

26. Dellaportas D., Tympa A., Nastos C., Psychogiou V., Karakatsanis A., Polidorou A., Fragulidis G., Vassiliou I., Smyrniotis V. An ongoing dispute in the management of severe pancreatic fistula: pancreatectomy or not? *World J. Gastrointest. Surg.*, 2010, vol. 2, no. 11, pp. 381–384.
27. Duffas J. P., Suc B., Msika S., Fournier G., Muscari F., Hay J. M., Fingerhut A., Millat B., Radovanovic A., Fagniez P. L. A controlled randomized multicenter trial of pancreatogastrostomy or pancreatojejunostomy after pancreatoduodenectomy. *Am. J. Surg.*, 2005, vol. 189, no. 6, pp. 720–729.
28. Gaedcke J., Gunawan B., Grade M., Szoke R., Liersch T., Becker H., Ghadimi B. M. The mesopancreas is the primary site for R1 resection in pancreatic head cancer: relevance for clinical trials. *Lang. Arch. Surg.*, 2010, vol. 395, no. 4, pp. 451–458.
29. Govil S. Salvage pancreatogastrostomy for pancreatic fistulae after pancreaticoduodenectomy. *Indian J. Gastroenterol.*, 2012, vol. 31, no. 5, pp. 263–266.
30. Hill J. S., Zhou S. Z., Simons J. P., Ng S. C., McDade T. P., Whalen G. F., Tseng J. F. A simple risk score to predict in hospital mortality after pancreatic resection for cancer. *Ann. Surg. Oncol.*, 2010, vol. 17, no. 7, pp. 1802–1807.
31. Hirota M., Kanemitsu K., Takamori H., Chikamoto A., Tanaka H., Sugita H., Sand J., Nordback I., Baba H. Pancreatoduodenectomy using a no-touch isolation technique. *Am. J. Surg.*, 2010, vol. 199, no. 5, pp. 65–68.
32. Jiang Y., Jin J. B., Zhan Q., Deng X. X., Peng C. H., Shen B. Y. Robot-assisted duodenum-preserving pancreatic head resection, with pancreaticogastrostomy for benign or premalignant pancreatic head lesions: a single-center experience. *Int. J. Med. Robot.*, 2018, vol. 14, no. 4, pp. 1903.
33. Kent T. S., Callery M. P., Vollmer C. M. Jr. The bridge stent technique for salvage of pancreaticojejunal anastomotic dehiscence. *HPB (Oxford)*, 2010, vol. 12, no. 8, pp. 577–582.
34. Lai E. G., Lau S. H., Lau W. Y. Measures to prevent pancreatic fistula after pancreatoduodenectomy: a comprehensive review. *Arch. Surg.* 2009, vol. 144, no. 11, pp. 1074–1080.
35. Ramacciato G., Mercantini P., Petrucciani N., Nigri G. R., Kazemi A., Muroli M., Del Gaudio M., Cescon M., Cucchetti A., Ravaioli M. Risk factors of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy: a collective review. *Am. Surg.*, 2011, vol. 77, no. 3, pp. 257–269.
36. Sanjay P., Fawzi A., Fulke J., Kulli C., Tait I. S., Zealley I. A., Polignano F. M. Late post pancreatectomy haemorrhage. Risk factors and modern management. *JOP*, 2010, vol. 11, no. 3, pp. 220–225.

14.01.08 – Педиатрия (медицинские науки)

УДК 616.24-008.44

DOI 10.17021/2020.15.1.21.28

© П.Б. Хиштилова, Д.Ф. Сергиенко, 2020

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ

Хиштилова Патимат Багировна, аспирант кафедры факультетской педиатрии, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-937-133-30-27, e-mail: pkhishtilova@mail.ru.

Сергиенко Диана Фикретовна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской педиатрии, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-927-728-04-21, e-mail: gazken@rambler.ru.

Представлены результаты исследования, посвященного изучению клинико-anamnestических данных, течения перинатального периода, соматического здоровья матерей, а также влиянию этих факторов на развитие и течение бронхолегочной дисплазии у детей. Выявлено, что ведущими факторами, определяющими тяжесть течения бронхолегочной дисплазии у детей, являются гестационный возраст ребенка, масса тела при рождении, течение перинатального периода, сопутствующая соматическая патология матери, длительность проводимой респираторной поддержки. Клиническое течение заболевания, характер микробиоты дыхательных путей и степень морфологических изменений на компьютерной томограмме легких, а так же исходы бронхолегочной дисплазии ассоциированы со степенью тяжести заболевания.

Ключевые слова: дети, бронхолегочная дисплазия, недоношенность, исходы

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN CHILDREN

Hishtilova Patimat B., post graduate student, Astrakhan State Medical University, 121 Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia, tel.: 8-937-133-30-27, e-mail: pkhishtilova@mail.ru.

Sergienko Diana F., Dr. Sci. (Med.), Professor of Department, Astrakhan State Medical University, 121 Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia, tel.: 8-927-728-04-21, e-mail: gazken@rambler.ru.

The article presents the data of our own research devoted to the study of clinical and medical history data, the course of the perinatal period, somatic health of mothers and the influence of these factors on the development and course of bronchopulmonary dysplasia in children. In the course of the work, it was revealed that the leading predictors determining the severity of the course of bronchopulmonary dysplasia in children are the gestational age of the child, body weight at birth, the course of the perinatal period, concomitant somatic pathology of the mother, as well as the duration of the respiratory support. The clinical course of the disease, the nature of the microbiota of respiratory and morphological changes on CT lungs, as well as the outcomes of bronchopulmonary dysplasia are associated with the severity of the disease.

Key words: children, bronchopulmonary dysplasia, prematurity, outcomes.

Ведение. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) в последние годы рассматривается как наиболее распространенное хроническое заболевание легких у детей младшего возраста, оно выходит на первое место по частоте и клинической значимости [2, 3, 10, 11]. Такая ситуация связана с переходом Российской Федерации на новые рекомендации Всемирной организации здравоохранения по критериям живорождения, которые регламентируют выхаживание детей с экстремально низкой массой тела при рождении от 500 г и выше [5, 6, 10]. Несмотря на активное изучение проблемы, перенос внимания с иммунных механизмов заболевания на иммуногенетическое изучение белков сурфактанта, коллагена, различных факторов воспаления, БЛД продолжает сохранять высокую медико-социальную значимость. Это объясняется высокой инвалидизацией детей, частой необходимостью стационарного лечения, высокими материальными затратами, направленными на выхаживание и реабилитацию этой категории больных [5, 6, 10].

Согласно Национальным клиническим рекомендациям по ведению детей с бронхолегочной дисплазией, в классификации заболевания выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение БЛД [9].

У детей, перенесших БЛД в периоде новорожденности, возникает вероятность формирования хронических заболеваний легких, которые являются важной медико-социальной проблемой современной педиатрии. Согласно Рабочей классификации основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (2008) диагноз БЛД устанавливается у детей до 3 лет [3]. По достижению данного возраста должно быть проведено комплексное обследование с решением вопроса о варианте трансформации БЛД в иную нозологическую форму бронхолегочной патологии, либо выздоровление с полным морфофункциональным восстановлением легочной ткани.

В качестве неблагоприятных исходов БЛД в настоящее время рассматривают формирование хронического бронхита, распространенных бронхоэктазов, пневмофиброза и облитерирующего бронхиолита. Данные формы характеризуются выраженными изменениями архитектоники мелких бронхов и альвеол с нарушением функции легких и реализацией хронического воспаления [3, 6, 7, 9, 12].

Цель: установить особенности клинического течения и предикторы исходов бронхолегочной дисплазии у детей в зависимости от течения перинатального периода, коморбидных состояний и сопутствующих заболеваний матери.

Материалы и методы исследования. Исследования выполнено на базе ГБУЗ АО «Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой» г. Астрахани, в отделении пульмонологии в период с 2016 по 2019 гг. В ходе работы обследовано 146 детей, имевших диагноз «Бронхолегочная дисплазия».

Диагноз устанавливали исходя из критериев диагностики изложенных в Федеральных клинических рекомендаций по ведению детей с бронхолегочной дисплазией (2014 года) [9]. Пациентов обследовали на этапе пересмотра диагноза БЛД, а именно – в возрасте 3 лет, с включением общеклинических методов (сбор анамнеза, клиническое обследование, лабораторные исследования) и инструментальных исследований (бронхофонография, компьютерная томография легких, ультразвуковое исследование сердца). Оценку степени тяжести заболевания и форму бронхолегочной дисплазии определяли согласно Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей [8, 9].

В качестве исходов БЛД рассматривали следующие варианты: выздоровление, рецидивирующий бронхит, облитерирующий бронхолит и хронический бронхит [3, 9, 10].

В ходе анализа катанестических данных все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести БЛД. В 1 группу вошли 14 (9,6 %) детей с легкой степенью тяжести, 2 группа включала в себя 72 (49,3 %) ребенка со средней степенью тяжести, 3 группу составили 60 (41,1 %) детей, имевших в анамнезе тяжелое течение БЛД.

Статистический анализ данных проводили с использованием программы Statistica 13.3 («StatSoft Inc.», США) [4]. Сравнение номинальных данных осуществляли при помощи критерия χ^2 Пирсона. При анализе четырехпольных таблиц при ожидаемом явлении менее 10 и 5 рассчитывали критерий χ^2 с поправкой Йейтса и точный критерий Фишера. В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей использовали показатель отношения шансов (ОШ) [4].

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлено, что у детей, рожденных экстремально недоношенными (в гестационном возрасте до 28 недель), легкое течение БЛД отмечалось у 4 (12,5 %) обследованных, пациенты со средней степенью тяжести составили 31,3 % (10 детей), в то время как тяжелое течение диагностировано у 18 (56,2 %) пациентов. Таким образом, низкий гестационный возраст является предрасполагающим фактором для развития тяжелой формы бронхолегочной дисплазии у недоношенных младенцев OR = 2,204 (ДИ 0,995–4,883). В то же время анализ данных показал, что дети, рожденные в гестационном возрасте от 37–38 недель, имели преимущественно среднюю степень тяжести (OR = 5,806 (ДИ 1,225–27,514)). Тяжесть БЛД у таких пациентов связана с основным патогенетическим фактором, которым явился синдром аспирации мекония (табл. 1).

Таблица 1

Тяжесть течения БЛД в зависимости от гестационного возраста пациентов

Степень тяжести заболевания	Срок гестации				Значения χ^2 , p, df
	До 28 недель (n = 32)	28–31 неделя (n = 50)	32–36 недель (n = 52)	37–38 недель (n = 12)	
Легкая	4 (12,5 %)	6 (12,0 %)	2 (3,8 %)	2 (16,7 %)	$\chi^2 = 15,871$; p < 0,05; df = 6
Средняя	10 (31,3 %)	22 (44,0 %)	30 (57,7 %)	10 (83,3 %), OR = 5,806 (ДИ 1,225–27,514)	$\chi^2 = 5,364$; p = 0,069; df = 3
Тяжелая	18 (56,2 %), OR = 2,204 (ДИ 0,995–4,883)	22 (44,0 %)	20 (38,5 %)	0	$\chi^2 = 11,759$; p = 0,009; df = 3

Согласно полученным данным (табл. 2), дети с легкой степенью тяжести БЛД были рождены с низкой (до 2500 г) или очень низкой массой тела (до 1500 г). У доношенных младенцев с нормальной массой тела (более 2500 г) была диагностирована среднетяжелое или тяжелое течение БЛД, что ассоциировано с развитием синдрома аспирации мекония с последующими тяжелыми необратимыми изменениями легочной ткани. Среди недоношенных пациентов со среднетяжелой формой заболевания с одинаковой частотой встречались дети с очень низкой и экстремально низкой массой тела. Тяжелая форма достоверно чаще диагностировалась у детей, рожденных с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г). Таким образом, анализ данных показал, что масса тела при рождении менее 1000 г является предрасполагающим фактором к тяжелому течению бронхолегочной дисплазии у недоношенных младенцев ($\chi^2 = 11,181$; p < 0,05; p = 0,011; df = 3; OR = 2,643 (ДИ 1,161–6,017)).

Таблица 2

Тяжесть течения БЛД в зависимости от массы тела ребенка при рождении

Степень тяжести заболевания	Масса тела				Значения χ^2 , p, df
	Нормальная масса (более 2500 г) (n = 16)	Низкая масса тела (до 2500 г) (n = 48)	Очень низкая масса тела (до 1500 г) (n = 52)	Экстремально низкая масса тела (менее 1000 г) (n = 30)	
Легкая	0	6 (12,5 %)	8 (15,4 %)	0	$\chi^2 = 15,871$; p < 0,05; df = 6
Средняя	14 (87,5 %)	20 (41,7 %)	26 (50,0 %)	12 (40,0 %)	$\chi^2 = 7,363$; p = 0,062; df = 3
Тяжелая	2 (12,5 %)	22 (45,8 %)	18 (34,6 %)	18 (60,0 %), OR = 2,643 (ДИ 1,161–6,017)	$\chi^2 = 11,345$; p = 0,010; df = 3

Анализ клинико-anamnestических данных, характеризующих течение перинатального периода, показал, что у матерей младенцев, у которых впоследствии диагностирована БЛД легкой степени, беременность протекала благоприятно (острый гестоз диагностирован лишь у 2 (4,0 %) женщин, анемия – у 6 (8,8 %) матерей, хронический пиелонефрит – у 2 (7,7 %)). Акушерско-гинекологический анамнез характеризовался фетоплацентарной недостаточностью (8 (12,9 %)), угрозой прерывания беременности (10 (11,6 %)), хронической внутриутробной гипоксией плода (4 (8,7 %)) и кольпитом (4 (13,3 %)).

У матерей пациентов со средней степенью тяжести БЛД беременность была отягощена сопутствующей анемией (38 (55,9 %)), хроническим пиелонефритом (14 (53,8 %)), урогенитальными инфекциями (10 (62,5 %)). В акушерско-гинекологическом анамнезе лидировали: угроза прерывания беременности (42 (48,8 %)), фетоплацентарная недостаточность (34 (54,8 %)), острый гестоз (24 (48,0 %)), хроническая внутриутробная гипоксия плода (22 (47,8 %)), кольпит (20 (66,7 %)).

Из соматической патологии у матерей младенцев с тяжелым течением БЛД чаще всего наблюдалась анемия (14 (46,7 %)), хронический пиелонефрит (10 (38,5 %)) и ожирение (6 (100 %)). Акушерско-гинекологический анамнез был осложнен угрозой прерывания беременности (34 (39,5 %)), кольпитом (6 (20,0 %)), острым гестозом (24 (48,0 %)). Хроническая фетоплацентарная недостаточность определялась у 20 (32,3 %) женщин, хроническая внутриутробная гипоксия плода была зафиксирована в 20 (40,0 %) случаях.

С учетом степени тяжести дыхательной недостаточности дети получали респираторную поддержку, продолжительность которой составила от 3 суток до 3,5 месяцев. Анализ статистических данных показал, что у пациентов с длительностью респираторной поддержки более 2 недель бронхолегочная дисплазия чаще протекала в тяжелой форме. Так, среди детей, находившихся на искусственной вентиляции легких более месяца, у 16 (50,0 %) пациентов отмечали тяжелое течение БЛД, у 16 (50 %) обследованных – среднетяжелое. В то же время легкое течение заболевания не было выявлено ни у одного ребенка в данной группе.

Исследование функции внешнего дыхания является одним из важнейших критериев диагностики заболеваний респираторного тракта при оценке их тяжести и степени эффективности терапии. В ходе статистической обработки показателей бронхофонограммы выявлено, что у детей с легкой степенью тяжести заболевания БЛД в возрасте 3 лет преобладали легкие и умеренные нарушения проходимости дыхательных путей. При среднетяжелом течении БЛД достоверно чаще наблюдали умеренные нарушения бронхиальной проходимости (OR = 3,971 (ДИ 1,925–8,188)). В то же время среди обследуемых больных с тяжелым течением недуга у 44 пациентов из 62 степень нарушения дыхательной проходимости была определена как выраженная (табл. 3).

Таблица 3

Нарушения функции внешнего дыхания в зависимости от тяжести течения БЛД

Степень тяжести заболевания	Нарушения функции внешнего дыхания			Значения χ^2 , p, df
	Легкие нарушения (n = 18)	Умеренные нарушения (n = 52)	Выраженные нарушения (n = 76)	
Легкая	4 (22,2 %)	8 (15,4 %)	2 (2,6 %)	$\chi^2 = 37,157$; p < 0,001; df = 4
Средняя	4 (22,2 %)	36 (69,2 %), OR = 3,971 (ДИ 1,925–8,188)	30 (39,5 %)	$\chi^2 = 9,572$; p < 0,01; df = 2
Тяжелая	10 (55,6 %)	8 (15,4 %)	44 (57,9 %), OR = 3,972 (ДИ 1,966–8,026)	$\chi^2 = 16,397$; p < 0,001; df = 2

Согласно статистическому анализу, не выявлено ассоциации между степенью тяжести БЛД, как у доношенных младенцев, так и у недоношенных, и уровнем поражения дыхательных путей (верхним, средним и нижним) ($\chi^2 = 8,063$; p > 0,05; p = 0,090; df = 4).

В отличие от других систем, дыхательные пути имеют гомогенную микробиоту, которая уменьшается в биомассе от верхних отделов к нижним. Здоровое легкое не имеет обособленного микробиома, вместо этого оно содержит низкие уровни бактериальных сиквенсов, которые в значительной степени неотличимы от микрофлоры верхних дыхательных путей [1]. У детей с БЛД из 144 назофарингеальных мазков результат был положительным в 78 (54,2 %) случаях, в 66 (45,8 %) мазках флора не определялась или была нормальной. Были выявлены как представители грамположительной, так и грамотрицательной флоры, такие как *Streptococcus pneumoniae*,

Staphylococcus, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*. Частота выявления бактериальной микрофлоры с учетом тяжести течения БЛД представлена на таблице 4.

При комплексной оценке характера микробиоты с учетом тяжести течения БЛД у детей были получены статистически значимые различия, а именно – у пациентов с тяжелым течением заболевания достоверно чаще были выявлены представители грамотрицательной микрофлоры (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli* ($\chi^2 = 18,181$; $p < 0,001$; $df = 2$)) (табл. 4).

Таблица 4

Частота выявления бактериальной микрофлоры с учетом степени тяжести БЛД

Степень тяжести заболевания	Бактериальная микрофлора			Значения χ^2 , p, df
	Грамположительная микрофлора (n = 16)	Грамотрицательная микрофлора (n = 62)	Микрофлора отсутствует (n = 66)	
Легкая	0	4 (6,5 %)	10 (15,2 %)	$\chi^2 = 20,844$; $p = 0,036$; $df = 4$
Средняя	10 (62,5 %)	20 (32,2 %)	40 (60,6 %)	$\chi^2 = 4,695$; $p = 0,096$; $df = 2$
Тяжелая	6 (37,5 %)	38 (61,3 %), OR = 4,318 (ДИ 2,129–8,757)	16 (24,2 %)	$\chi^2 = 11,674$; $p = 0,003$; $df = 2$

В течение первых лет жизни у больных с БЛД при развитии острой респираторной вирусной инфекции достоверно чаще развивается синдром бронхиальной обструкции, в отличие от здоровых младенцев. Как правило, синдром бронхиальной обструкции у данной когорты пациентов носит затяжной и рецидивирующий характер, а респираторные инфекции являются наиболее частым триггером обострения. При этом степень тяжести обструкции дыхательных путей, как правило, приводит к повторным госпитализациям с включением в комплекс лечения глюкокортикостероидов с последующим ведением пациентов на длительной терапии ингаляционными формами гормонов. В ходе исследования выявлено, что дети с тяжелым течением БЛД достоверно чаще нуждаются в длительном применении ингаляционных глюкокортикостероидов по сравнению с пациентами со среднетяжелой и легкой формами дисплазии ($\chi^2 = 11,841$ ($p < 0,001$), с поправкой Йейтса $p = 0,002$; $df = 1$; OR = 4,250 (ДИ 1,797–10,051)) (табл. 5).

Таблица 5

Сроки использования ингаляционных глюкокортикостероидов у детей с БЛД в зависимости от степени тяжести заболевания

Степень тяжести заболевания	Сроки использования ингаляционных глюкокортикостероидов		Значения χ^2 , p, df
	Длительно (n = 104)	Эпизодически (n = 42)	
Легкая	8 (7,7 %)	6 (14,3 %)	$\chi^2 = 11,931$; $p = 0,003$; $df = 2$
Средняя	44 (42,3 %), OR = 0,367 (ДИ 0,173–0,776)	28 (66,7 %)	$\chi^2 = 1,500$; $p = 0,221$; $df = 1$
Тяжелая	52 (50 %), OR = 4,250 (ДИ 1,797–10,051)	8 (19,0 %)	$\chi^2 = 7,102$; $p = 0,008$; $df = 1$

Длительное наблюдение за детьми с диагнозом БЛД свидетельствует о том, что заболевание носит циклический характер, степень выраженности клинических проявлений напрямую зависит от морфологических изменений легких и ассоциированных с ними функциональных нарушений.

Анализ литературных данных говорит о том, что у большинства младенцев наблюдается постепенное восстановление дыхательных функций, улучшение состояния с купированием основных клинических симптомов, таких как стридорозное дыхание, одышка (как в покое, так и при нагрузке), дистанционные хрипы и кашель. В то же время пациенты с тяжелой формой БЛД могут нуждаться в длительной дотации кислорода (не только в стационаре, но и в домашних условиях) и сохранять признаки дыхательных расстройств. Именно у данной когорты больных высока вероятность трансформации БЛД в хронические формы легочных заболеваний, таких как хронический бронхит и облитерирующий бронхиолит.

Согласно определению Классификации клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей (2008) [3], диагноз БЛД устанавливается у детей до 3-летнего возраста. В последующем возможна трансформация заболевания как в хронические заболевания (хронический бронхит, облитерирующий бронхиолит), так и в форме благоприятных исходов в виде выздоровления или

рецидивирующего бронхита, характеризующихся ростом и морфофункциональным восстановлением легочной ткани. При анализе влияния степени тяжести заболевания на исходы БЛД у детей были выявлены статистически значимые различия. Так, у пациентов с тяжелым течением БЛД достоверно чаще формируются хронические заболевания легких (OR = 7,556 (ДИ 3,580–15,947)), в то время как у больных со средней степенью тяжести чаще отмечались благоприятные исходы заболевания (OR = 3,529 (ДИ 1,748–7,126)) (табл. 6).

Таблица 6

Исходы БЛД у детей в зависимости от тяжести заболевания

Степень тяжести заболевания	Исходы БЛД		Значения χ^2 , p, df
	Выздоровления (Рецидивирующий бронхит + выздоровление) (n = 88)	Хронические заболевания легких (хронический бронхит + облитерирующий бронхит) (n = 58)	
Легкая	14 (15,9 %)	0	$\chi^2 = 33,935$; p < 0,001; df = 2
Средняя	54 (61,4 %) OR = 3,529 (ДИ 1,748–7,126)	18 (31,0 %)	$\chi^2 = 10,206$; p=0,002; df = 1 критерий Фишера 0,00084
Тяжелая	20 (22,7 %)	40 (69,0 %) OR = 7,556 (ДИ 3,580–15,947)	$\chi^2 = 12,865$; p < 0,001; df = 1
			$\chi^2 = 30,876$; p < 0,001; df = 1

Известно, что данные, полученные при проведении компьютерной томографии легких, предоставляют подробную информацию о структурно-морфологических изменениях легочной ткани, бронхов, медиастанальных лимфатических узлов и аорты. При этом существует возможность оценки не только локализации процесса, но и степени повреждения.

Компьютерная томограмма легких у пациентов в возрасте 3 лет на момент снятия диагноза БЛД свидетельствует о том, что у детей с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания изменения в виде эмфиземы, булл, ателектазов, локального и распространенного пневмофиброза встречаются достоверно чаще, чем у больных с легкой формой ($\chi^2 = 19,752$; p < 0,01; df = 5). У 4 (4,8 %) детей с легким течением заболевания при исследовании выявляли только локальный пневмофиброз (табл. 7).

Таблица 7

Изменения в легких на компьютерной томограмме в зависимости от степени тяжести БЛД

Степень тяжести заболевания	Данные компьютерной томографии легких						Значения χ^2 , p, df
	Без патологии (n = 10)	Эмфизема (n = 14)	Буллы (n = 18)	Локальный пневмофиброз (n = 84)	Распространенный пневмофиброз (n = 14)	Ателектаз (n = 14)	
Легкая	4 (40 %)	0	0	4 (4,8 %)	0	0	$\chi^2 = 52,999$; p < 0,01; df = 10
Средняя	6 (60 %)	10 (71,4 %)	10 (55,6 %)	44 (52,4 %)	0	4 (28,6%)	$\chi^2 = 27,917$; p < 0,01, df=5
Тяжелая	0	4 (28,6 %)	8 (44,4 %)	36 (42,8 %) OR = 3,091 (ДИ 0,919–10,394)	14 (100 %)	10 (71,4 %)	$\chi^2 = 19,752$; p < 0,01; df = 5
							$\chi^2 = 37,277$; p < 0,01; df = 5

Выводы. В ходе исследования установлено, что основными предикторами, определяющими течение бронхолегочной дисплазии у детей, являются: гестационный возраст ребенка, масса тела при рождении, течение перинатального периода, а именно – сопутствующая соматическая патология матери, длительность проводимой респираторной поддержки. Клиническое течение заболевания, характер микробиоты дыхательных путей и морфологических изменений на компьютерной томограмме легких, исходы бронхолегочной дисплазии ассоциированы со степенью тяжести заболевания.

Список литературы

1. Астафьева, Н. Г. Роль микробиома дыхательных путей в респираторном здоровье / Н. Г. Астафьева, Д. Ю. Кобзев, И. В. Гамова, И. А. Перфилова, Е. Н. Удовиченко, Л. В. Скучаева, И. Э. Михайлова // *Лечащий врач*. – 2019. – № 5. – С. 88–92.
2. Бойцова, Е. В. Последствия бронхолегочной дисплазии для респираторного здоровья детей, подростков и молодых взрослых / Е. В. Бойцова, А. В. Богданова, Д. Ю. Овсянников // *Вопросы диагностики в педиатрии*. – 2013. – Т. 5, № 1. – С. 5–11.
3. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. – М. : Российское респираторное общество. – 2009. – 18 с.
4. Марапов, Д. И. Критерии и методы / Д. И. Марапов // *Медицинская статистика*. – 2013. – Режим доступа : <https://medstatistic.ru/theory.html>, свободный. – Заглавие с экрана. – Яз. рус. – Дата обращения : 11.02.2020.
5. Овсянников, Д. Ю. Бронхолегочная дисплазия : естественное развитие, исходы и контроль / Д. Ю. Овсянников // *Педиатрия*. – 2011. – Т. 90, № 1. – С. 143–150.
6. Овсянников, Д. Ю. Возможности высокоразрешающей компьютерной томографии в диагностике бронхолегочной дисплазии у детей первых двух лет жизни / Д. Ю. Овсянников, Л. Г. Кузьменко, Е. А. Дегтярева // *Педиатрия*. – 2010. – Т. 89, № 1. – С. 56–60.
7. Панченко, А. С. Патогенетическая характеристика и прогнозирование формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. С. Панченко. – Иркутск, 2015. – 42 с.
8. Селиверстова, Е. Н. Клинико-диагностическое и прогностическое значение гена ИЛ-4 при рецидивирующем течении синдрома бронхиальной обструкции у детей / Е. Н. Селиверстова, Д. Ф. Сергиенко, О. А. Башкина, Т. Р. Стройкова, З. М. Гапархоева // *Астраханский медицинский журнал*. – 2019. – Т. 14, № 2. – С. 59–66.
9. Федеральные клинические рекомендации по ведению детей с бронхолегочной дисплазией. – М. : Союз педиатров России, 2014. – 31 с.
10. Хиштилова, П. Б. Факторы, определяющие степень тяжести и исходы бронхолегочной дисплазии у детей / П. Б. Хиштилова, Д. Ф. Сергиенко // *Актуальные вопросы современной медицины : мат-лы III Международной конференции Прикаспийских государств, (Астрахань, 4–5 октября 2018 г.) / ред. кол. : Х. М. Галимзянов, О. А. Башкина. – Астрахань : АГМУ, 2018. – С. 196–197.*
11. Холичев, Д. А. Бронхолегочная дисплазия у детей / Д. А. Холичев, О. А. Сенкевич, В. А. Филонов, Н. В. Фирсова, А. С. Богданова // *Медицина и здравоохранения*. – 2014. – № 1. – С. 122–126.
12. Bhandari, V. Familial and genetic susceptibility to major neonatal morbidities in preterm twins / V. Bhandari, M. J. Bizzarro, A. Shetty, X. Zhong, G. P. Page, H. Zhang, L. R. Ment, J. R. Gruen // *Pediatrics*. – 2006. – Vol. 117, № 6, – P. 1901–1906.

References

1. Astaf'eva N. G., Kobzev D. Yu., Gamova I. V., Perfilova I. A., Udovichenko., E. N., Skuchaeva L. V., Mikhaylova I. E. Rol' mikrobioma dykhatel'nykh putey v respiratornom zdorov'e [The role of the respiratory microbiome in respiratory health.]. *Lechashchiy vrach* [Attending physician], 2019, no. 5. pp. 88–92.
2. Boytsova E. V., Bogdanova A. V., Ovsyannikov D. Yu. Posledstviya bronkholegochnoy displazii dlya respiratornogo zdorov'ya detey, podrostkov i molodykh vzroslykh [The consequences of bronchopulmonary dysplasia for respiratory health of children, adolescents and young adults]. *Voprosy diagnostiki v pediatrii*, [Diagnostic issues in pediatrics], 2013, vol. 5, no. 1, pp. 5–11.
3. Klassifikatsiya klinicheskikh form bronkholegochnykh zabolevaniy u detey. [Classification of clinical forms of bronchopulmonary diseases in children]. Moscow, Rossiyskoe respiratornoe obshchestvo [Russian Respiratory Society], 2009. 18 p.
4. Marapov D. I. Kriterii i metody. [Criteria and Methods]. *Meditinskaya statistika* [Medical statistics], 2013. Available at.: <https://medstatistic.ru/theory.html> (accessed 11 February 2020.)
5. Ovsyannikov D. Yu. Bronkholegochnaya displaziya: estestvennoe razvitie, iskhody i kontrol' [Bronchopulmonary dysplasia: natural development, outcomes and control]. *Pediatriya*. [Pediatrics], 2011, vol. 90. no. 1. pp. 143–150.
6. Ovsyannikov D. Yu., Kuz'menko L. G., Degtyareva E. A. Vozmozhnosti vysokorazreshayushchey komp'yuternoy tomografii v diagnostike bronkholegochnoy displazii u detey pervykh dvukh let zhizni [Possibilities of high-resolution computed tomography in the diagnosis of bronchopulmonary dysplasia in children of the first two years of life]. *Pediatriya* [Pediatrics], 2010, vol. 89, no. 1, pp. 56–60.
7. Panchenko A. S. Patogeneticheskaya kharakteristika i prognozirovanie formirovaniya bronkholegochnoy displazii u nedonoshennykh detey. Avtoreferat dissertatsii doktora meditsinskikh nauk [Pathogenetic characteristic and prediction of the formation of bronchopulmonary dysplasia in premature infants. Abstract of thesis of Doctor of Medical Sciences]. Irkutsk, 2015, 42 p.
8. Seliverstova E. N., Sergienko D. F., Bashkina O. A., Stroykova T. R., Gaparkhоеva Z. M. Kliniko-diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie gena IL-4 pri retsidiviruyushchem techenii sindroma bronkhial'noy obstruktsii u detey [Clinical, diagnostic and prognostic value of the IL-4 gene in recurrent wheezing in children]. *Astrakhan'skiy meditsinskiy zhurnal* [Astrakhan Medical Journal], 2019, vol. 14, no. 2, pp. 59–66.

9. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu detey s bronkhologochnoy displaziyei [Federal clinical guidelines for the management of children with bronchopulmonary dysplasia]. Moscow, Soyuz pediatrov Rossii [Union of Pediatricians of Russia], 2014, 31 p.

10. Khishtilova P. B., Sergienko D. F. Faktory, opredelyayushchie stepen' tyazhesti i iskhody bronkhologochnoy displazii u detey [Factors determining the severity and outcome of bronchopulmonary dysplasia in children]. Materialy III mezhdunarodnoy konferentsii Prikaspiyskikh gosudarstv "Aktual'nye voprosy sovremennoy meditsiny" [Materials of III International Conference of the Caspian States "Actual issues of modern medicine". 4–5 October 2018]. Astrakhan', Astrakhan State Medical University, 2018, pp. 196–197.

11. Kholichev D. A., Senkevich O. A., Filonov V. A., Firsova N. V., Bogdanova A. S. Bronkhologochnaya displaziya u detey [Bronchopulmonary dysplasia in children]. Meditsina i zdravookhraneniya [Medicine and healthcare], 2014, no. 1, pp. 122–126.

12. Bhandari V., Bizzarro M. J., Shetty A., Zhong X., Page G. P., Zhang H., Ment L. R., Gruen J. R. Familial and genetic susceptibility to major neonatal morbidities in preterm twins // Pediatrics, 2006, vol. 117, no. 6, pp. 1901–1906.

14.01.05 – Кардиология (медицинские науки)

УДК 616.1-073:616.28-008.1

DOI 10.17021/2020.15.1.28.35

© М.А. Чичкова, А.А. Светличкина, А.М. Чичков, 2020

ВЛИЯНИЕ АДАПТИВНЫХ НАГРУЗОК НА ПАРАМЕТРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА И ВРОЖДЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ

Чичкова Марина Александровна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры кардиологии факультета последипломного образования ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-937-828-28-74; профессор кафедры терапии, кардиологии и функциональной диагностики ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента РФ, Россия, 121359, г. Москва, ул. Маршала Тимошенко д. 19, строение 1А, e-mail: m.chichkova@mail.ru.

Светличкина Анастасия Александровна, ассистент кафедры кардиологии факультета последипломного образования, ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121, тел.: 8-961-054-71-17, e-mail: doronceva@rambler.ru.

Чичков Андрей Михайлович, студент педиатрического факультета, ФГАОУ «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России, Россия, 119991, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 2, строение 4, тел.: 8-908-618-76-44, e-mail: chichkov1995@mail.ru.

Были обследованы 185 пациентов в возрасте от 18 до 25 лет с малыми аномалиями развития сердца и врожденной нейросенсорной тугоухостью I–IV степени. По результатам обследования больным подобраны программы адаптивного спорта: футбол, волейбол, плавание, силовой спорт. Физическая адаптация оказала положительный эффект на сердечно-сосудистую систему исследуемых в виде снижения частоты выявляемых аритмий, улучшения процессов реполяризации миокарда. Более эффективными оказались занятия адаптивным футболом, волейболом, адаптивным плаванием, чем занятия силовыми видами спорта в связи с регулярной тренировкой кардиореспираторной системы.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, малые аномалии развития сердца, адаптивный спорт, пролапс митрального клапана, нарушения ритма сердца.

THE EFFECT OF ADAPTIVE LOADS ON THE PARAMETERS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH SMALL ABNORMALITIES OF THE HEART AND CONGENITAL NEUROSENSOR HEARING LOSS