

ТЕЧЕНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Демидовец В. А., Мурашко А. С.

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Устинович А. А.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Резюме. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) является одним из распространенных заболеваний лёгких у недоношенных новорожденных. В современной медицине выделяют две формы – классическую и новую, частота встречаемости которой, согласно статистическим данным, растёт. Изучение акушерского анамнеза, течения беременности и родов, патогенеза и механизмов развития данной формы может не только скорректировать подходы к диагностике, но и повлиять на эффективность лечения.

Ключевые слова: БЛД, респираторный дистресс-синдром, классическая форма, новая форма.

Актуальность. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) – хроническое диффузное паренхиматозное (интерстициальное) заболевание легких. Развивается у недоношенных новорожденных в исходе респираторного дистресс-синдрома и/или незрелости легочной ткани. Диагностируется на основании кислородозависимости в возрасте 28 суток жизни и/или 36 недель постконцептуального возраста (ПКВ). [1]

Согласно результатам многочисленных исследований заболеваемость БЛД обратно пропорциональна гестационному возрасту и массе тела при рождении. При данном заболевании поражаются различные части дыхательной системы: легочный интерстиций, бронхиолы, альвеолы, легочные сосуды, центральные воздухопроводящие пути. Выделяют классическую и новую формы БЛД. [2]

Успехи в выхаживании недоношенных детей с экстремально низкой массой тела при рождении и широкое

использование экзогенного сурфактанта в Республике Беларусь привели к увеличению частоты встречаемости новой формы БЛД. Изучение акушерского анамнеза, течения беременности, родов, патогенеза, может скорректировать не только подходы к диагностике, но и может повлиять на эффективность лечения.

Цель: совершенствование подходов к диагностике БЛД на современном этапе.

Задачи:

1. Определить частоту встречаемости новой формы БЛД;
2. Проанализировать данные материнского анамнеза, особенности течения беременности и родов у детей с БЛД.
3. Изучить характер коморбидной патологии на фоне которой развивается БЛД.
4. Исследовать морфологическую картину легких у детей с БЛД.

Материалы и методы. Нами проанализировано 31 заключение патологоанатомического вскрытия младенцев, проведенные на базе УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро». Проведен анализ их анамнестических данных, изучен характер сопутствующей патологии. Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета программ «Microsoft Excel» 2016, Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. В изучаемой группе пациентов все дети родились недоношенными. Их гестационный возраст к моменту рождения составил от 159 до 238 суток (от 23 до 34 недель) Паспортный возраст ко времени смерти варьировался от 13 до 106 суток (от 2 до 15 недель), постконцептуальный возраст: от 175 до 378 дней (25 – 54 недели) соответственно. При этом только 3 младенца (10%) достигли постконцептуального возраста 40 недель. Их скорректированный возраст составил от 10 до 98 дней. Гендерный анализ показал, что из изучаемых пациентов девочек было 12 (39%), мальчиков 19 (61%).

Акушерский анамнез изучен у матерей 21 пациента. Установлено, что большинство младенцев родились от второй и последующих беременностей: только 6 (29%) от первой, а 15 от последующих, а именно: от второй – 6

(29%), от третьей – 7 (33%) и 2 (9%) от четвертой. Искусственное прерывание беременности в анамнезе было у каждой третьей женщины (33%). Многоплодная беременность зафиксирована у 24%, причем в одном случае беременность протекала на фоне неразвивающегося плодного яйца из монохориальной диамниотической (МХДА) двойни в 7-8 недель. Инфекционная патология во время беременности (ОРВИ, пиелонефрит, хориоамнионит) выявлена у 43% женщин, патологические состояния, приводящие к гипоксии (угроза выкидыша, тяжелая преэклампсия, ХВГП с центральным предлежанием плаценты, артериальная гипертензия) почти у половины матерей (41%). В структуре экстрагенитальной патологии отмечены хронический пиелонефрит, миома матки, носительство HCV, хроническая артериальная гипертензия и тиреотоксикоз. Патологические состояния, приводящие к гипоксии плода (угроза выкидыша, преэклампсия, артериальная гипертензия, ХФПН) отмечались почти у половины матерей (48%). По данным научной литературы, хроническая гипоксия напрямую повреждает легочный эндотелий и паренхиму, делая их более уязвимыми к постнатальным повреждающим воздействиям. [3, 4]

Табл. 1. Сравнительная таблица данных литературы и результатов собственного исследования

Фактор риска	Наше исследование (%)	Данные литературы (%)	Автор, год
Пренатальные факторы			
Хориоамнионит	10	15-25	Lal C.V., 2022
Преэклампсия	14	10-20	Bhatt A.J., 2021

Продолжение таблицы 1

Фактор риска	Наше исследование (%)	Данные литературы (%)	Автор, год
Интранатальные факторы			
Экстренное кесарево сечение	81	60-80	Bancalari E., 2019
Асфиксия	48	30-50	Thébaud B., 2019
Постнатальные факторы			
Патология ЦНС	73,9	70-90	Bäckström et al., 2020
Открытый артериальный проток и другие врожденные пороки	13,5	15-30	Bik-Multanowski M., 2020
Инфекционно-воспалительные заболевания	12,6	15-25	Principi N. et al., 2018

В родах преждевременный разрыв плодных оболочек и преждевременная отслойка нормальной расположенной плаценты отмечены у 2 женщин, 10 детей из 31 находившегося под наблюдением родились в асфиксии. Обращает на себя внимание тот факт, что 17 беременностей родоразрешили путем экстренного кесарева сечения, а это убедительное доказательство неблагоприятно начавшихся родов.

В структуре коморбидной патологии на долю инфекционных болезней приходится 58% случаев. Они представлены врожденным и постнатальным бактериальным сепсисом – 11 наблюдений, пневмониями (7 наблюдений), в том числе двусторонними с плевральными осложнениями.

Выявлена высокая частота поражения ЦНС: внутрижелудочковые и интрапаренхиматозные кровоизлияния, перивентрикулярная лейкомаляция – 83,9%.

Врожденные пороки выявлены у 22,6% пациентов. Чаще встречаются аномалии сердечно-сосудистой системы, а также синдром короткой кишки, аутосомно-рецессивный поликистоз почек. Болезни адаптации выявлялись у 70,6% пациентов.

В структуре БЛД преобладала новая форма: 82% случаев.

Морфологическая картина легких представлена чередованием ателектазов и дисателектазов, широкие отечные альвеолы выстланы незрелым кубическим эпителием, неравномерно расправлены (рисунок 1).

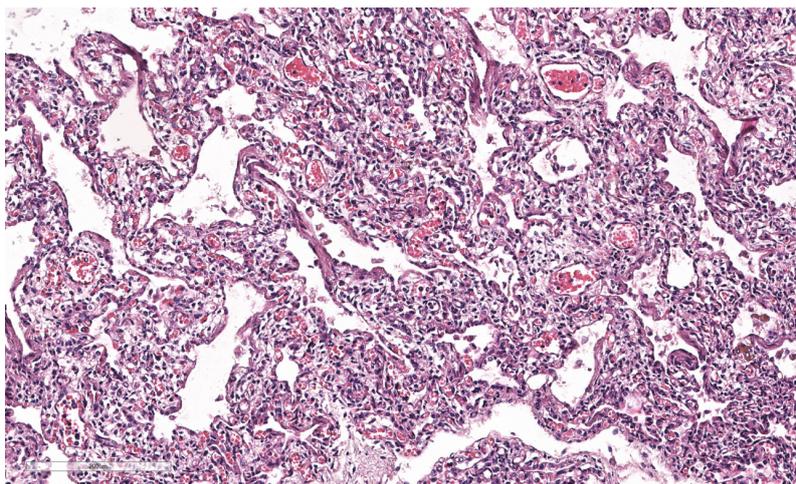


Рис. 1 – Морфологическая картина легкого у пациента 106/22 с новой формой БЛД

Межалвеолярные перегородки расширены, отечны, стромальные клетки преимущественно круглые. Медиана толщины стенок составила 0,065 мкм (0,035; 0,099). При окраске по Массону в межалвеолярных пере-

городках фокально отмечены разрастания коллагеновых волокон. Бронхоэпителий десквамирован, в большинстве случаев без выраженной пролиферации (рисунок 2).

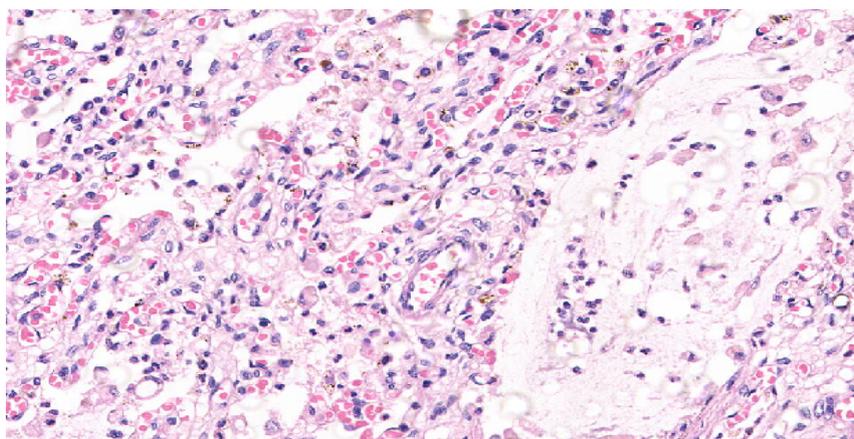


Рис. 2 – Морфологическая картина легкого у пациента 135/20 с классической формой БЛД

Очагово встречаются участки с белковыми и начавшимися формироваться гиалиновыми массами в просвете альвеол. Плевра отечна, с кровоизлияниями, встречались препараты с нейтрофильной и лимфоцитарной инфильтрацией в ней. Сосуды полнокровны.

Выводы.

1. В результате исследования установлено, что новая форма БЛД

преобладает в структуре и диагностируется в 82% случаев. Это подтверждает общемировую тенденцию.

2. Выявлен комплекс неблагоприятных факторов, ассоциированных с развитием БЛД. Пренатально: высокий паритет беременностей (71% - вторые и последующие), отягощенный анамнез (искусственные аборты - 33%), высокая частота инфекционной

патологии беременных (43%), приводящая к хронической гипоксии плода (48%). Интранатально: критическое состояние в родах, что подтверждается высокой частотой экстренного кесарево сечения (81%) и асфиксии в родах (48%).

4. Установлено, что БЛД развивается на фоне полиморфной коморбидной патологии. Наиболее значимыми являются: инфекционно-воспалительные процессы (врожденный сепсис и пневмония – 12,6%), поражения центральной нервной системы (внутрижелудочковые и интрапаренхиматозные кровоизлияния, перивентрикулярная лейкомаляция – 73,9%),

врожденные пороки развития (открытый артериальный проток, аутосомно-рецессивный поликистоз, синдром короткой кишки – 13,5%),

5. Морфологическое исследование подтвердило характерные для новой формы БЛД признаки: нарушение архитектоники в виде обширных ателектазов, эмфиземы, утолщения и фиброплазия межальвеолярных перегородок, задержка созревания альвеолоцитов – выстланы незрелым кубическим эпителием, относительно слабая воспалительная инфильтрация по сравнению с классической формой БЛД.

Литература

1. Бронхолегочная дисплазия : учебное пособие / Д. Ю. Овсянников, И. В. Давыдова, К. В. Савостьянов [и др.] ; под редакцией Д. Ю. Овсянниковой. – Москва : РУДН, 2024. – 89 с.
2. Лепунова, О. Н. Современные представления о факторах риска, патогенезе и профилактике бронхолегочной дисплазии / О. Н. Лепунова, Д. Ю. Овсянников, Е. Н. Байбарина // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2020. – № 2. – С. 31–38
3. Bhatt, A. J. Pathology of Bronchopulmonary Dysplasia / A. J. Bhatt, H. Huyck // Seminars in Perinatology. – 2021. – Vol. 45, № 8. – Art. 151471
4. Principi, N. Bronchopulmonary dysplasia: clinical aspects and preventive and therapeutic strategies / N. Principi, G. M. Di Pietro, S. Esposito // Journal of Translational Medicine. – 2018. – Vol. 16, № 1. – Art. 36.

THE COURSE OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA AT THE PRESENT STAGE: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES

*Demidovets V. A., Murashko A. S.,
Tutor: PhD, associate professor Ustinovich A. A.
Belarusian State Medical University, Minsk*

Resume. Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is a common lung disorder in premature infants. Modern medicine distinguishes two forms: classical and new, the incidence of which, according to statistics, is increasing. Studying the obstetric history, the course of pregnancy and childbirth, the pathogenesis, and the mechanisms of development of this form can not only refine diagnostic approaches but also influence the effectiveness of treatment.

Keywords: BPD, respiratory distress syndrome, classic form, new form.