

# БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ В ХРОНИЧЕСКОЙ СТАДИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Самаль Т.Н., Очеретний М.Д.  
Белорусский Государственный медицинский университет.  
Городская детская инфекционная клиническая больница, г. Минск

Широкое использование в практике здравоохранения методов пренатальной профилактики, совершенствование метода первичной реанимации в родильном зале, внедрение в практику высокочастотной, в том числе осцилляторной ИВЛ, сурфактантной терапии, привели к существенному снижению ранней неонатальной смертности, обусловленной синдромом дыхательных расстройств. Вместе с тем, увеличение выживаемости недоношенных новорожденных детей, в том числе родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела, привело к значительному увеличению частоты выявления у них уже на первом месяце жизни хронического обструктивного заболевания легких – бронхолегочной дисплазии (БЛД).

БЛД определена как хроническое заболевание, развивающееся вследствие поражения легких при проведении жестких режимов вентиляции с высокими концентрациями кислорода у новорожденных детей. Согласно обобщенным данным, частота БЛД у детей с массой тела менее 1500 г и, находившихся на ИВЛ по поводу РДС новорожденных, составляет 15-38 %. К основным факторам, способствующим развитию БЛД, относятся следующие:

1) баротравма – использование положительного давления при ИВЛ для предупреждения ателектазирования незрелого легкого может приводить к повреждению легочной ткани, развитию воспалительного каскада.

2) кислород – свободные радикалы кислорода вызывают повреждение клеточных мембран, аномалии ДНК. Гипероксия тормозит рост и развитие легких, подавляется образование и рост альвеол и капилляров, повышается их проницаемость, что приводит к интерстициальному отеку.

3) инфекция – предполагается, что колонизация генитального тракта матери, а в последующем и трахеи новорожденного уреаплазмой, хламидиями, ЦМВ повышает риск развития БЛД.

4) питание – неадекватное обеспечение глубоконедоношенных детей питанием, микроэлементами (Cu, Zn, Mn, Se), жирорастворимыми витаминами нарушает антиоксидантную систему организма, что предрасполагает к повреждению легких при длительном использовании дополнительного кислорода и хронизации дыхательной недостаточности.

5) водная нагрузка, открытый артериальный проток - неадекватная инфузионная терапия повышает риск возникновения гемодинамически значимого лево-правого шунта через открытый баталлов проток. Связанная с этим гипергидратация легких приводит к снижению их эластичности и повышению сопротивления воздухоносных путей, что увеличивает длительность ИВЛ и риск БЛД.

Указанные факторы сохраняют свое значение и в постнеонатальный период, способствуя прогрессированию необратимых легочных изменений, легочной гипертензии.

Прогностически неблагоприятными неонатальными факторами развития БЛД в порядке убывания считаются ИВЛ более 6 суток, длительное (более 1 суток) применение высоких концентраций кислорода ( $F : O_2 > 60 \%$ ), масса ребенка менее 1500 г и гестационный возраст менее 34 недель, респираторный дистресс-синдром, внутрижелудочковые кровоизлияния III-IV степени, осложнения ИВЛ (пневмония, ателектаз, синдром утечки воздуха), длительное (более 1 суток) использование при ИВЛ пикового давления на вдохе  $> 25$  см вод. ст., отягощенный анамнез.

Диагноз БЛД следует предположить, если у детей раннего возраста имеются учащенное свистящее и постоянный кашель на фоне отставания в физическом развитии, а также стойкие физикальные изменения в легких, ослабление дыхания, затрудненный выдох, сухие, влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием при наличии у ребенка старше 1 мес признаков гипервоздушности в сочетании с деформацией и усилением легочного рисунка (фиброзные изменения).

Таблица 1

### Стадии течения бронхолегочной дисплазии у детей

Стадия	Возраст, дни	Морфологические изменения	Рентгенологические изменения
I	2-3	Стадия преморбидных изменений, характеризующихся признаками незрелости бронхолегочной системы, разнообразными проявлениями СРД и повреждениями, связанными с ИВЛ	Нодозно-ретикулярная сеть, воздушная бронхограмма
II	4-10	Стадия перестройки бронхиол по типу розеткообразных структур и начинающегося патоморфоза ателектазов	Уменьшение прозрачности легкого, нечеткость контуров сердечной тени
III	10-20	Стадия раннего мозаичного пневмосклероза с патоморфозом ателектазов по типу звездчатых, фибромускулярных и муаровых	Мелкокистозные просветления («губка», «пузыри»)
IV	21-28	Стадия формирования пневмосклероза и сотового легкого	Линейные уплотнения, чередующиеся с зонами просветления, эмфизема, кардиомегалия

По результатам патологоанатомических исследований различают 4 стадии развития БЛД, совпадающие с рентгенологическими находками (таблица 1).

В зависимости от клинически-рентгенологических изменений выделяют три степени тяжести БЛД (таблица 2).

Таблица 2

### Клиническая оценка тяжести течения бронхолегочной дисплазии

Клинические данные	Степень тяжести		
	1 (легкая)	2 (средняя)	3 (тяжелая)
Частота дыхания	Норма, увеличение при наложении вирусной инфекции	Норма, увеличение на 20 % и более при физической нагрузке и при присоединении вирусной инфекции	Увеличение на 20 % и более в спокойном состоянии, более значительное – при присоединении вирусной инфекции
Симптомы обструкции	Только при присоединении вирусной инфекции	Умеренно выражены, усиливаются при присоединении вирусной инфекции	Выражены значительно
Отставание в физическом развитии	Нет	Умеренно выражено	Значительно выражено
Легочная гипертензия и легочное сердце	-	- +	++
Рентгенологические признаки:			
а) гиперинфляция	Отсутствуют (счет АО 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 – 16,5 и более, диафрагма в боковой проекции плоская или вогнутая)
б) повышение прозрачности легочной ткани	Не определяется	Локальные участки	Распространенное повышение прозрачности, буллы
в) фиброз / интерстициальные изменения	Не определяются	Несколько линейных затемнений, подчеркнутость интерстиция	Много патологических линий, плотные фиброзные тяжи
г) сердечно-сосудистые изменения	Нет	Может быть кардиомегалия	Выраженная кардиомегалия и/или гипертрофия правого желудочка и/или расширение ствола легочной артерии

Лечение БЛД в хронической стадии, особенно ее тяжелых степеней, является сложной и мало изученной проблемой. Наиболее важными представляются обеспечение ухода, респираторной поддержки, достаточного питания с учетом потребностей организма растущего ребенка.

При необходимости проведения ИВЛ производится интубация трахеи, необходимо максимально быстро переводить пациента на вспомогательные режимы вентиляции. Предпочтение отдается режиму DuoPAP, SIMV. Вентиляция начинается с максимальной триггерной поддержкой, минимально возможной концентрацией кислорода и средним давлением. Оценивается клиническое состояние пациента, работа дыхания, гемодинамика, КОС. Предпочтение – артериальное КОС. Для этого канюлируется периферическая артерия – как правило, *a. radialis* или *a. Axillaries*. Оптимальными считаются следующие параметры: рН 7,2-7,4; Pa O<sub>2</sub> 50-70 mm Hg; Pa CO<sub>2</sub> 40-65 mm Hg.

Предусмотрена трахеостомия детям длительно находящимся на ИВЛ (более 2-х недель). Трахеостома позволяет тренировать ребенка к новым условиям вентиляции. Отключение от аппарата происходит при достижении минутного объема вентиляции возрастных норм, либо 70-80 % от возрастных норм. Предусмотрен режим интеллектуальной вентиляции, где задается режим МОД в процентах от возрастной нормы. Не отдается предпочтение спонтанному дыханию через респиратор в режиме Shont. Предпочтительнее отключать респиратор и использовать для дыхания теплообменники – «искусственный нос». Эти приспособления позволяют сохранять тепло, увлажнение и незначительное ПДКВ, а также фильтрацию бактериальных агентов, пыли и влаги.

Кормление ребенка с БЛД должно проводиться по принципу «максимальное питание в минимальном объеме». Устанавливается порог в 150-180 ккал/кг/сут. Для достижения подобного калоража необходимо использование высококалорийных, гипоосмолярных смесей. Подобному требованию отвечает смесь Alfare, где возможно обеспечить концентрацию смеси до 150 % без значительного увеличения осмолярности. Таким образом, с одной стороны, избегается гиперволемиа у ребенка с больными легкими, с другой стороны – обеспечивается адекватная нутритивная поддержка.

Как правило, дети кормятся через желудочный или кишечный зонд. Глубоко неврологически поврежденным детям ставятся показания к наложению гастрогостомы и фундопликации по Ниссену. Параллельно происходит обучение ребенка самостоятельному питанию. Это возможно уже при наличии трахеостомической трубки и проведения ИВЛ. При отсутствии возможности энтерального кормления по разным причинам – проводится частичное или тотальное парентеральное питание. Цель – достижение калоража в 150-180

ккал/кг/сут. Используются растворы глюкозы, аминокислот, жировые эмульсии, растворимые витаминные препараты – Солувит, Виталипид.

Медикаментозная терапия должна быть направлена на ликвидацию основных патологических симптомов: бронхиальной обструкции, воспаления, легочной гипертензии.

Основой терапии бронхообструктивного синдрома является небулайзерная терапия с использованием  $\beta_2$ -адреномиметиков, особенно в комбинации с селективными м-холиномиметиками (беродуал) и ингаляционными глюкокортикостероидами (пульмикорт). Активное воздействие на процессы воспаления предполагает назначение антибиотиков широкого спектра действия, внутривенных иммуноглобулинов, ингибиторов протеаз.

Серьезной проблемой при БЛД является купирование легочной гипертензии, которая является принципиальным предиктором смерти. Считается, что первопричиной, вызывающей изменения легочной гемодинамики у больных легочной патологией, является альвеолярная гипоксия и артериальная гипоксемия, приводящие к спазму легочных артерий и развитию легочной гипертензии, что в свою очередь приводит к гипертрофии правого желудочка с последующей его дилатацией и недостаточностью правого, сердца. В то же время известно, что у детей первых лет жизни развитие легочного сердца может идти с нарушением классической последовательности, например, минуя стадии легочной гипертензии гипертрофии.

Обеспечение нормального давления в малом круге относится к органосберегающим методикам. Перечень препаратов, разрешенных для этих целей у детей первого года, ограничен. Для этих целей могут использоваться ингибиторы АПФ, в частности, каптоприл, в негипотензивных дозах (0,5-1,0 мг/кг/сут), влияющих на мелкие сосуды преимущественно малого круга, и мочегонные средства (фуросемид 1 мг/кг/сут) на фоне адекватных показателей красной крови и оксигенации. В контролируемых исследованиях получены хорошие результаты при использовании блокаторов фосфодиэстеразы 5 типа, обладающих выраженным легочным вазодилатирующим действием (силденафил – Виагра). Первые результаты использования сиденафила у детей также обнадеживают.

При отсутствии у ребенка инфекционного синдрома, лихорадки, при наложенном энтеральном кормлении ребенок может быть выписан домой. В период стационарного лечения родители обучаются правилам выхаживания, зондового кормления, постановки желудочного зонда, комплексу респираторного ухода (санация трахеобронхиального дерева, вибромассажи, стимуляция кашля), соблюдению правил асептики и антисептики.

Ребенок выписывается домой под курацию детской поликлиники и Белорусского детского хосписа. Хоспис обеспечивает тяжелобольных детей необходимыми расходными

материалами по уходу: желудочными зондами, катетерами для санации трахеобронхиального дерева, перевязочным материалом, мешками Амбу, аппаратурой (оксигенаторами, электрическими отсосами). Еженедельно этих детей посещает врач хосписа и дважды в неделю – медсестра. На месте проводится контроль состояния ребенка, консультации родителей по уходу и питанию. Через год, после выписки, до достижения веса минимум 10 кг, ребенок осматривается ЛОР-врачом, где ставятся показания к удалению трахеостомы.

Таким образом БЛД является серьезной клинической и практической проблемой вследствие тяжести заболевания, увеличивающегося числа больных. Большинство детей с тяжелым течением хронической БЛД становятся инвалидами. В более старшем возрасте БЛД может трансформироваться в облитерирующий бронхиолит, бронхиальную астму, хроническую пневмонию. Однако, достаточно высока и вероятность «выздоровления» детей с БЛД, поскольку наряду с процессом фиброзирования в легких происходят регенераторные изменения, продолжается рост и развитие легочной ткани в последующие годы жизни ребенка, происходит компенсация нарушенных функций.