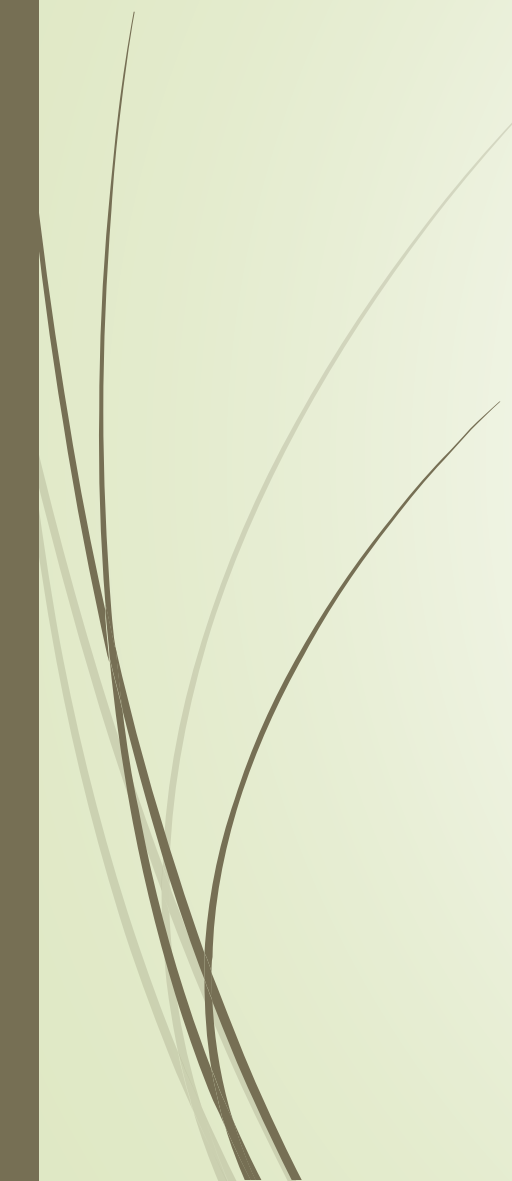





ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО  
КАФЕДРА ПЕДИАТРИ И №1


# БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Доцент Островский И.М., профессор Прохоров Е.В.



Повышение выживаемости недоношенных детей создало проблему, связанную с формированием у них хронических заболеваний лёгких, в частности, бронхолегочной дисплазии (БЛД). Эту патологию выявляют у 5 - 20% новорожденных, которым проводили ИВЛ и оксигенотерапию. Частота БЛД обратно пропорциональна массе тела и гестационному возрасту при рождении.


- 
- 
- Кислород и механическая травма легких при ИВЛ вносят решающий этиологический вклад в формирование БЛД за счет образования перекисных окислений на фоне снижения активности антиоксидантных систем.
  - Морфологической основой БЛД является развитие интерстициального и внутриальвеолярного фиброза на фоне незрелых анатомических структур легких.



На первой стадии БЛД (1 - 3-й дни жизни) в легких обнаруживают выраженный альвеолярный и интерстициальный отек; на второй (4 - 10-й дни) – чередование ателектазов с участками эмфиземы; на третьей (11 - 30-й дни) - распространенную метаплазию и гиперплазию эпителия бронхов и бронхиол; на четвертой (второй месяц) - массивный фиброз.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно у недоношенного ребенка при проведении ИВЛ не удается из-за развития дыхательной недостаточности (ДН) через неделю «уйти» от жестких параметров и «зависимости» от высоких величин  $FiO_2$ . На Ró-грамме: чередование участков пониженной прозрачности легочной ткани, грубого интерстициального рисунка (фиброза) и участков гипервоздушности. У многих периодически повторяются долевые или сегментарные ателектазы, а у части развивается трахеобронхомаляция. Очень часты пневмонии.


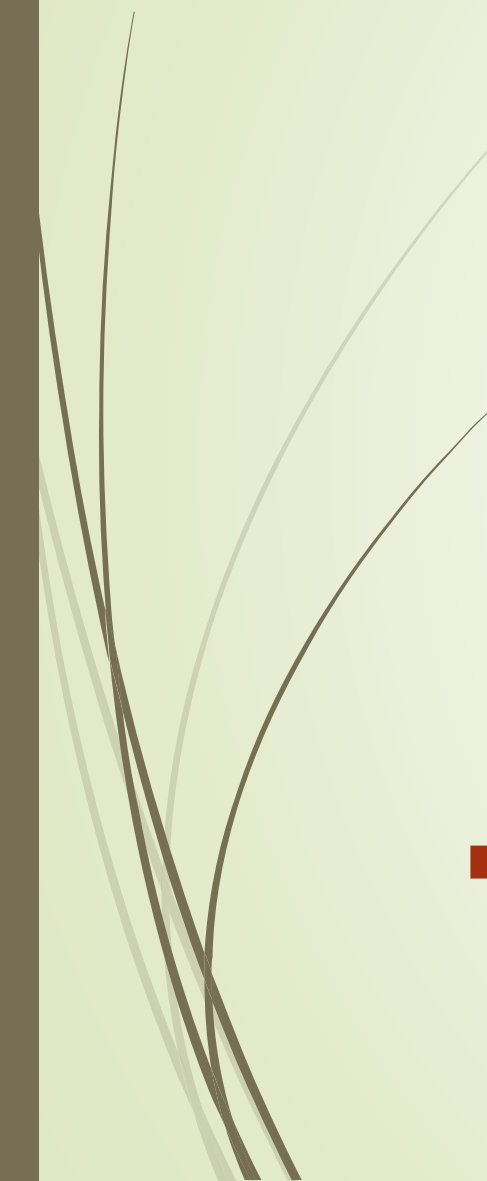
- 
- Персистирующая легочная гипертензия - характерное проявление БЛД, она приводит к правожелудочковой недостаточности и развитию легочного сердца.
  - У всех детей с БЛД на первом году жизни отмечаются повторные приступы бронхообструктивного синдрома, высока частота анемий, рахита.
  - Хроническая гипоксия становится причиной замедления роста и развития ребенка.




# ДИАГНОСТИКА БЛД


Существуют следующие четыре критерия :

- ИВЛ более 6 дней на первой неделе жизни;
- кислородотерапия в возрасте менее 28 суток;
- хронический респираторный дистресс, продолжающийся не менее 28 суток;
- торпидные рентгенологические изменения в легких: чередование очагов фиброза с зонами повышенной прозрачности.

- 
- 
- Специфическая терапия не разработана. На 7 - 10-й день жизни назначают дексаметазон, который ускоряет образование сурфактанта в легких плода, снижает длительность ИВЛ у зависимых от этого пособия детей, уменьшает фиброз легких, ускоряет экстубацию у некоторых детей с постинтубационным отеком и травмой гортани.
  - В настоящее время при длительной терапии больных БЛД все шире используют ингаляционные кортикостероиды.



- 
- ▶ Летальность при БЛД на первом году жизни составляет 23 - 36%. У выживших детей постепенно уменьшаются респираторные нарушения, причём клиническое улучшение опережает рентгенологическое. Через 2 года у 78% выживших ещё наблюдаются резидуальные рентгенологические изменения.
  - ▶ В качестве иллюстрации несвоевременной диагностики и неадекватного лечения приводим выписку из истории болезни ребенка Кирилла П., 9-ти месяцев.




Обследовался и лечился в клинике с диагнозом: бронхолёгочная дисплазия, тяжелой степени, ДН<sub>2</sub>; ограниченный пневмоторакс справа, легочное сердце, Н<sub>1</sub>; внутриутробная цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция, активная стадия; ВПС (открытое овальное окно); состояние после операции по поводу ВПС (открытый артериальный проток); двусторонняя пневмония; перинатальное гипоксически-ишемическое поражение ЦНС; недоношенность II степени; гипотрофия II степени; аллергический дерматит; ОРВИ.




Поступил с жалобами на малопродуктивный навязчивый кашель.

Болеет с рождения. Мать – носитель ЦМВ инфекции. Родился от I беременности, срок гестации - 32 недели, масса – 1670,0, проводились реанимационные мероприятия по системе ABC. На 10-м часу жизни эндотрахеально вводился препарат сурфактанта. Аппаратное ИВЛ - 8 суток. Затем, в связи с приступами апноэ, переведен в отделение патологии новорожденных, где находился 2 месяца с диагнозом: ВПС, ВУИ, пневмония, ДН<sub>2</sub>, недоношенность II степени. Консультирован кардиохирургом, рекомендовано оперативное лечение ВПС.




В возрасте 3-х месяцев выполнена перевязка артериального протока. В послеоперационном периоде 7 суток находился на ИВЛ. В течение полутора месяцев наблюдались явления дыхательной недостаточности с выраженным бронхоспазмом, большим количеством вязкой мокроты, сохранялась кислородозависимость. Получил 8 курсов антибактериальной терапии, включая фторхинолоны. В последующем отмечалось волнообразное течение заболевания с постоянным тахипноэ и бронхообструкцией. С целью уточнения диагноза направлен в клинику.





Состояние при поступлении очень тяжёлое. Масса - 4900г, ЧД - 82 в минуту, ЧСС - 138 в минуту. Тяжесть обусловлена выраженными явлениями ДН. Пониженного питания. Кашель частый, малопродуктивный. Одышка смешанного характера. При беспокойстве появляется цианоз лица, мраморность кожи. Перкуторно над лёгкими - лёгочный звук с коробочным оттенком, аускультативно - сухие, мелкопузырчатые, крепитирующие хрипы в заднее-нижних отделах. Тоны сердца ритмичные, приглушены, систолический шум над предсердной областью. Живот мягкий, увеличен в объёме. Умеренная гепатоспленомегалия.




- 
- Данные лабораторного обследования: железодефицитная анемия, средней степени тяжести, повышение АСТ, выявлены IgG к ЦМВ и ДНК ЦМВ.
  - На ЭКГ - отклонение оси вправо, синусовая тахикардия, гипертрофия правого желудочка, изменения в миокарде.
  - ЭхоКГ: умеренное расширение правого желудочка, нормальная насосная и сократительная функция левого желудочка, открытое овальное окно, недостаточность трикуспидального клапана I степени, признаки перегрузки правых отделов.




- 
- На рентгенограмме органов грудной клетки: эмфизематозность нижних отделов легочных полей, легочный рисунок усилен, деформирован, больше в верхних отделах за счёт фиброзных изменений. КТО - 52, выбухает дуга лёгочной артерии, реберно-диафрагмальный синус справа нечёткий, признаки гипертензии малого круга. На десятые сутки пребывания у ребенка развился пристеночный пневмоторакс в проекции 3 ребра справа.
  - В динамике - лёгочный рисунок деформирован - петлистый, ячеистый, что не исключает формирование фиброза.

- 
- За время пребывания в клинике состояние ребёнка оставалось тяжёлым, имело волнообразное течение с нарастанием явлений бронхообструкции и кислородозависимости, в связи с чем неоднократно переводился в реанимационное отделение.
  - Несмотря на проводимую терапию  $\beta_2$ -агонистами, ингаляционными стероидами через небулайзер, симптоматическую терапию, сохранялись явления ДН, физикальные изменения в лёгких, малопродуктивный кашель, периоральный и акроцианоз. В связи с нарастанием явлений СН, формированием лёгочного сердца, в терапию включены сердечные гликозиды, на фоне применения которых достигнута некоторая стабилизация состояния.8



Учитывая рождение на 32 неделе гестации, наличие внутриутробной ЦМВ инфекции, открытый артериальный проток, длительное пребывание на первой неделе жизни на ИВЛ, в дальнейшем - кислородозависимость, хронический респираторный дистресс и наличие признаков дыхательной недостаточности, периодического бронхообструктивного синдрома, продолжающихся более 28 суток, наличие рентгенологических изменений (эмфизематозность, признаки фиброза) диагностирована **БЛД тяжелой степени.**



Приведенный случай демонстрирует, что несвоевременная диагностика и отсутствие адекватной терапии приводят к формированию у ребенка с БЛД легочной гипертензии и сердечной недостаточности, в связи с чем прогноз по выздоровлению представляется неблагоприятным.





*Спасибо за внимание!*