

УДК 612.648+616.24-008.44-007.63+616.25-003.219-053.3

DOI: 10.56871/CmN-W.2025.50.28.006

СИНДРОМЫ УТЕЧКИ ВОЗДУХА У НОВОРОЖДЕННЫХ

© Семен Сергеевич Межинский^{1, 2}, Евгения Викторовна Бойцова³,
Дмитрий Юрьевич Овсянников^{1, 4}, Валерий Викторович Горев^{1, 2}

¹ Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы. 119049, г. Москва, 4-й Добрынинский переулок, д. 1/9, Российская Федерация

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Российская Федерация

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

⁴ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы. 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6, Российская Федерация

Контактная информация:

Семен Сергеевич Межинский — к.м.н., врач — анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии для новорожденных ГБУЗ города Москвы «Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы»; ассистент кафедры неонатологии имени профессора В.В. Гаврюшова ФГБОУ ДПО РМАНПО. E-mail: semen.mezhinsky@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4205-5547> SPIN: 6717-9200

Для цитирования:

Межинский С.С., Бойцова Е.В., Овсянников Д.Ю., Горев В.В. Синдромы утечки воздуха у новорожденных. Children's Medicine of the North-West. 2025;13(2):68–83. DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.50.28.006>

Поступила: 07.02.2025

Одобрена: 15.04.2025

Принята к печати: 18.06.2025

РЕЗЮМЕ. Синдромы утечки воздуха представляют собой группу патологических состояний, возникающих из-за нарушения целостности альвеол и мелких дыхательных путей у пациентов различных возрастных групп. Эти состояния характеризуются накоплением воздуха в органах и тканях, где в норме газ не должен присутствовать. В силу анатомо-физиологических особенностей дыхательной системы новорожденных развитие синдромов утечки воздуха у этой группы пациентов может оказывать значительное влияние на кардиореспираторную функцию и приводить к тяжелым состояниям, требующим оказания неотложной помощи и интенсивной терапии в последующем. К основным формам синдромов утечки воздуха относятся интерстициальная легочная эмфизема, пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард, подкожная эмфизема, пневмоперитонеум и системная воздушная эмболия. Все эти состояния в комплексе или отдельно потенциально могут стать причиной летального исхода. Перерастяжение альвеол, приводящее к их разрыву, может происходить как при спонтанном дыхании новорожденного, так и в процессе проведения респираторной поддержки под положительным давлением. В последние годы количество случаев синдромов утечек воздуха в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных значительно уменьшилось. Это связано с улучшением методов протективной респираторной поддержки и активным применением малоинвазивных респираторных технологий в интенсивной терапии. Современные подходы к лечению и профилактике осложнений респираторной поддержки позволяют значительно снизить риск возникновения этих опасных состояний, что, в свою очередь, способствует улучшению исходов лечения и повышению выживаемости новорожденных, находящихся в критическом состоянии, включая недоношенных новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденные, дыхательная недостаточность, синдром утечки воздуха, интерстициальная легочная эмфизема, пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард

DOI: 10.56871/CmN-W.2025.50.28.006

AIR LEAK SYNDROMES IN NEWBORNS

© Semyon S. Mezhtinskij^{1, 2}, Eugenia V. Boitsova³,
Dmitry Yu. Ovsyannikov^{1, 4}, Valery V. Gorev^{1, 2}

¹ Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health. 1/9, 4th Dobryninsky Lane, Moscow 119049 Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuing Professional Education. 2/1 building 1 Barrikadnaya str., 125993 Moscow, Russian Federation

³ Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Lithuania, Saint Petersburg 194100 Russian Federation

⁴ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba. 6 Miklukho-Maklay str., Moscow 117198 Russian Federation

Contact information:

Semyon S. Mezhtinskij — Candidate of Medical Sciences, doctor anesthesiologist-resuscitator of the Department of resuscitation and intensive care for newborns of the State Healthcare Institution of the City of Moscow "Morozovskaya Children's City Clinical Hospital of the Moscow City Health Department"; Assistant of the Department of Neonatology named after Professor V.V. Gavryushov, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education, Russian Medical Academy of Postgraduate Education. E-mail: semen.mezhtinsky@yandex.ru ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4205-5547> SPIN: 6717-9200

For citation:

Mezhinskij SS, Boitsova EV, Ovsyannikov DY, Gorev VV. Air leak syndromes in newborns. Children's Medicine of the North-West. 2025;13(2):68–83. (In Russian). DOI: <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.50.28.006>

Received: 07.02.2025

Revised: 15.04.2025

Accepted: 18.06.2025

ABSTRACT. Air leak syndromes are a group of pathological conditions that occur due to a violation of the integrity of the alveoli and small airways in patients of various age groups. These conditions are characterized by the accumulation of air in organs and tissues, where normally gas should not be present. Due to the anatomical and physiological features of the respiratory system in newborns, the development of air leak syndromes in this group of patients can have a significant impact on cardiorespiratory function and lead to severe conditions requiring emergency care and intensive care in the future. The main forms of air leakage syndromes include: interstitial pulmonary emphysema, pneumothorax, pneumomediastinum, pneumopericardium, subcutaneous emphysema, pneumoperitoneum and systemic air embolism. All of these conditions, combined or separately, can potentially cause death. Overgrowth of the alveoli, leading to their rupture, can occur both during spontaneous breathing of a newborn and during positive pressure respiratory support. In recent years, the number of cases of air leaks in neonatal intensive care units has decreased significantly. This is due to improved methods of protective respiratory support and the active use of minimally invasive respiratory technologies. Modern approaches to the treatment and prevention of respiratory support complications can significantly reduce the risk of these dangerous conditions, which, in turn, improves treatment outcomes and increases the survival rate of critically ill newborns, including premature newborns with very low and extremely low birth weight.

KEYWORDS: newborns, respiratory failure, air leak syndrome, interstitial pulmonary emphysema, pneumothorax, pneumomediastinum, pneumopericardium

ВВЕДЕНИЕ

Синдромы утечки воздуха (СУВ) – это группа патологических состояний, возникающих в результате нарушения целостности альвеол и мелких дыхательных путей. Для СУВ характерно накопление воздуха в тех органах и структурах, в которых в норме газ отсутствует. Синдромы утечки воздуха включают в себя интерстициальную легочную эмфизему (ИЛЭ), пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард, подкожную эмфизему, пневмоперитонеум и системную воздушную эмболию. Данные состояния приводят к значимому увеличению риска заболеваемости и смертности. Перерастяжение альвеол, вызывающее их разрыв, может возникнуть как при спонтанном дыхании новорожденного, так и на фоне проведения респираторной поддержки под положительным давлением. Количество эпизодов СУВ в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных в настоящее время значительно снизилось за счет совершенствования методов протективной респираторной поддержки и широкого использования малоинвазивных технологий интенсивной терапии.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наиболее часто СУВ формируются в результате воздействия избыточного инспираторного давления в дыхательных путях при проведении ИВЛ в условиях нарушения механических свойств легких (снижение податливости паренхимы, увеличение сопротивляемости дыхательных путей). При этом происходит перемещение чрезмерного дыхательного объема в дистальные отделы респираторного тракта, что приводит к разрыву мелких дыхательных путей и альвеол. Неоднородные механические свойства легких и, как следствие, неравномерное газораспределение также могут провоцировать данное повреждение. В ряде случаев при спонтанном дыхании может формироваться высокое транспульмональное давление, что тоже является причиной реализации СУВ. Формирование спонтанного пневмоторакса в результате первого вдоха у новорожденного впервые было описано V. Chernick и M. Avery в 1963 г. [1]. Исследования на животных, моделирующие респираторный дистресс-синдром (РДС), показали, что разрыв ткани легкого с низкой податливостью чаще происходит в терминальных бронхиолах, а не в альвеолах [2]. Кроме того, незрелые легкие недоношенных ново-

рожденных характеризуются несовершенством межальвеолярных сообщений (малое количество пор Кона и каналов Ламберта), что предрасполагает к неравномерной вентиляции и увеличивает риск СУВ [3].

Газ может либо накапливаться в соединительной ткани легких, приводя к развитию ИЛЭ, либо, продвигаясь перибронхиально и периваскулярно, накапливаться в полости средостения. Таким образом формируется пневмомедиастинум. Вследствие перерастяжения альвеол образуются блебсы – мелкие субплевральные полости, разрыв которых приводит к пневмотораксу. В случае разрыва медиастинальной плевры воздух способен мигрировать в плевральную и перикардальную полости с развитием пневмоторакса и пневмоперикарда. Пневмоперитонеум возникает в результате избыточного давления газа в средостении и его перемещения вдоль магистральных сосудов и пищевода в забрюшинное пространство. В случаях нарушения целостности брюшины воздух может перемещаться в брюшную полость (пневмоперитонеум) и далее в полость мошонки (пневмоскротум). Наряду с этим газ может скапливаться подкожно, приводя к формированию подкожной эмфиземы, однако такие случаи, как правило, связаны с ятрогенным повреждением дыхательных путей [4]. Наиболее грозным вариантом СУВ является системная газовая эмболия, возникающая в результате использования экстремально высокого давления в легких с низкой податливостью. При этом в результате травмы кровеносных и лимфатических сосудов газ поступает непосредственно в сосудистое русло и системный кровоток [5].

Тип СУВ зависит от особенностей респираторной механики и возможности продвижения воздуха в определенном направлении, которому препятствует соединительная ткань и жидкость в интерстициальном пространстве. Так, формирование ИЛЭ наиболее вероятно в незрелых легких, для которых характерна низкая податливость и относительно высокая сопротивляемость, в то время как развитие пневмоторакса и пневмомедиастинума более характерно для легких с хорошей податливостью. Обилие соединительной ткани в легком, характерное для недоношенных, высокое содержание жидкости в интерстиции всегда присутствует у незрелых младенцев, особенно с РДС, поэтому экстраальвеолярный газ с трудом распространяется по периваскулярным пространствам. В связи с этим у недоношенных младенцев ИЛЭ развивается чаще, чем другие варианты СУВ [3].

Наиболее значимые факторы риска формирования СУВ следующие:

- характер патологического процесса в легких;
- гестационный возраст и масса тела новорожденного;
- вид респираторной поддержки и характер первичной респираторной стабилизации в роддоме;
- проведение манипуляций, таких как пункция грудной клетки (торакоцентез) и полости перикарда, установка центральных венозных катетеров, проведение сердечно-легочной реанимации и др.

Спонтанный пневмоторакс и пневмомедиастинум встречаются у 1–2% живорожденных, однако среди них лишь у 0,05–0,07% развивается клиническая картина дыхательных нарушений. Перенесенная беременность может выступать в качестве фактора риска развития спонтанных СУВ, так как в этом случае транспульмональное давление во время первого вдоха может быть чрезмерно высоким. Важным фактором риска спонтанного пневмоторакса является наличие врожденных буллезных изменений в легких, гипоплазии легких, например, при маловодии, обструктивных урпатиях. Пневмоторакс, связанный с гипоплазией легких, наблюдается часто, возникает в течение первых нескольких часов после рождения и обусловлен уменьшенной площадью альвеолярной поверхности и плохой растяжимостью легких [6]. К развитию СУВ приводит пневмоцистная пневмония.

Немаловажную роль в развитии СУВ играет выбор тактики респираторной поддержки. Использование неинвазивных технологий является признанной стратегией, способствующей минимизации легочного повреждения. Однако в ряде наблюдений показано увеличение частоты встречаемости пневмоторакса в группе новорожденных на неинвазивной вентиляции и, в частности, при проведении назального СРАР [7]. Данный факт свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к подбору уровня давления в дыхательных путях, своевременному использованию препаратов экзогенного сурфактанта и адекватному формированию функциональной остаточной емкости легких.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Скопление воздуха в интерстициальной ткани при острой ИЛЭ в средостении, плевральной полости и других полостях при аутопсии обнаружить

обычно не удается, так как посмертно воздух быстро резорбируется. Макроскопически на поверхности легкого обнаруживаются мелкие кистозные образования — блебсы, которые имеют округлую или овальную форму, и разрывы которых формируют СУВ. Блебсы обычно расположены субплеврально, в междолевых перегородках, вдоль бронхососудистых пучков и могут локализоваться в одной доле или нескольких долях одного легкого или диффузно по всей поверхности легких. В этом случае на разрезе макроскопическая картина напоминает «швейцарский сыр». Кистозные образования обычно не более 1 см в диаметре, но могут достигать 5–6 см и формировать буллы. Гистологически стенки кистозных образований состоят из ателектазированной легочной паренхимы и неплотной соединительной ткани, выстланы гигантскими клетками инородных тел, не имеют эпителиальной оболочки, представляя собой псевдокисты, что является патогномоничным признаком. Воздушные образования окружают и сдавливают бронхососудистые пучки, которые изолированы в центр полости. Воздух присутствует в лимфатических сосудах, которые расширяются и напоминают врожденные лимфазктазии [3, 8].

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ЭМФИЗЕМА

Интерстициальная легочная эмфизема — вариант СУВ, при котором воздух проникает в легочный интерстиций. По локализации ИЛЭ подразделяют на локальную (большие воздушные кисты локализуются в проекции 1–2 долей легких) и генерализованную (обычно более мелкие кисты, выявляются в обоих легких), по течению — на острую и персистирующую (диагностируется при сохранении изменений более 7 дней).

ИЛЭ чаще всего является осложнением ИВЛ при РДС у недоношенных детей и связана с волюмотравмой и баротравмой. Диффузная форма ИЛЭ наиболее часто ассоциирована с длительной экспозицией высокого давления в незрелых легких, однако агрессивные параметры ИВЛ — необязательное условие формирования данного вида СУВ у недоношенных новорожденных, что свидетельствует о значимой роли механических свойств легких в патогенезе данного состояния [9]. Некорректное (глубокое) положение эндотрахеальной трубки при проведении ИВЛ или ее непреднамеренная дислокация может быть значимым фактором риска развития локализованной (односторонней)

формы ИЛЭ у новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении [10].

Причиной ИЛЭ у спонтанно дышащих детей может быть ларингомалация, приводящая к обструкции дыхательных путей и последующей воздушной ловушке.

Клинические проявления и диагностика. ИЛЭ не имеет специфических клинических признаков и наиболее часто проявляется увеличением работы дыхания, потребности в дополнительном кислороде, гиперкарбией и ужесточением параметров ИВЛ. Аускультация выявляет локализованное ослабление дыхания при локальной ИЛЭ и распространенное при генерализованной.

Наиболее часто диагноз ИЛЭ устанавливается при рентгенологическом исследовании легких и сопоставлении данных анамнеза и респираторного статуса. На рентгенограмме грудной клетки определяются линейные, требующие проведения дифференциальной диагностики с воздушными бронхограммами, или округлые участки повышенной воздушности, располагающиеся в пределах одной или нескольких долей или диффузно, иногда это большие буллы или области гиперинфляции. Чередование мельчайших участков повышенной и пониженной пневматизации

при ИЛЭ иногда называют рентгенологическим симптомом «соли и перца» (рис. 1).

Компьютерная томография может быть использована для установления и уточнения диагноза ИЛЭ, однако не применяется в рутинной практике. При персистирующей ИЛЭ на компьютерных томограммах (рис. 2) обычно видны многочисленные воздушные полости. В них можно определить точечные или линейные структуры, вдающиеся в просвет полостей и морфологически соответствующие бронхосудистым пучкам. При морфологическом исследовании эпителиальная выстилка отсутствует. С возрастом персистирующая ИЛЭ самостоятельно регрессирует, не требуя, как правило, оперативного лечения [8].

Дифференциальный диагноз ИЛЭ проводится с врожденной кистозной аденоматозной мальформацией (врожденным пороком развития нижних дыхательных путей), лобарной эмфиземой, диафрагмальной грыжей, бронхогенными кистами, диффузной легочной лимфангиэктазией, бронхолегочной дисплазией (БЛД) [8, 13]. Отсутствие кистозных изменений при первом рентгенологическом исследовании у новорожденного, получающего респираторную терапию, и появление этих изменений при последующих исследованиях типично для ИЛЭ. И напротив, диагноз врожденной кистозной аденоматозной мальформации может быть установлен антенатально по данным ультразвукового исследования (УЗИ) плода. Эмфизема при БЛД формируется у детей, находящихся на ИВЛ, позднее по отношению к ИЛЭ.

ИЛЭ может быть причиной развития пневмоторакса и пневмомедиастинума. В этих случаях риск развития фатальных состояний значительно увеличивается.

Тактика ведения. Поддержание адекватного газообмена при диффузной форме ИЛЭ является сложной задачей. Это связано с риском усугубления повреждения при дальнейшем увеличении давления в дыхательных путях и формирования вторичных патологических изменений. Использование очень короткого времени вдоха и малого пикового давления при традиционной ИВЛ теоретически может снизить риск волюмотравмы, однако убедительных доказательств эффективности подобной тактики нет. В связи с этим использование альтернативных респираторных стратегий, прежде всего высокочастотной (ВЧ) ИВЛ, может стать единственным способом, способствующим стабилизации респираторной функции у пациентов с ИЛЭ [14]. Техника ВЧ ИВЛ использует комбинацию постоянного



Рис. 1. Диффузная форма интерстициальной легочной эмфиземы, осложненная пневмотораксом слева. Рентгенологический симптом «соли и перца» справа (адаптировано из [11])

Fig. 1. Diffuse form of pulmonary interstitial emphysema, complicated by pneumothorax on the left. X-ray “salt and pepper” symptom is on the right side (adapted from [11])

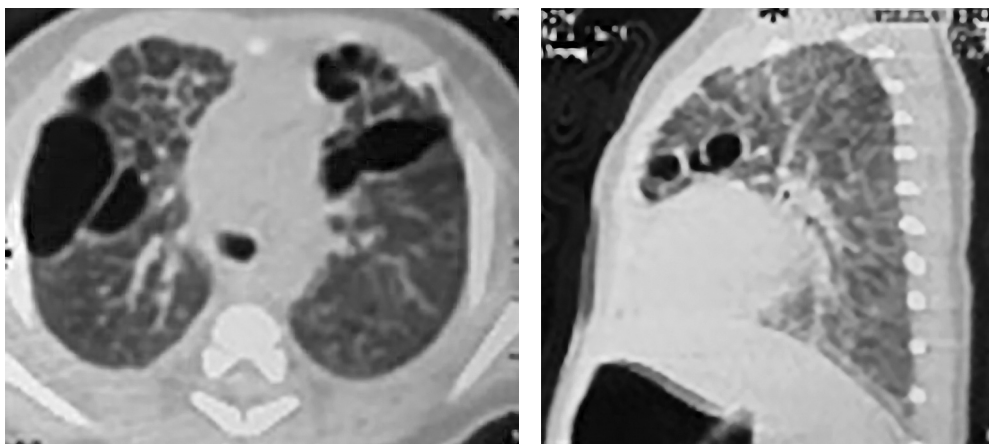


Рис. 2. Компьютерная томограмма органов грудной клетки новорожденного ребенка, перенесшего тяжелую мекониевую аспирацию, длительно находившегося на искусственной вентиляции легких: воздушные полости с пристеночными точечными линейными структурами, представляющими собой сосудисто-бронхиальный пучок (персистирующая интерстициальная легочная эмфизема) (адаптировано из [12])

Fig. 2. Computed tomography of the chest of a newborn who suffered severe meconium aspiration syndrome and was on prolonged mechanical ventilation: air cavities with parietal point linear structures representing a vascular-bronchial bundle (persistent pulmonary interstitial emphysema) (adapted from [12])

положительного давления в дыхательных путях и высокочастотных колебаний газа в дыхательных путях. При этом подаваемый дыхательный объем меньше, чем объем мертвого анатомического пространства, а газообмен осуществляется благодаря реализации уникальных аэродинамических эффектов. Это позволяет обеспечить оптимальное газораспределение в поврежденных легких и предупредить последующую травму легких. Показана эффективность и безопасность применения различных видов ВЧ ИВЛ (HFOV – High Frequency Oscillatory Ventilation, высокочастотная осцилляторная ИВЛ; HFJV – High Frequency Jet Ventilation, высокочастотная струйная вентиляция, HFPV – High Frequency Percussive Ventilation, высокочастотная перкуссионная вентиляция) при тяжелых формах ИЛЭ [15]. Применение технологии HFPV может иметь ряд преимуществ ввиду использования в составе дыхательного аппарата открытого контура и двух уровней давления, что позволяет обеспечивать вентиляцию оптимальным дыхательным объемом и снизить негативное влияние давления на системную и внутригрудную гемодинамику [16].

Тактика респираторной поддержки при локализованных формах ИЛЭ не отличается от описанной выше, однако наряду с этим рекомендуется проведение мероприятий, ограничивающих перерастание поврежденной части легкого с одновременной профилактикой ателектазирования неповрежденной. Для этого используется позиционная терапия

(укладка на поврежденную сторону), ограничение санаций трахеи, селективная интубация и односторонняя вентиляция (в неинтубируемом легком ИЛЭ разрешается в течение 48 часов) [17].

В редких случаях тяжелой ИЛЭ спонтанный или индуцированный пневмоторакс (пневмомедиастинум) может способствовать улучшению газообмена и состояния в целом. Пункция крупных воздушных полостей в легком также может быть одной из терапевтических стратегий при крайне тяжелых формах ИЛЭ.

ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс – это физическое повреждение легких давлением, при котором наблюдается скопление воздуха между париетальным и висцеральным листками плевры (в плевральной полости). Является одним из наиболее частых СУВ, в том числе и в неонатальной практике.

Факторы риска пневмоторакса:

- недоношенность;
- масса тела при рождении менее 1500 г;
- маловодие и другие факторы, приводящие к гипоплазии легких;
- ребенок, малый для гестационного возраста;
- ручная масочная вентиляция мешком Амбу;
- дыхательные расстройства в периоде новорожденности и потребность в респираторной поддержке;

- агрессивные параметры ИВЛ;
- асинхронии при проведении ИВЛ;
- дефекты техники санации эндотрахеальной трубки.

Спонтанный пневмоторакс возникает в результате резкого увеличения транспульмонального давления во время первого вдоха, может носить бессимптомный характер течения. ИВЛ-ассоциированный пневмоторакс связан с использованием ИВЛ под положительным давлением (масочная ИВЛ мешком Амбу, СРАР, NIPPV, традиционная ИВЛ, ВЧ ИВЛ) и, как правило, формируется в условиях низкой податливости легких при тяжелой рестриктивной патологии легких. Формирование феномена «воздушных ловушек» при раннем экспираторном закрытии дыхательных путей часто является причиной пневмоторакса у новорожденных с обструктивной дыхательной недостаточностью, в том числе и на фоне спонтанного дыхания [18]. Ряд наследственных заболеваний (гомоцистинурия, синдромы Марфана, Элерса–Данло, Берта–Хогга–Дюбе и дефицит альфа-1-антитрипсина, приводящий к эмфиземе легких в возрасте старше 18 лет) сопровождаются семейными случаями пневмоторакса и другими симптомами, крайне редко являются причиной пневмоторакса у новорожденных. Синдром Берта–Хогга–Дюбе вызывается мутациями в гене *FLCN* (локус хромосомы 17p11.2), который кодирует белок фолликулин [19, 20]. Пневмоторакс может быть ненапряженным и напряженным.

Клинические проявления и диагностика. Напряженный пневмоторакс представляет собой urgentное состояние, требующее оказания экстренной медицинской помощи. Для него характерно внезапное ухудшение общего состояния новорожденного, прогрессивное нарастание клинических признаков дыхательной недостаточности (одышка, втяжения уступчивых мест грудной клетки, десинхронизация торакоабдоминальных движений), цианоз, асимметрия грудной клетки, резкое ослабление дыхательных шумов на стороне поражения, смещение тонов сердца в сторону, противоположную патологическому процессу, вздутие и напряжение живота. Наряду с этим отмечается артериальная гипотензия, брадикардия и признаки нарушения кровообращения. При двустороннем пневмотораксе ослабление дыхания определяется с двух сторон, отмечается симметричное снижение податливости грудной клетки. Вздутие живота связано с абдоминальным расположением воздуха вследствие низкого стояния купола диафрагмы.

Клинические признаки пневмоторакса могут быть выражены в меньшей степени, если ребенок находится на ИВЛ. При этом характерно резкое увеличение потребности в дополнительном кислороде (FiO_2), асинхрония, отсутствие или ослабление экскурсии грудной клетки на стороне поражения и лабораторные (инструментальные) признаки стремительно прогрессирующей гиперкарбии. Наличие таких факторов риска, как малый гестационный возраст, тяжелый РДС, высокое среднее давление в дыхательных путях (МАР) и наличие других СУВ (ИЛЭ, пневмомедиастинум) может способствовать своевременной диагностике пневмоторакса.

Трансиллюминация грудной клетки является простым и высокоэффективным способом диагностики пневмоторакса у недоношенных новорожденных с низкой массой тела, известным еще с 1977 г. [21]. Суть метода заключается в расположении высокоинтенсивного источника света на стенке грудной клетки в условиях затенения и оценке равномерности распространения света. В случае пневмоторакса на стороне поражения свечение будет более интенсивным. Метод позволяет оказать неотложную помощь новорожденному в случае резкого ухудшения даже до проведения рентгенографии грудной клетки. Чувствительность метода достигает 87–100%. Ограничениями могут быть пристеночный пневмоторакс, выраженный отечный синдром, проведение исследования у доношенного новорожденного.

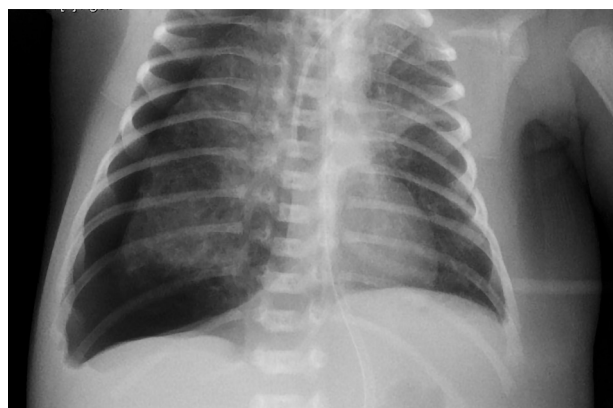


Рис. 3. Правосторонний пневмоторакс. Воздух находится между париетальной и висцеральной плеврой, отделяющей легкое от грудной стенки (собственное наблюдение)

Fig. 3. Right-sided pneumothorax. The air is located between the parietal and visceral pleura, which separates the lung from the chest wall (own observation)

Основным методом диагностики пневмоторакса остается рентгенография органов грудной клетки. Небольшой пневмоторакс можно диагностировать только на основании повышения прозрачности одного легочного поля по сравнению с другим. Для обширного пневмоторакса характерно отсутствие визуализации легочной паренхимы, образование пространства, лишённого легочного рисунка, и наличие тени коллабированного легкого на стороне поражения (рис. 3). В случае резко сниженной податливости легкое может быть поджато не полностью. При этом важным подтверждением пневмоторакса может служить смещение органов средостения в сторону, противоположную поражению. На стороне поражения также часто можно отметить смещение вниз тени диафрагмы. Иногда дифференциальная диагностика пневмоторакса с обширным пневмомедиастинумом может быть затруднена.

Рентгенологическая диагностика пристеночно-го пневмоторакса на рентгенограммах, выполненных в положении лежа на спине, основывается на сравнении прозрачности легочных полей. Увеличение прозрачности в субплевральных участках в сравнении с противоположным легким может быть признаком малого пневмоторакса. В ряде случаев снимок в боковой проекции (латеропозиции) может облегчить диагностику пристеночных СУВ. Целесообразно проведение рентгенографии в переднезадней поверхности на противоположном предполагаемому пневмотораксу боку (например, на правом, если предполагается левосторонний пневмоторакс).

Рентгенологическая картина пневмоторакса напоминает изменения при пороках развития, сопровождающихся повышением прозрачности легочных полей, которые, в свою очередь, могут осложняться пневмотораксом. К таким патологическим состояниям относятся врожденные лобарная эмфизема, кистозная аденоматозная мальформация, бронхогенные кисты. Данные заболевания могут быть диагностированы антенатально при УЗИ и выявляются при первичном рентгенологическом исследовании. При лобарной эмфиземе на фоне избыточно прозрачной, увеличенной в объеме доли можно обнаружить элементы легочного рисунка. При кистозной мальформации кисты имеют тонкие стенки и преимущественно локализируются в проекции доли или сегмента [13]. В трудных случаях для дифференциальной диагностики используется компьютерная томография (КТ) легких.

Ультразвуковое исследование легких в настоящее время является доступным и высокоточ-

ным инструментом диагностики пневмоторакса. BLUE-протокол (Bedside Lung Ultrasound in Emergency — экстренное прикроватное ультразвуковое исследование легких) — простой метод ультразвукового исследования, при помощи которого можно быстро выявить причину острой дыхательной недостаточности, включая пневмоторакс [22]. Отличительными особенностями прикроватной ультразвуковой техники является отсутствие лучевой нагрузки, высокая структурность изображения, возможность непрерывной оценки движущихся структур и воспроизводимость. Для пациентов неонатального профиля разработан и широко используется SAFE-протокол, включающий в себя ультразвуковую диагностику пневмоторакса [23]. Название протокола SAFE является аббревиатурой английских слов Simple (просто), Affordable (доступно), Fast (быстро) и Esthetic (эстетично). Основными признаками пневмоторакса при этом в В-режиме являются:

- наличие А (Air)-линий (горизонтальные);
- отсутствие В-линий (вертикальные);
- отсутствие «скольжения» ткани легкого под плеврой (воздух в плевральной полости не движется).

В М-режиме для пневмоторакса характерен симптом «штрихкода» (рис. 4).

Тактика ведения. Спонтанный пневмоторакс у здоровых новорожденных часто имеет бессимптомное течение и не требует проведения специфической терапии. В этих случаях необходимо обеспечить бережный мониторинг и проведение рентгенологического контроля в динамике. В случае реализации пневмоторакса у детей на эндохтрахеальной ИВЛ может потребоваться проведение пункции или дренирования плевральной полости.

Согласно данным I. Litmanovitz и W.A. Carlo [24], дренирование плевральной полости у новорожденных с пневмотораксом не является обязательным. Так, у 7 из 19 доношенных новорожденных пневмоторакс разрешился без вмешательств (один ребенок потребовал пункции плевральной полости тонкой иглой с последующей аспирацией). У 28 из 117 недоношенных новорожденных с пневмотораксом также не понадобилась установка плеврального дренажа (в 13 случаях пневмоторакс разрешился в результате пункции и аспирации плевральной полости). По данным M.C. Murphy и соавт., при проведении вышеописанной манипуляции риск дренирования плевральной полости снижается на 30% [25].

Пункция и аспирация может быть как терапевтической, так и диагностической процедурой



Рис. 4. Ультразвуковое сканирование легких. В-режим: правосторонний пневмоторакс — обилие А-линий, отсутствие В-линий, отсутствие симптома скольжения, симптом «штрихкода» в М-режиме (собственное наблюдение)

Fig. 4. Ultrasound scan of the lungs. B-mode: right-sided pneumothorax — abundance of A-lines, absence of B-lines, absence of sliding-symptom, “barcode” symptom in M-mode (own observation)

в случаях недоступности рентгенологической диагностики и в комплексе неотложных лечебных мероприятий с целью быстрой декомпрессии. Обычно проводится при помощи иглы-бабочки размером 22-18 G с присоединенным 20 мл шприцем и трехходовым краном. Игла продвигается чрескожно, и затем чуть сдвигается вдоль ребра перед погружением в мышечный слой. Это необходимо для герметизации плевральной полости после извлечения иглы. При этом важно обеспечить достаточный уровень отрицательного давления в шприце в момент пункции плевры. Рекомендовано, с целью профилактики травмы легочной ткани, удалять объем воздуха не полностью. Отмечено, что эффективность плевральной пункции связана прежде всего с наличием опыта у врача, проводящего манипуляцию.

Способ респираторной поддержки также имеет весомое значение в выборе тактики ведения пневмоторакса. Стратегия малого дыхательного объема и постоянство MAP при HFOV позволяют стабилизировать состояние новорожденных с ненапряженным пневмотораксом консервативно [26].

Дренажирование плевральной полости обычно необходимо новорожденным, находящимся на ИВЛ, с признаками напряженного пневмоторакса при внезапном и стремительном ухудшении общего со-

стояния. Установка дренажа по передней поверхности грудной клетки наиболее эффективна для дренирования [27], однако может быть сопряжена со значительной травмой, формированием рубца и последующим грубым косметическим дефектом. В связи с этим наиболее часто местом установки дренажа является четвертое–шестое межреберье по передней подмышечной линии. Постановка дренажа во второе межреберье может привести к повреждению зачатка молочной железы. Чрезмерно глубокое положение дренажной трубки может привести к неэффективности дренирования. Используются два вида дренажей: стандартный с боковыми отверстиями (размер 10-14 Fr), вводимый через межреберье тупым способом, и дренаж типа «Pig-tail» («свиной хвостик») размером 5-6 Fr, минимизирующий повреждение легкого и исключающий риск чрезмерно глубокого введения [28].

Дистальный конец дренажной трубки подсоединяется к водному замку или к системе активной аспирации с уровнем отрицательного давления 10–20 см водн.ст. Положение дренажа должно быть подтверждено путем проведения рентгенографии в прямой и боковой проекциях. Достоверным признаком сохранения утки и функционирования плеврального дренажа является наличие пузырьков воздуха в дренажной емкости. Отсутствие пу-

зырьков воздуха может свидетельствовать о дислокации или обструкции трубки или ликвидации утечки.

Плевральный дренаж может быть удален при наличии клинических и рентгенологических признаков расправления легкого, нормализации работы дыхания в условиях минимальных параметров респираторной поддержки (MAP, FiO₂), отсутствии признаков возникновения других СУВ и отсутствии сброса воздуха в течение 24 часов. Перед удалением на дренаж накладывают зажим. Спустя 1 час выполняют контрольную рентгенограмму органов грудной клетки и, при отсутствии воздуха в плевральной полости, дренажную трубку удаляют. Осложнениями дренирования плевральной полости являются перфорация легкого, хилоторакс, гидроперикард, повреждение диафрагмального нерва и формирование бронхоплевральной фистулы.

Основными принципами респираторной и гемодинамической стабилизации у пациентов с пневмотораксом являются:

- минимизация среднего давления в дыхательных путях (MAP);
- ликвидация первичного СУВ (если таковой имеется);
- использование управляемой ИВЛ в острую фазу СУВ;
- аналгезия и седация;
- минимизация разницы между давлением плато и давлением на выдохе (Driving pressure);
- обеспечение оксигенации за счет FiO₂;
- использование ВЧ ИВЛ – стратегия малого дыхательного объема;
- инотропная и вазотоническая терапия под контролем фокусированной эхокардиографии (ЭхоКГ).

ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМ

Пневмомедиастинум – форма СУВ, при которой воздух накапливается в средостении. Может быть как изолированной формой утечки, так и следствием другого вида СУВ; осложнением РДС, синдрома аспирации мекония (СМ), тяжелой пневмонии БЛД у новорожденных детей на ИВЛ. Перенесенные новорожденные и новорожденные с СМ, острым бронхолитом имеют повышенный риск возникновения пневмомедиастинума. В редких случаях формирование пневмомедиастинума может иметь ятрогенный характер и быть связано с травматической интубацией трахеи.

Клинические проявления и диагностика. Клинические признаки пневмомедиастинума ограничены обычно умеренными симптомами дыхательной недостаточности, незначительной одышкой и цианозом. Характерно вздутие грудной клетки и приглушенность сердечных тонов. При аускультации может выслушиваться громкий хрустящий или щелкающий звук при каждом биении сердца (симптом Хаммена). Этот звук лучше всего слышен в положении лежа на левом боку.

Диагноз обычно устанавливается рентгенологически и может быть случайной находкой у детей на ИВЛ. На рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной в переднезадней проекции, характерно скопление воздуха вокруг сердца, не достигающее до границ диафрагмы (рис. 5).

Очень специфичным рентгенологическим признаком пневмомедиастинума является симптом «паруса-спинакера», который обусловлен элевацией тимуса вследствие скопления воздуха латерально от границ сердца [29]. «Парус» отделен от окружающих

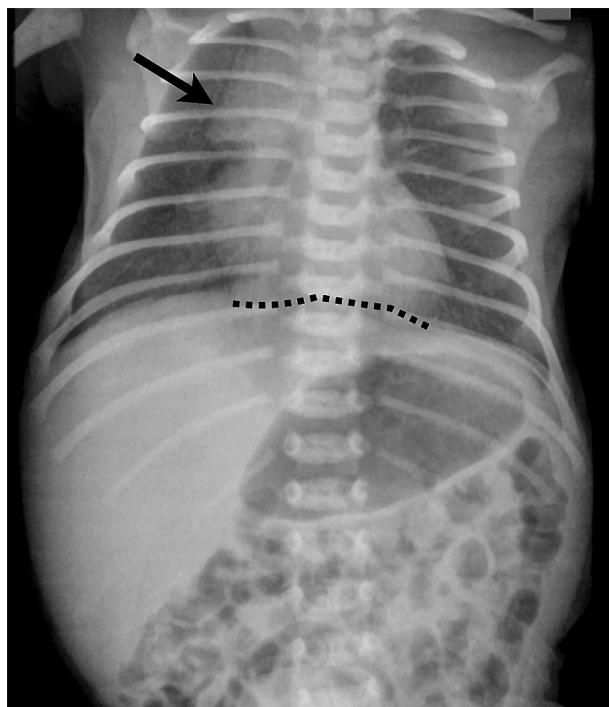


Рис. 5. Пневмомедиастинум. Пунктирной линией показано отсутствие воздуха на границе между тенью сердца и диафрагмы. Стрелкой отмечен приподнятый тимус — симптом «паруса-спинакера» (собственное наблюдение)

Fig. 5. Pneumomediastinum. The dotted line shows the absence of air at the boundary between the shadow of the heart and the diaphragm. The arrow marks the raised thymus, a symptom of a “spinnaker-sail” (own observation)

структур более воздушной тканью (рис. 5). Аналогом вышеописанного рентгенологического феномена является симптом «крыльев ангела», также обусловленный поднятием ткани тимуса скопившимся в средостении газом. Рентгенограмма в боковой проекции позволяет обнаружить воздух в ретростернальном пространстве. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с бронхогенными кистами.

Тактика ведения. Изолированный пневмомедиастинум, как правило, протекает бессимптомно и не требует специфического лечения. Тактика респираторной поддержки аналогична таковой при других формах СУВ и заключается, прежде всего, в уменьшении давления в дыхательных путях и переводе на альтернативные методы замещения дыхательной функции (ВЧ ИВЛ). Ведущим аспектом ведения новорожденных с пневмомедиастинумом является наблюдение и рентгенологический контроль, так как эта форма СУВ может трансформироваться в пневмоторакс. В особо тяжелых случаях пневмомедиастинум может стать причиной респираторной и циркуляторной дисфункции. Дренирование средостения является технически сложной процедурой. В связи с этим рекомендовано начало ВЧ ИВЛ у данной группы детей и консервативная тактика.

ПНЕВМОПЕРИКАРД

Пневмоперикард — тяжелая форма СУВ, при которой воздух из плевральной полости или средостения проникает в перикардальную полость через дефект, локализующийся у устьев легочных вен. Как правило, сочетается с другими формами СУВ. Согласно данным В. Hook и соавт., пневмоперикард встречается у 3,5% вентилируемых новорожденных и у 2% новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г [30]. В большинстве случаев пневмоперикард формируется у глубоко недоношенных новорожденных при использовании ИВЛ с агрессивными параметрами: средним давлением в дыхательных путях (МАР), пиковым давлением на вдохе и пролонгированным временем вдоха. Описаны случаи формирования напряженного пневмоперикарда при проведении неинвазивной респираторной поддержки методом СРАР [31].

Клинические проявления и диагностика. Пневмоперикард может иметь бессимптомное течение и часто является случайной находкой при проведении рентгенографии. Однако скопление большого объема газа в перикардальной полости может привести к явлениям тампонады

сердца со стремительным ухудшением состояния, включающим брадикардию, гипотензию, цианоз и отсутствие периферической пульсации. При ЭКГ-мониторинге наблюдается низкий вольтаж зубцов.

Диагноз устанавливается на основании рентгенологического исследования, указывающего на наличие полосы воздуха вокруг сердца, очерчивающей магистральные сосуды (симптом «ореола») [32]. Наличие воздуха между диафрагмой и нижней поверхностью сердца является признаком, отличающим пневмоперикард от пневмомедиастинума (рис. 6). При выполнении снимка в боковой проекции визуализируется газ на передней поверхности сердца, отделяющий его от грудины. При пневмоперикарде отмечается высокая смертность, зависящая от времени установки диагноза, объема и сроков оказания помощи.

Тактика ведения. При бессимптомном течении пневмоперикарда консервативная тактика является оптимальной. При развитии клинической картины тампонады сердца пневмоперикард должен быть дренирован тонкой иглой из доступа под мечевидным отростком, а среднее давление

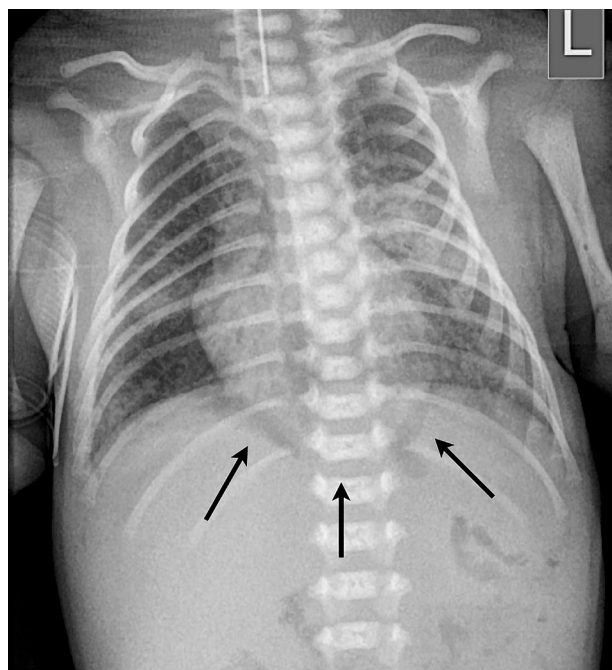


Рис. 6. Газ в перикардальной полости при пневмоперикарде. Полоска газа отделяет тень сердца от тени диафрагмы — симптом «ореола» (собственное наблюдение)

Fig. 6. Gas in the pericardial cavity with pneumopericardium. A strip of gas separates the shadow of the heart from the shadow of the diaphragm — a symptom of a “halo” (own observation)

в дыхательных путях максимально снижено. Если это невозможно, а объем пневмоперикарда нарастает, возможно хирургическое дренирование перикардиальной полости. Прогноз при пневмоперикарде, осложненном тампонадой, всегда неблагоприятный, особенно у новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г [30].

ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМ

Пневмоперитонеум имеет схожий с другими СУВ патогенез и обычно ассоциирован с тяжелыми дыхательными нарушениями, требующими проведения ИВЛ с агрессивными параметрами. Часто развивается как вторичный СУВ вслед за формированием пневмоторакса и/или пневмомедиастинума.

Клинические проявления и диагностика. Клинические проявления связаны с высоким внутрибрюшным давлением и развитием абдоминального компартмент-синдрома (сдавление органов грудной и брюшной полости). При массивном пневмоперитонеуме возможно развитие гемодинамических нарушений, связанных с компрессией нижней полой вены, уменьшением венозного возврата и снижением системного кровотока [33].

Ярким рентгенологическим признаком является скопление свободного газа в межпечевом пространстве и под диафрагмой. При выполнении снимка в боковой проекции (положение лежа) визуализируется газ между брюшной стенкой и петлями кишечника. Наибольшую сложность при пневмоперитонеуме составляет проведение дифференциальной диагностики с состояниями, сопровождающимися перфорацией полого органа (некротизирующий энтероколит, перфорация желудка и др.). При этом анамнестические данные (наличие тяжелого дыхательного расстройства, проведение ИВЛ, наличие первичного СУВ) могут сыграть решающую роль. Кроме того, для пневмоперитонеума как формы СУВ характерно отсутствие кишечного содержимого и желчи при проведении диагностического лапароцентеза. Напротив, наличие в стуле крови, а в желудочном аспирате желчи подтверждает абдоминальный генез пневмоперитонеума. В качестве дифференциальной диагностики A.S. Jaarsma и соавт. описан метод регистрации гелия в интраабдоминальном газе при использовании в качестве дыхательной смеси гелиокса (смеси гелия и кислорода) [32].

Тактика ведения. Обычно пневмоперитонеум не требует специфического вмешательства, если подтверждена баротравма легкого, отсутствуют признаки перфорации полого органа и абдоминального компартмент-синдрома.

Рекомендуется проведение терапии первичного СУВ и уменьшение давления в дыхательных путях. В случаях высокого внутрибрюшного давления и развития кардиореспираторных нарушений может быть использована пункция брюшной полости тонкой иглой с целью декомпрессии [34].

СИСТЕМНАЯ ГАЗОВАЯ ЭМБОЛИЯ

Системная газовая эмболия представляет собой редкое и чрезвычайно тяжелое состояние, возникающее в результате баротравмы и формирования прямого сообщения между дыхательными путями, соединительной тканью и легочными сосудами. Практически всегда развитие этого осложнения связано с тяжелым РДС, требующим проведения эндотрахеальной ИВЛ с экстремально высокими значениями МАР и дыхательного объема. Описан случай формирования системной газовой эмболии после проведения терапии РДС экзогенным синтетическим сурфактантом у недоношенного новорожденного [35].

Клинические проявления и диагностика. Клинически газовая эмболия проявляет себя внезапным развитием сердечной и дыхательной недостаточности, цианозом, нарушениями сердечного ритма. При наличии артериального доступа могут быть идентифицированы пузырьки газа в пробах артериальной крови. Транскутанный мониторинг $PtcO_2$, как правило, выявляет запредельно высокое напряжение кислорода. Рентгенологическая картина указывает на наличие газа в полостях сердца, венозном и артериальном русле. Важным диагностическим методом является ультразвуковая диагностика, позволяющая идентифицировать газ в полостях сердца и магистральных сосудах [36, 37].

Тактика ведения. Лечение состоит в устранении сердечно-легочной недостаточности.

ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМОВ УТЕЧКИ ВОЗДУХА

Интерстициальная легочная эмфизема может быть первым признаком СУВ у недоношенных новорожденных с «жесткими» легкими и приводить к серьезным осложнениям даже в случаях, когда ИЛЭ не трансформируется в другие формы СУВ. При этом воздух накапливается в соединительной ткани, снижая податливость и увеличивая сопротивляемость, что сопровождается развитием гипоксемии и ретенцией углекислоты. Это требует

дальнейшего увеличения давления в дыхательных путях для компенсации нарушенного газообмена, что повторно создает предпосылки для повреждения структур легкого. Диффузная форма ИЛЭ чаще формируется в крайне незрелых легких с длительной экспозицией высоких значений давления и, как правило, ассоциирована с формированием БЛД.

Развитие напряженного пневмоторакса всегда связано с резким ухудшением состояния, дестабилизацией гемодинамики и респираторного статуса. Это связано со смещением средостения, нарушением венозного возврата и большим объемом право-левого шунтирования в ателектазированном легком. При пневмотораксе увеличивается частота возникновения внутрижелудочковых кровоизлияний, что связано с нарушением венозного оттока, увеличением церебрального кровотока и острой системной гипотонией, а повышение уровня антидиуретического гормона способствует задержке жидкости, что проявляется снижением диуреза и появлением отеков.

В редких случаях пневмомедиастинум может быть осложнен нарушениями гемодинамики и вентиляции, связанными с компрессией главных бронхов и магистральных сосудов.

Пневмоперикард может нарушать заполнение желудочков и предсердий, что приводит к снижению сердечного выброса. В наиболее тяжелых случаях формируется тампонада сердца, резко увеличивающая вероятность летального исхода, особенно в случаях несвоевременной диагностики и лечения.

Массивный пневмоперитонеум ограничивает вентиляцию и может нарушать кровообращение из-за компрессии нижней полой вены.

ПРОФИЛАКТИКА

Риск развития СУВ при проведении эндотрахеальной ИВЛ всегда связан с высоким давлением в дыхательных путях и отсутствием контроля дыхательного объема. Ограничение давления в дыхательных путях и контроль дыхательного объема при

проведении ИВЛ остаются наиболее эффективными мерами профилактики развития большинства СУВ. Протективные методы респираторной поддержки у новорожденных включают в себя ограничение инспираторного давления, подбор персонализированного уровня положительного давления в конце выдоха, допустимую гиперкарбию. Наряду с этим использование режимов триггерной ИВЛ и синхронизация инспираторных попыток с аппаратным дыханием, применение алгоритмов автоматического подбора инспираторного давления (технология целевого дыхательного объема) и адекватный респираторный уход (санация трахеи) способны значительно снизить вероятность развития СУВ у новорожденных различных возрастных и весовых групп. Терапия препаратами экзогенного сурфактанта при РДС новорожденных снижает частоту пневмоторакса.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chernick V., Avery M. Spontaneous alveolar rupture at birth. *Pediatrics*. 1963;32:816–24.
2. Ackerman N.B. Jr., Coalson J.J., Kuehl T.J., Stoddard R., Minnick L., Escobedo M.B. et al. Pulmonary interstitial

emphysema in the premature baboon with hyaline membrane disease. *Crit Care Med*. 1984;12:512–516. DOI: 10.1097/00003246-198406000-00009.

3. Greenough A. Air leaks. In: Greenough A., Milner A.D. (eds) *Neonatal respiratory disorders*. London: Arnold; 2003:311–333.

4. Markus-Rodden M.M., Bojko T., Hauck L.C. Traumatic tracheal laceration in a pediatric patient medically managed with high-frequency oscillatory ventilation. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:236–237. DOI: 10.1097/PEC.0b013e31816b7b70.
5. Beluffi G., Perotti G. Air embolism in the newborn: rare complication of intensive care therapy in children. *Am J Perinatol*. 2009;26:393–397. DOI: 10.1055/s-0029-1214236.
6. Ahlfeld S.A. Внелегочные утечки воздуха: пневмоторакс, пневмомедиастинум, интерстициальная эмфизема легких, пневмоперикард. Педиатрия по Нельсону в 4-х т. Т. 2. Под ред. Р.М. Клигмана, Дж.У. Сент-Джима III, Н. Дж. Блума, и др.; Пер. с англ.; Под ред. Д.О. Иванова, С.А. Сайганова, И.Ю. Мельниковой, В.П. Новиковой. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023:1326–1328.
7. Hascoet J.M., Espagne S., Hamon I. CPAP and the preterm infant: lessons from the COIN trial and other studies. *Early Hum Dev*. 2008;84(12):791–3. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2008.09.003.
8. Попов С.Д., Караваева С.А., Омельченко Т.В., Ильина Н.А. Персистирующая интерстициальная эмфизема легких: морфология, принципы диагностики и лечения. Пульмонология. 2010;4:119–122. DOI: 10.18093/0869-0189-2010-4-119-122/
9. Berk D.R., Varich L.J. Localized persistent pulmonary interstitial emphysema in a preterm infant in the absence of mechanical ventilation. *Pediatr Radiol*. 2005;35(12):1243–5. DOI: 10.1007/s00247-005-1562-z.
10. Thayyil S., Nagakumar P., Gowers H., Sinha A. Optimal endotracheal tube tip position in extremely premature infants. *Am J Perinatol*. 2008;25(1):13–6. DOI: 10.1055/s-2007-995221.
11. Radiopaedia [Сайт]. Доступно по: <https://radiopaedia.org/articles/pulmonary-interstitial-emphysema> (дата обращения 21.05.2023).
12. Овсянников Д.Ю., Бойцова Е.В., Стуклов Н.И. и др. Педиатрия: учебник: в 5 т. Под ред. Д.Ю. Овсянникова. Оториноларингология, пульмонология, гематология, иммунология. Т. 2. М.: РУДН; 2022.
13. Овсянников Д.Ю., Фролов П.А., Семенов П.А. Врожденная мальформация дыхательных путей. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2018;97(1):152–161.
14. Squires K.A., De Paoli A.G., Williams C., Dargaville P.A. High-frequency oscillatory ventilation with low oscillatory frequency in pulmonary interstitial emphysema. *Neonatology*. 2013;104(4):243–9. DOI: 10.1159/000353376.
15. Jeng M.J., Lee Y.S., Tsao P.C., Soong W.J. Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention. *J Chin Med Assoc*. 2012;75(11):551–9. DOI: 10.1016/j.jcma.2012.08.001.
16. Межинский С.С., Николишин А.Н., Горев В.В., Каменев М.М. Опыт применения высокочастотной перкуссионной искусственной вентиляции легких у недоношенного новорожденного с односторонней эмфиземой легкого. Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2023;102(1):147–153. DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-1-147-153.
17. Chalak L.F., Kaiser J.R., Arrington R.W. Resolution of pulmonary interstitial emphysema following selective left main stem intubation in a premature newborn: an old procedure revisited. *Paediatr Anaesth*. 2007;17(2):183–6. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2006.02044.x.
18. Sindelar R., Shepherd E.G., Ågren J., Panitch H.B., Abman S.H., Nelin L.D. et al. Bronchopulmonary Dysplasia Collaborative. Established severe BPD: is there a way out? Change of ventilatory paradigms. *Pediatr Res*. 2021;90(6):1139–1146. DOI: 10.1038/s41390-021-01558-8.
19. Robinson P.D., Cooper P., Ranganathan S.C. Evidence-based management of paediatric primary spontaneous pneumothorax. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2009;10(3):110–7. DOI: 10.1016/j.prrv.2008.12.003.
20. Gupta N., Sunwoo B.Y., Kotloff R.M. Birt-Hogg-Dubé syndrome. *Clin Chest Med*. 2016;37(3):475–486. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.04.010.
21. Wyman M.L., Kuhns L.R. Accuracy of transillumination in the recognition of pneumothorax and pneumomediastinum in the neonate. *Clin Pediatr (Phila)*. 1977;16:323–324. DOI: 10.1177/000992287701600404.
22. Lichtenstein D.A. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014;4(1). DOI: 10.1186/2110-5820-4-1.
23. Raimondi F., Yousef N., Migliaro F., Capasso L., De Luca D. Point-of-care lung ultrasound in neonatology: classification into descriptive and functional applications. *Pediatr Res*. 2021;90(3):524–531. DOI: 10.1038/s41390-018-0114-9.
24. Litmanovitz I., Carlo W.A. Expectant management of pneumothorax in ventilated neonates. *Pediatrics*. 2008;122(5):e975-9. DOI: 10.1542/peds.2008-1269.
25. Murphy M.C., Heiring C., Doglioni N., Trevisanuto D., Blennow M., Bohlin K, et al. Effect of needle aspiration of pneumothorax on subsequent chest drain insertion in newborns: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr*. 2018;172:664–669. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2018.0623.
26. Aurilia C., Ricci C., Tana M., Tirone C., Lio A., Gambacorta A. et al. Management of pneumothorax in hemodynamically stable preterm infants using high frequency oscillatory ventilation: report of five cases. *Ital J Pediatr*. 2017;43(1):114. DOI: 10.1186/s13052-017-0436-y.
27. Allen R.W. Jr., Jung A.L., Lester P.D. Effectiveness of chest tube evacuation of pneumothorax in neonates. *J Pediatr*. 1981;99(4):629–34. DOI: 10.1016/s0022-3476(81)80278-8.

28. Wood B., Dubik M. A new device for pleural drainage in newborn infants. *Pediatrics*. 1995;96(5 Pt 1):955–6.
29. Vanden Berghe S., Devlies F., Seynaeve P. The Spinnaker-Sail Sign: Neonatal Pneumomediastinum. *J Belg Soc Radiol*. 2018;102(1):51. DOI: 10.5334/jbsr.1589.
30. Hook B., Hack M., Morrison S., Borawski-Clark E., Newman N.S., Fanaroff A. Pneumopericardium in very low birth weight infants. *J Perinatol*. 1995;15(1):27–31.
31. Heckmann M., Lindner W., Pohlandt F. Tension pneumopericardium in a preterm infant without mechanical ventilation: a rare cause of cardiac arrest. *Acta Paediatr*. 1998;87(3):346–8. DOI: 10.1080/08035259850157453.
32. Jaarsma A.S., Kort E., Bergman K.A. Inhalation of helium, a simple test to identify pneumoperitoneum secondary to pulmonary air leakage. *Eur J Pediatr*. 1999;158(12):1008. DOI: 10.1007/s004310051271.
33. Ravikumar C., McDaniel D., Quinn A. Air Leak Syndrome: Pneumoperitoneum in a Ventilated Neonate. *Case Rep Pediatr*. 2019;2019:4238601. DOI: 10.1155/2019/4238601.
34. Gupta R., Sharma S.B., Golash P., Yadav R., Gandhi D. Pneumoperitoneum in the newborn: is surgical intervention always indicated? *Journal of Neonatal Surgery*. 2014;3(3):32.
35. Lu M.Y., Wu T.J., Ho M.M. Systemic air embolism in a very-low-birth weight neonate treated with synthetic surfactant. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*. 1996;37(2):142–4.
36. Cheong C.Y., Ong G.Y., Chor Y.K. Bedside Ultrasound Detection of Systemic Air Embolism Secondary to Fulminant Necrotizing Enterocolitis in a Neonate With Congenital Heart Disease: A Case Report *Cureus*. 2022;14(3):e22970. DOI: 10.7759/cureus.22970.
37. Qazi A.Q., Haider Z.A., Najam Y. Fatal systemic air embolism in a neonate after cardiopulmonary resuscitation. *APSP J Case Rep*. 2015;6(1):11.
5. Beluffi G., Perotti G. Air embolism in the newborn: rare complication of intensive care therapy in children. *Am J Perinatol*. 2009;26:393–397. DOI: 10.1055/s-0029-1214236.
6. Ahlfeld S.A. Extrapulmonary air leaks: pneumothorax, pneumomediastinum, interstitial pulmonary emphysema, pneumopericardium. *Pediatrics according to Nelson in 4 volumes*. Vol. 2. Edited by R.M. Kligman, J. W. St. Jim III, N.J. Bloom, and others. Translated from English; Edited by D.O. Ivanov, S.A. Saiganov, I.Y. Melnikova, V.P. Novikova. Moscow: GEOTAR-Media; 2023:1326–1328. (In Russian).
7. Hascoet J.M., Espagne S., Hamon I. CPAP and the preterm infant: lessons from the COIN trial and other studies. *Early Hum Dev*. 2008;84(12):791–3. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2008.09.003.
8. Popov S.D., Karavaeva S.A., Omel'chenko T.V., Il'ina N.A. Persistent pulmonary interstitial emphysema: morphology, principles of diagnosis and treatment. *Pulmonology*. 2010;4:119–122. (In Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2010-4-119-122/
9. Berk D.R., Varich L.J. Localized persistent pulmonary interstitial emphysema in a preterm infant in the absence of mechanical ventilation. *Pediatr Radiol*. 2005;35(12):1243–5. DOI: 10.1007/s00247-005-1562-z.
10. Thayyil S., Nagakumar P., Gowers H., Sinha A. Optimal endotracheal tube tip position in extremely premature infants. *Am J Perinatol*. 2008;25(1):13–6. DOI: 10.1055/s-2007-995221.
11. Radiopaedia [Site]. Available at: <https://radiopaedia.org/articles/pulmonary-interstitial-emphysema> (accessed: 21.05.2023).
12. Ovsjannikov D.Ju., Bojcova E.V., Stuklov N.I. et al. *Pediatrics: textbook: in 5 volumes*. Edited by D.Y. Ovsjannikov. Vol. 2. Otorhinolaryngology, pulmonology, hematology, immunology. Moscow: RUDN; 2022. (In Russian).
13. Ovsjannikov D.Yu., Frolov P. A., Semenov P.A. Congenital malformation of pulmonary respiratory tract. *Pediatriya im. G.N. Speranskogo*. 2018;97(1):152–161. (In Russian).
14. Squires K.A., De Paoli A.G., Williams C., Dargaville P.A. High-frequency oscillatory ventilation with low oscillatory frequency in pulmonary interstitial emphysema. *Neonatology*. 2013;104(4):243–9. DOI: 10.1159/000353376.
15. Jeng M.J., Lee Y.S., Tsao P.C., Soong W.J. Neonatal air leak syndrome and the role of high-frequency ventilation in its prevention. *J. Chin. Med. Assoc*. 2012;75(11):551–9. DOI: 10.1016/j.jcma.2012.08.001.
16. Mezinskij S.S., Nikolishin A.N., Gorev V.V., Kamenov M.M.. Use of high frequency percussion artificial lung ventilation in a premature newborn with unilateral lung emphysema. *Pediatriya im. G.N. Speranskogo*. 2023;102(1):147–153. (In Russian). DOI: 10.24110/0031-403X-2023-102-1-147-153.

REFERENCES

1. Chernick V., Avery M. Spontaneous alveolar rupture at birth. *Pediatrics*. 1963;32:816–24.
2. Ackerman N.B. Jr., Coalson J.J., Kuehl T.J., Stoddard R., Minnick L., Escobedo M.B. et al. Pulmonary interstitial emphysema in the premature baboon with hyaline membrane disease. *Crit Care Med*. 1984;12:512–516. DOI: 10.1097/00003246-198406000-00009.
3. Greenough A. Air leaks. In: Greenough A., Milner A.D. (eds) *Neonatal respiratory disorders*. London: Arnold; 2003:311–333.
4. Markus-Rodden M.M., Bojko T., Hauck L.C. Traumatic tracheal laceration in a pediatric patient medically managed with high-frequency oscillatory ventilation. *Pediatr Emerg Care*. 2008;24:236–237. DOI: 10.1097/PEC.0b013e31816b7b70.

17. Chalak L.F., Kaiser J.R., Arrington R.W. Resolution of pulmonary interstitial emphysema following selective left main stem intubation in a premature newborn: an old procedure revisited. *Paediatr. Anaesth.* 2007;17(2):183–6. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2006.02044.x.
18. Sindelar R., Shepherd E.G., Ågren J., Panitch H.B., Abman S.H., Nelin L.D. et al. Bronchopulmonary Dysplasia Collaborative. Established severe BPD: is there a way out? Change of ventilatory paradigms. *Pediatr. Res.* 2021;90(6):1139–1146. DOI: 10.1038/s41390-021-01558-8.
19. Robinson P.D., Cooper P., Ranganathan S.C. Evidence-based management of paediatric primary spontaneous pneumothorax. *Paediatric Respiratory Reviews.* 2009;10(3):110–7. DOI: 10.1016/j.prrv.2008.12.003.
20. Gupta N., Sunwoo B.Y., Kotloff R.M. Birt-Hogg-Dubé syndrome. *Clin. Chest Med.* 2016;37(3):475–486. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.04.010.
21. Wyman M.L., Kuhns L.R. Accuracy of transillumination in the recognition of pneumothorax and pneumomediastinum in the neonate. *Clin Pediatr (Phila).* 1977;16:323–324. DOI: 10.1177/000992287701600404.
22. Lichtenstein D.A. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann. Intensive Care.* 2014;4(1). DOI: 10.1186/2110-5820-4-1.
23. Raimondi F., Yousef N., Migliaro F., Capasso L., De Luca D. Point-of-care lung ultrasound in neonatology: classification into descriptive and functional applications. *Pediatr Res.* 2021;90(3):524–531. DOI: 10.1038/s41390-018-0114-9.
24. Litmanovitz I., Carlo W.A. Expectant management of pneumothorax in ventilated neonates. *Pediatrics.* 2008;122(5):e975-9. DOI: 10.1542/peds.2008-1269.
25. Murphy M.C., Heiring C., Doglioni N., Trevisanuto D., Blennow M., Bohlin K, et al. Effect of needle aspiration of pneumothorax on subsequent chest drain insertion in newborns: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2018;172:664–669. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2018.0623.
26. Aurilia C., Ricci C., Tana M., Tirone C., Lio A., Gambacorta A. et al. Management of pneumothorax in hemodynamically stable preterm infants using high frequency oscillatory ventilation: report of five cases. *Ital J Pediatr.* 2017;43(1):114. DOI: 10.1186/s13052-017-0436-y.
27. Allen R.W. Jr., Jung A.L., Lester P.D. Effectiveness of chest tube evacuation of pneumothorax in neonates. *J Pediatr.* 1981;99(4):629–34. DOI: 10.1016/s0022-3476(81)80278-8.
28. Wood B., Dubik M. A new device for pleural drainage in newborn infants. *Pediatrics.* 1995;96(5 Pt 1):955–6.
29. Vanden Berghe S., Devlies F., Seynaeve P. The Spinnaker-Sail Sign: Neonatal Pneumomediastinum. *J Belg Soc Radiol.* 2018;102(1):51. DOI: 10.5334/jbsr.1589.
30. Hook B., Hack M., Morrison S., Borawski-Clark E., Newman N.S., Fanaroff A. Pneumopericardium in very low birth weight infants. *J Perinatol.* 1995;15(1):27–31.
31. Heckmann M., Lindner W., Pohlandt F. Tension pneumopericardium in a preterm infant without mechanical ventilation: a rare cause of cardiac arrest. *Acta Paediatr.* 1998;87(3):346–8. DOI: 10.1080/08035259850157453.
32. Jaarsma A.S., Kort E., Bergman K.A. Inhalation of helium, a simple test to identify pneumoperitoneum secondary to pulmonary air leakage. *Eur. J. Pediatr.* 1999;158(12):1008. DOI: 10.1007/s004310051271.
33. Ravikumar C., McDaniel D., Quinn A. Air Leak Syndrome: Pneumoperitoneum in a Ventilated Neonate. *Case Rep Pediatr.* 2019;2019:4238601. DOI: 10.1155/2019/4238601.
34. Gupta R., Sharma S.B., Golash P., Yadav R., Gandhi D. Pneumoperitoneum in the newborn: is surgical intervention always indicated? *Journal of Neonatal Surgery.* 2014;3(3):32.
35. Lu M.Y., Wu T.J., Ho M.M. Systemic air embolism in a very-low-birth weight neonate treated with synthetic surfactant. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi.* 1996;37(2):142–4.
36. Cheong C.Y., Ong G.Y., Chor Y.K. Bedside Ultrasound Detection of Systemic Air Embolism Secondary to Fulminant Necrotizing Enterocolitis in a Neonate With Congenital Heart Disease: A Case Report *Cureus.* 2022;14(3):e22970. DOI: 10.7759/cureus.22970.
37. Qazi A.Q., Haider Z.A., Najam Y. Fatal systemic air embolism in a neonate after cardiopulmonary resuscitation. *APSP J Case Rep.* 2015;6(1):11.