

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – М., 1997. – 96 с.
2. *Генне Н.А., Даурова Р.А., Анохин М.И.* Гипоксическая и гиперкапническая стимуляция в комплексном лечении детей с бронхиальной астмой // Пульмонология. – Приложение. – 1992. – №4. – С. 209.
3. *Генне Н.А., Даурова Р.А., Урбах В.А.* Немедикаментозная реабилитация при бронхиальной астме у детей // Педиатрия. – 1994. – №1. – С. 73–78.
4. *Ковалевская М.И., Розина Н.И.* Возрастная эволюция бронхиальной астмы у детей // Рос. вест. перинат. и педиатрии. – 1997. – №1. – С. 34–39.
5. *Bukantz S.C., Lockey R.F.* IgE immediate hypersensitivity. // (Bronchial asthma. Mechanisms and therapeutics. / Eds. Weiss E.B., Stein M. – 3rd ed. – Boston: Little-Brown, 1993. – Ch. 8.
6. *Кац П.Д., Гаджиев К.М.* Отдаленный катамнез детей с бронхиальной астмой // Педиатрия. – 1988. – №10. – С. 35–39.
7. *Стрелков Р.Б., Караш Ю.М., Чижев А.Я.* Нормобарическая гипоксия в лечении, профилактике и реабилитации. – М.: Медицина, 1988. – 352 с.
8. *Ткачук Е.Н., Горбаченков А.А., Колчинская А.З. и др.* Адаптация к интервальной гипоксии с целью профилактики и лечения // Адаптационная медицина, механизмы и защитные эффекты адаптации. – Hiroxia Medical Ltd. – М., 1993. – С. 303–331.
9. *Айвазян С.А., Мхитарян В.С.* Прикладная статистика и основы эконометрики. Учебник для вузов. – М., 1998. – 1022 с.
10. *Леонов В.П., Ижевский П.В.* Прикладная статистика в медицине. //Междунар. журнал мед. практики. – 1998. – № 4. – С. 7–15.

© Коллектив авторов, 2006

Д.Ю. Овсянников^{1,2}, Л.Г. Кузьменко¹, Е.А. Дегтярева², Э.Г. Зайцева²

ТЕЧЕНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА

¹Российский университет дружбы народов, ²Детская инфекционная клиническая больница №6 САО г. Москва

Длительное наблюдение за 60 детьми в возрасте 1 мес – 3 лет, страдающих бронхолегочной дисплазией (БЛД), позволило установить факторы риска тяжелого течения заболевания, спектр и особенности респираторных проявлений БЛД первых 3 лет жизни (хроническая дыхательная недостаточность, обострения, ателектазы). По клинической картине и лабораторным данным обострения БЛД, в 1/4 случаев ассоциированные с постнатальным инфицированием внутриклеточными патогенами (микоплазмы, хламидии, ЦМВ, ВПГ) и пневмоцистой, отличались от обострений бронхиальной астмы и обструктивного бронхита. Кроме того, у детей с БЛД определялись персистирующие рентгенологические изменения в легких. Проведен анализ эффективности базисной противовоспалительной терапии БЛД Будесонидом (Пульмикортом). Предложен алгоритм диагностики БЛД у детей первых 3 лет жизни на основании клинико-anamnestических данных, включая характерный спектр сопутствующих заболеваний (гипотрофия, анемия, открытый артериальный проток, легочная гипертензия, перинатальное поражение ЦНС, ретинопатия недоношенных), типичные рентгенологические изменения и выраженную гипоксемию по результатам исследования газов крови.

Long-term follow up of children aged 1 month – 3 years old with bronchopulmonary dysplasia (BPD) permitted to establish risk factors of severe disease course, spectrum and peculiarities of BPD clinical presentations in first 3 years of life (chronic respiratory insufficiency, relapses, pulmonary atelectases). BPD relapses, associated with postnatal contamination by such intracellular pathogens as *Mycoplasma*, *Chlamydia*, CMV, HSV and by *Pneumocystis carinii* in 1/4 of cases, differed from bronchial asthma attacks and relapses of obstructive bronchitis. Moreover, children with PBD displayed persistent changes of chest X-ray. Authors analyzed efficacy of BPD therapy by Budesonide (Pulmicort) and proposed algorithm of PBD diagnosis in children in first 3 years of life based on clinical and anamnestic data, including typical spectrum of concomitant diseases (malnutrition, anemia, patent ductus arteriosus, lung hypertension, perinatal brain damage and retinopathy of neonates), typical X-ray changes and significant hypoxemia according to result of blood gases test.

Бронхолегочная дисплазия (БЛД), описанная впервые W.H. Northway и соавт. в 1967 г. в качестве ятрогении у недоношенных детей, находившихся

на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [1], в настоящее время рассматривается как вариант хронического обструктивного заболевания легких у де-

тей, чему получены морфологические, лабораторно-инструментальные, клинические доказательства [2–7]. БЛД после неонатального периода у детей первых лет жизни характеризуется разнообразными респираторными проявлениями, такими как рецидивирующий бронхообструктивный синдром (БОС), бронхоолиты, рассматриваемые как обострения заболевания, хроническая дыхательная недостаточность (ХДН), ателектазы, синдром хронической микроаспирации, пневмония. Возможно сочетание БЛД с синдромом крупа, врожденными пороками развития легких; описывается трансформация БЛД в хронический бронхоолит с облитерацией (ХБсО), бронхиальную астму (БА), рецидивирующий обструктивный бронхит (РОБ) [2, 8–12].

Существует ряд научно-практических проблем этого заболевания после неонатального периода. Не выяснен вклад микроорганизмов, причастных к инициации БЛД в неонатальном периоде (атипичные возбудители, вирусы, пневмоциста) [8, 11], к возможной провокации обострений заболевания; имеется мало сведений о влиянии факторов риска развития БЛД и особенностей течения перинатального периода, терапии в неонатальном периоде на течение БЛД в последующем, клинико-параclinical данных о течении обострений и состоянии респираторной системы при БЛД, сопутствующих заболеваниях у детей грудного и раннего возраста с БЛД, о влиянии рекомендуемой [2] базисной противовоспалительной терапии на течение БЛД. В связи с этим цель исследования заключалась в клинико-параclinical характеристике течения БЛД у детей первых 3 лет жизни с определением спектра и особенностей респираторных проявлений заболевания (в зависимости от степени тяжести течения БЛД), причин обострений, оценке влияния базисной противовоспалительной терапии на течение БЛД.

Материалы и методы исследования

Проводилось наблюдение за 60 детьми в возрасте от 1 мес до 3 лет (мальчики – 43, девочки – 17; до 1 года – 43, старше 1 года – 17), страдающими БЛД, госпитализированными для стационарного лечения в связи с обострениями заболевания на фоне ОРЗ или наличием неполной ремиссии заболевания, а также наблюдавшимися в условиях стационара дневного пребывания. Средний возраст поступления под наше наблюдение составил 10 мес (от 1 до 36 мес). У 40 из 60 детей был известен анамнез продолжительностью от 2 до 38 месяцев, составив в среднем 10 месяцев, у большинства детей срок наблюдения в анамнезе составил 18 месяцев.

Диагноз БЛД устанавливали согласно критериям Е. Bankalary и соавт. [13]: ИВЛ в течение первых 3 дней жизни, кислородотерапия не менее 28 дней, сохранение в возрасте 28 суток симптомов дыхательной недостаточности и рентгеноло-

гические изменения в легких. При поступлении под наблюдение диагноз БЛД был установлен у $\frac{2}{3}$ детей, у $\frac{1}{3}$ детей диагноз был установлен нами впервые. Степень тяжести заболевания устанавливали на основании клинико-рентгенологических критериев, модифицированных для детей раннего возраста С.В. Старевской [2, 4]. Тяжелая степень течения заболевания была определена у 33 больных (55%), среднетяжелая – у 22 (37%), легкая – у 5 (8%).

Полученные результаты изучения данных анамнеза, структура респираторных проявлений БЛД и интеркуррентных заболеваний и результаты дополнительных методов обследования сравнивали у больных с различной степенью тяжести БЛД (дети с тяжелым и нетяжелым – легкое и среднетяжелое – течением БЛД). С целью определения особенностей клинических проявлений обострения БЛД проводилось сравнение данных объективного и параclinical исследования у 33 детей, перенесших в анамнезе с момента поступления под наше наблюдение 48 обострений БЛД, с аналогичными показателями у 40 детей с обструктивными бронхитами (ОБ) (острым и РОБ) и 64 детей с БА.

Общеклиническое обследование включало рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, эхокардиографию, определение группы крови, газов крови, клинический и биохимический анализ крови. Определение степени ДН проводили на основании определения показателей сатурации кислорода в соответствии с унифицированной классификацией [14]. Для уточнения этиологии обострений БЛД определяли специфические антитела IgM и G к *M. pneumoniae*, *M. hominis*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *P. jirovecii* (*carinii*), *U. urealyticum*, цитомегаловирусу (CMV), вирусу простого герпеса (ВПГ) I и II типов методом иммуноферментного анализа.

На амбулаторном этапе ведения больных БЛД средней и тяжелой степени тяжести течения назначали базисную противовоспалительную терапию ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) – суспензия Будесонида (Пульмикорт) через компрессионный небулайзер в суточной дозе (500–1000 мкг); продолжительность курса ИГКС составляла до 1,5 лет с постепенным снижением дозы, в соответствии с принятыми рекомендациями [2, 15]. Ситуационно при ОРЗ, обострении и неполной ремиссии заболевания использовали Беродуал ингаляционно.

Обработка материалов проведена с использованием компьютерного пакета MICROSOFT EXCEL 9.0. Статистическую обработку результатов исследования проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Развитие БЛД у наблюдавшихся нами детей было связано с известными [1, 2, 8–11] факторами

риска: недоношенность (у 56 детей), малая масса тела (менее 2500 г) при рождении (у 53), ИВЛ в неонатальном периоде 3 суток и более (у 59), мужской пол (43), принадлежность к кавказским этническим группам (4), отягощенность семейного анамнеза по БА (у 11). Очень низкую массу тела при рождении (1000–1499 г) имели 29 детей, низкую массу тела при рождении (1500–2499 г) – 18 детей, экстремально низкую массу тела (500–999 г) – 6 детей. Предрасполагающими к недоношенности факторами акушерско-гинекологического анамнеза матерей детей с БЛД явились предшествующие аборт (30), неполноценность и эрозия шейки матки, анемия беременных (12), киста яичника, эндометрит, инфекция мочевой системы (5), гестоз (26), ОРЗ во время беременности (19), аномальное положение плаценты (11), фетоплацентарная недостаточность, многоплодие (7), экстракорпоральное оплодотворение (3). У $\frac{1}{3}$ матерей течение беременности осложнялось инфекционно-воспалительными гинекологическими заболеваниями, в структуре которых чаще были зарегистрированы уреоплазмоз (28,3%), гарднереллез (21,7%), герпетическая инфекция (15,2%), хламидиоз (13%), микоплазмоз (6,5%), кандидоз (6,5%). 56 детей перенесли асфиксию в родах, 18 детей родились путем операции кесарева сечения.

В среднем ИВЛ у детей с БЛД проводилась $25 \pm 15,5$ суток (от 2 до 79 суток). У одного ребенка БЛД тяжелого течения развилась после оксигенации с постоянным положительным давлением на выдохе (НСРАР). ИВЛ проводилась детям в связи с респираторными проблемами в неонатальном пе-

риоде, среди которых отмечались пневмония (у 60 детей), СДР I типа (у 26), синдром аспирации мекония (у 7).

Было выявлено отсутствие достоверных различий между группами детей с различной степенью тяжести БЛД в связи с объемом профилактики и терапии заболевания (системные стероиды, ингаляции Куросурфа, Будесонида (Пульмикорта), Беродуала) в неонатальном периоде. Результаты, полученные нами, показывают редкое использование у наблюдавшихся детей небулайзерной терапии в неонатальном периоде (Пульмикорт применялся у 5, Беродуал – у 3 детей).

При анализе комплекса клинико-анамnestических данных о течении перинатального периода и факторов риска развития заболевания, в зависимости от степени тяжести течения БЛД в первые 3 года жизни, достоверные различия были получены в отношении лишь 3 показателей: у детей, страдающих тяжелой БЛД, достоверно чаще, по сравнению с детьми с нетяжелой БЛД, встречалась АВ (IV) группа крови (22,6 % и 3,8 % соответственно, $p < 0,05$); у матерей детей, страдающих тяжелой БЛД, достоверно чаще, по сравнению с матерями детей с нетяжелой БЛД, диагностировали уреоплазмоз во время данной беременности (90,9 % и 30%; $p < 0,005$); среди родственников больных тяжелой БЛД БА встречалась чаще, чем у родственников больных нетяжелой БЛД (27,3 % и 7,4%; $p < 0,05$).

Нами была выявлена высокая частота патологических состояний нервной системы (церебральная ишемия у 56 детей, внутрижелудочковые кровоизлияния I–III степени – у 36, перивентрику-

Таблица 1

Частота респираторных проявлений БЛД и интеркуррентных заболеваний респираторного тракта у детей первых 3 лет жизни с БЛД

Респираторные проявления БЛД и интеркуррентные заболевания респираторного тракта	Частота, %			Всего (n=60)
	Легкое течение БЛД (n=5)	Среднетяжелое течение БЛД (n=22)	Тяжелое течение БЛД (n=33)	
Хроническая дыхательная недостаточность	–	54,6	78,8	63,3
Обострения БЛД, в т.ч. повторные	60 20	77,3 40,9	75,8 36,4	75 36,7
Ателектазы в легких	20	13,6	12,1	13,3
Пневмония, в т.ч. повторная	– –	4,6 4,6	18,2 9,1	11,7 6,7
Стенозирующий ларинготрахеит в т.ч.: острый / рецидивирующий	– – –	4,6 – 4,6	15,2 9,1 6,1	10 5 5

лярная лейкомаляция – у 20), сердечно-сосудистой системы (функционирующий открытый артериальный проток – у 14, легочная гипертензия – у 8), ретинопатии недоношенных (у 28), однако достоверных различий частоты регистрации указанных состояний у детей с нетяжелым и тяжелым течением БЛД получено не было.

При анализе структуры респираторных проявлений БЛД и интеркуррентных заболеваний респираторного тракта у наблюдававшихся детей грудного и раннего возраста с БЛД (табл. 1) была выявлена высокая частота таких типичных респираторных проявлений БЛД, как ХДН (у 38 детей), обострения БЛД (у 45), ателектазы (у 8), наряду с другими заболеваниями респираторного тракта (пневмонии – у 7, при этом 4 ребенка перенесли

повторную пневмонию (от 1 до 5 раз), острый и повторный синдром крупа – у 6).

При анализе клинико-параклинических данных, характеризующих обострения БЛД, в сравнении с обострениями БА и течением ОБ было выявлено (табл. 2), что при обострениях БЛД достоверно чаще регистрировались острое начало; тяжесть состояния, обусловленная выраженной ДН (выраженное вздутие грудной клетки, периоральный цианоз, экспираторная или смешанная одышка, частота дыхания, превышающая норму на 50 – 100%); физикальные изменения в легких в виде ограниченного притупления, «мозаичного» перкуторного звука (чередование участков притупления с коробочным перкуторным звуком), ослабленного дыхания, рассеянных проводных хри-

Таблица 2

Особенности проявлений обострения БЛД, обструктивного бронхита и бронхиальной астмы

Признаки	Частота, %		
	Обострение БЛД (n=48)	ОБ (n=40)	БА (n=64)
Острое начало	70,8 ¹⁾	13	48
Количество детей, госпитализированных в отделение реанимации	14,6 ^{1), 2)}	–	2
Тяжелое состояние	56,3 ^{1), 2)}	28	28
Инфекционный токсикоз	39,6 ^{1), 2)}	25	6
Вздутие грудной клетки	87,5 ^{1), 2)}	38	38
Температура : 38 – 39 °С	33,3 ^{1), 2)}	15	14
37 – 38 °С	66,7 ^{1), 2)}	55	44
Цианоз периоральный	62,5 ^{1), 2)}	35	36
Одышка: экспираторная	68,8 ^{1), 2)}	40	66
смешанная	25 ²⁾	23	5
Частота дыхания >N на 50–100 %	41,7 ^{1), 2)}	20	23
Перкуторный звук в легких: ограниченное притупление «мозаичный»	20,8 ^{1), 2)} 58,3 ^{1), 2)}	2 –	2 –
Аускультативная картина в легких: ослабление дыхания	47,9 ^{1), 2)}	13	14
хрипы проводные	60,4 ^{1), 2)}	30	17
крепитация	25 ²⁾	10	6
Тахикардия	77,1 ^{1), 2)}	35	56
Анемия:			
НЬ 110–90 г/л	22,9 ^{1), 2)}	21	5
НЬ 90–70 г/л	8,3 ^{1), 2)}	–	–
Лейкоцитоз: 10–20 · 10 ⁹ /л	60,4 ¹⁾	50	32
Нейтрофилез	31,3 ^{1), 2)}	5	41
Гипопротеинемия	25 ²⁾	9	5
Повышение ЛДГ	33,3 ^{1), 2)}	6	14

p<0,05: ¹⁾при сравнении показателей у больных БЛД и ОБ, ²⁾при сравнении показателей у больных БЛД и БА.

пов; тахикардия. Выраженная тяжесть состояния больных при обострениях БЛД являлась основанием для их госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии. По сравнению с ОБ при обострении БЛД чаще регистрировалась экспираторная одышка, а по сравнению с обострением БА чаще регистрировались симптомы инфекционного токсикоза (лихорадка 38–39 °С), смешанная одышка и крепитация в легких.

Выявленные характерные симптомы обострения БЛД могут быть связаны с возрастом, с морфологической основой заболевания [2, 8]. С морфологией заболевания можно связать смешанную одышку, ослабление дыхания, регистрируемые, вероятно, в результате интерстициального отека – типичного для БЛД следствия блокады лимфатических сосудов при легочном фиброзе [10]; крепитацию, как отражение бронхоолита, являющегося морфологической основой БЛД; «мозаичность» перкуторного звука над легкими, очевидно, как проявление чередования участков фиброза и ателектазов, характерных для БЛД. Анемия у 1/3 детей с БЛД на 1–3-м году жизни, вероятно, может быть расценена как дефицитная, а также носить специфический для БЛД характер [8]. Достоверно чаще зарегистрированная у детей с обострением БЛД гипопротейнемия может являться проявлением сопутствующей гипотрофии, а повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – отражать степень паренхиматозного воспалительного поражения легких и БОС.

Изучение вклада частоты выявления маркеров инфекционных агентов, причастных к инициации заболевания в неонатальном периоде по данным литературы и к развитию обострений заболевания, показало, что обострения БЛД чаще протекали с сероконверсией по титру IgM к *M. hominis* (25%), *M. pneumoniae* (21,6%), *S. pneumoniae* (18,2%), CMV (18%), реже – к *P. jirovici* (16,7%) и семейству хламидий (15%), совсем редко – к ВПГ I и II типов (12%), *S. trachomatis* (10,5%). Сероконверсии к *U. urealyticum* не было зарегистрировано ни у одного ребенка. У ряда детей обнаружены антитела к нескольким возбудителям, что позволило диагностировать смешанный вариант инфекций, чаще с участием микоплазменной инфекции, который преимущественно встречался у детей с тяжелой БЛД. Указанные инфекции у большинства детей были приобретенными и только у 2 детей можно было предположить внутриутробное инфицирование хламидиями при сопоставлении с результатами серологических исследований, проведенных в неонатальном периоде.

Клинической особенностью течения пневмонии у всех детей первых лет жизни с БЛД явилось наличие БОС. Пневмония была сегментарная и развивалась у большинства детей на фоне персистирующих с неонатального периода ателектазов.

Среди наблюдавшихся нами детей у 2 развился ХБсО (односторонний тотальный вариант,

синдром Маклеода) в исходе БЛД. Предрасполагающими факторами к развитию ХБсО явились перенесенные ОРВИ и синдром хронической аспирации при поражении ЦНС. У одного ребенка ХБсО развился после НСРАР.

Симптомы ХДН наблюдались у 38 детей в группе со среднетяжелым и тяжелым течением БЛД и включали в себя периоральный цианоз, втяжение межреберий, западение грудины при дыхании, тахипноэ (до 60 в мин в покое и до 80–100 в мин при минимальной физической нагрузке, вне зависимости от возраста). Данные симптомы до поступления под наблюдение ошибочно связывали с недоношенностью, не расценивая их как проявления хронического заболевания легких. Диагноз ХДН устанавливали по предложенным диагностическим критериям, характерным для детей, страдающих БЛД [2, 8]. При анализе показателей газов крови у детей с ХДН на фоне тяжелого течения БЛД у половины больных сатурация кислорода составляла 75–89 %, т.е. дети имели ДН средней степени тяжести. У детей с тяжелой БЛД, по сравнению с детьми с нетяжелой БЛД, достоверно чаще встречалась ДН средней степени тяжести ($p < 0,05$). У 2 детей с ХДН II степени в домашних условиях проводилась O_2 -терапия с помощью концентратора O_2 .

Стенозирующий ларинготрахеит на фоне ОРЗ встречался у 6 детей, страдающих БЛД. Течение синдрома крупа I–II степени было типичным, состояние не требовало госпитализации, повторные эпизоды протекали легче первого.

Анализ рентгенограмм грудной клетки у детей грудного и раннего возраста, страдающих БЛД, позволил выделить 3 группы рентгенографических изменений: 1) стойкие изменения в проекции легочных полей, свидетельствующие о степени тяжести течения заболевания [2, 4, 8] (гиперинфляция – 86,7%, повышение прозрачности – 91,7%, фиброз и интерстициальные изменения – 93,4%); по нашему мнению, к данной группе также могут быть отнесены персистирующие с неонатального периода ателектазы (23,8%), которые встречались у детей со среднетяжелым и тяжелым течением БЛД и чаще определялись в верхней доле правого легкого; 2) изменения средостения, включающие кардиомегалию (5%), *conus pulmonalis* (21,7%), тимомегалию (11,7%); 3) изменения, связанные с присоединением ОРЗ – интерстициальный отек при обострении БЛД (75%), пневмоническая инфильтрация (10%) при пневмонии.

Принципиальным является персистенция изменений первой группы при наложении ОРЗ, выявленных на серии рентгенограмм. Что касается судьбы ателектазов у наблюдавшихся детей, то, как известно по наблюдению в катамнезе, у 2 из 10 детей отмечено их расправление в возрасте до 1 года при повторном рентгенологическом исследовании.

Проведенная комплексная оценка состояния здоровья детей первых 3 лет жизни, страдающих БЛД, позволила установить высокую частоту ряда сопутствующих заболеваний. Гипотрофия отмечалась у 22 детей, 19 из них страдали тяжелой БЛД. Достоверно чаще у детей с тяжелой БЛД, по сравнению с нетяжелой БЛД, встречалась гипотрофия I (36,4% и 11,1%; $p < 0,05$) и III (12,1% и 0%; $p < 0,05$) степени. При проведении эхокардиографического исследования у 17,9% детей встречалась дополнительная хорда, у 14,3% – трабекула в левом желудочке, что может быть расценено как проявление системного синдрома дисплазии соединительной ткани, отмеченного у больных БЛД [11]. У 2 детей зарегистрирована легочная гипертензия.

Таблица 3

Клиническая оценка эффективности базисной ингаляционной противовоспалительной терапии БЛД

Показатели эффективности	До начала базисной терапии	После начала базисной терапии
Продолжительность анализируемого периода, мес	2–22 (7,23 ± 6,29)	2–21 (9,13 ± 5,87)
Ежемесячная частота обострений	0–0,7 (0,38 ± 0,05)	0–0,33 (0,06 ± 0,005)
Ежемесячная частота госпитализаций	0–0,66 (0,17 ± 0,02)	0–0,05 (0,005)

Бронхообструктивный синдром (обострение БЛД):

- острое начало заболевания;
- тяжелое состояние, требующее лечения в отделении реанимации;
- вздутие грудной клетки, периоральный цианоз, экспираторная или смешанная одышка, тахипноэ, превышающее норму на 50–100 %;
- ограниченное притупление легочного звука, «мозаичный» перкуторный звук, ослабление дыхания, проводные хрипы, тахикардия

и/или

Хроническая дыхательная недостаточность:

- одышка, тахипноэ (до 60 мин в покое и до 80–100 в мин при минимальной физической нагрузке), периоральный цианоз



Рисунок. Алгоритм диагностики БЛД у детей грудного и раннего возраста.

ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние, НСРАР (nose continuous positive airway pressure) – постоянное положительное давление в дыхательных путях через носовые катетеры (СДППД).

У большинства детей с БЛД зарегистрированы различные синдромы последствий перинатального поражения нервной системы: у 37 – задержка психомоторного развития, у 24 – синдром двигательных нарушений, у 23 – гипертензионно-гидроцефальный синдром/гидроцефалия. Формирующийся/сформированный ДЦП отмечался у 12 детей, гипервозбудимость/гиперактивное поведение – у 13, эпилепсия – у 4. Достоверно чаще ДЦП отмечался у детей с тяжелой БЛД (30,3% и 7,4%; $p < 0,05$) по сравнению с нетяжелой БЛД.

Для определения эффективности влияния базисной терапии на течение БЛД оценивали среднюю ежемесячную частоту обострений и госпитализаций в связи с обострениями до и после поступления под наблюдение, которое совпадало с назначением Пульмикорта у 20 детей, имевших зарегистрированные обострения как требовавшие, так и не требовавшие госпитализации (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что частота обострений БЛД после начала базисной противовоспалительной терапии уменьшилась в 6,3 раза, а частота госпитализаций – в 34 раз. Полученные результаты могут быть дополнительным свидетельством эффективности базисной противовоспалительной терапии БЛД [15].

Заключение

Таким образом, наблюдение на 1–3-м году жизни детей, страдающих БЛД, позволило установить, что к тяжелому течению БЛД предрасполагают принадлежность к АВ (IV) группе крови, перенесенный матерью во время беременности уреоплазмоз, отягощенность генеалогического анамнеза по БА. Степень тяжести течения БЛД не зависит от специфической профилактики и терапии заболевания, проведенной в неонатальном периоде. Характер респираторных проявлений, прежде всего

высокая частота регистрации ХДН (63,3%), у детей с БЛД первых 3 лет жизни клинически доказывает, что БЛД является вариантом хронической обструктивной патологии легких у детей. Обострения БЛД по клинико-параклиническим данным достоверно отличаются от ОБ и обострений БА. Обострения БЛД в ряде случаев этиологически ассоциированы с постнатальным инфицированием патогенами, предположительно причастными к развитию БЛД в неонатальном периоде (*M. hominis*, *M. pneumoniae*, хламидии, CMV, ВПГ, *P. jirovecii*), что необходимо учитывать при выборе этиотропной терапии. Результаты изучения анамнеза, клинико-рентгенологических данных и структурных сопутствующих заболеваний у детей первых 3 лет жизни с БЛД позволяют сформулировать алгоритм диагностики БЛД (см. рисунок), использование которого может способствовать своевременному установлению диагноза БЛД и назначению адекватной терапии. Дети грудного и раннего возраста, страдающие БЛД, нуждаются в диспансерном наблюдении детского пульмонолога. Необходимый минимум обследования должен включать рентгенографию грудной клетки (для установления степени тяжести течения заболевания, выявления ателектазов, пневмонии, интерстициального отека, кардиальных осложнений, исключения трансформации БЛД в ХБСО) и определение сатурации крови кислородом (предпочтительно транскутанным способом или путем анализа капиллярной крови – для установления и определения степени тяжести ХДН). Применение базисной противовоспалительной ингаляционной терапии Пульмикортом у детей грудного и раннего возраста с БЛД способствует уменьшению частоты и тяжести обострений и снижает потребность в госпитализации при развитии обострений БЛД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Northway W.H. Jr., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. // N. Engl. J. Med. – 1967. – Vol. 276. – P. 357–368.
2. Богданова А.В., Старевская С.В., Попов С.Д. Хроническая обструктивная болезнь легких у детей. // Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей. Руководство для врачей. / Под ред. А.Н. Кокосова. – СПб.: СпецЛит, 2004. – С. 263–285.
3. Пулин А.М. Роль персистирующей легочной гипертензии в развитии бронхолегочной дисплазии: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. – СПб., 1997. – 22 с.
4. Старевская С.В. Бронхолегочная дисплазия у детей (факторы риска формирования, клинико-рентгенологические особенности различной степени тяжести заболевания): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 2001. – 21 с.
5. Bankalary E., Gerhardt T. Bronchopulmonary dysplasia. // Pediatr. Clin. J. Amer. – 1986. – Vol. 33, №1. – P. 1–23.
6. Northway W.H., Moss R.B., Carlisle K.B. et al. Late pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia. // N. Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 1793–1799.
7. Tullus K., Noack G.W., Burman L.G. et al. Elevated cytokine levels in tracheobronchial aspirate fluid from ventilator-treated neonates with bronchopulmonary dysplasia. // Eur. J. Pediatr. – 1996. – Vol. 155, № 2. – P. 112–116.
8. Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г., Дегтярева Е.А. Бронхолегочная дисплазия и ее исходы у детей. // Лекции по педиатрии Т. 5. Болезни органов дыхания. / Под ред. В.Ф. Демина и др. – М.: РГМУ, 2005. – С. 23–51.
9. Старевская С.В. Исходы бронхолегочной дисплазии. // Пульмонология. – 2003. – Приложение «XIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания». – С. 351.
10. Ю.В.В.Х. Респираторные расстройства у новорожденных. – М.: «Медицина», 1989. – С. 129–144.
11. Шабалов Н.П. Неонатология. – Т.1. – М: МЕДпресс-информ, 2004. – 608 с.

12. Харченко М.В., Заболотских Т.В., Мизерницкий Ю.Л. Изменения вентиляционной функции легких у детей, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде. // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. / Под ред. Ю.Л. Мизерницкого, А.Д. Царегородцева. – Вып. 5. – М., 2005. – С. 57–58.

13. Bankalary E., Abdenour G.E., Feller R., Gannon G. Bronchopulmonary dysplasia clinical presentation. // J. Pediatr. – 1979. – Vol. 95. – P. 819–823.

14. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность. // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2004. – № 1 (12). – С. 21–26.

15. Богданова А.В., Бойцова Е.В., Старевская С.В. Система оказания помощи детям с бронхолегочной дисплазией на различных этапах ведения больных. Методические рекомендации МЗ РФ. – СПб., 2004. – 16 с.

РЕФЕРАТЫ

КУРЕНИЕ УВЕЛИЧИВАЕТ ОБЩИЙ РИСК ХОДЖКИНСКИХ ЛИМФОМ

Доктор Элеонор В. Виллет из Университета Йорка, Великобритания, и ее коллеги оценили связь между курением табака, употреблением алкоголя и Эпштейн–Барр-положительными и Эпштейн–Барр-негативными ходжкинскими лимфомами у пациентов в возрасте от 16 до 66 лет, живущих в некоторых областях Великобритании. Исследование включило 262 случая развития ходжкинских лимфом у белых пациентов и такое же количество подобранных по полу, возрасту и расе здоровых людей, составивших группу контроля. Также в группу сравнения были включены 875 пациентов с неходжкинскими лимфомами. Когда-либо курившие пациенты имели отношение шансов для ходжкинской лимфомы 1,4 в сравнении с некурящими, а для текущих курильщиков отношение шансов было 1,7. Риск уменьшался до отмечаемого у некурящих после периода отказа от курения в течение 10 лет. Ассоциация

наблюдалась для Эпштейн–Барр вирус-положительных ходжкинских лимфом, но не для вирус-отрицательных случаев. Исследователи не нашли никакой ассоциации между потреблением алкоголя и риском ходжкинских лимфом. Курение табака, как известно, имеет иммунодепрессивный эффект, и это могло запустить пролиферацию В-клеток, содержащих латентный вирус Эпштейн–Барра, предполагают ученые. Предположительно, табачный дым имеет и другие иммуномодулирующие эффекты, которые позволяют расти клеткам, содержащим вирус Эпштейн–Барра, или способствуют выживанию этого вируса. Независимо от причины, курение может быть предотвратимым фактором риска развития Эпштейн–Барр вирус-положительных ходжкинских лимфом.

Источник: <http://www.mma.ru>

МЕНЬШЕ ДРУЗЕЙ – ХУЖЕ СПИШЬ

Шведские ученые доказали, что чем меньше у человека друзей, тем чаще у него возникают проблемы со сном, тем больше он подвержен стрессу. Взаимосвязь между количеством друзей и плохим сном у мужчин и женщин проявляется по-разному. На женщин отсутствие дружеской поддержки влияет сильнее. Однако у мужчин риск возникновения бессонницы утраивается, если нехватка друзей соче-

тается с неблагоприятной ситуацией на работе. Женщины, которые имеют мало друзей, но открыто выражают свое несогласие во время конфликтов, реже страдают от нарушений сна. Плохой сон считают фактором риска депрессии, тревоги и сердечно-сосудистых заболеваний.

Источник: <http://www.kleo.ru>