

РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ЛЕГЕНЬ ПРИ БРОНХОЛЕГЕНЕВІЙ ДИСПЛАЗІЇ ТА ЇХ УСКЛАДНЕНЬ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ (повідомлення I)

Шаповалова В.В., Спужак М.І., Вороньжев І.О., Крамний І.О.
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Однією з найважливіших проблем сучасної неонатології є неухильний ріст народжуваності недоношених дітей, зокрема з низькою і екстремально низькою масою тіла [1]. Згідно наказу № 179 МОЗ України від 29.03.2006 р. "Про затвердження Інструкції з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвонародженості, Порядку реєстрації живонароджених і мертвонароджених" реєстрація новонароджених здійснюється з 22 тижнів гестації і вагою більше 500 г. Як показує практика, при народженні у недоношених дітей переважає поєднання патологічних процесів: внутрішньоутробної інфекції, дихальних розладів, морфо-функціональної незрілості, порушення гомеостазу і ін. Особливо виражені ці зміни у дітей з низькою і екстремально низькою масою тіла, що створює значні труднощі для лікування і виходжування цих малят.

Використання замісної сурфактантної терапії, удосконалення та широке застосування методів інтенсивної терапії та респіраторної підтримки, дозволило підвищити виживаність недоношених дітей з екстремально низькою масою тіла, однак виникла проблема росту кількості хронічних захворювань, серед яких на перше місце за частотою та тяжкістю вийшла бронхолегенева дисплазія (БЛД), як найбільш поширена форма хронічного захворювання легень в період новонародженості, та другим за частотою хронічним захворюванням дитячого віку після бронхіальної астми [2]. На сучасному

етапі, БЛД розглядають як поліетиологічне захворювання, яке має складну багатогранну природу та є результатом впливу різноманітних патогенетичних факторів.

Модель розвитку БЛД, яка запропонована Agrons G.A.(2005), представлена на рис.1.

В МКБ-Х цьому захворюванню відведена графа Р 27.1., де БЛД розглядається як поліетиологічне хронічне захворювання морфологічно незрілих легень, яке розвивається у новонароджених, головним чином, глибоко недоношених, дітей, що проходять кисневу терапію і штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Перебігає з переважним ураженням бронхіол і паренхіми легень, розвитком емфіземи, фіброзу і/або порушенням реплікації альвеол. Проявляється залежністю від кисню у віці 28 діб життя і старше, бронхообструктивним синдромом і іншими симптомами дихальної недостатності. Характеризується специфічними рентгенографічними змінами в перші місяці життя і регресом клінічних проявів по мірі зростання дитини.

Частота БЛД залежить від строку гестації та маси тіла при народженні і коливається в межах 5-68% у недоношених, які знаходилися на штучній вентиляції легень. Більшість дослідників відмічають, що у дітей з масою тіла до 750 г частота виникнення БЛД досягає 73% [1, 4, 5]. Слід відмітити, що в літературі відомості про клінічні і рентгенологічні прояви БЛД у доношених та переносених малочисленні або суперечливі [6, 7, 8].

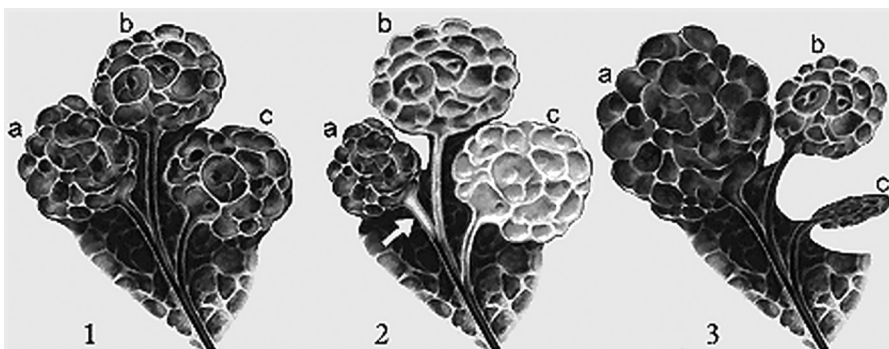


Рис. 1. Модель патогенезу БЛД: схема 1 — нормальні ацинуси (a,b, c), кожен вентиляється термінальною бронхіолою; схема 2 — використання жорстких параметрів ШВЛ з позитивним тиском з високим відсотком кисню приводить до розвитку некротизуючого бронхіоліту (стрілка), який "захищає" ацинус "а" від пошкодження альвеолярної перегородки, тоді як часткова закупорка бронхіол, що спрямовані до ацинусів "b" і "c", призводить до розвитку некрозу альвеолярних перегородок внаслідок barotrauma-volutrauma і кисневої токсичності; схема 3 — бронхіолярна обструкція в ацинусі "а" приводить до перерозтягування і в знов сформованих альвеолах, в ацинусі "b" альвеолярні перегородки фібротизуються, що перешкоджає подальшому розвитку альвеол, ацинус "с" атрофується (Illustration by Aletta Ann Frazier, MD, Department of Radiologic Pathology, Armed Forces Institute of Pathology) [3].

родки, тоді як часткова закупорка бронхіол, що спрямовані до ацинусів "b" і "c", призводить до розвитку некрозу альвеолярних перегородок внаслідок barotrauma-volutrauma і кисневої токсичності; схема 3 — бронхіолярна обструкція в ацинусі "а" приводить до перерозтягування і в знов сформованих альвеолах, в ацинусі "b" альвеолярні перегородки фібротизуються, що перешкоджає подальшому розвитку альвеол, ацинус "с" атрофується (Illustration by Aletta Ann Frazier, MD, Department of Radiologic Pathology, Armed Forces Institute of Pathology) [3].

Діагноз "бронхолегенева дисплазія" правомірний як самостійний тільки у дітей до 3-річного віку. У більш старших дітей БЛД указується лише як захворювання, що мало місце в анамнезі. Проте, поширене ураження легенів у фазі швидкого зростання призводить до розвитку хронічної обструктивної хвороби в більш старшому віці. За даними Jobe A., Bancalari E. (2001) у дітей з БЛД підвищена резистентність дихальних шляхів зберігається не менше трьох років [11]. Т. Б. Кузьміна (1996) у 18% дітей з БЛД спостерігала в анамнезі формування атопічної бронхіальної астми [6].

Початкові рентгенологічні прояви БЛД залишаються мало вивченими, а тому мало відомими неонатологам та спеціалістам з променевої діагностики. Дані щодо рентгенологічних ознак БЛД та строків їх появи суперечливі та детально не вивчені [9, 10, 11]. Крім того, деякі автори відмічають непослідовний розвиток стадій БЛД та те, що БЛД може бути наслідком не лише респіраторного дистрес-синдрому (РДС), а також синдрому меконіальної аспірації (СМА) або аспірації навколоплідної води, внутрішньоутробної пневмонії, вроджених вад розвитку серця та легень [12, 13].

Традиційна рентгенографія органів грудної клітки у новонароджених залишається провідною в діагностиці патологічних станів органів дихання та середостіння, в тому числі й бронхолегеневої дисплазії [14].

Відсутність загальноприйнятого вітчизняного основного стандарту — оцінки тяжкості ураження легеневої тканини при БЛД — не дозволяє об'єктивно оцінити результати та порівнювати роботу різних відділень реанімації та інтенсивної терапії новонароджених, що в свою чергу диктує необхідність більш ретельного вивчення цієї проблеми. Найактуальнішим, на наш погляд, є визначення комплексу радіологічних проявів БЛД, особливо ранніх, за якими можна було б прогнозувати перебіг хвороби та можливість розвитку ускладнень. Все вищевикладене стало основою для проведення даної роботи.

Метою роботи було уточнення та систематизація рентгенівської семіотики уражень легень у немовлят з БЛД та визначення характеру і строків появи ранніх рентгенологічних ознак захворювання залежно від доношеності дитини.

Матеріали та методи. Нами проведено аналіз рентгенограм органів грудної клітки 114 дітей з БЛД в віці від народження до 5 років.

Основну групу дітей з БЛД становили недоношені немовлята (73,7%), переважно II — IV ступенів, кількість доношених була значно меншою (26,3%). Кількість хлопчиків явно переважала над дівчатками (відповідно 72,8% та 27,2% — $p < 0,001$). Серед недоношених дітей переважали діти з дуже низькою (1,000-1,499 кг — 42,9%), низькою (1,500-1,999 кг — 28,6%) та екстремально низькою (0,500-0,999 кг — 23,8%) масою тіла при народженні ($p < 0,001$). Дітей хворих на БЛД з масою тіла при народженні більше 2,000 кг було значно менше (4,7%).

Динамічне спостереження проводилось 97 дітям до 1 року, 5 хворим до 5-річного віку.

Всі обстежені діти знаходились на штучній вентиляції легень в середньому $32,9 \pm 22,7$ доби

(min — 4, max — 94). Реінтубації проводились 27,2% хворим, переважно недоношеним (24,6%).

Враховуючи тяжкий стан дитини при народженні та ступінь доношеності, 49 недоношеним новонародженим (58,3%) в пологовій залі під час проведення реанімаційних заходів ендотрахеально був введений природний сурфактант (сукрім, курсурф, Alveofact), з них 9 (18,4%) потребували неодноразового введення сурфактанту (від 2-х до 4-х разів) через 12 та 24 години.

Рентгенографія органів грудної клітки проводилась з моменту народження, в динаміці на всіх етапах виходження дитини та при катанестичному спостереженні. Рентгенологічне дослідження ОГК проводилось на рентгенодіагностичному апараті РУМ 20-М та пересувному палатному рентгенапараті "Polymobil 10" фірми Siemens у відділенні інтенсивної терапії.

Зміни в легенях при БЛД були уточнені та деталізовані при комп'ютерній томографії (КТ) у 26 хворих.

Дослідження макропрепарату та гістологічне дослідження легень та серця проводилось 21 померлій дитині з бронхолегеневою дисплазією.

Результати та їх обговорення. Як видно з визначення БЛД, основними патоморфологічними змінами в легенях, які відображаються на рентгенограмах, є зміни як легеневого малюнка (внаслідок змін судин, бронхів та інтерстицію), так і порушення пневматизації, що проявляється певними синдромами. Ясна річ, що ці синдроми при БЛД спостерігаються не ізольовано, а, як правило, в поєднанні.

На основі проведених досліджень з урахуванням даних літератури пропонуємо для практичної роботи класифікацію рентгенологічних синдромів змін в легенях при БЛД.

Класифікація рентгенологічних змін в легенях при БЛД.

I. Зміни легеневого малюнка.

1. Збагачення легеневого малюнка:

- а) за дрібнокомірковим типом;
- б) за великокомірковим типом;
- в) за тяжистим типом.

2. Збіднення легеневого малюнка.

II. Зміни прозорості легень:

- 1. Зниження прозорості.
- 2. Підвищення прозорості.

III. Плевральні зміни:

- 1. Плевро-діафрагмальні спайки.
- 2. Плевро-перикардальні спайки.
- 3. Потовщення міжчасткової плеври.

IV. Ускладнення:

- Ателектази.
- Синдром витоку повітря в грудну порожнину (пневмоторакс, пневмомедіастинум, інтерстиціальна емфізема).
- Пневмонії, особливо з затяжним характером.

I. Зміни легеневого малюнка.

1. Збагачення легеневого малюнка

Найчастіше, у всіх обстежених дітей як у недоношених (58,3%), так і доношених (46,7%) дітей з БЛД виявлено посилення легеневого малюнка переважно дифузного характеру за дрібнокомірковим типом, що вказувало на залучення в процес

інтерстицію. Однак відмічались відмінності в поширеності легеневого малюнка цього типу. Так, для недоношених немовлят з БЛД більш характерним було поширене, дифузне, рівномірне посилення малюнка (28 хворих — 33,3%, $p < 0,05$), а для доношених — більш локальне в медіальних відділах легень (10 хворих — 33,3%).

Як показали наші дослідження **дрібнокмірковий тип** легеневого малюнка виникав раніше, ніж інші, в середньому на $17-19 \pm 1,9$ добу життя, а тому ми вважаємо появу цього типу легеневого малюнка одним з ранніх ознак розвитку БЛД (рис.2).



Рис. 2. Рентгенограма ОГК недоношеної дитини з БЛД I ст. у віці 19 днів життя. Посилення легеневого малюнка за дрібнокомірковим типом дифузного характеру.

Другим за частотою різновидом посилення легеневого малюнка був **великокомірковий**, який частіше мав місце у недоношених (22 дитини — 26,2%, $p < 0,05$), причому у більшості цих дітей визначався поширений дифузний характер змін (13,1%, $p < 0,05$) та більш локальний в нижньомедіальних (10,7%) і в верхньомедіальних відділах (2,4%). У доношених дітей цей тип посилення легеневого малюнка дифузного характеру та в нижньомедіальних відділах спостерігався з однаковою частотою (по 6,7% відповідно). Асиметричне посилення легеневого малюнка за великокомірковим типом було відмічено у 5 доношених дітей (16,7%), в анамнезі яких були СМА та сегментарні пневмонії. На нашу думку, цей тип посилення малюнка може бути обумовлений фіброзними змінами міжчасточкових перегородок в поєднанні з розвитком емфіземи легень.

Лінійний тяжистий тип посилення легеневого малюнка на відміну від великокоміркового частіше мав місце у доношених дітей з БЛД (40,0%) і спостерігався в нижньомедіальних і верхньомедіальних відділах (30,0% і 10,0% відповідно), що, на нашу думку, може бути обумовлене анатомічними та фізіологічними особливостями судин і бронхів доношених дітей, у яких останні є більш сформованими (рис. 6, 15). Симптом "парних смужок", який визначався в нижньомедіальних відділах легень тільки у дітей з БЛД, та чіткі кільцеподібні тіні ортоградних проекцій бронхів в прикореневих зонах були проявом перибронхіального та периваскулярно-

го пневмофіброзу (рис. 3). При катamnестичному дослідженні цей тип посилення легеневого малюнка спостерігався у дітей в віці від 1 до 3,5 років переважно в медіальних відділах (рис.4).

2. Збіднення легеневого малюнка.



Рис. 3. Рентгенограма ОГК доношеної дитини віком 3 тижні з БЛД II ст. на тлі правобічної вогнищевозливної пневмонії. Зображення бронхів у вигляді "парних смужок" в нижньомедіальному відділі та кільцеподібної тіні в прикореневій зоні зліва.

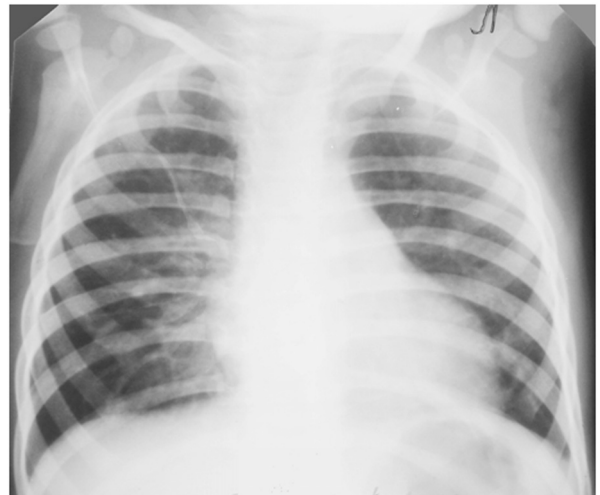


Рис. 4. Рентгенограма ОГК дитини з БЛД II ст. у віці 3,5 років. Бочкоподібна форма грудної клітки. Горизонтальне розміщення ребер. Посилення легеневого малюнка за лінійним типом в прикореневій зоні справа внаслідок пневмофіброзу.

За нашими даними, збіднення легеневого малюнка спостерігалось рідше та мало місце у 13,1% недоношених та 10,0% доношених дітей. При цьому збіднення малюнка в периферичних відділах легень виявлено частіше (8,8%), ніж в базальних (3,5%) та мало місце у дітей з рентгенологічними ознаками гіперпневматозу чи емфіземи легень.

II. Зміни прозорості легень.

Зміни прозорості легень не є специфічними для БЛД, так як спостерігаються й при інших станах, які сприяють розвитку БЛД. Бронхообструктивний синдром у немовлят з бронхолегеневою дисплазією обумовлений морфологічними змінами. Анатомо-фізіологічні особливості новонародженого, особливо глибоко недоношеної дитини, роблять його більш схильним до розвитку обструкції:

піддатлива грудна клітка, незрілість механізмів регуляції дихання, вузькі дихальні шляхи, незакінчене формування альвеол, що має відображення на рентгенограмах органів грудної клітки. Так, за нашими спостереженнями, другим за частотою симптомокомплексом ураження легень у дітей з БЛД були зміни їх прозорості.

Підвищення прозорості легень зумовлене гіперпневматозом, виявлене в 78,9% випадків, частіше мало місце у недоношених дітей (86,9%), ніж у доношених (56,7%), і найбільшою була у недоношених дітей з дуже низькою масою тіла при народженні (<1000г) (90,0%) (рис. 5).



Рис. 5. Рентгенограма ОГК недоношеної дитини (маса при народженні 540 гр) з БЛД II ст. у віці 29 днів життя. Виражені ознаки гіперпневматозу: підвищення прозорості легень в базальних відділах та формування медіастинальних псевдокил, розширення міжреберних проміжків, "паралелізація" ребер, симптом нависаючої верхівки серця, куполи діафрагми у вигляді "намету" та зміщення їх донизу.

Слід відмітити, що крім симетричного здуття легень різного ступеня виразності та поширеності, мала місце й асиметрична картина. Так, переважно у доношених дітей (23,3%), здуття було асиметричним, частіше з одного боку, що напевно, свідчить про компенсаторний характер гіперпневматозу при більш виражених фіброзних змінах з іншого боку.

На рентгенограмах ОГК дітей з БЛД гіперпневматоз легень характеризувався наступними ознаками:

1. Зміни форми та розмірів грудної клітки:

- а) зміни форми грудної клітки:
- куляста (або бочкоподібна) форма визначалась здебільшого у недоношених дітей (13,1%) при вираженому дифузному симетричному здутті легень. При катанестичному спостереженні у дітей у віці 3-4 років також переважала ця форма грудної клітки (рис.4);
 - дзвоноподібна — відмічалась у 25 недоношених (29,7%) та у 5 доношених (16,7%), переважно при здутті верхніх та базальних відділів легень (рис.6);
 - трапецієвидна — спостерігалась приблизно з однаковою частотою у недоношених та доношених немовлят при більш обмежених формах гіперпневматозу в базальних відділах легень (27,4% та 26,7% відповідно).

Більш достовірно збільшення передньозаднього розміру грудної клітки виявлялось в бічній проекції (рис. 7 а,б).

б) горизонтальне розміщення ребер спостерігалось в 85,9% випадків, а при вираженому здутті виявлялась ознака, яка в літературі має назву "паралелізація" ребер.

в) розширення міжреберних проміжків та помірне пролабування легеневої тканини назовні через них визначалось у 21 недоношеної дитини (25,0%) та у 6 доношених (20,0%) при вираженому, здебільшого при обмеженому здутті — на рівні медіастинальних псевдокил та в базальних відділах легень (рис. 5, 6, 7).



Рис. 6. Рентгенограма ОГК доношеної дитини з БЛД II ст. у віці 1 міс. життя. Дзвоноподібна форма грудної клітки. Горизонтальне розміщення ребер, пролабування легеневої тканини назовні. Посилення легеневого малюнку за лінійним типом переважно в верхньомедіальних відділах внаслідок пневмофіброзу.

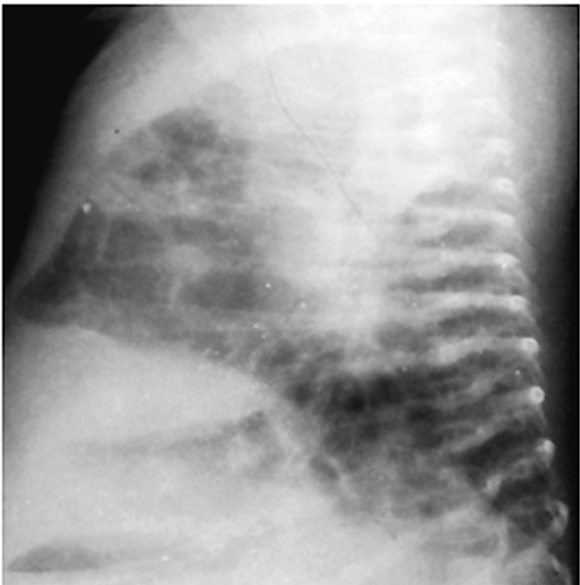
2. Зміни куполів діафрагми. Серед рентгенологічних ознак частіше визначалась сплюсненість куполів діафрагми (52,4% та 40% відповідно у недоношених та доношених дітей). Скошеність куполів у вигляді "намету" була більш характерною для недоношених дітей (26 дітей — 30,9%), ніж доношених (5 хворих — 16,7%) та поєднувалась із зміщенням їх донизу до рівня передніх ділянок 7-8 ребер (рис. 5, 7).

3. Підвищення прозорості легеневої тканини було провідним симптомом гіперпневматозу і виявлено у 90 із 114 немовлят (78,9 %). У недоношених дітей переважав другий ступінь тяжкості гіперпневматозу (42,9%), а у доношених — перший (33,3%), що з нашої точки зору обумовлено анатомо-функціональним станом легень. За поширеністю у дітей обох груп переважало залучення базальних відділів (44,1% та 43,3% у недоношених та доношених відповідно), дифузний характер (28,57%) та формування медіастинальних псевдокил (14,3%) були більш характерними для недоношених, ніж для доношених дітей (рис. 5, 11).

Формування медіастинальних псевдокил є проявом здуття та пролабування легеневої тканини, при якому в, так званих, "слабких" місцях середостіння клітковина відтісняється назад. При ба-



а



б

Рис. 7 а, б. Рентгенограми ОГК в прямій (а) та лівій бічній (б) проекціях недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 36 діб життя. Збільшення розмірів грудної клітки, розширення міжреберних проміжків, пролабування легеневої тканини через них, множинні дрібні та середніх розмірів кістоподібні просвітлення в верхніх відділах обох легень. Плевро-діафрагмальні та плевро-перикардіальні спайки.



Рис. 8. Рентгенограма ОГК недоношеної з БЛД III ст. у віці 1 місяць життя. Ателектаз правої легені. Множинні середні та великі кістоподібні просвітлення на тлі пневмофіброзу зліва. Медіастинальна псевдокіла та здуття базальних відділів лівої легені.

зальному гіперпневматозі у 50 дітей (43,9%), визначався симптом “нависаючої верхівки” серця (рис. 5,10). Проведений аналіз свідчить про те, що гіперпневматоз значно частіше мав місце у недоношених (86,9%) в порівнянні з доношеними (46,7%), що знов таки пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями недоношеної дитини, особливо з екстремально низькою масою тіла при народженні, які роблять її більш уразливою від волюмотравми при використанні високих показників дихального об’єму. Різний ступінь виразності та поширеності гіперпневматозу, на нашу думку, був обумовлений виразністю бронхообструктивного синдрому.

Крім поширеного гіперпневматозу (дво- чи однобічного), при БЛД виявлено локальне підвищення прозорості легеневої тканини. Так, однією з найбільш суттєвих ознак змін прозорості легеневої тканини при БЛД була наявність кістоподібних просвітлень — “міхурів”, які визначались на рентгенограмах ОГК 55 хворих (48,3%), і були ознакою грубих бульозних змін легеневої архітекτονіки, тобто фактично булл. На рентгенограмах ОГК вони виявлялися у вигляді неправильної овальної чи округлої форми кільцеподібних повітряних порожнин, з тонкими, чіткими стінками. За розмірами ми розподілили ці “міхури” на дрібні (1,5-2 мм в діаметрі), середні (3- 5 мм) та великі (> 6 мм). Слід відзначити, що майже в 2 рази частіше вони були множинними. При аналізі локалізації булл визначені характерні особливості. Так, великі булли переважно розташовувались субплеврально, дрібні та середні — субплеврально та в медіальних та середніх відділах легень (рис. 7).

У недоношених новонароджених частіше виявлялися дрібні поодинокі (15 хворих — 17,86%), та множинні просвітлення (29 хворих — 34,5%, $p < 0,001$), серед яких з однаковою частотою спостерігались дрібні та середні (по 11 хворих — 13,1%). Великі множинні булли також частіше відмічались у недоношених (7 хв. — 8,3%, $p < 0,001$), ніж у доношених (1 хв. — 3,3%), що на нашу думку теж є проявом ушкодження легеневої тканини, викликане перерозтягненням несформованих до кінця альвеол, з подальшим розвитком бульозної емфіземи. Слід відмітити, що частіше всього кістоподібні просвітлення діагностувались на зміненому фоні внаслідок вираженого пневмофіброзу (рис.8).

Крім гіперпневматозу, при БЛД спостерігається зниження пневматизації внаслідок ущільнення легеневої паренхіми.

В 5 випадках (5,9%) тільки у недоношених дітей з дуже малою масою тіла при народженні виявлено дифузне зниження пневматизації обох легень за рахунок грубих фіброзних змін, на тлі яких диференціювались множинні дрібні кістоподібні просвітлення (рис. 9,10). Легеневий малюнок не простежувався. У доношених дітей частіше відмічались більш локальні ділянки пневмофіброзу з ознаками їх об’ємного зменшення на місцях перенесених пневмоній, в основному сегментарних. Слід зауважити, що такі ділянки чергувались з зонами компенсаторного здуття прилеглих до них відділів легень. Ми поділяємо точку зору деяких авторів, що ці зміни є проявом розвитку фіброателектазів [10, 11] (рис.11).

На основі проведених досліджень ми пропонуємо виділяти 2 основні групи змін прозорості легень у дітей з БЛД за даними рентгенологічного дослідження: 1) переважно з ознаками здуття (емфіземи) (рис. 5); 2) переважно з ознаками зниження пневматизації внаслідок пневмофіброзу, ателектазів (рис. 9).

III. Плевральні зміни.

Наступним симптомокомплексом, характерним для БЛД, були плевральні зміни у вигляді *плевродіафрагмальних та плевро-перикардіальних спайок*, які на рентгенограмах візуалізувались у 21,1% дітей (рис. 7, 10). Чіткої залежності цієї ознаки від ступеня доношеності дітей ми не встановили. Однак, залежно від ступеня тяжкості бронхолегеневої дисплазії, відмічались чисельні масивні (7,0%), поодинокі не інтенсивні (4,4%), чисельні не інтенсивні (9,6%) спайки. *Потовщення та деформацію плеври* на рівні додаткової горизонтальної щілини правої легені було виявлено в 10,5% випадків.

Нами визначалися строки появи рентгенологічних ознак бронхолегеневої дисплазії у доношених та недоношених залежно від ступеня тяжкості захворювання (діаграма 1).

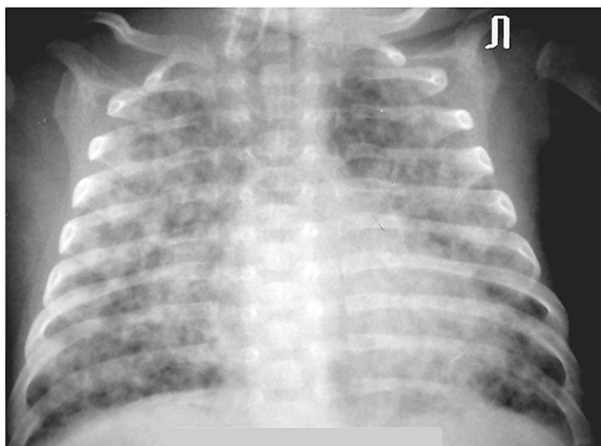


Рис. 9. Рентгенограма ОГК недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 3 міс. Дифузне зниження пневматизації обох легень внаслідок грубих фіброзних змін.

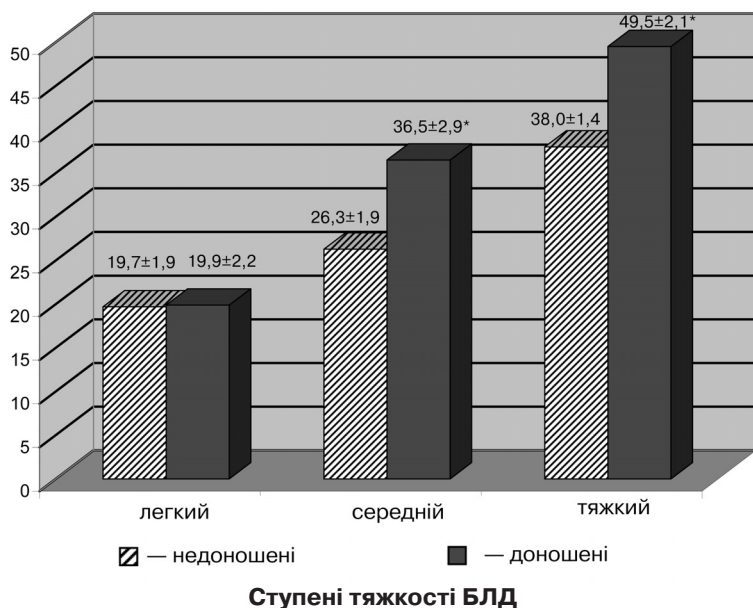
Як витікає з діаграми 1, у доношених дітей ознаки БЛД виявляються пізніше, ніж у недоношених, особливо при середньому та тяжкому ступенях тяжкості ($p < 0,001$), що може бути пов'язано з більш сформованими бронхолегеневими структурами та їх здатністю протистояти екзогенним факторам формування БЛД (волюмотравма, баротравма).

IV. Ускладнення.

Як показали наші дослідження, тривалість, тяжкість та прогноз захворювання визначалися розвитком ускладнень. В більшості випадків (92,1%) спостерігалось поєднання ускладнень у однієї дитини в різні періоди лікування. Серед ускладнень БЛД найчастіше спостерігалися *пневмонії*. Пневмонії сприяли розвитку БЛД з одного боку і були ускладненням її з другого боку і характеризувались певними особливостями залежно від доношеності дитини. Затяжний та рецидивуючий характер пневмоній був більш характерним для недоношених (91,7%) в порівнянні з доношеними (40,0%), що можна, в певній мірі, пояснити зниженням показ-



Рис. 10. Рентгенограма ОГК недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 2,5 міс. життя. Множинні кістоподібні просвітлення на тлі дифузних грубих фіброзних змін. Симптом нависаючої верхівки серця. Чисельні масивні плевродіафрагмальні та плевро-перикардіальні спайки.



Діаграма 1. Строки виявлення рентгенологічних ознак БЛД за ступенями тяжкості залежно від доношеності дитини.

Примітка:
* — достовірність різниці між недоношеними та доношеними дітьми з БЛД ($p < 0,001$).



Рис. 11. Рентгенограма ОГК доношеної дитини з БЛД III ст. у віці 2 міс. життя. Зниження пневматизації внаслідок грубих фіброзних змін. Фіброателектаз верхньої частки справа. Медіастинальна псевдокила лівої легені. Чисельні масивні плевро-діафрагмальні спайки.

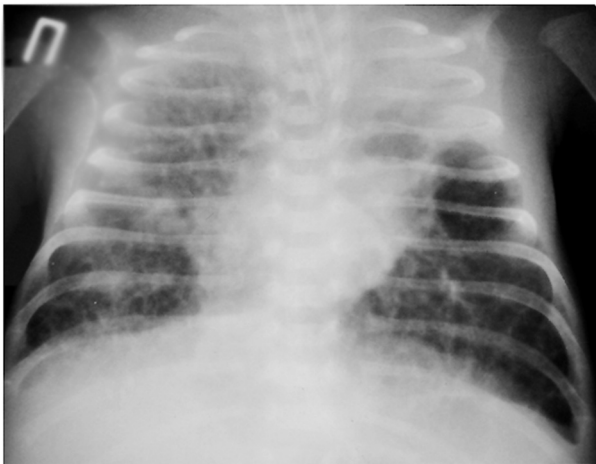


Рис. 12. Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини з БЛД III ст. у віці 28 днів життя. Двобічна вогнищево-зливна пневмонія. Зміни легеневого малюнка за дрібнокомірковим типом. Велике кістоподібне просвітлення на рівні V-VII міжреберних проміжків зліва. Гіперпневматоз базальних відділів легень.

ників клітинного імунітету. Серед пневмоній у дітей з БЛД переважали вогнищево-зливні (42,9%) та вогнищеві (30,9%) (рис. 3, 12, 15).

Ознаки порушення бронхіальної прохідності у вигляді ателектазів частіше зустрічались у недоношених дітей (53,5%), серед них переважали сегментарні (23,3%) та дископодібні (13,3%) ателектази. Також у недоношених немовлят ателектази мали "летючий" характер, тобто останні мали непостійну локалізацію (рис. 13).

Синдром витоку вільного повітря в грудну порожнину частіше визначався у доношених дітей (33,3%), ніж у недоношених (28,6%), але відмічались відмінності симптомів у недоношених та доношених немовлят. Так, тільки у недоношених немовлят спостерігалась інтерстиціальна емфізема (13,1%), а пневмоторакс та пневмомедіастинум були більш характерними для доношених (20,0% та

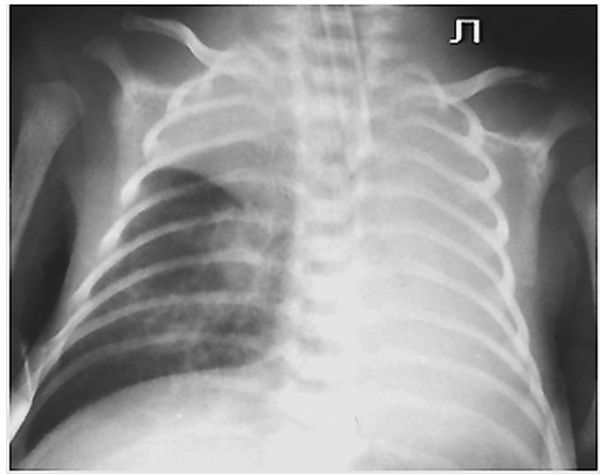


Рис. 13 а, б. Рентгенограми ОГК недоношеної дитини у віці 3 тижнів (а) та 1 міс. 2 тижнів життя (б). Чергування ателектазів у однієї дитини в різні періоди лікування. Ателектази верхньої частки справа та лівої легені (а), ателектаз правої легені та компенсоване здуття лівої легені з формуванням медіастинальної псевдокили (б).

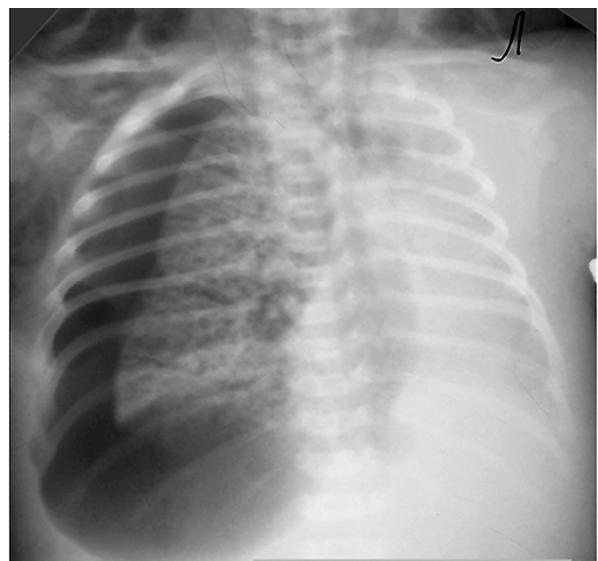


Рис. 14. Рентгенограма ОГК недоношеної дитини з БЛД II ст. у віці 28 днів життя. Синдром витоку повітря в грудну клітку: правобічний напружений пневмоторакс, правобічна інтерстиціальна емфізема, пневмомедіастинум, емфізема м'яких тканин.

10,0% відповідно). На нашу думку це пов'язано з тим, що легені недоношеної дитини більш вразливі до механічного ушкодження — перерозтягнення, а в подальшому й розриву альвеол з формуванням інтерстиціальної емфіземи. Слід відзначити, що, інтерстиціальна емфізема виявлена у недоношених дітей з бронхолегеневою дисплазією середнього (9,5%) та тяжкого (3,6%) ступенів тяжкості. Таким чином, можна вважати інтерстиціальну емфізему несприятливим фактором для розвитку більш тяжких ступенів БЛД (рис. 14).

В більшості випадків (92,1%) спостерігалось поєднання ускладнень у однієї дитини в різні періоди лікування. Наведені вище ускладнення БЛД, внаслідок прогресування кисневої залежності, диктували необхідність збільшення тиску в дихальних шляхах та фактично запускали "хвибне коло", в якому необхідна терапія обумовлювала подальше ушкодження паренхіми легень (рис. 15).



Рис. 15. Рентгенограма ОГК доношеної дитини з БЛД III ст. у віці 1,5 міс. життя. Синдром витоку повітря в грудну клітку: пневмоторакс зліва, пневмомедіастинум. Вогнищево-зливна пневмонія справа. Зміни легеневого малюнка за лінійним типом зліва.

Висновки.

1. Рентгенологічне дослідження залишається основним в діагностиці захворювань органів дихання у новонароджених і дітей раннього віку взагалі і при БЛД зокрема, дозволяє проводити диференційну діагностику і контролювати ефективність відповідної терапії.
2. Рентгено-морфологічні зміни в легенях не є специфічними для БЛД, а тому при їх аналізі необхідно враховувати весь комплекс ознак, включаючи клінічні і анамнестичні дані.

Література:

1. Шабалов Н.П. Неонатология: (учебное пособие) / Н.П. Шабалов. — Москва: МЕДпресс-информ, 2004. — Т.1, 2. — С.507 — 583.
2. Northway W.H. Bronchopulmonary dysplasia: then and now / Northway W.H. // Am. J. Dis. Child. — 1990. — Vol.65. — P.1076 — 1081.
3. Agrons G.A., Courtney S.A., Stocker J.T. Lung Disease in Premature Neonates: Radiologic-Pathologic Correlation // RadioGraphics. — 2005. — Vol.25, №7. — P.1047 — 1073.
4. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия в хронической стадии у детей первых трех лет жизни // Вопросы прак-

5. тической педиатрии. — 2007. — Том 2. — № 1. — С.13 — 17.
5. Добрянский Д.О. Сучасні аспекти проблеми бронхолегеневої дисплазії у новонароджених // Матеріали І з'їзду неонатологів України, Одеса, 24-25 жовтня 2007 р. — Одеса, 2007. — С. 42 — 46.
5. Овсянников Д.Ю. Хронические заболевания лёгких у новорождённых: подходы к определению, критерии диагностики и вопросы современной классификации // Современная перинатология: организация, технология и качество: материалы III ежегодного конгресса и IV съезда перинатальной медицины, Москва, 29-30 сентября 2008 г. — Москва, 2008. — С.97 — 102.
6. Богданова А.В., Бойцова Е.В., Старевская С.В. Клинические особенности и течение бронхолегочной дисплазии // Пульмонология. — 2002. — №1. — С. 28 — 32.
7. Bhandari A., Bhandari V. Pitfalls, problems, and progress in bronchopulmonary dysplasia // Pediatrics. — 2009. — June 1; 23(6). — P. 1562 — 1573.
8. Костюченко М.В. Современные методы рентгенодиагностики хронических неспецифических заболеваний легких у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 2. — С. 3 — 37.
9. Цыгина Е.Н., Давидов И.В., Кустова О.В. Радиологические исследования при бронхолегочной дисплазии у детей // Медицинская визуализация. — 2008. — № 2. — С. 116 — 121.
10. Rossi U. G., Owens C. M. The radiology of chronic lung disease in children // Arch. Dis. Child. — 2005. — Vol.90. — P. 601-607.
11. Jobe A. The New BPD // Neo Reviews. — 2006. — Vol. 7. — P.531 — 545.
12. Ю. Виктор В.Х. Респираторные расстройства у новорожденных. — М.: Медицина, 1989. — 174 С.
13. Крамний І.О. Рентгенодіагностика гострих захворювань органів дихання у дітей. — Х.: Крокус, 2006. — С.105 — 142.

РЕЗЮМЕ. По результатам полученных данных определена частота бронхолегочной дисплазии как у недоношенных, так и у доношенных новорожденных. Доказано, что развитию бронхолегочной дисплазии способствует не только респираторный дистресс-синдром, но и синдром меконияльной аспирации и пневмонии.

Уточнены рентгеносемиотические признаки по данным традиционной рентгенографии и спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки в зависимости от степени тяжести бронхолегочной дисплазии. Разработана классификация рентгенологических изменений в легких при БЛД.

Отмечено, что рентгенологические признаки, как правило, сочетались, а не были изолированными. Выделены 2 основные группы изменений прозрачности легких при бронхолегочной дисплазии: 1) преимущественно с признаками вздутия (эмфизема); 2) преимущественно с признаками снижения прозрачности за счет пневмофиброза, ателектазов, инфильтрации.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, органы грудной клетки, рентгенография, новорожденные, дети раннего возраста.

SUMMARY. According to the results of the obtained findings the bronchopulmonary dysplasia frequency has been determined at premature and full-term newborns. It has been proved that not only the respiratory distress syndrome but also meconium aspiration syndrome and pneumonias favour the bronchopulmonary dysplasia development.

The x-ray semiotical signs have been specified according to the convection roentgenography and computer tomography findings for thoracic organs depending on the bronchopulmonary dysplasia severity. It has been denoted that these signs as a rule were rather combined than isolate. Two main groups of the changes in transparency have been classified: 1) mainly with signs of distension (emphysema); 2) mainly with the signs of decreased transparency due to pneumofibrosis, atelectases, infiltration.

Key words: bronchopulmonary dysplasia, radiodiagnostics, thoracic organs, newborns, children of early age.