

МИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Г. Ф. ПУЧКОВ

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ
ВТОРИЧНОЙ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ**

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Минск—1965

Из кафедры патологической анатомии (заведующий — профессор **Ю. В. Гулькевич**) Минского государственного медицинского института (ректор-доцент **А. А. Ключарев**).

Научный руководитель — заведующий кафедрой патологической анатомии Минского медицинского института, доктор медицинских наук, профессор **Ю. В. Гулькевич**.

Официальные оппоненты:

1. Заслуженный деятель науки РСФСР, доктор медицинских наук, профессор — **В. Г. Молотков**.
2. Кандидат медицинских наук **П. И. Касько**.

Дата отправки автореферата _____

Дата защиты диссертации _____

Асфиксия является одной из основных причин высокой заболеваемости и смертности новорожденных.

Изучение морфологии асфиксии новорожденных способствует пониманию механизма возникновения этого состояния и развитию методов борьбы с ним.

Целью настоящего исследования явились: 1) изучение морфологической основы вторичной асфиксии новорожденных в случаях, закончившихся смертью, 2) выявление морфологических изменений со стороны органов дыхания в зависимости от применявшихся методов оживления, 3) попытка выяснить патогенез наблюдаемых изменений.

Вторичную асфиксию мы понимаем, как возникающую после рождения у ребенка, который чаще рождается в состоянии асфиксии, а в дальнейшем, будучи выведен из этого состояния, вновь впадает в него, или (реже) гипоксия впервые развивается у него уже после рождения.

Работ, специально посвященных изучению вторичной асфиксии новорожденных, мы не встретили.

Всего нами исследовано 102 трупа новорожденных, у которых отмечались проявления вторичной асфиксии в виде приступов общего цианоза, ослабления или остановки дыхания, снижения тургора кожи и тонуса мышц, глухости тонов сердца, бради- или тахикардии. Эти расстройства после рождения наступали в разные сроки от 30 минут до 5 суток. В качестве контроля послужили 5 новорожденных с первичной асфиксией и 15 мертворожденных.

Статистический анализ проведен на материале всех неонатальных вскрытий за 1962—1964 гг. по 1-й клинической больнице (всего 254 случая). Вскрытия проводились по методу Г. В. Шора, вскрытия черепа по методу Е. П. Смоличевой.

При микроскопии основное внимание уделялось исследованию легких, головного и спинного мозга. Из легких приготавливались гистотопографические срезы каждой доли, а в 34-х случаях проводилось исследование по сегментам. Из головного мозга изготов-

ливались фронтальные гистотопографические срезы на разных уровнях. В 40 случаях спинной мозг исследовался вместе с отходящими корешками и межпозвоночными ганглиями. Таким образом, исследовались все отделы центральной нервной системы, где предполагается локализация отдельных звеньев дыхательного центра. Из остальных органов вырезалось по одному кусочку из каждого, а из печени — из каждой доли.

Легкие окрашивались гематоксилином-эозином, на эластику по Граму-Вейгерту и Романовскому-Гимзе, частично по Ван-Гизону, на эластику по Харту, для выявления жира — суданом III.

Перед вскрытием трупов 28 младенцев производилась задняя, а в 10-ти из них и боковая рентгенография легких. В 8-ми случаях произведена рентгенография изолированных легких.

Таблица 1

Причины смерти новорожденных с вторичной асфиксией, первичной асфиксией и мертворожденных по секционным данным

Причины смерти	Новорожденные с клиническими проявлениями вторичной асфиксии		Новорожденные с проявлениями первичной асфиксии	Мертворожденные
	а. ч.	% %		
Асфиксия	34	33,3	2	9
Пневмония	41	40,2	—	1
Родовая травма	21	20,6	3	5
Пороки развития	3	2,9	—	—
Листерия	1	1,0	—	—
Цирроз печени	1	1,0	—	—
Гемолитическая болезнь	1	1,0	—	—
Всего	102	100,0	5	15

Как видно из таблицы, в большей части случаев вторичная асфиксия не являлась основным заболеванием, ведущим к смерти новорожденного. В этих наблюдениях ($2/3$ всех случаев вторичной асфиксии) она носила симптоматический характер и была вызвана другим заболеванием, чаще всего пневмонией.

В $1/3$ всех наблюдений вторичной асфиксии не предшествовали такие заболевания (пневмония, родовая травма, пороки развития и т. д.) и в большей части случаев она являлась продолжением внутриутробной асфиксии. После рождения нарушения дыхания

могли быть обусловлены сочетанием патологических изменений в легких (ателектазом, отеком, гиалиновыми мембранами, аспирацией сколоплодных вод и содержимого родового канала, кровоизлияниями, везикулярной и интерстициальной эмфиземой).

Аспирация околоплодных вод и содержимого родового канала

Аспирация околоплодных вод и содержимого родового канала определялась при микроскопическом исследовании в 66,6% всех случаев смерти при картине вторичной асфиксии новорожденных.

Макроскопически аспирированные околоплодные воды определяются только при большой примеси мекония в них по желтовато-зеленоватой окраске.

Введение воздуха в легкие под давлением выше атмосферного с целью оживления (аппаратный метод «рот в рот») способствует продвижению аспирированных масс из дыхательных путей в паренхиму. В таких случаях аспирация носит очаговый характер и субплеврально расположенные участки аспирации могут быть видны невооруженным глазом.

Частота нахождения различных элементов аспирированных масс при вторичной асфиксии новорожденных приведена в таблице 2.

Из таблицы видно, что в составе аспирированных масс чаще наблюдались элементы околоплодных вод (роговые чешуйки, эозинфильные шары, слущенный эпителий плодовых оболочек, меконий), чем содержимого родовых путей (кровь, слизь), еще более редкой находкой являлся десквамированный эпителий бронхов и базофильные шары.

Таблица 2

Частота нахождения различных элементов аспирированных масс при вторичной асфиксии новорожденных

С о с т а в	Абс. число	В % %
Роговые чешуйки	68	66,6
Эозинофильные шары	31	30,2
Эпителий плодовых оболочек	19	18,6
Меконий	18	17,6
Кровь	13	12,7
Слизь	13	12,7
Эпителий бронхов	10	9,8
Базофильные шары	8	7,85
Жир сыровидной смазки	2	1,96
Без аспирации	34	33,2

Роговые чешуйки—это слущенные ороговевшие эпителиальные клетки кожи плода. Они имеют вид безъядерных изогнутых, волнистых образований и слабо окрашиваются в бледнорозовый цвет, некоторые с нежным голубоватым оттенком, края окрашиваются более интенсивно (гематоксилин-эозин), иногда в чешуйках сохраняются круглые пикнотичные ядра.

Меконий имеет вид комочков или мелкозернистой массы коричневатого цвета. В нашем материале мы всегда наблюдали аспирацию мекония лишь в сочетании с другими взвесями околоплодных вод.

Эозинофильные шары (или гиалиновые) имеют вид безъядерных образований круглой или овальной формы, красящихся ацидофильно. Мы полагаем, что эозинофильные шары являются слущенными клетками эпидермиса плода, т. к. они обычно наблюдаются в сочетании с роговыми чешуйками и очень редко без них. Иногда в эозинофильных шарах удается обнаружить остатки ядра.

Десквамированные клетки плодовых оболочек крупные, круглой формы с крупным круглым или несколько овальным ядром и широким ободком светлой цитоплазмы.

Аспирацию крови необходимо отличать от кровоизлияний (см. ниже).

Слизь при окраске гематоксилином-эозином имеет вид однородной бесструктурной голубоватой масс. Мы полагаем, что аспирация слизи происходит из родовых путей, т. к. ни в одном из наблюдений, где роды были закончены кесаревым сечением (4 случая), аспирация слизи не зарегистрирована.

Клетки десквамированного эпителия бронхов могут встречаться в виде пластов.

Базофильные шары (гематоксилиновые тельца) представляют собой гомогенные круглые или овальные образования невыясненной природы диаметром до 38 мк с четкими ровными контурами, красящиеся гематоксилином. Встречаются они в альвеолах, реже в бронхах в количестве 1—3.

Жир сыровидной смазки имеет вид круглых капель диаметром от 8 до 56 мк красновато-оранжевого цвета при окраске суданом III.

Аспирация чаще наблюдалась у доношенных младенцев. По E. L. Potter такое учащение является кажущимся, т. к. у них околоплодные воды содержат больше роговых чешуек и жировой смазки. Однако, мы наблюдали и повышенную аспирацию мекония, что противоречит такой концепции, ибо загрязнение околоплодных вод меконием происходит чаще всего в течение родов.

С удлинением продолжительности безводного периода наблюдалось учащение случаев аспирации и усиление ее выраженности, что вело к учащению пневмоний и сокращению срока жизни младенцев.

Ателектаз легких

Участки спадения легких, которые не расправлялись вовсе, следует рассматривать как первичный ателектаз. Спадение на месте бывшего расправления паренхимы — вторичный ателектаз.

В нашем материале ателектаз легких, выраженный в той или иной степени, наблюдался у всех новорожденных с первичной и вторичной асфиксией и всех мертворожденных.

В зависимости от степени расправления легочной паренхимы мы различаем: 1) массивный, 2) умеренно выраженный (диффузный, либо крупноочаговый) и 3) слабо выраженный ателектаз.

Макроскопически массивный ателектаз легких у новорожденных отличается от врожденного ателектаза мертворожденных наличием воздушных передне-нижних краев легких, имеющих вид розовой полосы шириной до 0,4—0,6 см. В случаях, где с целью оживления проводилось вдувание воздуха под давлением выше атмосферного (аппаратный метод и «рот в рот»), как у новорожденных при массивном ателектазе легких, так и у мертворожденных могут встречаться мелкие гнезда эмфизематозно расширенных альвеол.

Среди младенцев, оживлявшихся названными методами, массивный ателектаз наблюдался в 2 раза реже, чем среди оживлявшихся методами без введения воздуха под повышенным давлением.

Для ателектаза макроскопически характерны следующие особенности: а) синюшный оттенок ткани в отличие от яркого темно-красного цвета очагов воспаления, б) несколько уменьшенный объем, за счет чего ателектатичные участки кажутся западающими, в отличие от увеличенных в объеме, возвышающихся над поверхностью очажков воспаления, в) при надавливании поверхность разреза не выделяет мутноватую жидкость характерную для пневмонии, г) границы участков ателектаза более четки, пневмонических очагов — как бы смазаны. Однако для окончательного решения вопроса во всех случаях необходимо гистологическое исследование.

О степени спадения легких легче судить по состоянию эластических волокон (окраска по Харту), которые в межальвеолярных перегородках в участках ателектаза идут в составе довольно толстых, коротких извитых пучков; в стенках хорошо расправленных альвеол и альвеолярных ходов пучки эластических волокон тоньше, сами волокна натянуты, образуют концентрические окружности, имеющие ровные, четкие контуры. Однако необходимо помнить, что у недоношенных младенцев (весом до 2500 г) эластика выявляется хуже, чем у доношенных, а с уменьшением веса в стенках альвеол порой не определяется вовсе.

Судить о первичном и вторичном ателектазе только по морфологической картине можно лишь в части случаев. Гиалиновые мембраны в спавшихся альвеолах свидетельствуют о бывшем рас-

правлении их, т. к. у мертворожденных гиалиновые мембраны не встречаются.

Можно думать, что ателектаз легких, вызванный обтурацией мелких бронхов, является первичным, т. к. аспирированные массы в этих бронхах представляют собой элементы околоплодных вод и содержимого родовых путей, следовательно аспирация наступила в ante- или интранатальный период и препятствие для расправления легких возникло до момента рождения.

Аспирированные массы в просветах мелких бронхов в 16 из 17 наблюдений обнаруживались только при массивном и умеренно выраженном ателектазе и лишь в 1-м случае при слабо выраженном, что свидетельствует о роли обтурации бронхов в генезе ателектаза легких.

У 20 из 34 новорожденных с ателектазом легких, умерших от вторичной асфиксии, мы обнаружили в стволовой части мозга или зрительном бугре микрогеморрагии, которые согласно Л. И. Чернышевой и Г. К. Гафаровой являются причиной ателектаза.

У недоношенных младенцев ателектаз легких чаще бывает обусловлен нарушениями гигиенического режима, кормления, температуры тела и другими моментами (И. А. Аршавский).

Гиалиновые мембраны

Гиалиновые мембраны обнаружены в 43,1% всех случаев. Невооруженным глазом не диагностировались ни разу. Микроскопически имели вид гомогенных ацидофильных образований шириной до 44 мк, выстилающих стенки альвеол и альвеолярных ходов. В гиалиновые мембраны могут быть включены роговые чешуйки, эритроциты, базофильные шары и ядра клеток.

Таблица 3

Сочетание гиалиновых мембран с другой легочной патологией

Общее число наблюдений с гиалиновыми мембранами	Другие патологические изменения в легких					
	Ателектаз	Отек	Аспирация	Геморрагии	Эмфизема	Пневмония
44	44	43	28	28	22	13

Из таблицы видно, что гиалиновые мембраны постоянно сочетались с ателектазом легких. При сопоставлении степени выраженности ателектаза и гиалиновых мембран в наших наблюдениях отмечалась обратная зависимость, а именно: при массивном ателектазе гиалиновые мембраны бывают выражены слабо, и напротив, при лучшем расправлении легких определяются в большей степени.

Почти постоянное сочетание гиалиновых мембран с отеком легких (43 из 44 сл.), возможно указывает на то, что в основе обоих процессов лежит повышенная проницаемость сосудистой стенки.

Аспирированные околоплодные воды, по-видимому, нужно рассматривать не как субстрат, из которого формируются мембраны, а как фактор, способствующий расстройству легочного газообмена и отеку легких, учитывая также и тромбопластические свойства околоплодных вод (L. Stevenson, Laufe).

Прямой зависимости между степенью выраженности гиалиновых мембран и кровоизлияний в нашем материале не наблюдалось.

Везикулярная эмфизема при гиалиновых мембранах, по-видимому, носила компенсаторный характер.

Пневмония при гиалиновой пневмопатии в большинстве случаев была мелкоочаговой, реже крупноочаговой.

Гиалиновые мембраны в большинстве случаев обнаруживаются у недоношенных новорожденных, проживших от 3 до 24 часов.

Образованию гиалиновых мембран способствует гипоксия при рождении и родоразрешение кесаревым сечением.

Отек легких

Среди новорожденных с картиной вторичной асфиксии отек легких наблюдался в 84,3% всех случаев.

Макроскопическим признаком отека легких является выделение прозрачной жидкости с поверхности разреза их при сдавливании ткани. Если легкие воздушны — выделяется пенистая жидкость.

Среди новорожденных отечную жидкость, по-видимому, нужно дифференцировать только с экссудатом, т. к. аспирированные околоплодные воды согласно Р. Gruenwald'у всасываются очень быстро.

При окраске гематоксилином-эозином отечная жидкость микроскопически имеет вид однородной или слегка зернистой бледно-розовой массы. В ряде случаев, по-видимому, в результате разной степени конденсации белка, можно видеть снижение интенсивности окраски отечной жидкости от периферии к центру просвета альвеол и альвеолярных ходов, что создает впечатление неравномерного заполнения их этой жидкостью.

Независимо от степени выраженности процесса отечная жидкость чаще определяется в хорошо расправленных альвеолах, чем в спавшихся, что, по-видимому, связано с более интенсивным кровоснабжением первых.

Отек паренхимы легких почти постоянно сопровождается отеком стромы их. При резко выраженном отеке стромы видно разволокнение междольковых соединительнотканых перегородок с образованием щелей и полостей заполненных отечной жидкостью.

Гидроторакс

В доступной нам литературе описания ни морфологии, ни клиники этого страдания у новорожденных мы не встретили. В нашем материале массивный гидроторакс наблюдался на фоне общего отёка новорожденного с проявлениями вторичной асфиксии в одном случае.

Гидроторакс является осложнением другого заболевания и не может рассматриваться как основная причина смерти младенцев.

Массивный гидроторакс препятствует экскурсии легких после рождения и, по-видимому, затрудняет внутриутробные дыхательные движения, за последнее говорит отсутствие аспирированных масс в легких, несмотря на асфиксию при рождении.

Кровоизлияния в легкие

Кровоизлияния в легкие при микроскопическом исследовании обнаружены в 71,5% случаев. По локализации следует различать межочечные (чаще периваскулярные или перибронхиальные) и паренхиматозные.

В отличие от аспирации крови для внутриальвеолярных кровоизлияний более характерно 1) сочетание их с кровоизлияниями в строму легких и плевру, 2) очаговый или сегментарный характер процесса по сравнению с более равномерным распространением аспирированных масс по всей паренхиме легких, 3) отсутствие других элементов аспирации, 4) преобладание крови в респираторном отделе легких при небольшом количестве или отсутствии ее в дыхательных путях, 5) более частое сочетание с отеком легких. При этом необходимо также учитывать: 1) состояние младенца до и во время родов (были ли признаки асфиксии), 2) продолжительность жизни младенца, т. к. гемолиз эритроцитов говорит за давность процесса и чаще наблюдается при аспирациях их, 3) нарушение гемодинамики в других органах.

Кровоизлияния в легкие являются вторичными по отношению к гипоксии и с уменьшением веса новорожденных интенсивность их увеличивается.

Существует мнение, что массивные кровоизлияния даже при отсутствии воспалительной реакции следует рассматривать как геморрагические пневмонии. Однако мы не можем согласиться с такой концепцией и рассматриваем кровоизлияния в легкие как проявления гипоксии. Основанием этому служит то, что в наших наблюдениях у 4 из 6 новорожденных с массивными кровоизлияниями в легкие не было обнаружено очагов воспаления. Кроме этого в части случаев проводилось вирусологическое исследование (на вирус гриппа) кусочков трахеи и легких. Для выделения вирусов гриппа применялся общепринятый в вирусологии метод заражения развивающихся куриных эмбрионов 10—11-дневной инкубации. Вирус выделен не был. Гриппозная этиология кровоизлияний

в легкие отрицается также и на основании отсутствия характерных морфологических изменений в респираторном тракте детей, а именно: отсутствие цитоплазматических включений в цилиндрическом эпителии (полость носа, трахеи, бронхов) отсутствие десквамации эпителия в респираторном тракте, а также пролиферации и метаплазии его в многослойный плоский, отсутствие соответствующих клинических проявлений и эпидемиологических данных.

Н. Essbach относит массивные кровоизлияния в легкие к одной из форм геморрагической болезни новорожденных, в развитии которой основное значение имеет нарушение свертываемости крови и повышенная проницаемость капилляров, интоксикация и кислородная недостаточность лишь способствует этому. Автор указывает на сочетание таких кровоизлияний с кровоизлияниями в другие органы (кожу, кишечник, надпочечники, печень). В наших наблюдениях в части случаев кровоизлияния в легкие также сочетались с субкапсулярными гематомами печени и кровоизлияниями в надпочечники, однако для решения этого вопроса необходимы дальнейшие специальные исследования.

Эмфизема легких, средостения, пневмоторакс

Везикулярная эмфизема наблюдалась в 65,6% всех случаев и характеризовалась перерастянными альвеолами и альвеолярными ходами с истончением межальвеолярных перегородок, которые часто оказывались разорванными.

Интерстициальная эмфизема в виде скопления воздуха в междольковых перегородках с разволокнением их интра-, субплеврально, периваскулярно и перибронхиально постоянно (14 случаев, 10 новорожденных с вторичной асфиксией, 2 с первичной и 2 мертворожденных) диагностировалась макроскопически по наличию воздушных пузырей по ходу междольковых перегородок или в области передних краев легких.

При периваскулярном скоплении воздуха отмечается сдавление просветов сосудов, что, по-видимому, может затруднять легочное кровообращение.

У 2-х из этого числа младенцев зарегистрирована эмфизема средостения.

Механический фактор в генезе интерстициальной эмфиземы и эмфиземы средостения, по-видимому, имеет ведущее значение, т. к. всем младенцам этой группы проводилось введение воздуха в легкие под давлением выше атмосферного (аппаратный метод или «рот в рот») при недостаточном отсасывании аспирированных масс.

Недозированное введение воздуха в легкие под повышенным давлением может вызвать еще более тяжелые осложнения — возникновение пневмоторакса, который мы наблюдали у 2 новорож-

денных. Одному из них проводилось вдувание воздуха рот в рот, другому — аппаратное оживление на протяжении 9 часов.

Везикулярную и интерстициальную эмфизему необходимо дифференцировать с поликистозом легких, который мы наблюдали в одном случае. Последний отличается от эмфиземы большим объемом легких, большими размерами полостей кист по сравнению с эмфизематозными пузырями, в отличие от интерстициальной эмфиземы эти полости не спадаются при вскрытии и располагаются в толще паренхимы. Микроскопически полости кист имели ровные гладкие стенки без истончения и разрывов межальвеолярных перегородок, местами выстланы эпителием и сохраняли элементы стенки бронхов. В анамнезе новорожденного не было асфиксии сразу после рождения и младенцу не вводился воздух под повышенным давлением.

Патология легких с учетом их сегментарного строения

У новорожденных сегменты различимы при макроскопическом и гистотопографическом исследовании в связи с хорошо развитыми прослойками соединительной ткани.

Ателектаз легких в большей степени определялся в 2, 9, 10 сегментах и субплевральных отделах легких, т. е. в тех участках, которые отстают в развитии (В. Н. Шляпников). В меньшей степени ателектаз легких наблюдался в 4,5 сегментах, которые имеют более равномерную вентиляцию (Э. Е. Фридман).

При поражении гиалиновыми мембранами нам не удалось выявить ограничения этого патологического процесса пределами сегмента или группы их, гиалиновые мембраны обнаруживались во всех отделах легких. Однако в лучше расправленных сегментах (1, 3, 4, 5, 8) чаще встречались мембраны полностью выстилающие просветы альвеол и альвеолярных ходов, а в сегментах с более обширными полями ателектаза (2, 9, 10) гиалиновые мембраны были выражены в меньшей степени.

Аспирация околоплодных вод и содержимого родового канала в равной мере наблюдалась во всей паренхиме легких, кроме участков массивного ателектаза, в которых аспирированные массы определялись крайне редко. Выявить преимущественное поражение этим процессом отдельных сегментов или группы их нам не удалось. Лишь в одном наблюдении (у мертворожденного) определялось видимое невооруженным глазом расправление 1-го сегмента левого легкого за счет массивной аспирации.

Отек и кровоизлияния в легкие, как правило, носили двусторонний полисегментарный характер.

Везикулярная эмфизема также имела полисегментарный характер и несколько в большей степени определялась в 3, 4, 5 сегментах обоих легких. В интерстиции легких и субплеврально скопление воздуха в обоих случаях зарегистрировано в области 3-го сегмента левого легкого.

У 11 из 12 новорожденных, погибших от пневмонии, наблюдалось полисегментарное поражение обоих легких с более интенсивно выраженным процессом в нижних сегментах и правом легком. Лишь у 1 (из 12) младенца этой группы зарегистрировано изолированное поражение 6-го сегмента левого легкого. Последний макроскопически на разрезе имел вид темнокрасного клиновидного участка, вершиной обращенного вверх.

Рентгено-морфологическое исследование легких

При таком исследовании мы пытались выяснить 1) как часто применяется прижизненное и посмертное рентгенологическое исследование легких новорожденных в г. Минске, 2) как клинически диагностируются патологические процессы в легких умерших новорожденных, 3) ценность рентгенологического метода в патологоанатомической работе родовспомогательных учреждений и в какой-то степени — в прижизненной диагностике у новорожденных.

Из анализа 14458 историй развития новорожденных за 1962—1964 гг. следует, что рентгенологическое исследование грудной клетки в акушерском отделении 1-й клинической больницы г. Минска сделано 18-ти новорожденным. Посмертное рентгенологическое исследование легких новорожденных в г. Минске до наших исследований не проводилось вовсе.

Чтобы выявить была ли необходимость в рентгеновском исследовании как в акушерском, так и в патологоанатомическом отделениях, мы анализируем все 254 случая смерти новорожденных за 1962—1964 гг.

Таблица 4

Основные причины смерти новорожденных, умерших в 1962—1964 годах по секционным данным

Год	Основные причины смерти новорожденных по секционным данным						Всего
	Асфиксия	Пневмония	Родовая травма	Гемолитическая болезнь	Пороки развития, несовместимые с жизнью	Другие	
1962	24	27	18	4	17	4	94
1963	18	24	20	5	11	6	84
1964	21	17	10	7	19	2	76
Всего	63	68	48	16	47	12	254

Анализ всех (254) случаев смерти новорожденных за 1962—1964 гг. показал, что больше половины (131) всех младенцев погибли от асфиксии и пневмонии, т. е. состояний, где рентгеновские

исследования могли помочь диагнозу, причем за исследованный нами период такая закономерность наблюдалась ежегодно.

Морфологическое исследование 102 трупов новорожденных, у которых клинически наблюдалась вторичная асфиксия, проведенное нами лично, показало, что патологические процессы в легких ателектаз (100%), отек (84,3%), кровоизлияния (71,5%), аспирация (66,6%), везикулярная эмфизема (65,6%), гиалиновые мембраны (43,1%) интерстициальная эмфизема (9,8%), эмфизема средостения и пневмоторакс (0,9%) клинически не диагностировались вовсе.

При резко выраженном ателектазе на обзорных рентгенограммах определялось однородное интенсивное затемнение грудной полости, причем, контуры сердечно-сосудистой тени и диафрагмы на таком фоне не дифференцировались, отмечалась небольшая вогнутость боковых контуров грудной клетки и кривой ход ребер. С уменьшением степени ателектаза интенсивность затемнения уменьшалась, становились различимы нечеткие контуры сердечно-сосудистой тени и купол диафрагмы. При расправлении легких с наличием везикулярной и интерстициальной эмфиземы рентгенологически наблюдалось усиление собственно легочного рисунка, дифференцировались крупно- и мелкоячеистые просветления, хорошо выявлялись мелкие и более крупные бронхи; в некоторых случаях были заметны контуры долей легких, яснее выделялись сердечно-сосудистая тень и купол диафрагмы.

На рентгенограммах очаги аспирации и кровоизлияний обусловили гнездные затемнения неправильной формы с расплывчатыми контурами. Обширность затемнений соответствует степени выраженности этих процессов.

Некоторое усиление бронховаскулярного рисунка при геморрагиях в легких, по-видимому, можно объяснить резким полнокровием сосудов легких.

Дифференцировать пневмонические фокусы от очагов кровоизлияний и аспирации только рентгенологически нам не удалось.

Полостные изменения легких (кисты) на рентгенограмме выявляются очень отчетливо соответствующими участками просветления.

Рентгенологическое исследование в сочетании с морфологическим макро- и микроскопическим изучением легких дает полное представление о распространенности патологического процесса.

Морфологические изменения в центральной нервной системе и других паренхиматозных органах при вторичной асфиксии новорожденных

В нашем материале в центральной нервной системе новорожденных с вторичной асфиксией преобладали нарушения гемодинамики. Макроскопически эти изменения проявлялись разной степенью отека вещества головного мозга и его оболочек, кровоиз-

лияниями в мягкую мозговую оболочку, кровоизлияниями в желудочки мозга и кровоизлияниями под эпендиму боковых желудочков.

В группах умерших от вторичной асфиксии и пневмонии резко выраженный отек мозга и мягкой мозговой оболочки в 4,1 раза чаще наблюдался среди недоношенных новорожденных, чем среди доношенных, напротив, среди младенцев, у которых имела место родовая травма отек в 3 раза чаще наблюдался среди доношенных. Во всем материале резкий отек мозга и мягкой мозговой оболочки наблюдался в 2,4 раза чаще среди недоношенных новорожденных, чем среди доношенных.

Кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку среди недоношенных были обнаружены в 2,4 раза чаще, чем среди доношенных младенцев.

В нашем материале кровоизлияния под эпендиму боковых желудочков зарегистрированы у 6 новорожденных, кровоизлияния в полости боковых желудочков у 7^{5,8%} младенцев. Источником внутрижелудочковых кровоизлияний служат сосуды сосудистого сплетения, либо прорвавшиеся субэпендимные кровоизлияния в бассейне конечных вен, которые идут между зрительным и хвостатым ядром (Н. М. Arey a. J. В. Arey, A. R. Mac Gregor).

Субэпендимные кровоизлияния наблюдались только у недоношенных, а интравентрикулярные у 6 недоношенных и 1 доношенного младенца. Все младенцы погибли в возрасте от 4 часов до 5 суток.

Кровоизлияния под эпендиму и в полости желудочков у мертворожденных нами не наблюдались вовсе, а среди новорожденных с первичной асфиксией только у одного недоношенного младенца, роды которого осложнились длительным безводным периодом, первичной и вторичной слабостью родовых сил.

Субэпендимные и интравентрикулярные кровоизлияния имеют асфиктическую природу и поражают преимущественно недоношенных младенцев. При более глубокой асфиксии встречаются чаще, о чем свидетельствует преобладание их в группе умерших от пневмонии.

Периваскулярные микрогеморрагии мы наблюдали в 42,1% случаев. У недоношенных периваскулярные кровоизлияния были найдены в 1,9 раза чаще, чем у доношенных новорожденных.

Кроме расстройства гемодинамики в центральной нервной системе новорожденных, умерших от вторичной асфиксии, наблюдались дистрофические изменения в нервной паренхиме.

В других паренхиматозных органах наблюдались субкапсулярные гематомы печени, кровоизлияния в эпикард, кровоизлияния в капсулу и ткань вилочковой железы, в диафрагму.

P. Gruenwald, J. L. Emery указывают на разную степень поражения правой и левой долей печени у новорожденных при асфиксии. В наших наблюдениях при микроскопическом исследо-

вании правой и левой доли печени наблюдались однотипные изменения.

Патогенез вторичной асфиксии и ее танатогенетическое значение

Проявления вторичной асфиксии в группе умерших новорожденных в нашем материале составили 89% всех неонатальных вскрытий за 1962—1964 гг. по 1-й клинической больнице.

В 64,2% случаев вторичная асфиксия была симптоматической, т. е. вызывалась другим патологическим процессом, чаще всего пневмонией, родовой травмой, гороками развития, которые и следует рассматривать как основное заболевание.

В 24,8% всех неонатальных вскрытий выделить такой основной патологический процесс, поведший к смерти не удалось. Такую вторичную асфиксию мы рассматриваем как основное страдание.

В этой группе новорожденных постоянно наблюдались в легких изменения, нарушающие легочное дыхание (по убывающей частоте): ателектаз, отек, гиалиновые мембраны, аспирация околоплодных вод и содержимого родовых путей, кровоизлияния, везикулярная и интерстициальная эмфизема, которые не следует рассматривать как самостоятельное страдание, могущее повести к смерти. Действительно, ателектаз легких, самый частый из этих процессов, является следствием недостаточно энергичных дыхательных движений диафрагмы и грудной клетки (И. А. Аршавский) в результате чего легкие не расправляются. Чаще всего такое состояние возникает у недоношенных. Гипоксия при рождении, которую мы наблюдали в большинстве случаев вторичной асфиксии, по-видимому, повреждает дыхательный центр, снижает его возбудимость. При исследовании продолговатого и верхней части спинного мозга, где локализуются дыхательные центры (Н. А. Миславский, М. В. Сергиевский, К. Гейманс, Д. Кордые), мы постоянно наблюдали расстройства кровообращения (микрогеморрагии и отек).

Ателектаз легких может быть также обусловлен и аспирацией околоплодных вод, закупоривающих бронхи.

Отек легких несомненно уменьшает дыхательную их поверхность и способствует асфиксии, однако и он обычно является следствием гипоксии внутриутробной или наступающей позднее, вызывающей повышенную проницаемость сосудистой стенки.

Гиалиновые мембраны, которые мы наблюдали преимущественно у недоношенных младенцев, сами по себе не ведут к смерти и не должны рассматриваться как основное заболевание новорожденного (А. Н. Сержанина). В нашем материале у погибших от вторичной асфиксии гиалиновые мембраны наблюдались в 1,6 раза чаще, чем среди всех остальных младенцев вместе взятых, в то время, как другие патологические процессы не имели преимущественного значения в группе, умерших от вторичной асфиксии. По-видимому, первичная асфиксия новорожденных зарегистрированная в большинстве случаев этой группы,

способствует началу образования гиалиновых мембран, по мере образования мембран степень гипоксии усиливается, что вызывает еще более интенсивное их развитие, т. е. образуется замкнутый круг, приводящий младенца к смерти.

На роль гипоксии в возникновении гиалиновых мембран указывает также почти постоянное сочетание их с отеком легких.

Аспирация околоплодных вод (чаще) или содержимого родовых путей возникает только внутриутробно и является следствием гипоксического раздражения дыхательного центра, вызванного разными причинами и ведущего к преждевременным внутриутробным энергичным дыхательным движениям.

Кровоизлияния в любой локализации никогда не могут рассматриваться как основной патологический процесс. В нашем материале кровоизлияния во всех случаях сочетались с отеком легких и вызывались, по-видимому, той же причиной—гипоксией.

Везикулярная эмфизема в наших наблюдениях или носила компенсаторный характер, или была вызвана введением воздуха в легкие под давлением выше атмосферного (аппаратным, «рот в рот»), только при последнем условии возникала и интерстициальная эмфизема иногда в сочетании с эмфиземой средостения и пневмотораксом.

В центральной нервной системе новорожденных, погибших от вторичной асфиксии, наблюдались сосудистые и циркуляторные нарушения, сопровождающиеся резким повышением проницаемости сосудистой стенки (отек, микрогеморрагии, кровоизлияния под эпендиму и в полости боковых желудочков) в сочетании с дистрофическими изменениями в нервной паренхиме (набухание нервных клеток, расплавление либо резкое сморщивание ядра).

Все эти патологические изменения в центральной нервной системе также являются следствием, а не причиной ее. Так, возникновению отека и микрогеморрагий, как правило, предшествуют изменения со стороны аргирофильного вещества сосудистой стенки, в основе которых лежит кислородное голодание (Т. Г. Софиенко). Отек и микрогеморрагии возникают вторично и могут лишь усугубить состояние общей гипоксии младенца, располагаясь в продолговатом и верхней части спинного мозга, где локализуются дыхательные центры (Н. А. Миславский, М. В. Сергиевский, К. Гейманс, Д. Кордые).

Наши исследования показали, что более тяжелые нарушения гемодинамики в центральной нервной системе новорожденных (кровоизлияния под эпендиму и в полости боковых желудочков мозга) встречаются значительно реже и также являются следствием гипоксии.

Асфиктическое происхождение субарахноидальных кровоизлияний, которые мы наблюдали у 24 новорожденных, почти одинаково часто во всех группах независимо от причины смерти, считается общепризнанным.

В корешках спинного мозга и межпозвоночных узлах мы наблюдали лишь разной степени периваскулярный и перичеллюлярный отек.

В Ы В О Д Ы

1. Вторичная асфиксия новорожденных — это гипоксическое состояние, возникающее обычно в первые сутки внеутробной жизни, после того, как младенец был временно выведен из состояния первичной асфиксии; реже такое гипоксическое состояние развивается без предшествовавшей первичной асфиксии. Таким образом, вторичная асфиксия новорожденных в большинстве случаев является продолжением первичной.

2. Вторичная асфиксия в большей части случаев является симптоматической, т. е. вызывается другим патологическим процессом, чаще всего пневмонией, родовой травмой, пороками развития, которые и следует рассматривать как основное заболевание.

3. Реже при вторичной асфиксии предшествовавшего патологического процесса в постоянных тканях плода обнаружить не удается. Такую вторичную асфиксию следует рассматривать как самостоятельное заболевание. Первопричиной такой асфиксии является расстройство плацентарно-пуповинного кровообращения или заболевания матери.

4. Вторичную асфиксию мы наблюдали всего в 89% всех умерших новорожденных, в 64,2% она была симптоматической, а в 24,8% явилась основным заболеванием.

5. При вторичной асфиксии новорожденного, как основном заболевании, обнаруживаются патологические изменения в легких (ателектаз, отек, гиалиновые мембраны, аспирация, кровоизлияния, эмфизема) и в центральной нервной системе (отек, микрогеморрагии, кровоизлияния под эпендиму и в полости боковых желудочков мозга, кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку, дистрофические изменения в нервной паренхиме). Каждое из этих патологических состояний может способствовать гипоксии и вместе с тем является ее следствием. Эти состояния не должны рассматриваться как основное заболевание и являются лишь морфологическим проявлением асфиксии.

6. Рентгенологическое исследование в сочетании с морфологическим макро- и микроскопическим изучением легких дает полное представление о распространенности патологического процесса. Прижизненное рентгенологическое исследование грудной клетки новорожденных способствует установлению правильного диагноза.

СПИСОК

научных работ, в которых опубликованы основные вопросы диссертации:

1. Рентгено-морфологическое исследование легких новорожденных с клиническими проявлениями асфиксии. *Здравоохранение Белоруссии*, 1965 г., № 9, стр. 30—32.
2. Патологическая анатомия и танатогенетическое значение аспирации у плодов и новорожденных. В сб.: *Материалы отчетной конференции Минского медицинского института за 1964 год*. Минск, 1965 г., стр. 78—79.
3. Патологическая анатомия и танатогенетическое значение ателектаза легких у новорожденных и мертворожденных. В сб.: *Материалы отчетной конференции Минского медицинского института за 1964 год*. Минск, 1965 г., стр. 76—77.
4. Гиалиновые мембраны в легких новорожденных с клиническими проявлениями вторичной асфиксии. *Здравоохранение Белоруссии*, 1965 г., № 12, стр. 30—32.
5. Патологическая анатомия и танатогенетическое значение субэпендимных и интравентрикулярных кровоизлияний у новорожденных с вторичной асфиксией. Тезисы докладов, предназначенные для обсуждения на 1-й научно-практической конференции 20—24 апреля 1965 г., Минск, 1965 г., стр. 46—47.
6. Патология легких с учетом их сегментарного строения у плодов и новорожденных. Тезисы 2-й Всероссийской научно-практической конференции детских патологоанатомов. Москва, 1965 г., стр. 85—88.