

©Г. С. Сенаторова, Л. М. Черненко, Т. Б. Іщенко

Харківський національний медичний університет

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗУ В ДІТЕЙ З БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗУ В ДІТЕЙ З БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ. Бронхолегенева дисплазія – одна з актуальних проблем педіатрії, значення якої виходить за межі неонатології і розглядається як хронічне обструктивне захворювання дітей раннього віку. В роботі подані результати вивчення особливостей перинатального анамнезу в дітей із бронхолегеневою дисплазією.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО АНАМНЕЗА У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ. Бронхолегочная дисплазия – одна из актуальных проблем педиатрии, значение которой выходит за пределы неонатологии и рассматривается как хроническое обструктивное заболевание детей раннего возраста. В работе представлены результаты изучения особенностей перинатального анамнеза у детей с бронхолегочной дисплазией.

FEATURES OF PERINATAL ANAMNESES OF CHILDREN WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA ON MODERN STAGE. Bronchopulmonary dysplasia - one of the pressing problems of Pediatrics, whose significance goes beyond the neonatal and is considered a chronic obstructive disease of young children. The paper presented the results of the study perinatal anamneses of children with bronchopulmonary dysplasia.

Ключові слова: бронхолегенева дисплазія, перинатальний анамнез, діти.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, перинатальный анамнез, дети.

Key words: bronchopulmonary dysplasia, perinatal anamneses, children.

ВСТУП. З 1974 року Всесвітня охорона здоров'я України запропонувала вважати життєздатними дітей, які народилися з масою тіла 500 г при гестаційному віці не менш ніж 22 тижні, й з 1 січня 2007 року Україна перейшла на критерії реєстрації таких дітей. Незважаючи на стрімке впровадження новітніх технологій у неонатологію, показники неонатальної смертності в Україні не зменшуються (Є. Є. Шунько, 2009). Однією з найважливіших умов, які визначають своєрідність патологічних процесів у легенях новонароджених, є те, що вони виникають в один із найбільш критичних періодів життя дитини, коли відбуваються перебудова її функціональних систем, насамперед дихання та кровообігу, і поступове їх дозрівання [1]. Розвиток перинатальної медицини, подальше вдосконалення методів виходжування новонароджених, інтенсивної терапії та респіраторної підтримки, використання замісної сурфактантної терапії не тільки дозволили значно підвищити виживання недоношених новонароджених, але і поставили перед неонатологами нові проблеми, серед яких на перше місце за частотою і клінічною значущістю вийшла бронхолегенева дисплазія (БЛД) [2, 3]. В середньому частота розвитку бронхолегеневої дисплазії складає 30 % від новонароджених, які потребують проведення штучної вентиляції легень [4]. За даними літератури, є залежність розвитку бронхолегеневої дисплазії від маси тіла при народженні та гестаційного віку і складає 73 % у групі дітей із масою тіла при народженні менше 1000 г, 41 % – із масою тіла 1000–1499 г, 16 % – із масою тіла понад 1500 г. Вочевидь, ризик розвитку бронхолегеневої дисплазії зростає зі зменшенням маси тіла при народженні та гестаційним віком.

Мета дослідження – оцінити особливості перинатального анамнезу в дітей із бронхолегеневою дисплазією на сучасному етапі.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Дослідження проводилося на кафедрі педіатрії № 1 та неонатології ХНМУ (завідувач кафедри – доктор медичних наук, професор Г. С. Сенаторова) на базі Обласного центру діагностики та лікування бронхолегеневої дисплазії у дітей Харківської обласної дитячої лікарні (головний лікар – кандидат медичних наук, доцент Г. Р. Муратов; керівник центру – кандидат медичних наук, асистент О. Л. Логвінова). Діагноз бронхолегеневої дисплазії був встановлений згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10 перегляду (шифр P27.0). У всіх обстежених пацієнтів вивчені анамнестичні дані. Інформовану згоду батьки дітей підписували до початку дослідження. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою статистичного пакета програми Statistica 7.0. Під час оцінювання відмінностей середніх для ознак з нормальним розподілом використовували критерій Стьюдента; для ознак, розподіл яких відзначався від нормального, – критерії Манна–Уїтні та Краскела–Уолліса. Результати вважалися статистично вірогідними при значеннях $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Для визначення клінічних особливостей перебігу БЛД на сучасному етапі було обстежено 83 дитини віком від 1 місяця до 3 років, з них 50 хлопчиків і 33 дівчинки. Групу порівняння склали 19 практично здорових дітей. Серед обстежених дітей основної групи загалом за статтю статистичну більшість склали хлопчики (60,2±5,4 і 39,8±5,4 % відповідно; $F=7,01$; $p < 0,01$). Таке переважання хлопчиків у групі обсте-

жених збігається з літературними даними, за якими в хлопчиків бронхолегенева дисплазія зустрічається частіше й може вважатися одним з немодифікованих чинників ризику розвитку бронхолегеневої дисплазії [4]. Результати вивчення вікового співвідношення в обстежених групах свідчать про те, що серед обстежених дітей, хворих на БЛД, вірогідно більшість була віком до 1-го року життя ($72,3 \pm 4,9\%$; $F=35,43$; $p<0,001$). Зменшення відносної кількості пацієнтів з віком зумовлене тим, що клінічні прояви хвороби регресують під час зростання дитини [2, 5].

За літературними даними, серед ендогенних чинників, які сприяють виникненню та впливають на тяжкість перебігу бронхолегеневої дисплазії, велике значення мають патологія перинатального періоду і так звані фонові захворювання. Так, $81,9 \pm 4,2\%$ матерів дітей основної групи, що складає більшість ($F=79,5$; $p<0,001$), мали несприятливий перебіг вагітності та пологів. Порівняно з групою контролю у матерів дітей із бронхолегеневою дисплазією вірогідно частіше серед патологій першої половини вагітності відзначали гестоз ($F=8,12$; $p<0,01$), серед патологій другої половини – загрозу передчасних пологів ($F=14,73$; $p<0,01$). Також в акушерському анамнезі дітей з БЛД вірогідно частіше, ніж у контрольній групі, реєструвалися: прееклампсія ($F=6,39$; $p<0,05$), анемія вагітних ($F=5,32$; $p<0,05$), патологія плаценти ($F=8,06$; $p<0,01$) та антенатальна загибель іншого плода з даної вагітності ($F=3,95$; $p<0,05$).

Наявність вірогідних міжгрупових відмінностей за частотою несприятливих перинатальних чинників було використано для оцінки відношення шансів (Odds Ratio – OR) ризику розвитку бронхолегеневої дисплазії. Розрахунки підтвердили, що діти мають статистично значуще більший ризик розвитку бронхолегеневої дисплазії, якщо в анамнезі наявні гестоз першої половини вагітності ($p<0,0419$), загроза передчасних пологів ($p<0,0003$), передчасні пологи ($p<0,0003$).

Патологічний перебіг вагітності в $75,9 \pm 4,7\%$ матерів пацієнтів став причиною невиношування та призвів до передчасних пологів ($F=14,73$; $p<0,001$). Середній строк гестації дітей, які народилися передчасно, склав $30,1$ [ДІ $29,145$; $31,070$] тижня, середня маса тіла – $1575,4$ [ДІ $1384,911$; $1766,012$] г. За допомогою методу рангової кореляції Спірмана виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між строком гестації та масою тіла при народженні ($r=+0,83$, $p<0,0000$). За літературними даними, ці чинники є немодифікованими ендогенними факторами розвит-

ку бронхолегеневої дисплазії та одними з критеріїв встановлення діагнозу [4]. У 47 ($56,6 \pm 5,4\%$) дітей із бронхолегеневою дисплазією зареєстровано асфіксію під час народження, в 44 ($53,0 \pm 5,5\%$) – розвиток респіраторного дистрес-синдрому та у 64 ($77,1 \pm 4,6\%$) – внутрішньоутробної пневмонії. Всі діти з БЛД потребували реанімаційних заходів уже в пологовій залі, в тому числі у вигляді штучної вентиляції легень (ШВЛ), середня тривалість якої склала $33,6 \pm 4,9$ доби (мінімум 1 добу, максимум 186 діб). Киснезалежними після проведення ШВЛ залишалися 27 дітей ($32,5 \pm 5,1\%$) протягом $25,7 \pm 3,2$ доби (мінімум 3, максимум 75 діб). Слід відзначити, що проведення штучної вентиляції легень та киснезалежність вважаються пусковими причинами розвитку БЛД через ушкодження легень волюмо- і/або баротравмою [4, 6–8].

Тяжкість стану під час народження була зумовлена, в тому числі, й розвитком супутніх патологічних станів, які зустрічалися як у пацієнтів основної групи, так і в дітей групи контролю. Однак у хворих на БЛД, окрім патології ЦНС, яка мала місце в більшості обстежених ($F=8,45$; $p<0,01$), достовірно частіше реєструвалися анемія ($F=4,75$; $p<0,05$), ретинопатія недоношених ($F=27,83$; $p<0,001$). У контрольній групі також відзначали перинатальне ураження ЦНС – в 11 дітей ($55,0 \pm 11,4\%$), відкрите овальне вікно – у 7 дітей ($35,0 \pm 10,9\%$). Слід підкреслити, що дані зміни мали знову ж таки діти, які народилися передчасно (середній гестаційний вік яких склав $34,8 \pm 2,4$ тижня), але в яких не розвинулась у подальшому БЛД. Це свідчить про те, що передчасно народжені діти потребують підвищеної уваги лікарів під час постнатальної адаптації, а їх стан і наслідки порушення адаптації багато в чому залежать від морфофункціонального стану ЦНС [4, 7, 8].

У дітей з бронхолегеневою дисплазією було проведено аналіз для з'ясування зв'язку між тривалістю ШВЛ та наявністю супутньої патології. Як видно з таблиці 1, діти з наявністю перинатального ураження ЦНС ($p<0,022$) або фетальних комунікацій ($p<0,004$) вірогідно довше перебували на ШВЛ.

Таким чином, відмічено, що в патогенезі БЛД задіяно безліч чинників. Первинними факторами розвитку БЛД можна вважати незрілість легеневої тканини, а саме гестаційний вік та низьку масу тіла при народженні; пусковими причинами є інфекція з розвитком внутрішньоутробної пневмонії та проведення штучної вентиляції легень, які посилюють і розповсюджують запалення в легенях. Модуляторами, тобто другорядними факторами, які потенційно вплива-

Таблиця 1. Тривалість ШВЛ у дітей, хворих на БЛД, залежно від наявності супутніх захворювань

Тривалість ШВЛ, доби	Перинатальне ураження ЦНС			
	Діти з перинатальним ураженням ЦНС	Діти без перинатального ураження ЦНС	MW	
	Me (Lq; Uq)	Me (Lq; Uq)	U	p
	26,0 (16,0; 49,0)	17,0 (11,0; 17,0)	48,0	0,022
Тривалість ШВЛ, доби	Фетальні комунікації			
	Діти з фетальними комунікаціями	Діти без фетальних комунікацій	MW	
	Me (Lq; Uq)	Me (Lq; Uq)	U	p
	25,0 (14,5; 49,0)	11,0 (5,0; 26,0)	224,5	0,004

Примітка. MW – непараметричний метод попарного порівняння Манна–Уїтні; U – критерій Манна–Уїтні.

ють на тривалість ШВЛ, можна вважати персистуючий фетальний кровообіг (особливо відкрита артеріальна протока), перинатальне ураження ЦНС.

Сімейний анамнез та спадкова схильність є досить вагомими ендогенними чинниками, які збільшують схильність до БЛД [4]. Під час аналізу даних сімейного анамнезу виявлено, що в найближчих родичів (перший та другий ступені спорідненості) дітей із бронхолегеневою дисплазією вдвічі частіше, ніж у дітей контрольної групи, реєструвались хронічні захворювання різних органів і систем (51,8±5,5 та 25,0±9,9 % відповідно; F=5,01; p<0,05). Слід зазначити, що майже в 1/6 обстежених батьки мали шкідливі звички, 4 матерів вживали алкоголь під час вагітності, 11 – курили. 24 дитини (28,9±5,0 %), хворі на БЛД, мали незадовільні умови проживання.

ВИСНОВКИ. 1. Статистично значуще більший ризик розвитку бронхолегеневої дисплазії у дітей, якщо в анамнезі наявні гестоз першої половини вагітності, загроза передчасних пологів та передчасні пологи.

2. Наявність перинатального ураження ЦНС та фетальних комунікацій у дітей із бронхолегеневою дисплазією впливає на тривалість проведення штучної вентиляції легень та киснезалежності, які посилюють та розповсюджують запалення в легенях і вважаються пусковими причинами розвитку бронхолегеневої дисплазії.

3. Чинниками, які не пов'язані із захворюванням, проте здатні значно посилити тяжкість перебігу захворювання та його наслідки, слід вважати несприятливий преморбідний фон дитини, нефізіологічне вигодовування, наявність тяжкої супутньої патології. Такі фактори визначаються як модифікувальні, що підкреслює їх несприятливий вплив на перебіг захворювання.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Враховуючи різноманітність патологічних станів, дітям, хворим на бронхолегеневу дисплазію, слід проводити мультидисциплінарне спостереження та вивчати його результати, а наявність у дитини з бронхолегеневою дисплазією супутньої патології важливо враховувати під час індивідуального клінічного менеджменту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бронхолегенева дисплазія (поняття, термінологія, променева діагностика) / М. І. Спужак, В. В. Шаповалова, І. О. Вороньжев, І. О. Крамній // Український Радіологічний журнал. – 2010. – № 15. – С. 386–392.
2. Охотникова Е. Н. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологии органов дыхания у детей / Е. Н. Охотникова, Е. Е. Шунько // Здоров'я України. – Грудень 2009. – № 1 (23). – С. 46–49.
3. Бронхолегочная дисплазия у детей. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения / А. С. Сенаторова, О. Л. Логвинова, Г. Р. Муратов [и др.] // Современная педиатрия. – 2010. – № 1 (29). – С. 105–112.
4. Овсянников Д. Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией : руководство для практикующих врачей / Д. Ю. Овсянников, Л. Г. Кузьменко. – М., 2010. – 151 с.
5. Бронхолегочная дисплазия у детей / А. С. Сенаторова, О. Л. Логвинова, Л. Н. Черненко, Г. Р. Муратов // Здоров'я України. – Березень 2011. – № 1 (16). – С. 36–38.
6. Давыдова И. В. Формирование, течение и исходы бронхолегочной дисплазии у детей : автореф. дисс. на соискание учен. степени доктора мед. наук / И. В. Давыдова. – М., 2010.
7. Старевская С. В. Бронхолегочная дисплазия у детей (факторы риска формирования, клинико-рентгенологические особенности различной степени тяжести заболевания) : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук / С. В. Старевская. – СПб., 2001.
8. Thomas W. Bronchopulmonale Dysplasie Fruehgeborener Epidemiologie, Pathogenese and Therapie / W. Thomas, C. O. Speer // Monatsschrift Kinderheilkd. Universitäts-Kinderklinik Wurzburg. – 2005. – Vol. 153. – P. 211–219.

Отримано 17.02.15