

*С.П. Захаревич, М.В. Позняк*

## **ВЛИЯНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ НА ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ЛЕГКИХ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

*УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро»,  
г. Минск, Беларусь*

*Бронхолегочная дисплазия - одна из наиболее часто встречающихся патологий респираторного тракта в детской патологоанатомической практике, которая имеет немалый удельный вес среди причин смерти у недоношенных детей. Нами проведено исследование 25 аутопсийных случаев детей с бронхолегочной дисплазией для оценки постнатальной задержки развития легочной паренхимы при помощи подсчета количества радиальных альвеол. Выявлена более высокая частота задержки роста респираторных ацинусов у детей с бронхолегочной дисплазией в сочетании с инфекционной патологией.*

**Ключевые слова:** *бронхолегочная дисплазия, недоношенность, радиальные альвеолы, гипоплазия, постконцептуальный возраст.*

*S.P. Zakharevich, M.V. Poznyak*

## **THE EFFECT OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA ON POSTNATAL LUNG DEVELOPMENT IN PREMATURE INFANTS**

*Bronchopulmonary dysplasia is one of the most common respiratory tract diseases in practice of pediatric pathologist. It has a significant share in causes of death in premature infants. We studied 25 autopsy cases of infants with bronchopulmonary dysplasia to evaluate postnatal delay in the development of pulmonary parenchyma by counting the number of radial alveoli. A higher incidence of growth retardation of respiratory acini was revealed in children with bronchopulmonary dysplasia combined with infectious pathology.*

**Keywords:** *bronchopulmonary dysplasia, prematurity, radial alveoli, hypoplasia, postconceptual age.*

**Актуальность.** Среди патологических состояний у недоношенных детей лидирующую и особо важную позицию занимают респираторные расстройства. Поэтому особенно важно изучение их влияния на рост, развитие и созревание органов и систем в постнатальном периоде для определения дальнейшей наиболее подходящей тактики лечения с целью минимизации риска возникновения в будущем хронической патологии у такого ребёнка.

Недоразвитие дыхательного центра, дыхательных путей, альвеол и капилляров, дефицит сурфактанта и низкая растяжимость легких у недоношенных новорожденных приводят к повышенной кислородозависимости, необходимости пролонгированной искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ), развитию легочной гипертензии, респираторного-дистресс синдрома и повышению рисков внутрибольничного инфицирования.

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) – это хроническое заболевание лёгких, развивающееся как осложнение длительной ИВЛ. Это одна из наиболее

частых причин заболеваемости и смертности недоношенных детей. Несмотря на значительный прогресс неонатальной терапии за последние несколько десятилетий, распространенность этой патологии остается высокой.

Частота БЛД у новорожденных с очень низкой массой тела при рождении (менее 1500 граммов) составляет от 40 до 68% [2], к тому же имеется обратно пропорциональная связь между гестационным сроком и вероятностью развития БЛД: чем меньше срок гестации, тем более вероятно у младенца возникнет бронхолегочная дисплазия.

В основе этиологии БЛД лежат анатомическая и физиологическая незрелость лёгких недоношенного в совокупности с баротравмой и токсическим действием кислорода при ИВЛ. Морфологической основой БЛД является развитие интерстициального и внутриальвеолярного фиброза, а также «упрощение» альвеол, что, в свою очередь, приводит к уменьшению площади газообмена и лёгочно-сердечной недостаточности.

Выделяют две формы БЛД: классическая («старая») и постсурфактантная («новая»). В эру повсеместного использования сурфактант-заместительной терапии классическая форма в патологоанатомической практике встречается редко. Влияние «новой» формы БЛД на задержку развития респираторных отделов, приводящую в конечном итоге к вторичной гипоплазии лёгких, изучено недостаточно.

**Цель.** Определение влияния бронхолегочной дисплазии, возникшей в неонатальном периоде, на постконцептуальную зрелость легочной паренхимы.

**Материалы и методы исследования.** Материалом для исследования послужили гистологические препараты лёгких, окрашенные гематоксилином и эозином, полученные при аутопсии 25 недоношенных детей, родившихся в сроке гестации от 22 до 34 недель за период с 2020 по 2024 год. Интервал постконцептуального возраста составил от 24 недель 1 дня до 38 недель 1 дня. С помощью световой микроскопии на увеличении 200 методом подсчёта количества радиальных альвеол в 4-х полях зрения оценивалась постконцептуальная зрелость легочной паренхимы. Референсные значения приведены в таблице 1 [1].

Таблица 1.  
Количество радиальных альвеол у новорождённых в сроке гестации от 24 до 40 недель.

Срок гестации, недели	Количество радиальных альвеол
24-27	2,2 ± 0,6
28-31	2,6 ± 0,8
32-35	3,2 ± 0,9
36-39	3,6 ± 0,9
40	4,4 ± 0,9

**Результаты.** При исследовании было сформировано две группы: в первую группу входили младенцы, основным заболеванием и причиной смерти которых явилось непосредственно БЛД; вторая группа представлена

пациентами, у которых БЛД являлась сочетанным заболеванием в структуре окончательного патологоанатомического диагноза (таблицы 2 и 3).

Таблица 2.  
Данные первой группы исследования

№ случая	Срок гестации, недели	Постконцептуальный возраст	Количество радиальных альвеол	Нормальный показатель	Другая имеющаяся патология
1	26	29 нед.1 день	2,5	2,6±0,8	-
2	28	31 нед.6 дней	1,5	2,6±0,8	-
3	22	24 нед.1 день	2	2,2±0,6	-
4	26	29 нед.	2	2,6±0,8	-
5	26	31 нед.2 дня	2,5	2,6±0,9	Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК)
6	29	34 нед.2 дня	2,5	3,2±0,9	Задержка внутриутробного развития, ассиметричная форма
7	24	28 нед.5 дней	1,5	2,6±0,8	Очаговая серозная пневмония, ассоциированная с <i>Acinetobacter baumannii</i>
8	27	31 нед. 2 дня	2	2,6±0,8	Гепатит смешанного генеза
9	28	34 нед.4 дня	2,5	3,2±0,9	ВЖК
10	25	27 нед.	2	2,2±0,6	-
11	25	29 нед.1 день	2	2,2±0,6	-
12	25 нед.2 дня	29 нед.3 дня	1,5	2,2±0,6	-
13	23 нед.3 дня	28 нед.5 дней	1,5	2,6±0,8	Генерализованная ЦМВ-инфекция, ВЖК
14	23 нед.3 дня	26 нед.6 дней	3,2	2,2±0,6	Бронхопневмония, ассоциированная с <i>Acinetobacter baumannii</i> и <i>Klebsiella pneumoniae</i>
15	25	28 нед.	2,2	2,2±0,6	Аспирационный синдром
16	26	31 нед.1 день	2,6	2,6±0,8	ВЖК
17	25	30 нед.4 дня	2,4	2,6±0,8	Бронхопневмония, ассоциированная с <i>Acinetobacter baumannii</i>
18	26	28 нед.5 дней	1,8	2,6±0,8	ВЖК

Таблица 3.

Данные второй группы исследования

№ случая	Срок гестации, недели	Постконцептуальный возраст	Количество радиальных альвеол	Нормальный показатель	Сочетанная патология
1	26	28 нед.1 день	2,2	2,6±0,8	Аспирационный синдром
2	26	28 нед.2 дня	1,8	2,6±0,8	Сепсис, ассоциированный с <i>Klebsiella pneumoniae</i>
3	26 нед.4 дня	29 нед.4 дня	2	2,6±0,8	ВЖК
4	26	27 нед.6 дней	1,4	2,2±0,6	Сепсис, ассоциированный с <i>Acinetobacter baumannii</i>
5	34	38 нед.1 день	2,4	3,6± 0,9	Мекониальный перитонит, сепсис
6	28	30 нед.5 дней	2	2,6±0,8	ВЖК
7	26	29 нед.2 дня	1,8	2,6±0,8	Сепсис, ассоциированный с <i>Acinetobacter baumannii</i>

В первой группе снижение количества радиальных альвеол наблюдалось в 4 из 18 случаев, в 1 из 18 случаев количество радиальных альвеол было на нижней границе нормы.

Во второй группе количество радиальных альвеол в 2 из 7 случаев было ниже нормальных показателей и 2 из 7 случаев на нижней границе нормы.

Суммарно из двух групп снижение количества радиальных альвеол наблюдалось в 24% процентах случаев, из них 66,7% составляли случаи с сопутствующей инфекционной патологией (сепсис, пневмония). В 12% случаев количество радиальных альвеол было на нижней границе нормы, из них 66,7% случаев было с сопутствующей инфекционной патологией.

В представленной выборке 80% случаев составляли дети с крайней незрелостью (менее 28 недель гестации), из них лишь 20% имели пониженные показатели зрелости паренхимы и в 15% случаев количество радиальных альвеол было на нижней границе нормы.

**Заключение.** Таким образом, наличие изолированной БЛД не оказывает критического воздействия на развитие и рост легочной паренхимы у недоношенных детей до 45 дней жизни и не приводит к полной остановке роста альвеолярного дерева. Сочетание же БЛД с инфекционной патологией в большинстве случаев приводит к значимой задержке роста ацинусов в лёгких.

## **Литература**

1. Щёголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М. Гипоплазия легких: причины развития и патологоанатомическая характеристика / Щёголев А.И., Туманова У.Н., Ляпин В.М. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – №4 (3). – С.530–534.
2. Linda, M. Ernst, MD, MHS: Color Atlas of Fetal and Neonatal Histology. Springer Science+Business Media, LLC 2011.
3. Jean, W. Keeling and T. Yee Khong: Fetal and neonatal pathology. – 4th ed. Springer-Verlag London Limited, 2007.
4. Mitali Sahni, Anja K. Mowes. Bronchopulmonary Dysplasia / Mitali Sahni, Anja K. Mowes // National Library of Medicine [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30969701>. — Дата доступа: 12.06.2024.