Аналіз преморбідного фону в розвитку бронхолегеневою дисплазією / Черненко Л.М., Тельнова Л.Г., Шипко А.Ф. / Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Медицина сучасності» 27-28 лютого 2015. – Київ. – С. 43-48.

**Черненко Л.М. кандидат медичних наук, асистент,**

**Тельнова Л.Г. кандидат медичних наук, доцент,**

**Шипко Андрій Федорович, кандидат медичних наук, здобувач вченого ступеня доктора медичних наук**

*Харківський національний медичний університет МОЗ України*

*Кафедра педіатрії №1 та неонатології*

**АНАЛІЗ ПРЕМОРБІДНОГО ФОНУ В РОЗВИТКУ**

 **БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ**

 З 1974 року Всемірна охорона здоров’я України запропонувала вважити життєздатними дітей, що народилися з масою тіла 500 грамів при гестаційному віці не менш ніж 22 тижня, і з 1 січня 2007 року Україна перейшла на критерії реєстрації таких дітей [1]. Незважаючи на стрімке впровадження новітніх технологій в неонатологію, показники неонатальної смертності в Україні не зменшуються (Шунько Є.Є., 2009). Розвиток перинатальної медицини, подальше удосконалення методів виходжування новонароджених, інтенсивної терапії та респіраторної підтримки, використання замісної сурфактантної терапії дозволили не тільки значно підвищити виживання недоношених новонароджених, але і поставило перед неонатологами нові проблеми, серед яких на перше місце за частістю 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].

**Мета дослідження** – оцінити особливості преморбідного фону в розвитку бронхолегеневої дисплазії.

**Матеріали й методи.** Дослідження проводилося на кафедрі педіатрії №1 та неонатології ХНМУ (зав. кафедри – д.мед.н., професор Г.С.Сенаторова) на базі Обласного центру діагностики та лікування бронхолегеневої дисплазії у дітей Харківської обласної дитячої лікарні (головний лікар – к.мед.н., доцент Г.Р.Муратов; керівник центру – к.мед.н., асистент О.Л.Логвінова). Діагноз БЛД був встановлений згідно міжнародній класифікації хвороб 10 перегляду. У всіх обстежених пацієнтів вивчені анамнестичні дані. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою статистичного пакету програми Statistica 7.0. Під час оцінки відмінностей середніх для ознак з нормальним розподілом використовували критерій Стьюдента; для ознак, розподіл яких відзначався від нормального – критерії Манна-Уїтні та Краскела-Уоліса.

**Результати дослідження.** 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. До групи порівняння було включено 20 дітей аналогічного віку, що народилися достроково, але в подальшому не мали клініко-рентгенологічних даних БЛД та будь-якого хронічного захворювання. Серед обстежених дітей 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 обстежених збігається з літературними даними, за якими в хлопчиків БЛД зустрічається частіше й може вважатися одним з немодифікованих чинників ризику розвитку бронхолегеневої дисплазії [3-5]. Зменшення відносної кількості пацієнтів з віком (72,3±4,9%; F=35,43, p<0,001) зумовлено тим, що клінічні прояви хвороби регресують під час зростання дитини [3, 6].

Несприятливий перебіг вагітності та пологів мали 81,9±4,2% матерів дітей основної групи, що складає переважну більшість (F=79,5, p<0,001). У 9,6±3,2% дітей анамнез не з’ясовано в зв’язку з відсутністю даних (відмова від дитини, відсутність медичної документації із пологового будинку та спостереження в жіночій консультації). Порівняно з групою контролю, у матерів дітей із БЛД вірогідно частіше серед патології першої половини вагітності відзначався гестоз (F=8,12; р<0,01), серед патології другої половини – загроза передчасних пологів (F=14,73; р<0,01). Наявність вірогідних міжгрупових відмінностей за частотою несприятливих перинатальних чинників було використано для оцінки відношення шансів (Odds Ratio - OR) ризику розвитку БЛД. Розрахунки підтвердили, що діти мають статистично значуще більший ризик розвитку БЛД, якщо в анамнезі наявні гестоз першої половини вагітності (р<0,0419), загроза передчасних пологів (р<0,0003), передчасні пологи (р<0,0003).

Патологічний перебіг вагітності в 75,9±4,7% матерів призвів до передчасних пологів (F=14,73; р<0,001). Середній строк гестації дітей, що народилися передчасно, склав 30,1 [ДІ 29,145; 31,070] тижнів, середня маса тіла – 1575,4 [ДІ 1384,911; 1766,012] гр. За допомогою методу рангової кореляції Спірмана виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між строком гестації та масою тіла при народжені (r =+ 0,83, p<0,0000). За літературними даними, ці чинники є немодифікованими ендогенними факторами розвитку БЛД та одними з критеріїв постановки діагнозу [3, 4, 7-9]. Всі діти з БЛД потребували реанімаційних заходів вже в пологовій залі, в тому числі у вигляді штучної вентиляції легень, середня тривалість якої склала 33,6±4,9 діб (мінімум 1 добу, максимум 186 діб). Слід відзначити, що проведення штучної вентиляції легень та киснезалежність вважаються пусковими причинами розвитку БЛД через ушкодження легень волюмо-і/або баротравмою [3, 4, 10-13].

Проведений кореляційний аналіз виявив наявність вірогідних кореляцій, а саме: позитивної між строком гестації й масою тіла при народжені (r = +0,83; р=0,0000), негативних між масою тіла при народжені й тривалістю ШВЛ (r = - 0,55; р=0,0000) та тривалістю киснезалежності (r = - 0,42; р=0,04). Відповідно негативні зв’язки між строком гестації і тривалістю ШВЛ (r = - 0,49; р=0,0003) та тривалістю киснезалежності (r = - 0,50; р<0,016). Виходячи з оцінки одержаних зв’язків, цілком логічно можна припустити, що чим менше строк гестації, тим менше маса тіла при народжені, що зумовлює ймовірну незрілість легеневої тканини. Це, в свою чергу, призводить до неспроможності адекватного спонтанного самостійного дихання, а діти потребують проведення штучної вентиляції легень.

Тяжкість стану під час народження була обумовлена, в тому числі, й розвитком супутніх патологічних станів. У хворих на бронхолегеневу дисплазію, окрім патології ЦНС, яка мала місце в більшості обстежених (F=8,45; p<0,01), достовірно частіше реєструвалися анемія (F=4,75; р<0,05), ретинопатія недоношених (F=27,83; р<0,001). Одним з етіопатогенетичних чинників БЛД є персистуючий фетальний кровообіг [3, 6, 11]. У 52 (62,7±5,3%) дітей діагностовано відкрите овальне вікно, у 15 (18,1±4,2%) відкритий артеріальний проток. Персистуючий фетальний кровообіг (особливо відкрита артеріальна протока) є маркером незрілості та може призвести до гіперволемії малого кола кровообігу внаслідок повернення великої частини крові до легень, минаючи велике коло кровообігу, інтерстиціального набряку, інактивації сурфактанту та посилення респіраторного дистрес-синдрому [2-4, 7].

У дітей з БЛД було проведено аналіз для з’ясування зв’язку між тривалістю ШВЛ та наявністю супутньої патології. З’ясовано, що діти з наявністю перинатального ураження ЦНС (р<0,022) або фетальних комунікацій (р<0,004) вірогідно довше знаходилися на ШВЛ.

Таким чином, аналіз преморбідного фону щодо можливих причин виникнення бронхолегеневої дисплазії дозволив зробити наступні висновки:

1. Патологічний вплив несприятливих перинатальних чинників, які діяли протягом як першої, так і другої половини вагітності, що сприяло змінам під час формування й дозріванні органів та систем.
2. Строк гестації та низька маса тіла під час народження є немодифікованими чинниками розвитку бронхолегеневої дисплазії.
3. Патологічні стани у періоді новонародженості впливають на тривалість проведення штучної вентиляції легень та киснезалежності, які посилюють та розповсюджують запалення в легенях і вважаються пусковими причинами розвитку бронхолегеневої дисплазії.

Таким чином, враховуючи різноманітність патологічних станів, можна заключити, що діти, хворі на бронхолегеневу дисплазію, потребують мультідисциплінарного спостереження. Крім того, наявність у дитини з бронхолегеневою дисплазією супутньої патології важливо враховувати під час індивідуального клінічного менеджменту.

 **Література:**

1. Шунько Е.Е., Яблунь О.С. // Жіночий лікар. – 2007. – № 4. – С.13.
2. Охотникова Е.Н., Шунько Е.Е. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологи органов дыхания у детей // Здоров’я України. - №1 (23). – грудень 2009. – С.46-49.
3. Сенаторова А.С., Логвинова О.Л., Муратов Г.Р., Золотухина Г.А., Черненко Л.Н. Бронхолегочная дисплазия у детей. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения // Современная педиатрия. - № 1 (29). –– 2010. - С.105-112.
4. Овсянников Д.Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией / Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г. // Руководство для практикующих врачей. – Москва. – 2010. – С. 151.
5. Бронхолегенева дисплазія (поняття, термінологія, променева діагностика) / М. І. Спузяк, В. В. Шаповалова, І. О. Вороньжев, І. О. Крамний // Український радіологічний журнал. – 2007. – № 3. – С. 386–392.
6. Богданова А. В. Система оказания помощи детям с бронхолегочной дисплазией на различных этапах ведения больных: руководство для практикующих врачей / А. В. Богданова, Е. В. Бойцова, С. В. Старевская. – СПб., 2004. – 16 с.
7. Philip A. G. Chronic lung disease of prematurity: a short history / A. G. Philip // Semin. Fetal Neonatal. Med. – 2009. – Vol. 14, № 6. – Р. 333–338.
8. Jobe А. Н. The new bronchopulmonary dysplasia / А. Н. Jobe // Curr. Opin. Pediatr. – 2011. – Vol. 23, № 2. – Р. 167–172.
9. Risk factors for bronchopulmonary dysplasia in neonates born at ≤ 1500 g (1999-2009) / Н. Zhang, J. Fang, Н. Su, М. Chen // Pediatr. Int. – 2011. – Vol. 53, № 6. – Р. 915–920.
10. Дыхательные расстройства / В. А. Гребенников, О. И. Ионов, А. В. Мостовой [и др.] // Неонатология: национальное руководство / под ред. Н. Н. Володина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 246–292.
11. Харченко М. В. Этапы ведения больных с бронхолегочной дисплазией / М. В. Харченко. – Благовещенск, 2010. – 14 с.
12. Батман Ю. А. Перинатальна диспансеризація плода, прогнозування невідкладних станів і особливостей адаптації новонароджених / Ю. А. Батман // Здоров’я України. – 2011. – № 4 (19). – С. 54–55.
13. Chotigeat U. Compare severity of bronchopulmonary dysplasia in neonates with respiratory distress syndrome treated with surfactant to without surfactant / U. Chotigeat, S. Ratchatanorravut, W. Kanjanapattanakul // J. Med. Assoc. Thai. – 2011. – Vol. 94. Suppl 3. – P. 35–40.