

ПУТИ ТРАНСФОРМАЦІЇ БРОНХОЛЕГОЧНОЇ ДИСПЛАЗІЇ У ДІТЕЙ

Е. Н. ОХОТНИКОВА, Е. Е. ШУНЬКО, Е. В. ШАРИКАДЗЕ, С. Я. СТАРЕНЬКА

Национальная медицинская академия последипломной подготовки имени П. Л. Шупика, кафедра педиатрии № 1, кафедра неонатологии. Национальная детская специализированная больница «ОХМАТДЕТ», г. Киев

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) — заболевание легких, развивающееся преимущественно у недоношенных детей в периоде новорожденности после острого эпизода дыхательных расстройств, требующих искусственной вентиляции легких (ИВЛ). БЛД формируется в результате воздействия многих факторов, среди которых наибольшее значение придается незрелости легких и ИВЛ с жесткими параметрами. Сочетанное действие высокой концентрации кислорода и положительного давления на выдохе, а также баротравма при длительной механической вентиляции играют основную роль в развитии болезни. Диагностическими критериями БЛД в периоде новорожденности являются сохраняющиеся респираторные симптомы, ИВЛ продолжительностью не менее 3 суток, потребность в оксигенотерапии не менее 28 дней [1, 3].

С развитием технологий выхаживания и респираторной терапии недоношенных детей отмечается рост частоты БЛД одновременно со снижением смертности среди детей с массой тела менее 1000 г и гестационным возрастом менее 30 недель. Частота БЛД в среднем, по данным отчетов различных центров [12], составляет 20% от числа всех детей, потребовавших проведения ИВЛ, с колебаниями от 5% до 68%, и зависит от массы тела при рождении и гестационного возраста. Ее частота составляет 73% в группе детей с массой тела при рождении менее 1000 г, 41% — с массой тела 1000–1499 г и 16% — среди новорожденных с массой тела выше 1499 г. Прогресс, достигнутый в перинатологии и неонатальной интенсивной медицине за последние 20 лет, в значительной степени повлиял на выявление, течение и исходы БЛД. Однако и сегодня, как и раньше, эта патология обуславливает высокие показатели заболеваемости и смертности, прежде всего в группе самых маленьких детей с массой тела при рождении менее 1000 г [14].

В настоящее время БЛД рассматривается как полиэтиологическое заболевание. Факторами, способствующими развитию БЛД, являются следующие:

1. Незрелость легкого недоношенного ребенка.
2. Токсическое действие кислорода.
3. Баротравма легких.
4. Респираторные расстройства.
5. Инфекция.

6. Отек легких.
7. Легочная гипертензия.
8. Наследственная предрасположенность.
9. Гиповитаминозы А и Е.

Приведенная ниже таблица демонстрирует изменения свойств легких недоношенного новорожденного ребенка с РДС в процессе формирования БЛД (табл. 1)

Незрелость у недоношенного ребенка анатомических структур легкого, системы сурфактанта и созревающей одновременно с ней, в третьем триместре беременности, антиоксидантной системы легких, включающей каталазу, супероксиддисмутазу и глутатионпероксидазу, играет значительную роль в избыточном растяжении дыхательных путей и предрасполагает к баротравме и повреждению кислородом [2, 8]. Вместе с тем, факт преждевременные роды не всегда являются обязательным условием для развития БЛД. Доношенные дети, потребовавшие ИВЛ с длительной экспозицией высоких концентраций кислорода в дыхательной смеси для лечения легочной гипертензии, синдрома аспирации мекония, врожденных пороков сердца или пневмонии тоже нередко развивают БЛД. Возможно развитие БЛД и у переносимых детей. Первичное (респираторные расстройства) и ятрогенное (ИВЛ, высокие концентрации кислорода) повреждение легких при БЛД сочетается с аутоповреждением легочной ткани вследствие генерализованной воспалительной реакции. Иными словами, патогенез БЛД близок к патогенезу РДС взрослых и бронхиальной астмы. Таким образом, в основе гиперреактивности бронхов при БЛД лежит хроническое воспаление [9, 5].

Морфологическое исследование при БЛД выявляет хронический бронхиолит с утолщением стенки и сужением просвета за счет перибронхиолярного склероза, гипертрофию гладкой мускулатуры мелких бронхов и бронхиол, деструкцию межальвеолярных перегородок и эмфизематозную перестройку легочной паренхимы [7, 11].

Согласно результатам патологоанатомических исследований выделяют 4 стадии развития БЛД, совпадающие с рентгенологическими данными (табл. 2).

Специфических клинических проявлений БЛД нет. Клиническая картина БЛД представлена симптоматикой хронической дыхательной недостаточности (тахипноэ до 80–100 в минуту, цианоз, эмфизема, ретракция ребер, стойкие физикальные изменения

Таблица 1. Изменение свойств легких недоношенного ребенка с РДС в процессе формирования БЛД

Состояние ребенка	Комплаинс (мл/см Н ₂ О/кг)	Резистентность (см Н ₂ О/мл/сек)	Временная константа (сек)	ФОЕЛ (мл/кг)
Здоровый ребенок	01.фев	20–40	0,25	30
РДС	↓↓	норма	↓↓	↓
БЛД	↑↑	↑↑	↑	↑

Таблица 2. Клинико-морфологическая классификация БЛД по стадиям (по V.V. Jashi)

Стадия	Возраст	Клинико-морфологические проявления
1	2–3-й день после рождения	Классический острый респираторный дистресс-синдром (РДС)
2	4–10-й день после рождения	Некроз и регенерация альвеолярного эпителия, персистирующие гиалиновые мембраны, некротический бронхиолит
3	10–20-й день после рождения	Транзиторная фаза, бронхиолярная метаплазия, эмфизема, ателектазы
4	Старше 1-го мес	Хроническая обструктивная болезнь

в виде удлиненного выдоха, сухих свистящих и влажных мелкопузырчатых хрипов, возможен стридор) у недоношенных новорожденных детей, зависимых от высоких концентраций кислорода во вдыхаемом воздухе и ИВЛ в течение более или менее продолжительного времени. Стойкая дыхательная недостаточность развивается после первичного улучшения состояния на фоне ИВЛ. Эта зависимость от кислорода и ИВЛ может проявляться по-разному.

Диагноз БЛД объединяет широкий круг клинических проявлений и изменений на рентгенограмме [6]. В легких случаях отмечается лишь невозможность снижения концентрации кислорода и смягчения параметров ИВЛ в течение 1–2 недель, удлинение периода выздоровления после дыхательной недостаточности; в тяжелых — на фоне ИВЛ сохраняется гипоксемия, гиперкапния, отменить ИВЛ не удастся в течение нескольких месяцев, необходимы реинтубации. Как правило, основания для подозрения на БЛД возникают, когда ребенку требуется ИВЛ, особенно с положительным давлением в конце выдоха, в течение более 1 недели. Кашель, стойкие признаки бронхообструктивного синдрома сохраняются у больных на фоне уже самостоятельного дыхания. Дальнейшее, после неонатального периода, течение БЛД волнообразное, зависит от выраженности морфологических и функциональных нарушений. У большинства пациентов отмечается медленное, но четкое улучшение и нормализация состояния через 6–12 месяцев, но у части больных нарушения сохраняются длительно. По данным российских авторов [4] у 16–20% детей, выписанных из отделений выхаживания недоношенных, сохраняются патологические изменения со стороны легких и в старшем возрасте — в первые 1–4 года жизни, а у 4% больных БЛД в дальнейшем ведет к инвалидности. У части больных БЛД возможно выздоровление, что объясняется тем, что наряду с фиброзно-пролиферативными процессами в легких у недо-

ношенных происходят регенеративные процессы и продолжается рост и развитие легких.

При ведении больных с БЛД необходимо учитывать степень тяжести течения болезни. Тяжесть болезни определяется на основании клинических и рентгенологических признаков (таб.3, 4).

Длительность, тяжесть и прогноз заболевания определяется развитием осложнений, таких как лобарные или сегментарные ателектазы, пневмоторакс, правожелудочковая сердечная недостаточность, легочные инфекции, рецидивы обструктивного бронхита и бронхиальная астма, задержка роста и отставание в физическом развитии, задержка нервно-психического развития [13].

Летальность при БЛД на первом году жизни составляет 23–36%.

Клинические симптомы бронхиальной обструкции, обусловленные гиперреактивностью и воспалительными изменениями слизистой оболочки, диктуют необходимость назначения стероидных препаратов. При БЛД предпочтение должно отдаваться ингаляционным стероидам в виде дозированных аэрозолей или жидких форм, которые доставляются в дыхательные пути при помощи специального спейсера с маской (аэрокамбер или бибихалер), а лучше — небулайзера. Терапия должна быть длительной, до стойкого клинического и рентгенологического улучшения (от 1 месяца до 2,5 лет). Ухудшение состояния требует повышения дозы препарата на 2–3 недели. При достижении клинико-лабораторной ремиссии базисную терапию ингаляционными стероидами постепенно необходимо отменять.

Ингаляционные бронходилататоры также высоко эффективны при БЛД, что определяется гипертрофией гладкой мускулатуры бронхов, отмечаемой при морфологических исследованиях. К рекомендуемым препаратам относятся адrenomиметики (сальбутамол), а также комбинированные формы (беродуал) в виде дозированных ингаляторов через спейсер или жидких

Таблица 3. Клиническая оценка тяжести течения БЛД

Клинико-лабораторные показатели	Норма	Степень тяжести		
		легкая	средняя	тяжелая
Частота дыхания (в мин)	< 40	40-60	61-80	> 80
Одышка (втяжение межреберных промежутков)	0	Легкая	Средняя	Тяжелая
Необходимая концентрация O ₂ для поддержания PaO ₂ в пределах 50-70 мм рт. ст. (%)	21	21-30	31-50	> 50
pCO ₂ мм рт. ст. (%)	< 45	46-55	56-70	> 70
Прибавка в массе (г в сутки)	> 25	15-24	май.14	< 5

Таблица 4. Рентгенографические признаки степени тяжести БЛД

Рентген-признаки	Норма	Степень тяжести	
		средняя	тяжелая
Сердечно-легочные изменения	Нет	Кардиомегалия	Выраженная кардиомегалия или гипертрофия правого желудочка или расширение ствола легочной артерии
Признаки гиперинфляции	Отсутствуют (счет по передним и задним отрезкам ребер 14 и менее)	Имеются (счет по передним и задним отрезкам ребер от 14,5 до 16)	Выражены (счет по передним и задним отрезкам ребер от 16 и более, купола диафрагмы в боковой проекции плоские или вогнутые)
Эмфизема	Не видно участков эмфиземы	Рассеянные небольшие участки эмфиземы	Буллы: одна и более
Фиброз/интерстициальные изменения	Не определяются	Несколько линейных затемнений	Много патологических затемнений, плотные фиброзные тяжи

форм через небулайзер, в возрастных дозировках сроком от 10 дней до 3 месяцев, обычно совместно с ингаляционными стероидами.

Важным моментом для благоприятного исхода БЛД является сотрудничество врача и родителей больного, которые должны знать, что следует делать регулярно, а что во время ухудшения состояния при наслоении респираторной инфекции. Кроме того, необходимо постоянное мониторирование состояния больного ребенка с целью коррекции лечебных мероприятий (родители должны вести дневник состояния ребенка, отмечать частоту дыхания и частоту сердечных сокращений во сне, а также до и после приема лекарств).

В качестве иллюстрации приводим случай БЛД у недоношенного ребенка из собственной практики.

Мальчик М., 6,5 месяцев, находился в отделении выхаживания недоношенных НДСБ "ОХМАТДЕТ" с диагнозом: Бронхолегочная дисплазия. Вторичная кардиопатия. Задержка стато-кинетического, преречевого развития, синдром двигательных нарушений, пирамидная недостаточность, синдром вегетативных нарушений, двухсторонняя вентрикулодилатация. Недоношенность 27 недель, 2-й из двойни. Центральная катаракта обоих глаз. Открытое оваль-

ное окно (2 мм). Легочная гипертензия (умеренная). Судорожный синдром в анамнезе.

Из анамнеза известно, что ребенок родился 20.11.2008 г. вторым из двойни от 1-ой беременности, протекавшей на фоне многоводия и персистирующей цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекций, 1-х преждевременных родов на сроке 27–28 недель гестации, с массой тела 1185 г, длиной 36 см. Состояние мальчика после рождения очень тяжелое (оценка по шкале Апгар — 3–5 баллов). Самостоятельное дыхание было неэффективным, в связи с чем был интубирован в родильном зале и в последующем переведен на ИВЛ, а в возрасте 6 суток в очень тяжелом состоянии переведен из роддома в отделение реанимации и интенсивной терапии НДСБ "ОХМАТДЕТ". Тяжесть состояния при поступлении обусловлена полиорганной недостаточностью у недоношенного ребенка на фоне внутриутробного инфицирования (пневмонии) и перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Длительное время состояние оставалось крайне тяжелым за счет дыхательной недостаточности, интоксикационного синдрома и незрелости. Находился на ИВЛ 2-х-кратно: 20.11.08–04.03.09 гг. (104 дня) и 11.04.09–14.04.09 г.



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки ребенка М., 4 месяцев



Рис. 3. Рентгенография органов грудной клетки ребенка М., 5,5 месяцев

(4 дня). В возрасте почти 4 месяцев 17.03.09 г. переведен в отделение выхаживания недоношенных детей. При переводе состояние очень тяжелое, кислородозависимый, выражена инспираторная одышка с втяжением податливых мест грудной клетки, ЧСС — 154–177 в мин, ЧД — 68 в мин, сатурация кислорода (SaO₂) на фоне оксигенотерапии — 96%, из верхних дыхательных путей санируется большое количество вязкой мокроты. Перкуторно над обоими легкими коробочный оттенок перкуторного тона, аускультативно — на фоне ослабленного дыхания рассеянные сухие и влажные хрипы. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. В гемограмме от 18.03.09 г.: эритроциты — $4,41 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 135 г/л, лейкоциты — $7,3 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 1%, палочкоядерные нейтрофилы — 1%, сегментоядерные — 40%, лимфоциты — 51%, моноциты — 7%, тромбоциты — 299×10^9 /л. По данным рентгенографии органов грудной клетки от 15.03.09 г. легочные поля повышенной пневматизации в базально-латеральных отделах, выражен отек общей периваскулярной стромы легких (рис. 2).

С учетом данных анамнеза (отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери, угроза внутриутробного инфицирования ребенка, рождение глубоко недоношенного ребенка с признаками внутриутробной инфекции (внутриутробная пневмония), незрелости легочной ткани, длительное пребывание на ИВЛ в жестких параметрах, характерные изменения на рентгенограммах (от 27.01.09 г. — выражена ячеистая деформация сосудисто-интерстициального рисунка, множественные очаговые тени дольковых ателектазов и отечность долек, базально-латеральный отдел повышенной пневматизации: БЛД) у ребенка был установлен диагноз:

1. Основной: Бронхолегочная дисплазия, ДН II степени.
2. Осложнения: Легочная гипертензия умеренная.
3. Сопутствующий: Задержка стато-кинетического, предречевого развития, синдром двигательных нарушений, пирамидная недостаточность, синдром вегетативных нарушений, двухсторонняя вентрикулодилатация. Недоношенность 27 недель, 2-й из двойни. Центральная ка-таракта обоих глаз. Открытое овальное окно (2 мм).

Проведено комплексное лечение: в течение 2 месяцев масочная оксигенотерапия, с момента рождения в общей сложности 20 курсов антибактериальной терапии, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами с внутривенно вводимыми глюкокортикостероидами (ГКС), эуфиллином, ношпой, дибазолом, дигоксином, кавинтоном, вентилором (внутривенный сальбутамол). В ингаляциях (небулах) получал фликсотид в дозе 2 мг 2 раза в сутки, внутрь — диакарб, аспаркам, нейровитан, лактобактерин, витамины Д, Е и группы В, симбитер, физиотерапевтические методы лечения, массаж.

Общее состояние оставалось очень тяжелым в течение более 2 месяцев. С 22.05. на фоне 2-месячной регулярно проводимой противовоспалительной терапии фликсотидом постепенно стало улучшаться. К моменту выписки из стационара 02.06.09 г. состояние ребенка стабилизировалось: признаков дыхательной недостаточности и кислородной зависимости не отмечалось. В легких — на фоне жесткого дыхания единичные проводные хрипы; рентгенологически (04.05.09 г.) — легочные поля без патологических теней, повышенной пневматизации, усиление и деформация сосудисто-интерстициального рисунка, левые отделы сердца расширены (рис. 3). ЭХОКГ (22.05.09 г.): открытое овальное окно, признаки умеренной легочной гипертензии.

Ребенок был выписан домой с рекомендациями наблюдения детского пульмонолога, невролога, гене-

тика, окулиста, систематическая терапия ингаляционные ГКС (фликсотид-небулы 2 мг x 2 раза в сутки) с постепенным снижением дозы и переходом на ингаляционную форму препарата через доставочное устройство аэрозольное длительно, профилактика вирусных заболеваний, массаж, ЛФК. В настоящее время состояние мальчика относительно удовлетворительное. Родители ребенка ознакомлены с особенностями ухода, включающими ведение дневника, оценку общего самочувствия, контроль за динамикой частоты сердечных сокращений и дыхательных движений, а также массы и роста и др.

БЛД является крайне трудно поддающимся лечению заболеванием. Лечение длительное, сложное, многокомпонентное и, к сожалению, нередко безуспешное. Как и большинство других болезней, БЛД легче предупредить, чем потом лечить. Все используемые меры по профилактике БЛД можно сгруппировать в несколько моментов:

- ◆ Фармакологическое ускорение созревания легких (кортикостероидная терапия, стимулирующая синтез сурфактанта в легких плода).
- ◆ Рациональная этиопатогенетическая терапия РДС у недоношенного новорожденного подразумевает использование препаратов экзогенного сурфактанта.
- ◆ Подбор оптимального уровня респираторной помощи ребенку.
- ◆ Корректное поддержание водного баланса и энергетическое обеспечение.
- ◆ Проблема дефицита антиоксидантной защиты.
- ◆ Проблема социальной адаптации в виде ранней психологической помощи родителям для формирования нормального взаимодействия "мать-ребенок".

После выписки из стационара детей с клинико-рентгенологическими или только рентгенологическими признаками БЛД диспансерное наблюдение таких детей проводится по следующему плану[2]:

1. Рекомендуется гипоаллергенный режим в связи с риском развития бронхиальной астмы, минимизация контактов с инфекционными больными, строгое соблюдение режима дня, адекватная диета с повышенным содержанием белка.
2. Больные БЛД нуждаются в повторном рентгенологическом обследовании в возрасте 6–12 месяцев и контроле над состоянием функции дыхания и показателей газов крови, наблюдении пульмонолога.

3. Рекомендуется периодически выполнять биохимические исследования с целью диагностики рахита, ЭХО-КГ — для выявления гипертрофии правого желудочка.

4. Осмотр ребенка специалистами (неврологом, физиотерапевтом, окулистом, иммунологом) помогает оптимизировать лечение с учетом сопутствующей патологии. Должна быть полностью проведена иммунизация.

5. Важное значение имеет обучение родителей подсчету частоты дыхания и пульса, диагностике дыхательной недостаточности по наличию свистящего дыхания, комплексу пассивных дыхательных упражнений и массажу с рекомендациями регулярных занятий. Все родители должны получить инструкции по проведению сердечно-легочной реанимации.

6. При развитии интеркуррентной инфекции с нарастанием обструктивных нарушений используются ингаляционные бронхолитические препараты (сальбутамол, беродуал) на 5–7 дней, как для купирования приступа бронхиальной астмы, при нарастании дыхательной недостаточности необходима госпитализация.

7. При развитии тяжелых рецидивов обструктивного бронхита или истинной бронхиальной астмы у больных БЛД и при отсутствии контроля над воспалительным процессом в дыхательных путях назначается базисная противовоспалительная терапия ингаляционными кортикостероидами курсом от 3 месяцев до 3 лет в зависимости от тяжести болезни [3, 4].

8. В связи с возможной этиологической ролью атипичных возбудителей (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*) в развитии БЛД и способностью этих микроорганизмов персистировать и вызывать рецидивирующие инфекции дыхательных путей у детей с БЛД при необходимости назначения антибиотиков по поводу респираторных инфекций предпочтительно использование макролидов.

Таким образом, актуальность проблемы БЛД обусловлена высоким риском формирования у данной группы детей хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ), что в свою очередь значительно снижает качество жизни и ухудшает дальнейшие прогнозы. Изучение механизмов трансформации БЛД в ХОЗЛ будет способствовать выбору более эффективных путей терапевтической коррекции данной патологии у детей

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова, А. В. Система оказания помощи детям с бронхолегочной дисплазией на различных этапах ведения больных [Текст] / А. В. Богданова, Е. В. Бойцова, С. В. Старевская. — Санкт-Петербург, 2004. — 16 с.
2. Богданова, А. В. Клиника, принципы терапии и исходы бронхолегочной дисплазии / А. В. Богданова, Е. В. Бойцова [Текст] // РМЖ. — 2002. — Т10, №5. — С. 262–264.
3. Богданова, А. В. Хроническая обструктивная болезнь легких у детей [Текст] / А. В. Богданова, С. В. Старевская, С. Д. Попов // Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей, под ред. А.Н. Кокосова. — СПб.: СпецЛит, 2004. — С. 263–285.
4. Овсянников, Д. Ю. Бронхолегочная дисплазия и ее исходы у детей [Текст] / Д. Ю. Овсянников, Л. Г. Кузьменко, Е. А.

- Дегтярева. В кн.: Лекции по педиатрии // под ред. В.Ф. Демина. — 2005. — Т. 5. Болезни органов дыхания: М. : РГМУ. — С. 23–51.
5. Смагин, А. Ю. Бронхолегочная дисплазия у новорожденных (принципы ранней диагностики, профилактики и лечения): Учебно-методическое пособие для студентов медицинских институтов, интернов и врачей, работающих в области реанимации и интенсивной терапии новорожденных [Текст] / А. Ю. Смагин, И. О. Мельне // под ред. А.К. Чернышова. — Омск, 2002. — 19 с.
 6. Старевская, С. В. Бронхолегочная дисплазия у детей (факторы риска формирования, клинико-рентгенологические особенности различной степени тяжести заболевания) [Текст] : Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.10 / Старевская Светлана Викторовна. — СПб., 2001. — 21 с.
 7. Bankalary, E. Bronchopulmonary dysplasia: clinical presentation [Text] / E. Bankalary, G.E. Abdenour, R. Feller, G. Gannon // J. Pediatr. — 1979. — № 95. — P. 819–823.
 8. Bankalary, E. Bronchopulmonary dysplasia [Text] / E.T. Bankalary, T. Gerhardt // Pediatr. Clin. J. Am. — 1986. — № (33)1. — P. 1–23.
 9. Bankalary, E. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition [Text] / E. Bankalary, N. Claire, I.R.S. Sosenko // Seminars in neonatology. — 2003. — Vol. 8. — P. 63–71.
 10. Eber, E. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy) [Text] / E. Eber, M.S. Zach // Thorax. — 2001. — №36. — P. 317–323.
 11. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Updated 2007. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) [Electronic resurs] Available from <http://www.goldcopd.org>. (Accessed January 8, 2008).
 12. Northway, W. H. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia [Text] / W. H. Northway, R. B. Moss, K. B. Carlisle // N. Engl. J. Med. — 1990. — № 323. — P. 93–99.
 13. Thomas W., Speer C. O. Universitäts-Kinderklinik Würzburg [Text] / W. Thomas, C.O. Speer. - In : Bronchopulmonale Dysplasie. Frühgeborener Epidemiologie, Pathogenese und Therapie // Monatsschrift Kinderheilkd. — 2005. — № 153. — P. 211–219.

ПУТИ ТРАНСФОРМАЦІЇ БРОНХОЛЕГОЧНОЇ ДИСПЛАЗІЇ У ДІТЕЙ

Е. Н. ОХОТНИКОВА, Е. Е. ШУНЬКО, Е. В. ШАРИКАДЗЕ, С. Я. СТАРЕНЬКА

Резюме

В статье представлены современные данные о путях эволюции бронхолегочной дисплазии — тяжелой патологии у недоношенных новорожденных детей, находившихся на длительной искусственной вентиляции легких и зависимых от высокого содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Частота ее — 20% от числа всех детей, подвергшихся искусственной вентиляции легких, и зависит от массы тела при рождении и гестационного возраста. Летальность на первом году жизни — 23–36%, а 4% выживших детей становятся в дальнейшем инвалидами. По патогенезу бронхолегочная дисплазия близка к респираторному дистресс-синдрому взрослых и бронхиальной астме. Клиническая картина представлена хронической дыхательной недостаточностью в связи с постоянной бронхообструкцией, обусловленной гиперреактивностью и хроническим воспалением в бронхах, что требует применения кортикостероидов, как системных, так и ингаляционных. Осложнения бронхолегочной дисплазии — ателектазы, пневмоторакс, правожелудочковая сердечная недостаточность, легочные инфекции, рецидивы обструктивного бронхита и бронхиальная астма, задержка роста и отставание в физическом и нервно-психическом развитии. Дети с бронхолегочной дисплазией входят в группу высокого риска по формированию хронических обструктивных заболеваний легких, прежде всего бронхиальной астмы, у взрослых.

ШЛЯХИ ТРАНСФОРМАЦІЇ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ У ДІТЕЙ

О. М. ОХОТНИКОВА, Є. Є. ШУНЬКО, Л. В. ШАРИКАДЗЕ, С. Я. СТАРЕНЬКА

Резюме

У статті наведено сучасні дані про шляхи еволюції бронхолегеневої дисплазії — тяжкої патології у недоношених новонароджених дітей, які знаходилися на тривалій штучній вентиляції легень і які залежать від високого вмісту кисню у вдихуваному повітрі. Частота її — 20% від числа всіх дітей, які були на штучній вентиляції легень, і залежить від маси тіла при народженні та гестаційного віку. Летальність на першому році життя — 23–36%, а 4% виживших дітей в подальшому є інвалідами. За патогенезом бронхолегенева дисплазія близька до респираторного дистрес-синдрому дорослих і бронхіальної астми. Клінічна картина представлена хронічною дихальною недостатністю в зв'язку з постійною бронхообструкцією, зумовленою гіперреактивністю і хронічним запаленням у бронхах, що потребує застосування кортикостероїдів, як системних, так і інгаляційних. Ускладнення бронхолегеневої дисплазії — ателектази, пневмоторакс, правожелудочкова серцева недостатність, легеневі інфекції, рецидиви обструктивного бронхіту і бронхіальна астма, затримка зросту, відставання у фізичному і нервово-психічному розвитку. Діти з бронхолегеневою дисплазією входять у групу високого ризику по формуванню хронічних обструктивних захворювань легень у дорослих, перш за все бронхіальної астми.

THE WAYS OF TRANSFORMATION OF BRONCHOPULMONARY DYSPLAZIA IN CHILDREN

E. N. OKHOTNIKOVA, E. E. SHUNKO, E. V. SHARIKADZE, S. Y. STARENKAYA

SUMMARY

In the article represents modern data about the ways of evolution of bronchopulmonary dysplasia – heavy pathology in prematurely born new-born children, being on the prolonged artificial lung ventilation and dependent of high content of oxygen in expired air. It's frequency consists 20 % from the number of all children exposed to artificial lung ventilation, and depends on body mass at birth and gestational age. Lethality on the first year of life consists 23-36 %, and 4 % of survived children become invalid in future. As to the pathogenesis bronchopulmonary dysplasia is close to the respiratory distress-syndrome in adults and bronchial asthma. A clinical picture is represented by chronic respiratory insufficiency in connection with permanent bronchoobstruction, conditioned by hyperreactivity and chronic inflammation in bronchial tubes, that requires applications of corticosteroids, both the systemic and inhalative. Complications of bronchopulmonary are atelectasis, pneumothorax, cardiac insufficiency, pulmonary infections, relapse of obstructive bronchitis and bronchial asthma, delay of growth and gap in physical and neuro-psychical development. Children with bronchopulmonary are included in high risk group in forming of chronic obstructive lung diseases, first of all, bronchial asthma in adults.
