

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XX, 28

SECTIO D

1965

Katedra i I Klinika Położnictwa i Chorób Kobięcych. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr med. Stanisław Liebhart

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: doc. dr med. Marian Rożynek

Katedra i Zakład Radiologii. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: doc. dr med. Kazimierz Skorzyński

Anna ŻYTKIEWICZ, Daniela CZARKOWSKA,
Kazimierz PIETROŃ, Andrzej PAPIERKOWSKI

Pneumopatie okresu noworodkowego

Пневмопатии у новорожденных

Pneumonic Diseases in the Newborn Period

Układ oddechowy noworodka jest narządem wzbudzającym szczególne zainteresowania klinicystów — położników i pediatrów. Mimo wyjaśnienia wielu istotnych problemów, dotyczących fizjologii, patogenyzy oraz nowoczesnych metod leczenia, śmiertelność z powodu zaburzeń w oddychaniu utrzymuje się nadal na wysokim poziomie. Dane statystyczne Amerykańskiego Biura Pediatricznego wskazują, że śmiertelność z powodu zapaleń płuc w ciągu ostatnich 50 lat wykazuje spadek jedynie o 50%, gdy w innych schorzeniach, jak choroby zakaźne, biegunki dziecięce, gruźlica itp., spadek ten wynosi 95—98%. Wg Stranga $\frac{1}{3}$ śmiertelności wszystkich noworodków i niemowląt w Anglii stanowią przypadki zapaleń płuc. Takasu z Tokio (cyt. za Starkiewiczową) na 3650 chorych niemowląt, obserwował 11,6% schorzeń dróg oddechowych. Porównania statystyczne zgonów noworodków i niemowląt z powodu zapaleń płuc w różnych krajach europejskich i w Polsce podaje Ereciński. Przytoczone przez autora dane wskazują, że śmiertelność w Polsce z powodu zapaleń płuc jest od 2 do 18 razy większa niż w innych krajach.

Do najczęściej spostrzeganych zaburzeń układu oddechowego u noworodków należą: niedodma, zapalenia, zespół błon szklistych oraz wady rozwojowe. Niewielka liczba publikacji dotycząca częstości występowania zaburzeń w oddychaniu w okresie okołoporodowym skłoniła nas do prześledzenia tego zagadnienia na własnym materiale.

BADANIA WŁASNE

Materiał badawczy obejmuje 18 578 żywo urodzonych noworodków, w tym 16 880 donoszonych i 1 698 wcześniaków w I Klinice Położnictwa i Chorób Kobięcych Akademii Medycznej w Lublinie w latach od 1.I.1954 do 31.XII.1963. W wyniku szczegółowej analizy dokumentacji klinicznej, radiologicznej i histopatologicznej stwierdzono zaburzenia w układzie oddechowym w pierwszych dniach życia u 6 416 noworodków, co stanowi 34,47% ogólnej liczby noworodków. W tym u donoszonych 5 373 przypadków (28,82%) i u 1050 wcześniaków (5,65%). Zgon nastąpił w 581 przypadkach, stanowi to 3,12% ogólnej liczby urodzonych. W tym donoszonych 61 przypadków (0,33%) i 520 wcześniaków (2,79%). Na podstawie przeprowadzonych badań wyodrębniono cztery zasadnicze grupy zaburzeń, które podano w tab. 1.

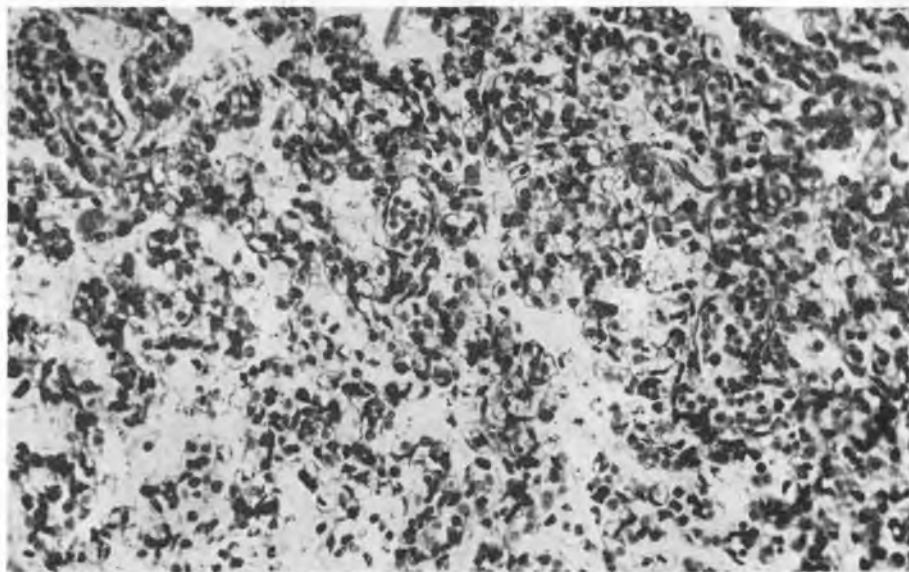
Tab. 1. Zestawienie zebranego materiału klinicznego oraz częstość występowania poszczególnych postaci zaburzeń układu oddechowego u noworodków
Incidence of various types of pulmonary disorders in newborn infants in the light of the whole clinical material

Noworodki	Postacie zaburzeń w układzie oddechowym									
	Grupa A		Grupa B		Grupa C				Grupa D	
	Zaburzenia wentylacji płuc	Zgon	Zespół błon szklistych	Zgon	Wielopunktowe zapalenie płuc	Zgon	Śródmiąższowe zapalenie płuc	Zgon	Wady rozwojowe płuc	Zgon
Donoszone	4.345	6	25	6	316	20	680	19	7	6
Wcześniaki	723	252	195	190	55	30	60	34	10	10
Razem	5.068	258	220	196	371	50	740	53	17	16

A. Zaburzenia wentylacji płuc

Do grupy tej wliczono 4 345 noworodków donoszonych i 723 wcześniaków, u których na podstawie objawów klinicznych i zmian radiologicznych stwierdzono pewne typy zaburzeń wentylacji płuc: niedodmę, rozedmę i odmę. Większość tych noworodków pochodziła z porodów patologicznych oraz wcześniaki z wagą urodzeniową poniżej 2 000 g. U tych dzieci obserwowano po urodzeniu opóźnienie pierwszego krzyku, obniżenie napięcia mięśniowego, osłabienie odruchów, sinicę lub błądźliwość. W obrazie klinicznym obserwowano zaburzenia rytmu oddechu, wciąganie międzyżebry oraz zaburzenia w krążeniu. Objawy

fizykalne ze strony płuc były słabo wyrażone. W obrazie radiologicznym w zależności od przypadku zauważono różne postacie niedodmy: płatową, segmentową rozsianą lub całego płuca. Z grupy tej zmarło 258 noworodków, w tym 6 donoszonych i 252 wcześniaki. Badania histopatologiczne u tych dzieci wskazywały różny stopień nasilenia niedodmy (ryc. 1).



Ryc. 1. Wycinek z płuc noworodka M. E., który żył 5 minut. Niedodma mięszu płucnego. Barw. H. + E

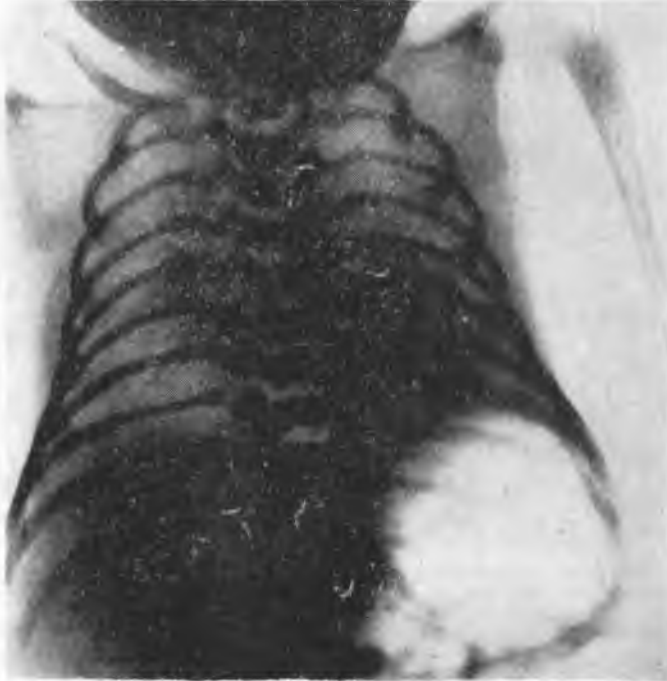
The lung of the newborn infant M. E. who lived 5 minutes. Atelectasis of the pulmonary parenchyma. Staining: haematoxylin and eosin

Analizując nasz materiał napotkaliśmy na znaczną trudność w uszeregowaniu poszczególnych postaci tej grupy zaburzeń, gdyż były one często powiązane ze sobą przyczynowo lub występowały w różnej kolejności u tego samego noworodka. Niedotlenienie powodowało niemal zawsze niedodmę, a jej powikłaniem bywało często zapalenie płuc. Niedodma mogła być przyczyną zapalenia płuc oraz następstwem zespołu błon szklistych.

W patologii okresu noworodkowego szczególnie często ulega zaburzeniu element wentylacyjny płuc. Wąskie światło oskrzeli ze słabo wykształconymi włóknami mięśniowymi i sprężystymi, jak również skłonność do obrzęku bogato unaczynionej śluzówki, stanowi podłoże do tego rodzaju zaburzeń. Wybitna zmienność objawów klinicznych i radiologicznych jest cechą charakterystyczną omawianego zespołu.

B. Zespół błon szklistych

Grupa licząca 25 noworodków donoszonych i 195 wcześniaków. Zmarło 16 donoszonych i 190 wcześniaków. Wszystkie dzieci pochodziły z porodów patologicznych (kleszczowe, cięcia cesarskie, pośladowe, itp.) i urodziły się w zamartwicy. U większości obserwowano po porodzie szybko narastającą duszność, sinicę, stękanie wydechowe, przyspieszenie liczby oddechów od 60—100/min. Duszność nie ustępowała mimo stosowania

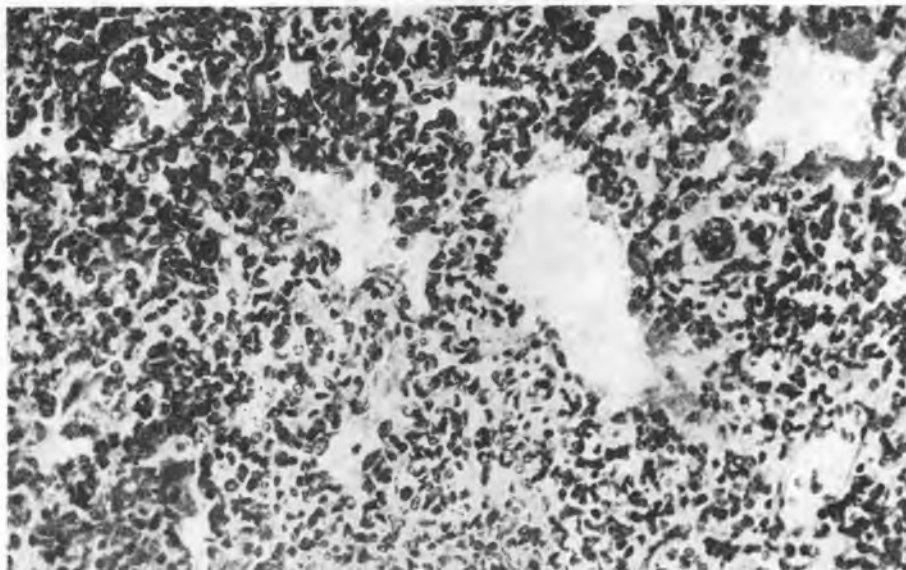


Ryc. 2. Rtg płuca noworodka S. K., który żył 15 godzin. Płuca słabo upowietrznione. Na tym tle widać wzmożony rysunek siateczkowy. Powietrze zawarte w większych oskrzelach powoduje powstanie smużastych przejaśnień, rozchodzących się od wnęki ku obwodowi

The radiogram of the lung of the newborn infant S. K. who lived 15 hours. The lungs are poorly pneumatized. The reticular drawing is more intense. The air on the major bronchi causes the appearance of streak-like clarifications spreading from the hilus to the periphery

tlenu. W płucach stwierdzano osłabienie lub zniesienie szmerów oddechowych. Zaburzenie regulacji cieplnej, obrzęki kończyn, powiększenie sylwetki serca, oraz powiększenie wątroby stwierdzano u 85% noworodków. Zgon następował najczęściej w końcu pierwszej doby życia w wyniku głodu tlenowego oraz narastającej niewydolności krążenia. Zdjęcia radiologiczne płuc wykazywały nasilające się drobno-ziarniste, siateczkowe zagęszczenia pól płucnych, powodujące zmniejszenie ich przejrzystości (ryc. 2).

Obraz anatomopatologiczny: płuca wypełniają całą klatkę piersiową, mają wzmożoną spoistość, barwę ciemnoczerwoną. Powierzchnia przekroju sucha. Obraz histopatologiczny płuc może być różnorodny. Obok ognisk niedodmy często rozedma zastępcza. W większości przypadków stwierdzano charakterystyczne błony wyścielające przewody pęcherzykowe, oskrzeliki i pęcherzyki płucne (ryc. 3).



Ryc. 3. Wycinek z płuca noworodka S. K., który żył 15 godzin. W pęcherzykach płucnych widoczne błony hyalinowe. Barw. H. + E. Pow. około 180 ×
The lung of the newborn infant S. K. who lived 15 hours. The hyaline membranes in the alveoli. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 180 ×

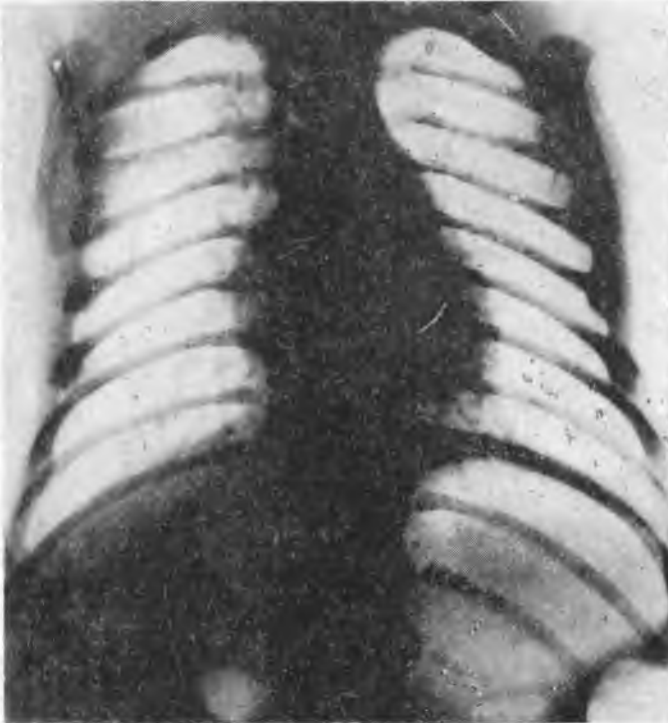
W piśmiennictwie krajowym pierwsze doniesienia o zespole błon szklistych podali Raszeja, Chruścielewski i Szperl-Seyfriedowa. Zespół ten występuje głównie u wcześniaków oraz noworodków urodzonych w zamartwicy. Niedotlenienie oraz towarzysząca niedodma są głównymi zmianami patologicznymi w tym zespole. Mimo dość licznych badań naukowych niewiele można powiedzieć o etiologii i patogenie omawianego zespołu chorobowego. Większość autorów (Calkins, Miller, Rudolph, Cohen, Neligan, James i Smith) tłumaczy występowanie błon u wcześniaków większą przepuszczalnością ścian naczyń krwionośnych, niedojrzałością tkanki płucnej, niedomogą lewego serca i dysfunkcją układu autonomicznego.

Niedotlenienie powoduje w ustroju głębokie zaburzenia biochemiczne a zwłaszcza enzymatyczne. Lieberman stwierdził deficyt aktywatora

plazminy w płucach zmarłych noworodków, Avery i Meads donieśli o braku substancji utrzymującej prawidłowe napięcie powierzchniowe pęcherzyków płucnych. Wszyscy autorzy wyrażają zgodny pogląd, że błony szkliste nie są wynikiem zmian zapalnych. Bez względu na przyczyny i mechanizm ich tworzenia się są one ciężkim powikłaniem, doprowadzając w 90% do zgonu.

C. Zapalenia

Do grupy tej wliczono 1 111 noworodków (996 donoszonych i 115 wcześniaków). Zmarło 103 noworodki (39 donoszonych i 64 wcześniaków). Przy analizie materiału celem uproszczenia podzielono go na dwie grupy.

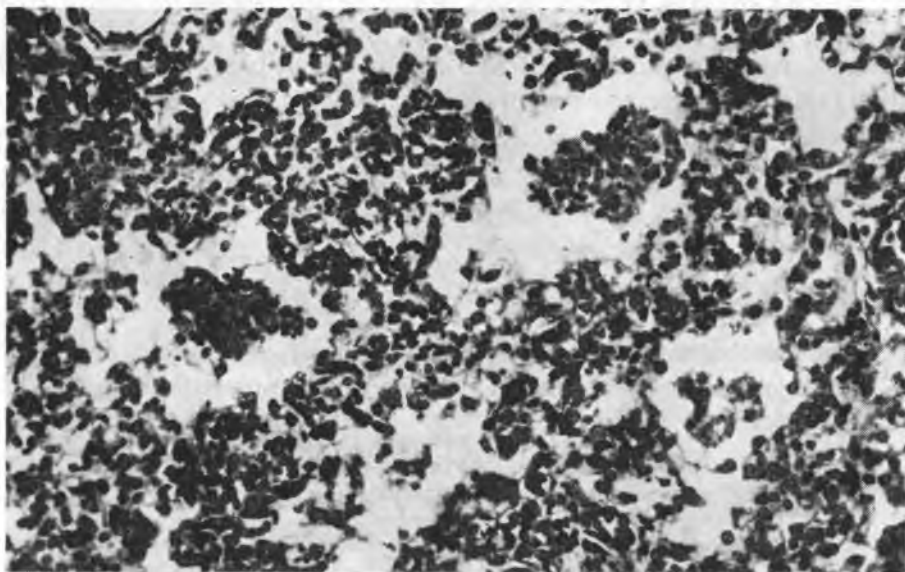


Ryc. 4. Rtg płuc noworodka, który żył 13 godzin. Rozedma płuc. Rysunek płucny wzmoczony. Pasmowate zagęszczenia w odcinkach przykręgowych, najliczniejsze w części górnosrodkowej płuca prawego

The radiogram of the lungs of the newborn infant who lived 13 hours. Pulmonary emphysema. Increased pulmonary drawing. Zonular condensations in the paravertebrae areas especially relating to the upper and middle parts of the right lung

1. Wieloogniskowe zapalenie płuc obserwowano u 371 noworodków (316 donoszonych i 55 wcześniaków). U dzieci tych w pierwszych dniach życia obserwowano zaburzenie wentylacji płuc. Czas wystąpienia objawów klinicznych wahał się od kilku godzin do kilku dni po urodzeniu.

U noworodków donoszonych objawy chorobowe były silnie wyrażone. Obraz kliniczny charakteryzował się dusznością, kaszlem i sinicą, która zmniejszała się w środowisku tlenowym. W płucach stwierdzono wzmożenie przewodnictwa, szmer pęcherzykowy z wydłużonym wydechem oraz drobnobańkowe rżenia. U wcześniaków objawy ze strony płuc były słabo wyrażone. Obserwowano u nich pogarszanie się stanu ogólnego, napady sinicy i bezdechu, zaburzenie krążenia oraz zaburzenie ośrodkowego układu nerwowego. Obraz radiologiczny płuc cechował się wzmożonym rysunkiem naczyniowym, poszerzeniem cieni wnękowych oraz obecnością licznych, nieregularnie rozmieszczonych zagęszczeń nieostro ograniczonych (ryc. 4). W grupie tej zmarło 20 noworodków donoszonych i 30 wcześniaków.



Ryc. 5. Preparat z płuc noworodka K. L. W pęcherzykach płucnych widoczny wysięk zapalny. Barw. H + E. Pow. około 180 ×
The lung of the newborn infant K. L. The inflammatory exudate in the alveoli. Staining: haematoxylin and eosin. Magn. 180 ×

2. Śródmiąższowe zapalenie płuc stwierdzono u 740 noworodków (680 donoszonych i 60 wcześniaków). Zgon nastąpił u 19 donoszonych i 34 wcześniaków. Analizując materiał zauważono dysproporcję między obrazem klinicznym a objawami ze strony płuc. Obserwowano stopniowo narastającą duszność, przyspieszenie oddechu, niechęć do ssania, zaburzenie krążenia obwodowego. U donoszonych wysłuchiwało się w płucach delikatne rżenia lub pojedyncze trzeszczenia. U wcześniaków przebieg był skryty, objawy ze strony płuc skąpe. Badanie radiologiczne wyka-

zywało wzmożenie rysunku płucnego. W obrazie mikroskopowym naciek zapalny obejmował głównie tkankę śródmiąższową, a w pojedynczych przypadkach obserwowano wtręty w nabłonku pęcherzykowym (ryc. 5).

Śródmiąższowe zapalenie płuc ma charakter przeważnie przewlekły. W etiologii tego schorzenia dużą rolę przypisuje się wirusom i *pneumocystis carini*. Zdaniem Arista, Bessera i Bustamante rozgraniczenie tych postaci zapaleń od siebie jest trudne. W przebiegu śródmiąższowego zapalenia płuc dochodzi często do zmian strukturalnych w tkance miąższu płucnego, wczesnego rozwoju roztrzeni oskrzeli oraz marskości płuc. Śmiertelność kształtuje się od 84% (Swetłowa), 60% (Potter) i 10—50% (Fankoni). Niedotlenienie wewnątrzmaciczne płodu oraz towarzysząca niedodma usposabiają do rozwijania się zapaleń płuc w tym okresie życia. Rozpoznanie nasuwać może wiele trudności, objawy kliniczne mogą być podobne do objawów wylewu śródczaszkowego, niedodmy lub wad rozwojowych płuc. Seryjne badanie radiologiczne pomaga w ustaleniu rozpoznania.

Na podstawie analizy naszego materiału możemy podkreślić, że zapalenie płuc w 80% przypadków rozwinęło się w wyniku zakażenia przed lub w okresie porodu, pozostałe 20% zapaleń rozwinęło się podczas pobytu w oddziale.

D. Wady rozwojowe płuc

Grupa ta obejmuje 17 przypadków zaburzeń rozwojowych układu oddechowego. Szczegółowa analiza tych wad będzie przedmiotem oddzielnego doniesienia.

Przeprowadzona w dużym skrócie analiza i ocena otrzymanych wyników upoważnia nas do przyjęcia następujących wniosków.

WNIOSKI

1. Częstość występowania zaburzeń w układzie oddechowym u noworodków i wcześniaków wiąże się ściśle z odrębnością budowy i swoistością procesów chorobowych narządu oddechowego.

2. Do najczęściej spostrzeganych zmian patologicznych należą zaburzenia wentylacji płuc, zespół błon szklistych oraz zapalenia płuc.

3. Ocena diagnostyczna poszczególnych postaci w pierwszych dniach życia nastęrcza wiele trudności, a seryjne wykonywanie badań radiologicznych (przy osłonie gonad) ułatwia rozpoznanie.

4. Zespół błon szklistych występuje u noworodków żywo urodzonych a prawie wyłącznie u wcześniaków żyjących do drugiego dnia życia. Rokowanie w większości przypadków jest niepomyślne.

5. Zapalenia płuc u noworodków mogą mieć różnorodny charakter, najczęściej dotyczą jednak tkanki śródmiąższowej.

6. Zapobieganie zaburzeniom układu oddechowego u noworodków wymaga ścisłej współpracy pediatry z położnikiem w zakresie zwalczania asfiksji, urazów porodowych oraz intoksykacji matki.

PIŚMIENNICTWO

1. Avery M., Mead J.: *Am. J. Dis. Child.* **97**, 17, 1959.
2. Aristia A., Bustamante W.: *J. Pediatr.* **51**, 639—640, 1957.
3. Bielicka I.: Zagadnienie z patologii i leczenia wcześniaków. PZWL, Warszawa 1959.
4. Baumgartner L.: *Pediatrics.* **59**, 517—522, 1962.
5. Cohen M., Wientraub D., Lilienfeld A.: *Pediatr.* **26**, 42—45, 1960.
6. Chruścielewski E., Szperl-Seyfriedowa H.: Sekcja zwłok płodu i noworodka. PZWL, Warszawa 1954.
7. Fankoni G., Wallgren J.: *Lehrbuch der Pediatie.* Basel—Stuttgart 1958.
8. Ereciński K.: Fizjopatologia tkanki płucnej. Pamiętnik IV dni klinicznych Pediatrów Pomorskich, 20—21 września, Koszalin 1963.
9. Jerzykowska-Kuleszyna K., Raszeja S., Seyfriedowa A.: *Pol. Tyg. Lek.* **10**, 47—48, 1956.
10. James S.: *Pediatr.* **24**, 1069—1071, 1959.
11. Lieberman J.: *Am. J. Dis. Child.* **100**, 556—559, 1960.
12. Mierosławski W., Żółtowska A.: *Ped. Pol.* **10**, 1101—1103, 1956.
13. Miller H., Calkins L.: *Am. J. Dis. Child.* **101**, 3—6, 1961.
14. Potter E.: *Pathology of the Fetus and Newborn.* The Year. Book. Publ. Chicago 1959.
15. Rudolph A., Smith C. L.: *J. Pediatr.* **57**, 605—608, 1960.
16. Swetłowa A.: *Pediatrics* **39**, 31—34, 1956.
17. Starkiewiczowa J.: Przewlekające się i nawracające zapalenia płuc u dzieci. Pamiętnik IV Dni Klinicznych Pediatrów Pomorskich, 20—21 września Koszalin 1963, ss. 20—33.

Pracę otrzymano 10 III 1965.

РЕЗЮМЕ

Проведен анализ документации клинической, радиологической и гистопатологической 16 880 новорожденных доношенных и 1698 недоносков, рожденных в I клинике акушерства и женских болезней Медицинской академии в Люблине в течение от 1954 до 1963 гг. Расстройства дыхательной системы в первые дни жизни установлено у 6420 новорожденных (5370 доношенных и 1050 недоносков). Преимущественно расстройства составляли нарушение вентиляции легких, синдром оболочек, а также воспаление легких. Синдром стекловидных оболочек установлен у новорожденных доношенных,

рожденных в состоянии асфиксии, а также у недоносков, рожденных на 28—30 неделях эмбиональной жизни. Воспаление легких у новорожденных может иметь различный характер, чаще всего, однако, оно касается интерстициальной ткани. Аноксемия, родовая травма, интоксикация матери являются главной причиной возникновения расстройств дыхательной системы в этот период жизни.

Рис. 1. Срез из легких новорожденного М. Е., который оставался при жизни 15 минут. Ателектаз легочной паренхимы. Окрашивание Н + Е.

Рис. 2. Рентгенограмма легкого новорожденного С. К., оставшегося при жизни 15 часов. Легкие слабо наполнены воздухом. На этом фоне виден интенсивный ретикулиновый рисунок. Воздух, находящийся в больших бронхах, вызывает возникновение полосатых проявлений, расходящихся от ворот легкого до окружности.

Рис. 3. Срез легкого новорожденного С. К., который оставался при жизни 15 часов. В легочных пузырьках видны гиалиновые оболочки. Окрашивание Н + Е. Увеличение около 180 X.

Рис. 4. Рентгенограмма легких новорожденного, который оставался при жизни 15 часов. Эмфизема легких. Картина легких интенсивная. Полосатые сгущения в околопозвоночных отрезках, самые многочисленные в верхне-медиальной части правого легкого.

Рис. 5. Препарат из легких новорожденного К. Л. В легочных пузырьках виден воспалительный экссудат. Препарат окрашен Н + Е. Увеличение около 180 X.

Табл. 1. Целость накопленного клинического материала; частота выступления отдельных видов расстройств дыхательной системы у новорожденных.

S U M M A R Y

The analysis of the clinical, radiological and histopathological data of 16,800 full-term infants and 1,698 premature infants born in the years 1954—1963 in the I Clinic of Gynaecology and Obstetrics, Medical Academy in Lublin, was performed. Disorders of the respiratory system in the first days of life were stated in 6,420 newborn infants (5,370 full-term and 1,050 premature infants). Disorders of pulmonary ventilation, the hyaline membrane disease and pneumonias prevailed. The hyaline membrane disease was stated in the asphyxiated newborn infants born within 28th and 30th week of the foetal life. Pneumonias in newborn infants may be of various character, most frequently, however, they relate to the interstitial tissue and are caused by hypoxia, labour trauma and intoxication of the mother at this period of time.