

ОЦЕНКА КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ ПРИ РОЖДЕНИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПАЗИЕЙ

Синица Л. Н.¹, Пальцева И. И.¹, Пархоменко А. В.²

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненский областной клинический перинатальный центр

Актуальность. Согласно современным данным, бронхолегочная дисплазия (БЛД) – это хроническое диффузное паренхиматозное (интерстициальное) заболевание легких, развивающееся у недоношенных новорожденных. Оно опасно развитием осложнений: хронической дыхательной недостаточности, белково-энергетической недостаточности, легочной гипертензии, легочного сердца. В основе классической формы БЛД лежит повреждение незрелых легких кислородом, давлением, объемом при проведении ИВЛ, ведущее к системной воспалительной реакции, поражению дыхательных путей, фиброзу легочной ткани и эмфиземе [1].

Определенную роль в патогенезе РДС играет внутриутробная и постнатальная гипоксия – у ребенка развивается гиперкапния и ацидоз. Эти метаболические нарушения вызывают спазм легочных артериол и шунтирование крови через фетальные коммуникации, в результате чего снижается легочный кровоток, приводя к ишемии альвеолоцитов и эндотелия сосудистого русла и еще большему снижению синтеза сурфактанта. В итоге у недоношенных детей с РДС развиваются тяжелые метаболические нарушения (гипоксемия, гипоксия, гиперкапния, смешанный респираторно-метаболический ацидоз и другие обменные нарушения).

Токсическое действие высоких концентраций кислорода приводит к биохимическим, микроскопическим и грубым анатомическим изменениям в легких [2]. Гипероксидное повреждение легких вызывает некроз эпителия дыхательных путей, эндотелия легочных капилляров, трансформацию альвеолоцитов 2 типа в альвеолоциты 1 типа; в результате оксидативного стресса происходит нарушение мукоцилиарного клиренса, развитие ателектазов и легочной гипертензии [1, 2].

Таким образом, контроль кислотно-основного состояния (КОС) крови позволяет устанавливать изменения кислородтранспортной функции у детей, и прогнозировать риск формирования БЛД.

Цель – изучить особенности кислотно-основного состояния крови при рождении у недоношенных новорожденных, у которых сформировалась БЛД.

Методы исследования. Проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование и лечение 75 пациентов, рожденных в УЗ «Гродненский областной клинический перинатальный центр». Все пациенты были включены в

исследование после получения информированного согласия родителей/законных представителей, которые были ознакомлены с протоколом обследования. Всем детям проводились клиническое наблюдение, лабораторные и инструментальные обследования в соответствии с клиническими протоколами диагностики, реанимации и интенсивной терапии в неонатологии.

Критерии включения пациентов в исследование были: срок при рождении менее 33 недель; наличие информированного согласия родителей/законных представителей на участие в исследовании, отсутствие пороков развития бронхолегочной системы, гемодинамически значимых врожденных пороков сердца и врожденного сепсиса. Диагноз БЛД был выставлен 36 детям (1-я основная группа); у 36 недоношенных новорожденных БЛД не сформировалась (2-я группа – сравнения). Тяжесть заболевания оценена в 36 недель ПКВ в соответствии с критериями А. Жобе, Э. Банкалари [3, 4].

Обследованные дети родились в сроке гестации $Me=205$ (196; 213) дней, что соответствовало $Me=29$ (28; 30) неделям гестации. Дети основной группы родились с массой тела $Me=1025,0$ (900,0; 1250,0) граммов, минимальная масса тела – 600,0 граммов, максимальная – 2300,0 граммов. У новорожденных 2-й группы масса тела – $Me=1200,0$ (1050,0; 1430,0) граммов, минимальная – 840,0 граммов, максимальная – 2030,0 граммов. Следует отметить, что 89,3% младенцев имели экстремально низкую массу тела (ЭНМТ) и очень низкую массу тела (ОНМТ) – до 1500,0 граммов. Длина тела обследованных младенцев при рождении составила: в 1-й группе – $Me=36,0$ (34,0; 38,0) см, во 2-й группе – $Me=37,0$ (35,0; 38,0) см ($p=0,15$).

Анализ кислотно-основного состояния (КОС) крови выполнялся на анализаторе «SIEMENS RAPIDPoint 500» (Англия, 2015), использовалась кровь из вены пуповины.

Статистический анализ выполнялся с использованием стандартных пакетов прикладных программ «Statistica 10.0» (лицензионный номер AXAR207F394425FA-Q). Количественные данные приведены в виде медианы (Me), нижнего (Q_{25}) и верхнего (Q_{75}) квартилей. Нулевая гипотеза отвергалась на уровне значимости $p<0,05$ для каждого из использованных тестов.

Результаты и их обсуждение. Проанализированы основные показатели КОС: водородный показатель (pH , $pondus\ Hydrogenii$), парциальное напряжение кислорода в крови (PaO_2), парциальное напряжение углекислого газа в крови ($PaCO_2$), бикарбонат в крови (HCO_3), реальный избыток оснований (ABE), стандартный избыток оснований (SBE), показатель сродства гемоглобина к кислороду ($p50_{реал}$), насыщение гемоглобина кислородом или сатурация крови (SO_2).

В 1-й группе pH составил 7,22 (7,19; 7,32), во 2-й группе – 7,29 (7,21; 7,39), $p<0,001$.

Установлен статистически значимо более высокий уровень pCO_2 в основной группе: pCO_2 составило в 1-й группе 50,1 (41,6; 59,5) mm Hg, в 2-й группе – 40,9 (37,9; 45,8) mm Hg, $p<0,001$.

pO_2 в 1-й группе было равно 36,0 (24,4; 41,0) mm Hg, во 2-й группе – 27,5 (22,6; 36,9) mm Hg.

В основной группе содержание HCO_3 составило 19,5 (17,5; 23,0) ммоль/л, во 2-й группе – 22,3 (20,5; 24,9) ммоль/л.

Дефицит АВЕ в 1-й группе была статистически значимо больше в 1-й группе: -8,5 (-10,9; -6,2) ммоль/л в основной группе, в группе сравнения – -3,69 (-7,5; -2,0) ммоль/л, $p=0,037$.

SBE в основной группе составил -9,1 (-10,1; -6,8) ммоль/л, в группе сравнения – -4,5 (-7,9; -2,6) ммоль/л, $p=0,015$.

$p50_{реал}$ в 1-й группе было равно 29,2 (27,0; 32,0) mm Hg, во 2-й группе – 24,2 (22,5; 25,8) mm Hg, $p<0,001$.

SO_2 в крови в 1-й группе составила 71,6 (54,6; 79,9) %, во 2-й группе – 59,9 (46,2; 75,8)%.

Выводы. Таким образом, при оценке кислородтранспортной функции крови по результатам КОС в вене пуповины установлено повышение $p50_{реал}$ ($p<0,001$) и pCO_2 ($p<0,001$) у детей основной группы, показатели pH ($p<0,001$), АВЕ ($p=0,037$), SBE ($p=0,015$) были выше в крови из вены пуповины детей 2-й группы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бронхолегочная дисплазия / Д. Ю. Овсянников, Н. А. Геппе, А. Б. Малахова, Д. Н. Дегтярева ; под ред. Д. Ю. Овсянникова [и др.]. – Москва : СевенПринт, 2022. – 176 с.
2. Окислительный стресс и его роль в патогенезе / М. Я. Ходос, Я. Е. Казаков, М. Б. Видревич, Х. З. Брайнина // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2017. – Т. 14, № 4. – С. 381-398.
3. Бронхолегочная дисплазия : клин. рек. М-ва здравоохранения Рос. Федерации : утв. постановлением Правительства Рос. Федерации от 17 нояб. 2021, № 1968 : [по состоянию на 05.06.2024 г.] // Консультант Плюс. Россия. – Москва, 2025.
4. Jobe, A. H. Bronchopulmonary dysplasia / A. H. Jobe, E. Bancalari // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163, № 7. – P. 1723-1729.