

ВОЗМОЖНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПНЕВМОТОРАКСА У НОВОРОЖДЕННЫХ**© Дмитриев И.В.^{1,2}, Игнатова Н.Б.¹, Абросимов С.Ю.^{1,2}, Моисеенкова С.Д.¹, Голенкова Н.В.¹, Фирсова О.А.¹**¹Смоленский областной институт патологии Россия, 214018, Смоленск, проспект Гагарина, 27²Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28*Резюме*

Цель. Выявить возможные факторы, способствующие развитию пневмоторакса у детей в неонатальном периоде.

Методы. Проведено сплошное не рандомизированное, сравнительное, ретроспективное исследование 584 протоколов вскрытий детей, умерших с 2012 по 2020 гг. в раннем и позднем неонатальных периодах. Исследование умерших производилось в отделении детской патологии ОГБУЗ "Смоленский областной институт патологии" г. Смоленск. Исходя из целей исследования все дети были разделены на 4 группы: 1-я группа – дети с пневмотораксом, родившиеся при сроке беременности от 22 до 36 недель 6 дней включительно; 2-я группа (контрольная для первой группы) - дети без пневмоторакса, родившиеся при сроке беременности от 22 до 36 недель 6 дней включительно; 3-я группа – дети с пневмотораксом, родившиеся при сроке беременности от 37 до 40 недель включительно; 4-я группа (контрольная для третьей группы) – дети без пневмоторакса, родившиеся при сроке беременности от 37 до 40 недель включительно. Контрольные группы формировались из той же популяции и в тот же период времени. При этом и случаи с пневмотораксом и контрольные группы отбирались независимо от подлежащего изучению воздействия.

Результаты. Пневмотораксом страдали преимущественно (67,6%) дети с массой тела менее 2500 гр., особенно при наличии у них сепсиса. Статистически значимых различий по сравнению с контрольными группами в генезе пневмоторакса по таким факторам, как характер основного заболевания (за исключением сепсиса), а также патологии матери и плаценты, выявить не удалось. По результатам исследования статистически значимые зависимости между локализацией пневмоторакса (справа, слева или с двух сторон) и массой тела детей при рождении не установлены. Однако, у детей с пневмотораксом, родившихся при сроке беременности от 22 до 37 недель, диагноз разных видов воспаления плаценты морфологически был подтвержден в 97,4 % случаев, а у родившихся при сроке беременности от 37 до 40 недель – в 58,2% случаев. И это больше, чем в контрольных группах. Относительно материнской патологии, то показатели угрозы прерывания беременности в первой и третьей группах превышали показатели контрольных групп. В контрольных группах искусственная вентиляция легких, до развития пневмоторакса, проводилась реже на десять процентов, но различия были статистически не значимы.

Выводы. В нашем исследовании статистически значимых связей между развитием пневмоторакса и характером заболевания ребенка (за исключением сепсиса), патологией матери и патологией плаценты не выявлено. В генезе пневмоторакса возможно имеет место реализация влияния определенного воздействия через несколько промежуточных факторов, которые на данный момент времени неизвестны или до сих пор не учитываются. В данном исследовании показатели газов крови, газовых смесей и иные параметры применения искусственной вентиляции легких не изучались, что не являлось целью данной работы, а анализировался только сам факт проведения искусственной вентиляции легких до развития пневмоторакса. Поэтому, может быть правы те исследователи, которые говорят о важности характеристик искусственной вентиляции легких именно в день развития пневмоторакса. Хотя скорее всего это имеет место в определенной части случаев. Однако, исследований по данному вопросу (по литературным данным) очень мало. По результатам проведенного исследования возникло много вопросов о генезе пневмоторакса у новорожденных, что свидетельствует о необходимости продолжения изучения влияния иных эндо- и экзогенных факторов, в том числе и непрямого характера, влияющих или приводящих к возникновению пневмоторакса. В том числе должны быть проанализированы существующие схемы ведения таких новорожденных и медикаментозные воздействия.

Ключевые слова: новорожденные, пневмоторакс, факторы риска

POSSIBLE RISK FACTORS OF PNEUMOTHORAX IN NEWBORNS

Dmitriev I.V.^{1,2}, Ignatova N.B.¹, Abrosimov S.Yu.^{1,2}, Moiseenkova S.D.¹, Golenkova N.V.¹, Firsova O.A.¹

¹Smolensk Regional Institute of Pathology, 27, Gagarina Av., 214018, Smolensk, Russia

²Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia

Abstract

Objective. To identify possible factors contributing to the progress of pneumothorax in children in the neonatal period.

Methods. A complete non-randomized, comparative, retrospective research of 584 autopsy protocols of children was conducted for those who died from 2012 to 2020 in the early and late neonatal periods. The study of the deceased was carried out in the department of pediatric pathology in “Smolensk Regional Institute of Pathology” located in Smolensk. Based on the objectives of this research, all children were divided into 4 groups: group 1 – children with pneumothorax, born with a gestation period from 22 to 36 weeks and 6 days inclusively; group 2 (control for the first group) – children without pneumothorax, born with a gestation period of 22 to 36 weeks and 6 days inclusively; group 3 – children with pneumothorax born with a gestation period of 37 to 40 weeks inclusively; group 4 (control group for the third group) - children without pneumothorax, born with a gestation period of 37 to 40 weeks inclusively. The control groups were formed from the same population and in the same period of time. Herewith, both cases with pneumothorax and control groups were selected regardless of the effect to be studied.

Results. The children who were mainly affected by pneumothorax (67.6%) had weigh less than 2500 grams, especially if they had sepsis. Regarding the genesis of pneumothorax, compared to control groups, there were no statistically significant differences for such factors as the nature of the underlying disease (with the exception of sepsis), as well as the pathology of the mother and placenta. And there is no relationship between the localization of pneumothorax (right, left or on both sides) and the body weight of children at birth. But for children with pneumothorax who were born at a gestational age of 22 to 37 weeks, the diagnosis of various types of inflammation of the placenta was morphologically confirmed in 97.4% of cases, and for those born with a gestation period of 37 to 40 weeks - in 58.2% of cases. And that is more than in the control groups. Regarding maternal pathology, the indicators of the threat of termination of pregnancy in the first and third groups exceeded the indicators of the control groups. In control groups artificial ventilation of the lungs was less frequent by ten percent before the progress of pneumothorax, but the differences were statistically unreliable.

Conclusions. In our study, there were no statistically significant links between the progress of pneumothorax and the nature of the child's disease (with the exception of sepsis), the pathology of the mother and the pathology of the placenta. It is possible to realize the influence of a certain effect through several intermediate factors in the genesis of pneumothorax that are currently unknown or not taken into consideration in studies. The indicators of blood gases, gas mixtures and other parameters of artificial ventilation of the lungs were not studied in this research, which was not the purpose of this work, but the only fact of artificial ventilation of the lungs before the progress of pneumothorax was analyzed. Therefore, those researchers who talk about the importance of the characteristics of artificial ventilation of the lungs on the day of development of pneumothorax could be right. Although it is possible that it has influence only in a certain part of cases. However, there are very few studies on this issue (according to literature data). According to the results of the study, many questions arose about the genesis of pneumothorax in newborns, which indicates the need to continue studying the influence of other endo- and exogenous factors, including indirect ones, affecting or leading to the occurrence of pneumothorax. In particular, the existing management schemes of such newborns and drug effects should be analyzed.

Keywords: newborns, pneumothorax, risk factors

Введение

При отсутствии патологии давление между листками плевры, при вдохе, ниже, чем в легком. Под пневмотораксом (Пн) понимают наличие воздуха между листками плевры. Общепринятой классификации Пн нет. Выделяют несколько видов Пн по механизму развития: посттравматический (при травме грудной клетки); спонтанный, который делят на первичный (без предшествующей патологии легких) и вторичный (при наличии патологии легких); ятрогенный (после медицинских манипуляций); искусственный (например, при лечении туберкулеза). По стороне поражения Пн бывает: односторонний или двусторонний. По степени спадения (коллапса) ткани легкого различают Пн: частичный (до 1/3 объема легкого); субтотальный (до 2/3 объема легкого); тотальный (более 2/3 объема легкого). По отношению к сообщению с внешней средой: закрытый; открытый; клапанный, который в свою очередь бывает наружным или внутренним. Может быть также напряженный Пн с высоким давлением воздуха в плевральной полости, при котором прогрессирует не только спадение легкого, но и смещается средостение с возможным развитием подкожной эмфиземы. В детской хирургии Пн после лечения классифицируют [7] в зависимости от $Sp O_2$ (показатель насыщения крови кислородом) на 3 типа: I тип – если сразу после лечения (хирургического вмешательства) увеличилась $Sp O_2$, II тип – после лечения $Sp O_2$ не изменилась и III тип – после лечения снизилась $Sp O_2$. В отличие от взрослых у детей слабо развита клетчатка в средостении, а париетальная плевра рыхло соединена с грудной фасцией, что позволяет органам средостения значительно смещаться в противоположную от Пн сторону..

Методика

Проведено сплошное не рандомизированное, сравнительное, ретроспективное исследование 584 протоколов вскрытий детей, умерших с 2012 по 2020 гг. в раннем и позднем неонатальных периодах. Исследование умерших производилось в отделении детской патологии ОГБУЗ "Смоленский областной институт патологии" г. Смоленск. Исходя из целей исследования все дети были разделены на 4 группы: 1-я группа – дети с пневмотораксом, родившиеся при сроке беременности от 22 до 36 недель 6 дней включительно; 2-я группа (контрольная для первой группы) – дети без пневмоторакса, родившиеся при сроке беременности от 22 до 36 недель 6 дней включительно; 3-я группа – дети с пневмотораксом, родившиеся при сроке беременности от 37 до 40 недель включительно; 4-я группа (контрольная для третьей группы) – дети без пневмоторакса, родившиеся при сроке беременности от 37 до 40 недель включительно. Контрольные группы формировались из той же популяции и в тот же период времени. При этом и случаи с пневмотораксом и контрольные группы отбирались независимо от подлежащего изучению воздействия.

Объем выборки соответствовал количественным статистическим критериям, необходимым для определения значимости показателей при исследовании. Полученные результаты анализировали при помощи программы StatSoft Statistica v 10. Оценивали нормальность распределения показателей в группах по критерию Шапиро-Уилка (при $n < 50$). В случае, если во всех группах было «нормальное» распределение, то оценивали статистическую значимость различий показателей, сравнивая рассчитанное значение F-критерия Фишера и определяя уровень значимости «Р» с помощью статистической программы. Если сравнивали показатели, распределение которых отличалось от нормального, то применяли критерий Крускала-Уоллиса, так же, определяя уровень значимости «Р» с помощью указанной программы. Если обнаруживались различия по последнему критерию, то для попарного сравнения групп применяли критерий Манна-Уитни, который более точно выявляет имеющиеся зависимости.

Результаты исследования и их обсуждение

Из изученных 584 протоколов вскрытий детей, Пн встретился в 34 случаях, что составляет 5,8%. По литературным данным он встречается от 0,14% до 9,2% [2,13]. В первой группе доля детей умерших в ранний неонатальный период составила - 50%, во-второй группе - 46,7%, в третьей группе – 45,5%, в четвертой группе – 49,5%. Это позволило сделать предположение, что нет четкой корреляции между сроком возникновения Пн и летальностью детей. Относительно пола

умерших детей: в первой группе было 23 ребенка (83% мальчиков и 17% девочки); во второй группе – 27 детей (67% мальчиков и 33% девочек); в третьей группе – 11 детей (36% мальчиков и 64% девочек); в четвертой группе – 12 детей (33% мальчиков и 67% девочек). Из общего количества детей с Пн у 7 детей он был двухсторонним, что составляет 20,5%; левосторонний Пн наблюдался в 41,17% случаев (14 детей); правосторонний Пн наблюдался в 38,33% случаев (13 детей). В табл. 1 представлены данные о локализации Пн у умерших детей в зависимости от их массы тела при рождении, которые свидетельствуют, что данный параметр не зависел от массы детей при рождении.

Таблица 1. Распределение умерших детей по массе тела при рождении и локализации пневмоторакса

Масса тела ребенка при рождении (грамм)	Левосторонний Пн (абс./%)	Правосторонний Пн (абс./%)	Двухсторонний Пн (абс./%)
менее 1000 гр	3 / 21,4	2 / 15,4	1 / 14,3
1001-1500 гр	2 / 14,3	4 / 30,7	1 / 14,3
1501-2000 гр	4 / 28,6	1 / 7,8	2 / 28,55
2001-2500 гр	1 / 7,1	2 / 15,4	
2501-4000	3 / 21,4	4 / 30,7	2 / 28,55
4001 и более	1 / 7,1		1 / 14,3

Примечание: абс. / % - абсолютные цифры/проценты

Отметим, что количество случаев Пн суммарно по всем локализациям при массе детей до 2500 гр. составило 67,6% (23 случая), т.е. чаще страдали маловесные дети. Возможно, это обусловлено тем, что помимо патологии, которая привела к столь малой массе тела при рождении, у них еще имелась и незрелость большинства органов и систем. Вероятно, имеет определенное значение и то, что эти новорожденные требуют наиболее пристального внимания в плане лечебно-диагностических мероприятий. По литературным данным [8, 12], авторы научных работ так же отмечают похожую тенденцию, связывая повышенную летальность детей с Пн с наличием у них первичного заболевания легких, недоношенностью, низкой массой тела при рождении, но добавляют в этот ряд еще и ИВЛ (искусственную вентиляцию лёгких). В табл. 2 отражены данные о сроке беременности, основном заболевании и возрасте ребенка к моменту смерти.

Таблица 2. Характеристика умерших детей по сроку беременности к моменту рождения, возрасту к моменту смерти, основному заболеванию

	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Срок беременности при родах (недель) $M \pm m$	28, 52 \pm 1,39	28,01 \pm 0,82	39,0 \pm 1,38	38,02 \pm 1,57
Возраст ребенка к моменту смерти (суток) $M \pm m$	11,4 \pm 11,35	15,4 \pm 12,35	12,09 \pm 12,19	14,09 \pm 13,22
Сепсис как основное заболевание абс./ %	12 / 52,2	4 / 14,8	3 / 27,3	1 / 8,3
Врожденные пороки развития как основное заболевание абс. / %	3 / 13,04	4 / 14,8	6 / 54,5	8 / 66,7
Прочие как основное заболевание абс./%	6/ 26,08	15 / 55,6	2 / 18,2	3 / 25,0
СДР как основное заболевание абс./%	2 / 8,7	4 / 14,8		
СДР как фоновая патология абс. / %	8 / 34,8	5 / 18,5		

Примечание: 1) M – среднее значение показателя, m – стандартное отклонение среднего значения показателя. 2) абс. / % - абсолютные цифры / проценты; 3) СДР - синдром дыхательных расстройств

По данным, представленным в табл. 2, в первой группе в качестве основного заболевания сепсис имел место в 52,2% случаев, синдром дыхательного расстройства у новорожденного в 8,7% случаев в виде основного заболевания и еще в 34,8% определялся как фоновая патология. Во второй группе сепсис наблюдался в 14,8% случаев, врожденные пороки развития органов и систем – в 14,8% случаев и в 55,6% – иные заболевания. В данной группе в 14,8% случаев как основное заболевание и еще в 18,5% как фоновая патология имел место и синдром дыхательного расстройства. В третьей группе сепсис был выявлен в 27,3% случаев, врожденные пороки развития органов и систем – в 54,5% случаев и в 18,2% – иная патология. В четвертой группе сепсис был обнаружен в 8,3% случаев, врожденные пороки развития органов и систем – в 66,7% случаев и в 25,0% – иная патология. Таким образом, в первой группе у детей с Пн наряду с сепсисом очень значительную роль играл синдром дыхательного расстройства. Но эти данные скорее относятся к вероятности летального исхода от вышеуказанной патологии, а вот четкой взаимосвязи их с Пн не обнаружено. Это подтверждается отсутствием статистически достоверных различий между разными группами, за исключением их наличия по сепсису между первой и второй группами (0,00667, т.е. $p < 0,05$), что может свидетельствовать о его возможном участии в генезе Пн у недоношенных детей.

Относительно возраста ребенка, при котором был поставлен диагноз Пн, то в первой группе он составлял $6,24 \pm 7,75$ суток, в третьей группе – $8,27 \pm 14,19$ суток. Однако, эти различия в нашем исследовании, не являлись статистически значимыми ($p=0,91$). Это не позволяет нам связать возникновение Пн со временем, прошедшим после момента родов. Время жизни ребенка после выявления Пн в первой группе составляло $5,79 \pm 7,04$ суток, в третьей группе – $8,81 \pm 9,74$ суток, но и эти различия так же не были статистически значимыми ($p=0,611$). Вероятно, эти данные были связаны не столько с фактом наличия самого Пн, сколько с характером и степенью тяжести имевшейся у ребенка патологии, а может быть и разными видами Пн. Объем Пн обнаруженный при аутопсии в первой группе составлял $17,7 \pm 19,87$ мл, в третьей группе – $3,27 \pm 8,9$ мл. Мы это объясняем тем, что, характеристики патологических процессов у детей существенно отличались. Это же подтверждает и то, что временной промежуток от начала проведения врачебных мероприятий по поводу Пн и до момента смерти варьировал от минут до десятков суток.

Таблица 3. Морфологически подтвержденные осложнения у детей с Пн и без него

Осложнения	1 группа абс./%	2 группа абс./%	3 группа абс./%	4 группа абс./%
Серозно-десквамативная пневмония	3 / 13,04	10/37,03	3 /27,3	1 / 8,3
Интерстициальная пневмония	2 / 8,7	7/ 25,9	1 / 9,1	1 / 8,3
Гнойная пневмония	2 / 8,7	7/ 25,9	1 / 9,1	1 / 8,3
Острая эмфизема легких			2 /18,2	
Вторичная гипоплазия легких			2 /18,2	
Легочное кровотечение	2 / 8,7	1/ 3,7	1 / 9,1	
Желудочно-кишечное кровотечение	3 / 13,04	1/ 3,7		
Внутрижелудочковое кровоизлияние	9 / 39,1	7 / 25,9		
Субарахноидальное кровоизлияние	3 / 13,04	2 / 7,4		
ДВС-синдром	12 / 52,1	7 / 25,9	1 / 9,1	1 / 8,3
Гемоторакс		1/ 3,7	1 / 9,1	
Гидропневмоторакс	1 / 4,34			
Гидрогемоторакс	1 / 4,34	1/ 3,7		1 / 8,3

Примечания: 1) абс. / % - абсолютные цифры/проценты; 2) ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания

По данным табл. 3 видно, что во всех группах имеются преимущественно два вида осложнений. Первый был связан с дыхательной системой и представлен преимущественно осложнениями в виде пневмоний разного типа. При этом важно не забывать и о сепсисе, в структуру которого часто входила и пневмония. Вторая группа осложнений была связана с нарушениями гомеостаза в связи с дисбалансом свертывающей и противосвертывающей систем, а также состоянием сосудистой стенки. Патология этих систем наиболее ярко была представлена в первой и второй группах (табл. 3) подтверждаемая желудочно-кишечными и легочными кровотечениями, кровоизлияниями в желудочки мозга и под его оболочки, ДВС-синдромом, гемотораксом, гидротораксом. Скорее всего некоторые из этих процессов в определенной степени влияют и на формирование Пн, что значимо подтверждается статистически. Так, сравнение первой и второй групп по такой патологии как «Внутрижелудочковое кровоизлияние» выявляет статистически значимые различия (0,048, т.е. показатель $P < 0,05$). И сравнение по рубрике «ДВС-синдром» первой и третьей групп так же показывает статистически значимые различия (0,004, т.е. $P < 0,005$). Это может свидетельствовать о разном патогенезе происхождения Пн у глубоко недоношенных и доношенных детей возможно из-за несостоятельности свертывающей и противосвертывающей систем, но не только их. При этом надо учитывать, что ряд патологических процессов в виде осложнений в группе доношенных детей просто отсутствовали. Но по литературным данным [4] в вышеуказанных процессах имеет место и обратное влияние и это особенно важно учитывать при определении причинно-следственных взаимоотношений, т.к. точный срок давности ряда патологических процессов не всегда просто установить.

Таблица 4. Заболевания и патологические состояния матери

Патология матери	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
	абс. / %	абс. / %	абс. / %	абс. / %
Вагинит	7 / 30,4		4 / 36,4	
Цервицит	1 / 4,3			
Хронический пиелонефрит	5 / 21,7	6 / 22,2	3 / 27,2	1 / 8,3
Хронический сальпингоофорит	1 / 4,3			
ОРВИ в период беременности	12 / 52,1	7 / 25,9	2 / 18,2	1 / 8,3
Угроза прерывания беременности	11 / 47,8	8 / 29,6	6 / 54,5	2 / 16,6
Мочекаменная болезнь	2 / 8,7			
Артериальная гипертензия	4 / 17,4		1 / 9,1	
Гестационный сахарный диабет	1 / 4,3		1 / 9,1	
Ожирение 2-3 ст	1 / 4,3			
Самопроизвольный выкидыш	7 / 30,4		1 / 9,1	
Медаборты (2 и более)	9 / 39,1	6 / 22,2	3 / 27,2	2 / 16,7
Врожденный порок сердца	1 / 4,3			
Хронический бронхит	1 / 4,3			
Операция кесарева сечения	7 / 30,4	6 / 22,2	6 / 54,5	5 / 41,7

Из данных табл. 4 видно, что у матерей, дети которых имели Пн, в анамнезе более чем в 39% случаев были самопроизвольные выкидыши и медаборты. В период текущей беременности у женщин отмечена угроза её прерывания (в первой группе в 47,8%, в третьей группе в 54,5%). Это в два раза превышает показатели контрольных групп. Так же имела место и воспалительная патология мочеполовой системы, хотя статистически достоверных различий между разными группами выявлено не было. По данным литературы, считается, что после родоразрешения путем кесарева сечения частота Пн возрастает по сравнению с родами через естественные родовые пути [1]. Однако, в нашем исследовании подтверждения этих данных получено не было.

Таблица 5. Характер патологических процессов в плацентах у детей с Пн и без него.

Патология плаценты	1 группа абс./%	2 группа абс./%	3 группа абс./%	4 группа абс./%
Париеальный амниохориодецидуит	8 / 34,8	7 / 25,9	1 / 9,1	1 / 8,3
Париеальный хориоамнионит	3 / 13,04	4 / 14,8	2 / 18,2	1 / 8,3
Париеальный децидуит	2 / 8,7	2 / 7,4	3 / 27,3	1 / 8,3
Базальный децидуит	13 / 56,5	10 / 37,1	6 / 54,5	4 / 33,3
Интервиллезит	3 / 13,04	3 / 11,1	2 / 18,2	2 / 16,7
Виллузит	3 / 13,04	2 / 7,4	1 / 9,1	1 / 8,3
Фуникулит	1 / 4,3	1 / 3,7	1 / 9,1	2 / 16,7
Маловодие	2 / 8,7	2 / 7,4	3 / 27,3	1 / 8,3
Многоводие	5 / 21,7	4 / 14,8		1 / 8,3
Обвитие шеи пуповиной	4 / 17,4	3 / 11,1	3 / 27,3	2 / 16,7
Гипоплазия плаценты	1 / 4,3	1 / 3,7		1 / 8,3
Короткая пуповина	1 / 4,3	1 / 3,7		1 / 8,3
Частичное плотное приращение	1 / 4,3	1 / 3,7	1 / 9,1	
Полное плотное приращение	1 / 4,3		1 / 9,1	1 / 8,3
Хроническая плацентарная недостаточность	14 / 60,9	14 / 51,8	4 / 36,4	5 / 41,7

Патологические процессы в плацентах детей, имевших Пн, были представлены преимущественно двумя группами изменений (табл. 5). Первая группа – это воспаление разного характера и локализации, а вторые это аномалии развития, расположения и функционирования. Воспалительные изменения были представлены базальным децидуитом, мембранитом, интервиллезитом и другими локализациями воспалительного процесса. Вторая группа патологических процессов была более разнородна. При анализе данных (табл. 5) статистически значимых различий между всеми группами выявлено не было. Это, с одной стороны, говорит о возможном отсутствии влияния различных видов патологии плаценты на развитие Пн, но, с другой стороны, диагностика разных видов воспаления плаценты у детей с Пн была морфологически подтвержденной в первой группе в 97,4 % случаев, а в третьей группе – у 58,2% детей. Это дает основания для продолжения изучения влияния данной патологии как фактора непрямого воздействия, влияющего на возникновение Пн.

Отсутствие статистически значимых корреляций между возникновением Пн и рядом показателей, таких как локализация Пн, патологические процессы в плаценте, патология матери и т.д., может быть связано, с тем, что имеют место другие причины возникновения Пн. Выделение одной или даже нескольких причин генеза Пн эндогенного характера является достаточно условным. Звенья системы мать-плацента-плод очень тесно взаимосвязаны. Возможно, именно поэтому ряд исследователей обращают внимание на экзогенные причины. Так одни авторы связывают наличие Пн с введением сурфактанта в лечебных целях [6], другие говорят о влиянии ИВЛ. Причем в некоторых работах, ИВЛ придается ведущее значение в возникновении Пн [10]. Авторы этих исследований считают, что для возникновения Пн важны только факторы, действовавшие в день возникновения Пн, а риск его развития повышается при максимальном, пиковом давлении на вдохе, минимальной фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2) и максимальном артериальном содержании CO_2 . Исходя из этого, для профилактики Пн, авторы рекомендуют строгий контроль вентиляции легких с оптимальным положительным давлением в конце выдоха и минимально необходимым пиковым давлением на вдохе. А вот факторами, несущественными для развития Пн, они считают вес при рождении, пол и гестационный возраст ребенка. Другие исследователи [2] связывают развитие Пн не только с заболеванием лёгких у ребенка, но и с получаемой им долей кислорода в первые 12 часов жизни. Третьи авторы исследований [9], отрицая в развитии Пн роль массы тела при рождении, гестационного возраста, способа родоразрешения, максимальной фракционной концентрации O_2 и высокого давления в аппарате ИВЛ говорят о ведущей роли патологии в развитии Пн, а именно идиопатического респираторного дистресс-синдрома. При респираторном дистресс-синдроме описано снижение частоты

возникновения Пн у новорожденных в случаях изменения параметров вентиляции легких [11]. В некоторых работах [3] отрицается связь между параметрами ИВЛ у новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении, и более высоким риском развития у них Пн в первые 7 дней жизни. Это говорит о том, что в литературе, обсуждаемые связи развития Пн с ИВЛ, - достаточно противоречивы. В нашем исследовании показатели газов крови, газовых смесей и иные параметры работы аппаратов ИВЛ не изучались, зато анализировался сам факт проведения ИВЛ до развития Пн. Так по данным табл. 6 сразу после рождения ИВЛ проводилась в первой группе – 82,6% детей, в третьей группе – 54,5% детей, а многим и позднее (в первой группе – 52,1% детей, в третьей группе – 27,3% детей). В контрольных группах данные показатели проведения ИВЛ были на десять и более процентов ниже.

Таблица 6. Наличие искусственной вентиляции лёгких у детей с Пн и без него

Искусственная вентиляция лёгких	1 группа абс./%	2 группа абс./%	3 группа абс./%	4 группа абс./%
ИВЛ сразу после родов	19 / 82,6	17 / 62,9	6 / 54,5	3 / 25,0
ИВЛ через некоторое время после родов, но до возникновения пневмоторакса	12 / 52,1	11 / 40,7	3 / 27,3	2 / 16,7

Однако, в итоге по ИВЛ мы получили данные о том, что статистически значимых различий по сравнению с контрольными группами было не выявлено. Хотя в абсолютных цифрах количество детей между первой и третьей группами отличалось в три раза. Вероятно, в данном случае были более важны причины, связанные с необходимостью коррекции проведения ИВЛ у недоношенных детей в конкретный момент времени, а не сам факт наличия ИВЛ. Поэтому, может быть правы те исследователи, которые говорят о важности характеристик ИВЛ именно в день развития Пн. Хотя скорее всего это имеет место лишь в определенной части случаев. Однако исследовательских работ по данному вопросу очень мало. Кроме того, на данный момент времени крайне сложно сравнивать результаты, имеющие место в разных клиниках, а тем более разных странах, - с учетом постоянного совершенствования наркозной аппаратуры, препаратов, методик лечения, организации оказания помощи и т.д. Этот недостаток может быть устранен в случае применения цифровизации и глобализации научных исследований в разных регионах и странах.

Заключение

Пн страдали преимущественно (67,6%) дети с массой тела менее 2500 гр., особенно при наличии у них сепсиса. Статистически значимых различий по сравнению с контрольными группами в генезе Пн по таким факторам, как характер основного заболевания (за исключением сепсиса), а также патология матери и плаценты, выявить не удалось. По результатам исследования статистически значимые зависимости между локализацией Пн (справа, слева или с двух сторон) и массой тела детей при рождении не установлена. Однако, у детей с Пн, родившихся при сроке беременности от 22 до 37 недель, диагноз разных видов воспаления плаценты морфологически был подтвержден в 97,4 % случаев, а у родившихся при сроке беременности от 37 до 40 недель – в 58,2% случаев, и это больше, чем в контрольных группах. Относительно материнской патологии, то показатели угрозы прерывания беременности в первой и третьей группах превышали показатели контрольных групп. В контрольных группах ИВЛ, до развития Пн, проводилась реже на десять процентов, но различия были статистически не значимы.

В генезе Пн возможно имеет место реализация влияния определенного воздействия через несколько промежуточных факторов, которые на данный момент времени не известны или не учитываются при исследованиях.

Таким образом, данное исследование намечает возможные пути дальнейшего изучения возникновения Пн у новорожденных. Бесспорна необходимость уточнения влияния эндо- и экзогенных факторов, в том числе и непрямого характера, на возникновение Пн.

Литература (references)

1. Benterud T., Sandvik L., Lindemann R. Cesarean section is associated with more frequent pneumothorax and respiratory problems in the neonate // Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica. – 2009. – N88. – P. 359-361.

2. Bhatia R., Davis P.G., Doyle L.W. et al. Identification of pneumothorax in very preterm infants // Journal of Pediatrics. – 2011. – N159. – P.115-120.
3. Brunherotti M.A., Freitas Vianna J.R., Silveira C.S. Decrease of the occurrence of pneumothorax in newborns with respiratory distress syndrome through reduction of ventilatory parameters // Journal de Pediatria. – 2003 – V.79, N1. – P.75-80.
4. Dunn M. S., Shennan A.T., Zayack D. Bovine surfactant replacement therapy in neonates of less than 30 weeks' gestation: a randomized controlled trial of prophylaxis versus treatment // Pediatrics. – 1991. – V.87, N3. – P. 377–386.
5. Esme H., Dogru O., Eren S. et al. The factors affecting persistent pneumothorax and mortality in neonatal pneumothorax // Turkish Journal of Pediatrics. – 2008. – N50. – P.242-246.
6. Garcia-Munoz R.F., Marti L.U., Henriquez G.G. et al. Perinatal risk factors for pneumothorax and morbidity and mortality in very low birth weight infants // The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. – 2017. – V.30, N22. – P. 2679-2685
7. Huseynov M., Hakalmaz A.E. Neonatal pneumothorax from the perspective of a pediatric surgeon: classification and management protocol: a preliminary algorithm // Turkish Journal of Medical Sciences. – 2021. – V.51, N3. – P.1201-1210
8. Пçe Z., Gündogdu G., Kara C. et al. Which patients are at risk? Evaluation of the morbidity and mortality in newborn pneumothorax // Indian Journal of Pediatrics. – 2003. – V.40, N4. – P.325-8.
9. Jones R.M., Rutter N., Cooper A.C. et al. Pneomothorax in the neonatal period // Anaesthesia. – 1983. – N38. – P.948-952.
10. Klinger G., Ish-Hurwitz S. Risk factors for pneumothorax in very low birth weight infants // Pediatric Critical Care Medicine. – 2008. – N9. – P.398-402.
11. Matsushita F.Y., Krebs V.L.J., Carvalho W.B. Association between ventilatory settings and pneumothorax in extremely preterm neonates // Clinics (Sao Paulo). – 2021. – N76. – P.2242.
12. Navaei F., Aliabadi B., Moghtaderi M. et al. Predisposing factors, incidence and mortality of pneumothorax in a neonatal intensive care unit in Isfahan // Iran Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. – 2010. – V.12, N6. – P.417-20.
13. Vibede L., Vibede E., Bendtsen M. et al. Neonatal Pneumothorax: A Descriptive Regional Danish Study // Neonatology. – 2017. – V.111, N4. – P.303-308.

Информация об авторах

Дмитриев Игорь Владимирович – кандидат медицинских наук, заведующий научно-исследовательской лабораторией «Смоленский областной институт патологии» Департамента Смоленской области по здравоохранению. E-mail: igdm63@yandex.ru

Игнатова Наталья Борисовна – кандидат медицинских наук, доцент, директор ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии». E-mail: oguzsoip@yandex.ru

Абросимов Сергей Юрьевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет». E-mail: abrosimovsu@yandex.ru

Моисеевкова Светлана Дмитриевна – заслуженный врач РФ, заведующая отделением клинической патологии детского возраста врач-патологоанатом ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии». E-mail: soipfr40@mail.ru

Голенкова Нина Васильевна – врач-патологоанатом отделения клинической патологии детского возраста ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии». E-mail: soipfr40@mail.ru

Фирсова Оксана Александровна – врач-патологоанатом отделения клинической патологии детского возраста ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии». E-mail: foksanal8@gmail.com

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.