1—2 мг/кг в сутки; гидрокортизон — внутримышечно 3 мг/кг в сутки в 2 инъекции. Гормональную терапию проводят курсом длительностью от 5 до 8 дней с постепенно уменьшающейся дозировкой. Лечение гормональными препаратами должно проводиться на фоне применения антибиотиков, витаминов, противогистаминных средств и препаратов калия под контролем клиници, лабораторных исследований крови, мочи и артериального давления. Назначение гормонов недоношенным новорожденным при деструктивных процессах в легких и септикопиемии противопоказано.

Новорожденным с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью назначают сердечные препараты: строфантин, дигоксин, коргликон и др. Хорошее терапевтическое действие оказывает внутривенное введение строфантина 0,05 мл 0,05% раствора 1—2 раза в сутки. Для получения такой дозировки пользуются следующим разведением: в шприц набирают 0,2 мл 0,05% строфантина и добавляют 4 мл 40% глюкозы. Затем берут 1 мл этого раствора и добавляют 15 мл 10—15% глюкозы. Полученный раствор вводят внутривенно, очень медленно. При склонности к брадикардии сердечные гликозиды противопоказаны. Таким больным назначают кокарбоксилазу (25—50 мг), кордиамин и другие препараты. Коронарорасширяющее действие (и снижающее давление в малом круге кровообращения) оказывает внутривенное введение 2,4% раствора зуфиллина из расчета 1 мл на год жизни в 20% растворе глюкозы (вводить медленно!).

На фоне тщательного выхаживания, противоацидотической и дезинтоксикационной терапии повышается эффективность антимикробных средств — антибиотиков.

Механизм действия антибиотиков сложный. Помимо уже известного бактериостатического и бактерицидного действия, антибиотики обладают обезвреживающим действием на токсины микробов и дезинтоксикационными свойствами, улучшая состояние важных функциональных систем организма ребенка. Наибольшей эффективностью обладают антибиотики широкого спектра действия: ристомицин, линкомицин и полусинтетические пенициллины (метициллин, оксациллин, центрисил, цепорин).

При лечении стафилококковых пневмоний суточную дозу пенициллина можно увеличивать до 200 000 ЕД/кг, однако леченные повышенными дозами антибиотика проводятся осторожно; в течение 7—8 дней, под контролем клинического состояния ребенка, общего анализа крови и мочи. В условиях проведения интенсивной и реанимационной терапии целесообразно внутривенное введение антибиотиков в сочетании с глюкозо-щелочны-

ми растворами (медленно струйно или капельно). Для внутривенного введения используют натриевую соль кристаллического пенициллина, ристомидин, метициллин.

Применение у новорожденных антибиотиков, обладающих токсическим действием на слуховой нерв (стрептомицин, канамицин, мономицин), не рекомендуется. Ограничивается применение антибиотиков тетрациклинового ряда. Лечение антибиотиками может содействовать развитию дисбактериоза, грибковой суперинфекции, гиповитаминоза комплекса В, гипоферментоза, медикаментозной аллергии и снижению иммунологической реактивности ребенка. Поэтому показано назначение больным детям антигистаминных препаратов, витаминов, ферментов и средств, нормализующих бактериальную флору кишечника. Лечение антибиотиками проводится с учетом данных о переносимости препарата матерью и ребенком, этиологического фактора, чувствительности выделенных микробов к антибиотикам, состояния реактивности ребенка и ранее применявшегося лечения. Сочетания и курсы лечения антибиотиками следует назначать индивидуально.

При пневмонии, протекающей на фоне гипотрофии, отеков, анемии или с кишечным синдромом, рекомендуются: внутривенное введение плазмы по 5—10 мл/кг с интервалом в 2—3 дня, 3—4 раза; эритроцитная масса по 10—20 мл повторно через 2—3 дня, всего 5—6 введений. В последнее время положительно зарекомендовали себя прямые переливания крови, введение антистафилококковой плазмы (В. А. Таболин, 1970), антистафилококкового и противогриппозного гамма-глобулина.

Плазму, эритроцитную массу и цельную кровь вводят внутривенно (струйно и капельно) из расчета 3—15 мл/кг с интервалом в 2—3 дня. Курсы лечения индивидуализируют в зависимости от возраста (в днях), степени зрелости, тяжести состояния и характера заболевания. Чем тяжелее состояние ребенка, тем осторожнее проводят выбор средств и дозы.

По данным наших исследований (В. А. Красикова, 1973), положительное влияние на течение вирусной респираторной инфекции у новорожденных детей оказывает лейкоцитарный интерферон — низкомолекулярный водорастворимый белок, продуцируемый клетками организма в ответ на внедрение вируса (В. Д. Соловьев и др., 1966; Nichioka, 1971). Для лечения интерферон применяют в виде ингаляции в кислородной палатке по 1,5 мл 2 раза в день в течение 3—6 дней на фоне комплексной терапии. Активность препарата равна 1000 ед/мл. Применение лейкоцитарного интерферона уменьшало количество тяжелых и осложненных форм острых вирусных респираторных инфекций, не угнетало продукцию гуморальных противовирусных антител, не вызывало побочных явлений. Интерферон осуществлял противовирусную защиту организма на ранних этапах заболевания.

С целью воздействия на легочный процесс и нормализацию функционального состояния нервной и сердечно-сосудистой систем применяют лечебные ванны, горчичные обертывания, аппликации озокерита на область грудной клетки или на ноги в виде «сапожков», ультрафиолетовое облучение, массаж, аэрозоли и ингаляции со щелочами.

Если пневмония протекает с преобладанием септического компонента и сопровождается деструктивным процессом в легких или плевритом, необходима консультация хирурга для решения вопроса о применении хирургических методов лечения (дренаж по Бюлау с активной аспирацией и др.).

Учитывая все особенности патогенеза и постепенность восстановления нарушенных функций, детям в периоде выздоровления назначают индивидуальные переходные режимы. В этом периоде остаются важными выхаживание, лечение гипотрофии, рахита и анемии, десенсибилизирующая и восстанавливающая терапия (массаж, дыхательная гимнастика, аэротерапия и др.). Как показала практика, ребенок на протяжении всего периода болезни должен оставаться в одной палате на одном месте, так как всякие перемещения чреваты опасностью инфицирования и являются новым фактором, к которому он должен приспосабливаться. Поэтому нет необходимости организовывать палаты для реконвалесцентов.

Новорожденные, больные пневмонией, нуждаются в более длительном лечении, чем дети старшего возраста при тех же заболеваниях.

Отдаленные наблюдения за 282 детьми, перенесшими пневмонию в 1-й месяц жизни, показали, что в последующие 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 года после выписки из стационара не болели лишь 35% детей. Остальные перенесли повторные заболевания, среди которых на первом месте стоят вирусные респираторные инфекции и пневмонии; в том числе повторные пневмонии у доношенных составили 10,7%; у недоношенных — 23%. Полученные данные вызывают обоснованную тревогу и обязывают к тщательному наблюдению за реконвалесцентами, назначению и четкому выполнению индивидуальных режимов, активному лечению очагов латентной инфекции и проведению восстанавливающей и закаливающей терапии.

## ПРОФИЛАКТИКА ПНЕВМОНИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Профилактика пневмоний у новорожденных должна проводиться до рождения ребенка, в период родов и после рождения. В предупреждении пневмонии у новорожденных имеет большое значение прежде всего антенатальная профилактика, которая должна быть направлена на повышение общей сопротивляемости и неспецифического иммунитета беременных женщин, что достигается соблюдением разработанного для них режима.

С первых недель беременности необходимо установить правильный режим бодрствования и сна, труда и отдыха. Не менее важно соблюдение воздушного режима с пребыванием на свежем воздухе от 3—4 ч в сутки зимой до 8 ч в летнее время.

Большое значение имеет режим питания беременной. Пища ее должна быть полноценной, богатой белком, солями и витаминами. В последние 2 мес беременности рекомендуется добавочно вводить витамины в виде аскорбиновой кислоты, тиамин, рибофлавина, никотиновой кислоты, витаминов А или поливитаминов. Женские консультации обязаны следить за выполнением беременными женщинами назначенного им режима, трудоустройством и использованием ими родового декретного отпуска. В женской консультации беременная женщина должна быть осмотрена не только врачом-акушером, но и терапевтом, стоматологом, а в случае необходимости и другими специалистами. При наличии у беременной острого или хронического заболевания необходимо срочно приступить к лечению.

В предупреждении пневмонии у новорожденных имеют большое значение правильное ведение родов акушерками, совершенствование методов родовспоможения, своевременное и четкое проведение оживления детей, родившихся в асфиксии, с применением аппаратных и других методов лечения.

В профилактике пневмонии у новорожденных важно создать оптимальные условия внешней среды в родовспомогательных учреждениях.

Помещения родового блока, женских и детских палат должны быть чистыми и достаточными по площади и объему. На одного новорожденного в детской комнате положено не менее 3—6 м<sup>2</sup>.

Недоношенных детей, родившихся в асфиксии и с явлениями родовой травмы, необходимо выделять в отдельные палаты. Уход за ними необходимо поручить наиболее квалифицированным медицинским сестрам. Уборку помещения, проветривание, соблюдение цикличности в заполнении детских и материнских палат необходимо проводить в соответствии с санитарно-эпидемиологическим режимом для детских палат родильных домов.

При рождении ребенка большое значение имеет правильно проведенный первый туалет новорожденного, а именно первичная обработка пуповины и кожи. Обработка пуповины по способу Роговина является в настоящее время наиболее совершенной, так как предупреждает инфицирование пупочной раны, способствует быстрейшему высыханию остатка пуповины и его отпадению.

В профилактике пневмоний борьба за естественное грудное вскармливание должна занимать основное место. Грудное вскармливание, своевременный и рациональный докорм, правильный подбор метода вскармливания (зонд, соска, грудь) предупреждают развитие гипотрофии, аспирации и пневмонии.

Необходимо создание оптимального температурного и влажного режима в детских палатах. Температура воздуха в детских комнатах родильного дома должна быть постоянной — от 20 до 22° С; влажность воздуха в первые 2—3 дня жизни должна быть высокой (70—80%). Недоношенных новорожденных детей, родившихся в тяжелом состоянии и с малым весом, помещают в специальные условия — кувезы с температурой 33—34° С и относительной влажностью 80—90%.

Наиболее целесообразно применение такого пеленания, когда руки ребенка оставляют свободными, так как движения рук способствуют улучшению дыхания и кровообращения.

Охлаждение и перегревание новорожденного понижают реактивность и способствуют заболеванию его пневмонией.

Нельзя недооценивать большую роль острых респираторных заболеваний в возникновении пневмоний, поэтому борьба с ними является действенным мероприятием профилактики пневмоний. Важно своевременное выявление у обслуживающего персонала и матерей начальных симптомов вирусно-респираторных инфекций с целью своевременной изоляции и предупреждения инфицирования новорожденных детей. С этой целью рекомендуется ежедневный осмотр персонала дежурным врачом до начала работы.

В качестве специфической профилактики мы с успехом применяем очищенный лейкоцитарный интерферон. С профилактической целью детям из контакта с помощью инстиллятора ежедневно 2 раза в день вводили по 0,25 мл раствора в обе половины носа в течение 7—10 дней. Активность препарата равнялась 1000 ед/мл. Применение этого препарата снижало в 2 раза заболеваемость детей из контакта острыми вирусными респираторными инфекциями.

Профилактика пневмонии новорожденных после выписки из родильного дома осуществляется матерью, участковым врачом и сестрой детской поликлиники. Врач и сестра обязаны активно и непрерывно следить за развитием ребенка. Особое внимание необходимо уделять профилактике острых респираторных заболеваний детей 1-го месяца жизни на дому.

Для второго этапа выхаживания недоношенных детей организованы специализированные отделения при детских больницах. Эти отделения организуются по типу боксированных со строгим соблюдением санитарно-эпидемиологического режима.

В общем комплексе профилактических мероприятий важное значение имеет широкая санитарно-просветительная работа среди населения, формы которой необходимо постоянно совершенствовать.



## ЛИТЕРАТУРА

- Андреева В. Ф.* К изучению возрастных особенностей нормального легочного рисунка у человека. Дисс. канд. Л., 1959.
- Аршавский И. А.* Очерки по возрастной физиологии. М., 1967, 476 с.
- Бакланова В. Ф.* Стафилококковые пневмонии у детей. М., 1973, 168 с.
- Бисярина В. П.* Клиника стафилококковой пневмонии у детей раннего возраста. — «Педиатрия», 1972, № 9, с. 71—75.
- Бисярина В. П.* О клинике стафилококковых пневмоний. — В кн.: Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. Омск, 1966, с. 1—5.
- Бодяжина В. И.* (ред.). Очерки по физиологии плода и новорожденного. М., 1966, 312 с.
- Болговитинова Л. М.* Изменения в легких новорожденных детей в случае ранней смерти. Дисс. канд. М., 1953.
- Бондарь М. В., Костенко О. Р.* Вирусные пневмонии у новорожденных. — В кн.: Вирусные инфекции и опухоли. Киев, 1960, с. 52—56.
- Борисов С. П.* Клинические формы пневмонии у детей раннего возраста и принципы их терапии. — В кн.: Пневмонии у детей. М., 1955, с. 7—15.
- Бурякова В. Б., Панов Н. А., Никитина М. Н.* Клинико-рентгенологическая характеристика ателектазов легких у новорожденных детей, родившихся с синдромом дыхательных расстройств. — В кн.: Вопросы патологии органов дыхания у детей. М., 1968, с. 59—68.
- Бушмелев В. А.* Стафилококковые пневмонии у детей (клиника, лечение и отдаленные последствия). Дисс. канд. Ижевск, 1966.
- Векслер Д. Б.* Патоморфологические изменения в органах плода и новорожденных при родах с длительным безводным периодом. Автореф. дисс. канд. М., 1962.
- Вельтищев Ю. Е.* Водно-солевой обмен ребенка. М., 1967, 307 с.
- Гармашева Н. Л.* Вопросы патофизиологии внутриутробного развития. — В кн.: Патофизиология внутриутробного развития. Л., 1959, с. 5—30.
- Гедговт В. А.* Об анатомических особенностях дыхательных органов у детей. Дисс. Спб., 1900.
- Голубева Е. Л.* Физиологические механизмы первого вдоха новорожденного — В кн.: Очерки по физиологии плода и новорожденного. М., 1966, с. 123—145.
- Гулькевич Ю. В.* Основные причины перинатальной смертности. — «Вопр. охр. и мат.», 1966, № 9, с. 75—80.
- Гундобин И. П.* Особенности детского возраста. Спб., 1906, 480 с.

- Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Т. 1—2. М., 1956—1958.
- Дементьева Г. М. Некоторые параметры внешнего дыхания у недоношенных новорожденных, больных пневмонией. — «Педиатрия», 1973, № 11, с. 45—49.
- Дергачев И. С. Патологическая анатомия и патогенез родовой травмы и внутриутробной асфиксии. — В кн.: Патологическая анатомия и патогенез болезней новорожденных детей. М., 1964, с. 127—128.
- Дещекина М. Ф., Ильяхи Н. Н. О синдроме Гаммана—Рича у новорожденных детей. — «Педиатрия», 1963, № 7, с. 64—66.
- Долецкий С. Я., Ленишкин А. И. Гнойно-воспалительные заболевания новорожденных. М., 1965, 283 с.
- Домбровская Ю. Ф. Заболевания органов дыхания у детей. М., 1957, 347 с.
- Домбровская Ю. Ф. Клиника и патогенез гипоксемии растущего организма. М., 1961, 255 с.
- Домбровская Ю. Ф. Клинические формы и патогенез аллергических реакций у детей. — В кн.: Инфекционно-аллергические заболевания у детей. М., 1965, с. 5—23.
- Домбровская Ю. Ф. Особенности патогенеза пневмоний новорожденных. — «Педиатрия», 1963, № 2, с. 8—12.
- Домбровская Ю. Ф. Особенности респираторной патологии у новорожденных и детей первых трех месяцев жизни. — «Педиатрия», 1971, № 9, с. 3—9.
- Домбровская Ю. Ф., Светлова А. К. Респираторная патология детей первых месяцев жизни. — «Вестн. АМН СССР», № 7, с. 18—23.
- Дыхательная функция плода при развивающейся в родах асфиксии. — «Вопр. охр. мат.», 1965, № 1, с. 51—58. Авт.: Л. С. Персианинов, И. В. Ильин, Р. А. Мейтина, Г. М. Савельева, Г. В. Червакова.
- Егорова Н. С. Внутриутробные заболевания новорожденных. — В кн.: Охрана здоровья женщины, матери и новорожденных. М., 1966, с. 148—152.
- Еремин В. М. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза ателектаза легких у новорожденных. Дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1966.
- Еренков В. А. О происхождении периодических видов дыхания у детей в условиях патологии. — В кн.: Вопросы клинической и теоретической медицины. Луганск, 1964, с. 70—71.
- Есипова И. К., Кауфман О. Я. Постнатальная перестройка малого круга кровообращения и ателектазы новорожденных. Л., 1968, 223 с.
- Жданов В. М., Ритова В. В. К патогенезу гриппа. — «Клин. мед.», 1959, № 12, с. 45—48.
- Жданов В. М., Ритова В. В. О некоторых особенностях течения гриппа А<sub>2</sub> у детей. — В кн.: Вопросы медицинской вирусологии. М., 1958, Т. 5, ч. 1, с. 115—119.
- Ильин Г. И. Патоморфология экспериментальной парагриппозной инфекции сирийских хомяков. — В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания. Ч. 2. Л., 1967, с. 115—118.
- К вопросу классификации пневмоний у новорожденных. — «Вопр. охр. мат.», 1967, № 1, с. 51—55. Авт.: К. А. Сотникова, Н. А. Панов, Л. О. Вишневецкая, Т. А. Лебединская.
- Кегиладзе Е. С. Перспективы и возможности дифференциальной диагностики острых респираторных вирусных заболеваний. — «Клин. мед.», 1968, № 3, с. 41—45.
- Кегиладзе Е. С. Применение метода иммунофлуоресценции для выявления вирусемии у больных гриппом и аденовирусными заболеваниями. — В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания. Ч. 2. Л., 1967, с. 24—25.
- Калынюк П. П. К вопросу о гиалиновых мембранах легких новорожденных детей. — «Труды 3-го Съезда акушеров-гинекологов Украинск. ССР». Киев, 1962, с. 148—153.

- Кслагытин А. А.* Патогенетические основы клинической классификации острых инфекционных болезней. М., 1948, 96 с.
- Красикова В. А., Ритова В. В.* Клиническая характеристика вирусных респираторных инфекций у новорожденных. — «Вопр. охр. мат.», 1966, № 4, с. 40—44.
- Красикова В. А., Счастный Э. И.* Клинико-вирусологические особенности аденовирусной инфекции у новорожденных. — «Педиатрия», 1967, № 1, с. 13—16.
- Красикова В. А., Ритова В. В., Климкова Н. К.* Респираторная синцитиально-вирусная инфекция у новорожденных недоношенных. — «Вопр. охр. мат.», 1971, 5, с. 36—39.
- Кондратенко А. И.* Пневмония у новорожденных детей (патоморфологическое исследование). Дисс. канд. Алма-Ата, 1950.
- Лазарис Я. А., Серебровская И. А.* Отек легких. М., 1962, 370 с.
- Ладодо К. С., Кудашев Н. И.* Первые поражения при респираторных вирусных инфекциях у детей. — «Материалы 9-го Всесоюзн. съезда детских врачей». Тбилиси, 1967, с. 139—140.
- Линденбратен Д. С., Линденбратен Л. Д.* Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания у детей. Л., 1957, 410 с.
- Любавин Л. Р.* Рентгено-анатомические параллели при пневмониях и ателектазах. Дисс. канд. Л., 1949.
- Максимович Н. А., Васина А. Т., Гилевич Э. В.* Значение иммунофлюоресценции как быстрого метода при цитологической диагностике респираторных вирусных инфекций. — В кн.: Грипп и острые респираторные заболевания. Ч. 2. Л., 1967, с. 46—48.
- Марченко Э. М.* К вопросу об отечном синдроме у недоношенных детей. — «Вопр. охр. мат.», 1973, № 1, с. 63—65.
- Маслов М. С.* Лекции по факультетской педиатрии. Ч. 2. Л., 1960, 203 с.
- Маслов М. С.* Патогенез дыхательной недостаточности при пневмониях у детей и ее лечение. Л., 1953, 40 с.
- Микельсаар Р. И.* О значении гиперкапнии в патогенезе асфиксии новорожденных. — «Педиатрия», 1968, № 10, с. 8—13.
- Микельсаар Р. И.* О роли гипоксии и гиперкапнии в возникновении синдрома гиалиновых мембран. — «Арх. пат.», 1969, № 12, с. 47—50.
- Нестерина Л. Ф., Счастный Э. И., Митрофанова Г. П.* Заболевания новорожденных детей, вызванные вирусом гриппа типа В. — «Педиатрия», 1965, № 1, с. 29—33.
- Ниждерадзе Г. И.* К вопросу о врожденных пневмониях у новорожденных. — «Сообщ. АН Грузинск. ССР», 1965, № 1, с. 185—194.
- Нисевич Н. И.* Влияние микробной флоры на течение респираторных заболеваний у детей. Мат. 9-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., 1967, 148—151.
- Новикова Е. Ч.* (ред.). Недоношенные дети. София, 1971.
- Новикова Е. Ч.* Особенности развития недоношенных детей. Автореф. дисс. докт. М., 1967.
- Новикова Е. Ч.* Особенности ЭКГ у недоношенных детей первых трех месяцев жизни. — «Педиатрия», 1959, № 7, с. 49—53.
- Носов С. Д.* Вопросы номенклатуры и классификации респираторных вирусных и энтеровирусных инфекций. — В кн.: Материалы 9-го Всесоюзн. съезда детских врачей. М., 1967, с. 154—156.
- Носов С. Д., Ладодо К. С.* Патогенез гриппа. — В кн.: Респираторные вирусные и энтеровирусные инфекции у детей. М., 1964, с. 3—4.
- О легочных гиалиновых мембранах у новорожденных детей.* — «Вопр. охр. мат.», 1969, № 1, с. 41—45. Авт.: А. В. Жуковец, А. В. Нежишцева, Н. В. Потанин, Ф. З. Макровская.
- Оганесян О. Т.* Виремия при аденовирусных инфекциях у новорожденных. — «Вопр. вирусол.», 1967, № 5, с. 582—586.
- Панов Н. А.* Рентгенологическая картина острых интерстициальных пневмоний у детей одного месяца жизни. — «Тр. 6-го Всесоюзн. съезда педиатров». М., 1948, с. 160—163.

- Панов Н. А.* Рентгенологическое исследование грудной клетки при острой пневмонии у детей раннего возраста. М., 1957, 128 с.
- Панов Н. А., Красикова В. А., Никитина Н. П.* Об особой форме недоразвития легких у недоношенных детей. — «Вестн. рентгенол.», 1965, № 6, с. 8—20.
- Патоморфология* гриппа у новорожденных. — В кн.: Грипп. Киев, 1964, Вып. 4, с. 79—86. Авт.: Н. А. Максимович, О. Г. Петровская, С. А. Козлова, Е. В. Сидоренко.
- Персианинов Л. С.* Асфиксия плода и новорожденного. М., 1967, 332 с.
- Персианинов Л. С.* О некоторых современных взглядах на асфиксию плода и новорожденного. — «Вопр. охр. мат.», 1966, № 5, с. 3—9.
- Петрова И. Р.* Проблема кислородной недостаточности в работах советских патофизиологов с 1917 по 1967 г. — «Пат. физиол.», 1967, № 3, с. 3—11.
- Петров-Маслаков М. А., Климец И. И.* Перинатальная смертность. Л., 1965, 218 с.
- Петрова-Брюханова Л. К.* Особенности внешнего дыхания у практически здоровых детей в возрасте от рождения до 14 лет, выявленные путем пневмографии. Дисс. канд. Куйбышев, 1960.
- Пигаревский В. Е.* Гистопатология и вопросы патогенеза гриппа. М. 1964, 171 с.,
- Пневмонии* у новорожденных детей, возникшие внутриутробно. — В кн.: Вопросы патологии органов дыхания у детей. М., 1968, с. 5—14. Авт.: К. А. Сотникова, Н. А. Панов, Н. Н. Рубина, Н. Н. Никитина.
- Полухатова М. В., Шангарина И. В.* К вопросу о танатологическом значении некоторых видов пневмопатии у недоношенных детей. — «Вопр. охр. мат.», 1965, № 11, с. 26—29.
- Применение* антистафилококковой плазмы в комплексной терапии стафилококкового сепсиса у недоношенных детей. — «Педиатрия», 1970, № 10, с. 27—30. Авт.: В. А. Таболин, С. В. Скуркович, И. А. Ионова, Г. Ф. Панко, Л. С. Молоткова, В. А. Ермольева.
- Пробатова Л. Е., Поликанова Р. И.* Особенности дыхания недоношенных детей первых месяцев жизни. — «Педиатрия», 1959, № 10, с. 9—15.
- Респираторные вирусные инфекции* у детей. — «Тр. 9-го Всесоюзн. съезда детских врачей». М., 1971, с. 281—284. Авт.: А. В. Цинзерлинг, Е. В. Полонская, А. П. Тарасова, Г. В. Шастина, А. В. Жуковец, С. Н. Писарева.
- Ритова В. В.* К патогенезу нейротоксикоза при гриппе у детей. — В кн.: Грипп. М., 1966, с. 103—104.
- Ритова В. В., Красикова В. А.* Пневмония у новорожденных и детей первого месяца жизни, вызванная гемадсорбирующим вирусом. — «Педиатрия», 1965, № 6, с. 84—85.
- Светлова А. К.* Клиника и исход вирусных пневмоний новорожденных и детей первых месяцев жизни. — «Педиатрия», 1956, № 1, с. 31—36.
- Семенова Е. И.* Гнойно-септические заболеваний детей первых трех месяцев жизни. М., 1964, 176 с.
- Серганина А. Н., Гулькевич Ю. В.* Гиалиновые мембраны легких у новорожденных. — «Арх. пат.», 1963, № 4, с. 3—9.
- Смирнов Е. А.* Образование гиалиновых мембран в легких при асфиксии у новорожденных. — «Вопр. охр. мат.», 1972, № 11, с. 79.
- Смирнова А. А.* Бронхиальное дерево плода человека (рентгеноанатомические данные). Дисс. канд. Рязань, 1958.
- Соболева В. Д., Кругликова З. Л.* Клинико-рентгенологическая диагностика легочных поражений при респираторных инфекциях у детей. М., 1966, 179 с.
- Соколова К. Ф.* Пневмония у детей раннего возраста. М., 1964, 255 с.
- Сорокин А. Ф.* Патоморфология легких у плодов и новорожденных при асфиктических состояниях. — «Вопр. охр. мат.», 1965, № 1, с. 16—22.
- Сотникова К. А.* Некоторые вопросы клиники и патогенеза пневмоний у новорожденных детей. Дисс. докт. М., 1968.

- Сотникова К. А., Дементьева Г. М.* Изменение координации сосания, глотания и дыхания при пневмонии у новорожденных. — «Педиатрия», 1967, № 11, с. 43—48.
- Сотникова К. А., Козлова А. Е.* Патогенетические основы лечения дыхательной недостаточности при заболеваниях легких у новорожденных детей. — «Вопр. охр. мат.», 1970, № 7, с. 3—7.
- Сотникова К. А., Буракова В. Б., Никитина Н. Н.* О дифференциальной диагностике пневмопатий у новорожденных первых двух дней жизни. — «Педиатрия», 1972, № 5, с. 44—49.
- Суркова Н. А.* Гиалиновые мембраны в легких у детей. Автореф. дис. канд. М., 1972.
- Тихонов В. А.* Рентгенологические изменения при болезни гиалиновых мембран легких. — «Педиатрия», 1973, № 11, с. 49—52.
- Трахтенберг Л. Я.* К механизму возникновения первых внутриутробных дыханий в связи с анализом скорости расправления легких после рождения. — «Материалы 7-й Научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии». М., 1965, с. 465—466.
- Тур А. Ф.* Актуальные вопросы физиологии и патологии новорожденных детей и пути их разрешения. — «Педиатрия», 1962, № 11, с. 11—13.
- Тур А. Ф.* Инфекционные заболевания новорожденных. — «Педиатрия», 1963, № 2, с. 12—15.
- Тур А. Ф.* Физиология и патология новорожденных детей. Л., 1967, 355 с.
- Цимбал О. Л.* Рентгенологическое исследование новорожденных. Л., 1968, 351 с.
- Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В.* Патологическая анатомия острых пневмоний разной этиологии. Л., 1963, 175 с.
- Чешик С. Г.* К вопросу об аденовирусных пневмониях у детей раннего возраста. — В кн.: Респираторные вирусные инфекции. М., 1963, с. 274—275.
- Шалков Н. А.* Вопросы физиологии и патологии дыхания у детей. М., 1957, 292 с.
- Шляпников В. Н.* Некоторые вопросы формирования и развития бронхолегочных сегментов у плодов человека и сегментарной патологии легких новорожденных. Дисс. канд. М., 1962.
- Штефко В. Г.* Основы биологической анатомии ребенка. М., 1926, 232 с.
- Эйнгорн А. Г.* Возрастные изменения структуры легочного ацинуса. Дисс. канд. М., 1950.
- Яковлев Н. А.* Материалы по возрастной морфологии легочного «acinus». Дисс. канд. Махач-Кала, 1946.
- Adjustment of ventilation, intrapulmonary gas exchange, and acid — base balance during the first day of life. Normal values in well infants of diabetic mothers.* — «Pediatrics», 1964, v. 33, n. 5, p. 682—693. Aut.: L. Prod'hom, H. Levison, R. Cherry, J. Drorbaugh.
- Aherne W., Path M. Cross K. W.* Lung function and pathology in a premature infant with chronic pulmonary insufficiency (Wilson — Mikity Syndrome). — «Pediatrics», 1967, v. 40, p. 962—974.
- Ahvenainen E. K.* Congenital pneumonia. — «Acta paediatr.», 1951, v. 40, p. 1—9.
- Aladjem S., Fanaroff A.* Placental score and neonatal outcome. — «Obstet and Gynec.», 1972, v. 39, p. 591—602.
- Apgar V.* The newborn (apgar) scoring system. — «Pediat. clin. N. Am.», 1966, v. 13, p. 645—650.
- Avery M. E.* The lung and its disorders in the newborn infant. Philadelphia, 1968.
- Auld P., Hodson A., Usher R.* Hyaline membrane disease: a discussion. — «J. Pediatrics», 1972, v. 80, p. 129—140.
- Baghdassarian O., Avery M., Neuhauser F.* A form of pulmonary insufficiency in premature infant. — «Am. J. Roentgenol.», 1963, v. 89, p. 1020—1031.

- Barter R., Maddison T.* The nature of the neonatal pulmonary hyaline membrane. — «Arch. Dis. Childh.», 1960, v. 35, p. 460—464.
- Beaven D., Burry A.* Staphylococcal pneumonia in the newborn. An epidemic with 8 fatal cases. — «Lancet», 1956, v. 2, p. 211—215.
- Blystad W., Landing B., Smith C.* Pulmonary hyaline membranes statistical, morphologic and experimental study of their nature, occurrence and significance in newborn infant. — «Pediatrics», 1951, v. 8, p. 5—21.
- Braestrup P. W.* Interstitial pneumonias of the newborn. — «Acta paediat.», 1956, v. 45, p. 356—360.
- Brumley C. W.* Biochemical aspects of alveolar function. — In: U. Stave. Physiology of the perinatal period. New York, 1970, p. 123.
- Caldera R., Rossier A.* La pneumopathie subaigue prolongée du prématuré. — «Ann. Pédiat.», 1968, v. 15, p. 796—804.
- Campiche M., Prod'hom S., Gautier A.* Étude au microscope électronique du poumon de prématures morts en détresse respiratoire. — «Ann. Paediat. Fenn.», 1961, v. 196, p. 81—95.
- Capitaino M., Kirkpatrick A.* Roentgen examination in the evaluation of the newborn infant with respiratory distress. — «J. pediat.», 1969, v. 75, p. 896—907.
- Davies P.* Bacterial infection in the fetus and newborn. — «Arch. Dis. Childh.», 1971, v. 46, p. 1—27.
- Dawes G.* Changes in the circulation at birth. — «Brit. Med. Bull.», 1961, v. 17, p. 148—153.
- Driscoll S. G., Smith C. A.* Neonatal pulmonary disorders. — «Pediat. Clin. N. Am.», 1962, v. 9, p. 325—352.
- Dunn P. M.* The respiratory distress syndrome of the newborn: immaturity versus prematurity. — «Arch. Dis. Childh.», 1965, v. 40, p. 62—65.
- Dvorak J., Jirovec O.* Diagnostik und therapei der durch pneumocystic carinii verursachten parasitären atypischen. Pneumonien bei sauglingen. — «Acta paediat. (scand.)», 1953, v. 42, p. 232—245.
- Ekelund H., Finnstrom O.* Fibrin degradation products and plasminogen in newborn infants with respiratory disturbances and postnatal asphyxia. — «Acta Paediat. scand.», 1972, v. 61, p. 661—669.
- Ellis M., Nadelhaft J.* Roentgenographic finding and hyaline membrane in the disease in infants weighing 2000 g. — «Am. J. Roentgenol.», 1957, v. 78, p. 444.
- Emery J., Mithal A.* Number of alveoli in terminal respiratory unit of man during late intrauterine life and childhood. — «Arch. Dis. Childh.», 1960, v. 35, p. 544—547.
- Geffert K.* Ueber die hyaline Membrane-erkrankung der neugeborenen. — «Fortschr. Rontgenstr.», 1967, Bd 106, S. 62—70.
- Gidion R., Fleischhauer G., Sinios A.* Die Therapie der Acidose bei unreifen und reifen Neugeborenen. Ein Erfahrungsbericht über 123 Behandlungen. — «Z. Kinderheilk.», 1966, Bd 97, S. 195—208.
- Graven S., Opitz J., Harrison M.* The respiratory distress syndrome (Risk related to maternal factors). — «Am. J. Obstet. a. Gynec.», 1966, v. 96, p. 969—976.
- Gregg R., Bernstein J.* Pulmonary hyaline membranes and the respiratory distress syndrome. — «Am. J. Dis. Child.», 1961, v. 102, p. 871—890.
- Gruenwald P.* Pulmonary pathology in the respiratory distress syndrome. Structural and surface tension changes. — «Pediat. clin. Amer.», 1966, v. 13, p. 703—710.
- Hardie G., Harrison V., Kench J.* Further observations on serum proteins in respiratory distress syndrome of the newborn. — «Arch. dis. Child.», 1968, v. 43, p. 471—474.
- Harris G. B.* The newborn with respiratory distress: some roentgenographic features. — «Radiol. Clin. N. Amer.», 1963, v. 1, p. 497—518.
- Harries J. T.* Intravenous feeding in infants. Personal practice. — «Arch. Dis. Childh.», 1971, v. 46, p. 855—863.
- Heese H. V., Malan A. F.* A clinical classification of the idiopathic Respira-

- tory distress syndrome of the newborn. — «South Afr. Med. J.», 1966, v. 40, p. 1047—1051.
- Hemorragies pulmonaires massives du nouveau-né.* — «Rev. Pédiat.», 1968, v. 4, p. 3—14. Aut.: G. Raber, P. Vert, C. Marchal, B. Kiffer.
- Hirvensalo M., Kunnas M., Täntti E.* Pneumonia of the newborn. — «Ann. paediat. Fenn.», 1965, v. 11, p. 155—160.
- Hohenauer L., Hächl G.* Therapie des Asphyxie — Syndroms beim Neugeborenen. — «Paediat. Praxis», 1969, Bd 8, 15—25.
- Huault G.* Réanimation de l'enfant à la naissance. — «Rev. Pédiat.», 1970, v. 6, p. 377—385.
- Huxtable K. A., Tucker A. S., Wedgwood R.* Staphylococcal pneumonia in childhood. — «Am. J. Dis. Child.», 1964, v. 108, p. 262—269.
- James L. S.* Onset of breathing and resuscitation. — «Ped. Clin. N. Am.», 1966, v. 13, p. 621—634.
- James L. S., Adamsons K.* Respiratory physiology of the fetus and newborn infant. — «New Engl. J. Med.», 1964, v. 271, p. 1352—1360.
- Immediate treatment of respiratory distress in the newborn.* — «Am. J. Obstet. Gynec.», 1968, v. 101, p. 293—297. Aut.: P. Roberts, R. Thornfeldt, J. Langley, C. Mark.
- Inability to form a lung — lining film as a cause of the respiratory-distress syndrome in the newborn.* — «Lancet», 1962, v. 2, p. 469—473. Aut.: R. Pattle, A. Claireaux, P. Davies, A. Cameron.
- Karlberg P.* Respiratory physiology during infancy and childhood. — «Acta Anaesth. scand.», 1970, Supp. 37, p. 10—17.
- Kellner R., Heine W., Becker H.* Vergleichende klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen ueber den Effekt der Azidosebehandlung beim «respiratory distress syndrome» bei Frühgeborenen. — «Paediat. Grenzgeb.», 1966, Bd 5, S. 255—266.
- Keuth U., Adenauer F.* Untersuchungen zur Wirksamkeit von Alkali — Glucose. Infusionen bei der protrahierten Acidose der Früh- und Neugeborenen Krankheit der pulmonalen hyalinen Membranen. — «Z. Kinderheilk.», 1963, Bd 88, S. 244—254.
- Klein J. O.* Diagnostic lung puncture in the pneumonias of infant and children. — «Pediatrics», 1969, v. 44, p. 486—492.
- Kuhn J., Fletcher B., DeLemos R.* Roentgen findings in transient tachypnea of the newborn. — «Radiology», 1969, v. 92, p. 751—757.
- Langley F., McCredie-Smith J.* Perinatal pneumonia. A retrospective study. — «J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.», 1959, v. 66, p. 12—25.
- Lind J.* Physiology of neonatal circulation. — «Acta Anaest. scand.», 1970, Supp. 37, p. 5—9.
- Loosli C., Potter E.* Pre- and postnatal development of the respiratory portion of human lung. — «Am. Rev. resp. Dis.», 1959, v. 80, Prt. 2, p. 5—23.
- McBurney R., Akin G.* Staphylococcal pneumonia in infants and children. Review of 91 cases. — «Am. Surg.», 1965, v. 31, p. 541—544.
- Malan A. F.* Diagnosis of the respiratory distress syndrome in newborn infants. — «South Afr. Med. J.», 1966, v. 40, p. 468—469.
- Miller H. C.* Respiratory distress syndrome of newborn infants. III. Statistical evaluation of factors possibly affecting survival of premature infants. — «Pediatrics», 1963, v. 31, p. 573—579.
- Milley P.* Vasectomy and pulmonary hyaline membranes in the newborn Rat. — «Biol. neonat.», 1967, v. 11, p. 186—196.
- Nelson N. M.* Neonatal pulmonary function. — «Pediat. Clin. N. Amer.», 1966, v. 13, p. 769—790.
- Northway W. H., Rosan R. C., Porter D. Y.* Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary Dysplasia. — «New Engl. J. Med.», 1967, v. 276, p. 357—368.
- O'Hara A.* Recent advances in pediatric radiology. — «Pediat. clin. N. Am.», 1968, v. 15, p. 409—432.
- Pathophysiology of respiratory distress in newborn lambs.* — «Am. J. Dis.

- Child.», 1964, v. 108, p. 375—393. — Aut.: M. Stahlman, V. LeQuire, N. Joung e. a.
- Patlle R.* Surface lining of lung alveoli. — «Physiol. Rev.», 1965, v. 45, p. 48—79.
- Potter E.* Pathology of the fetus and the infants. Chicago, 1962.
- Rudhe U., Broberger U.* Roentgenological observations in survivors of clinical hyaline membrane disease of the newborn. — «Ann. radiol.», 1967, v. 10, p. 289—294.
- Rudolph A. J., Vallbona C., Desmond M. M.* Cardiodynamic studies in the newborn. III. Heart rate patterns in infants with idiopathic respiratory distress syndrome. — «Pediatrics», 1965, v. 36, p. 551—559.
- Slim M. S., Firzli S., Melhem R.* Staphylococci pneumonia in infants under the age of six months. — «Dis. Chest.», 1965, v. 48, p. 6—13.
- Sinapius D.* Zur Beurteilung hyaliner Membranen in den Lungen Neugeborenen. — «Z. Kinderheilk.», 1960, Bd 84, s. 496—511.
- Smith C.* Neonatal physiology for the roentgenologist. — «Am. H. Roentgenol.», 1955, v. 74, p. 794—795.
- Strang L. B.* The lungs at birth. — «Arch. Dis. Child.», 1965, v. 40, p. 575—582.
- Strang L. B.* The pulmonary circulation in the respiratory distress syndrome. — «Pediat. Clin. N. Amer.», 1966, v. 13, p. 693—701.
- Strang L. B.* Respiratory distress in newborn infants. — «Brit. Med. Bull.», 1963, v. 19, p. 45—48.
- Surfactant in the lungs of the newborn infants.* — «Csl. Pediat.», 1965, T. 20, c. 275—279. Aut.: E. Reynolds, M. Orzalesi, F. Motoyama, J. Craig, C. Cook.
- Usher R. M.* Reduction of mortality from respiratory distress syndrome of prematurity with early administration of intravenous glucose and sodium bicarbonate. — «Pediatrics», 1963, v. 32, p. 966—975.
- Usher R. M.* The respiratory distress syndrome of prematurity (clinical and therapeutic aspects). — «Pediat. clin. N. Am.», 1961, v. 8, p. 525—538.
- Wade-Evans T.* Pulmonary hyaline membranes, aspiration and pneumonia. — «Arch. Dis. Child.», 1961, v. 36, p. 293—301.
- Weingärtner L., Reiss H., Knolle H.* Die interstitielle mononucleäre herdförmig fibrosierende Pneumonie (Wilson — Mikity — Syndrom) — keine ausschliessliche Erkrankung Frühgeborener. — «Mschr. Kinderheilk.», 1968, Bd 116, s. 581—587.
- Weippl G.* Roentgenuntersuchungstechnik bei schweren Atmungsstörungen der Neugeborenenlunge. — «Fortsch. Röntgenstrahl.», 1966, Bd 105, s. 163—166.
- Wilson J., Farber S.* Pathogenesis of atelectasis of the newborn. — «Am. J. Dis. Child.», 1933, v. 46, p. 590—604.
- Wilson M., Mikity V.* A new form of respiratory disease in premature infants. — «Am. J. Dis. Child.», 1960, v. 99, p. 489—499.
- Radiographic diagnosis of hyaline membrane disease.* — «Radiology», 1969, v. 93, p. 339—343. Aut.: S. Wolfson, R. Frech, C. Hewitt, L. Shanklein.
- Reynolds E., Robertson N., Wigglesworth J.* Hyaline membrane disease respiratory distress and surfactant deficiency. — «Pediatrics», 1968, v. 42, p. 758—768.
- Robertson B.* Pulmonary hyaline membranes of the newborn. — The structure of the membranes at varying postnatal age. — «Acta path. microbiol. scand.», 1964, v. 62, p. 581—588.
- Rosenbaum S.* Das «Respiratory distress syndrome» des Neugeborenen. — «Fortschr. Med.», 1963, Bd 81, s. 778—780.



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	3
ГЛАВА I. НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ . . . . .	5
Развитие легких у плода и новорожденных . . . . .	5
Функциональные особенности органов дыхания у новорожденных . . . . .	8
ГЛАВА II. ПНЕВМОПАТИИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЖИЗНИ С СИНДРОМОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ . . . . .	12
Этиология и патогенез синдрома дыхательных расстройств . . . . .	14
Клиническая характеристика синдрома дыхательных расстройств у детей с пневмопатиями . . . . .	27
Ателектазы легких . . . . .	30
Гиалиновые мембраны . . . . .	44
Отечно-геморрагический синдром . . . . .	61
Массивные кровоизлияния в легкие . . . . .	64
Другие клинические формы пневмопатий . . . . .	71
Лечение пневмопатий у новорожденных . . . . .	83
ГЛАВА III. ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ . . . . .	91
Этиология и патогенез . . . . .	91
Клинические особенности пневмоний у новорожденных . . . . .	116
Классификация пневмоний у новорожденных . . . . .	116
Внутриутробные пневмонии . . . . .	120
Пневмонии, развившиеся после рождения . . . . .	133
Вирусно-бактериальные пневмонии . . . . .	133
Стафилококковые пневмонии . . . . .	174
Другие клинические формы пневмоний . . . . .	191
Некоторые особенности процессов адаптации у новорожденных с легочной патологией . . . . .	195
Лечение пневмоний у новорожденных . . . . .	197
Профилактика пневмоний у новорожденных . . . . .	205
Литература . . . . .	208

**Сотникова Клавдия Александровна, Панов Николай Анатольевич**  
**ПНЕВМОНИИ И ПНЕВМОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ**

Редактор *Р. Г. Артамонов*  
Художественный редактор *Л. С. Бирюкова* Корректор *Л. А. Кокарева*  
Техн. редактор *Н. А. Пошкрёбнева* Переплет художника *Г. Л. Чижевского*

Сдано в набор 27/III 1975 г. Подписано к печати 30/V 1975 г. Формат бумаги 60×90/16 13,5 печ. л. (условных 13,5 л.) 15,0 уч.-изд. л. Бум. мелов. Тираж 10 000 экз. МН-76. Цена 1 р. 68 к.

Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Заказ 1992. Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105, Нагатинская, 1.