

І.О. Вороньжев

Клініко-рентгенологічні аспекти шокової легені та її ускладнень у дітей раннього віку з пологовими ушкодженнями центральної нервової системи

Харківська медична академія
післядипломної освіти

Clinical x-ray aspects of shock lungs
and its complications with birth injuries
of the central nervous system

Найчастішою причиною смерті дітей раннього віку (першого року життя) з пологовими ушкодженнями центральної нервової системи (ЦНС) називають синдром дихальних розладів дорослого типу (СДРД), або шоківу легеню (ШЛ) [1–3]. Більшість фахівців вважає, що ШЛ — це зміни легеневої тканини у відповідь на певні екстремальні стани, супроводжувані гострою легеневою недостатністю й порушенням гемодинаміки [4–6]. У 1989 році А.П. Зільбер [5] визначив СДРД як поліетіологічне захворювання, що характеризується гострим початком, вираженою гіпоксемією, яку неможливо усунути оксигенотерапією, а також інтерстиціальним набряком і дифузною інфільтрацією легень. На думку багатьох дослідників, ШЛ у дітей раннього віку є однією з причин дихальної недостатності [2, 6–9].

У педіатричній практиці синдром дихальних розладів описано в немовлят раннього неонатального періоду [1, 3, 8]. Він відрізняється від СДРД первинністю недостатності сурфактанта (при СДРД вона є наслідком набряку і запальних змін) [2, 9–11]. Сурфактант відіграє важливу роль у встановленні нормального дихання після народження, оскільки знижує поверхневий натяг в альвеолах і тим самим надає їм можливість розправитися, діючи як антиателектатичний фактор [12–14].

Відомо, що тяжкі пологові травми шийного відділу хребта можуть призводити до розвитку дихальної недостатності. Механізм розвитку гіпоксемії при пологових травмах хребта складається з багатьох компонентів [15–19].

Травма спінального дихального центру з локалізацією в ядрах діафрагмального нерва спинного мозку на рівні 4-го шийного хребця та ішемія в басейні хребетних артерій призводять до порушення регуляції дихання з розвитком гіповентиляції, нерегулярного дихання чи навіть апное [19–20]. Неповноцінність спінального дихального центру і, як наслідок, порушення функції діафрагми поєднуються з гіпотонією і слабкістю міжреберних м'язів, що також спричиняє гіповентиляцію [20–24].

Під час адаптації новонародженого до позаутробного існування з початком легеневого дихання відбувається перебудова гемодинаміки малого кола кровообігу [25–30]. Наявна при цьому гіпоксемія призводить до легеневої гіпертензії й тривалого функціонування фетальних комунікацій, що, в свою чергу, збільшує дихальну недостатність. Легенева гіпертензія ускладнюється вираженою недостатністю правої половини серця [31–33].

Деякі дослідники [1, 3] повідомляють, що в 50–80 % дітей із тяжкими пологовими травмами ЦНС, померлих у перші дні життя, безпо-

середньою причиною смерті визнавали порушення акту самостійного дихання; частоту ШЛ у них не встановлювали. Інші автори [8, 9, 11] підкреслюють, що цей синдром розвивається в кожній 2–3-ї дитини, яка народилася в тяжкій асфіксії, та практично в усіх дітей, що перенесли хронічну внутріутробну гіпоксію.

Патогенез утворення ШЛ у дітей з пологовими ушкодженнями ЦНС вивчено недостатньо, а дані виявляються суперечливими. В основі СДРД лежить ушкодження альвеолярно-капілярної мембрани з підвищеною проникністю легеневих капілярів і, як результат, набряком легень, накопиченням у паренхімі великої кількості нейтрофільних лейкоцитів. Вважають [2, 3, 6], що процес проходить дві стадії: інтерстиціальний білковий набряк легень та альвеолярний — з інактивацією білками плазми сурфактанта й розвитком вторинних гіалінових мембран, мікроателектазів легень, що за аналогією із синдромом дихальних розладів (хворобою гіалінових мембран) дає підставу для назви СДРД.

Першою клінічною ознакою ШЛ у даної групи дітей є низька реакція на подих киснево-повітряною сумішшю з «прив'язаністю» дитини до високих концентрацій вдихуваного кисню в результаті стійкої гіпоксемії через порушення вентиляційно-перфузійних взаємовідношень [34, 35]. У дитини відзначається задишка з участю допоміжної мускулатури в акті дихання, збудження, занепокоєння, тремор, судомна готовність чи судоми, тахікардія з деяким приглушенням тонів серця і виразним систолічним шумом, набряклість, олігурія, низький системний артеріальний тиск на фоні клініки черепно-спінальних пологових травм [1, 2, 20, 34].

Надалі дихальна недостатність зростає, легені стають «жорсткішими», що вимагає застосування їх штучної вентиляції. Аускультативно вислуховуються різноманітні дифузні хрипи, в тому числі крепітуючі, незвучні дрібнопухирчасті, середньопухирчасті, високі й низькі сухі на вдиху й видиху, що відбиває картину бронхіальної об-

струкції. При розвитку поліорганної недостатності зростають явища млявості, аж до розвитку коми, з'являються набряк і застій у легенях, серцева недостатність та ішемічні зміни в серці. У дітей, що вижили, в подальшому розвивається пневмофіброз [1, 2, 34, 35].

Рентгенологічний метод дослідження є провідним у розпізнаванні та диференційній діагностиці захворювань органів дихання в дітей [36–40].

Рентгенодіагностика ШЛ у дітей раннього віку з пологовими ушкодженнями ЦНС залишається однією з актуальних проблем сучасної педіатрії та рентгенології. Часто трапляються суперечливі трактування рентгенологічної картини змін у легенях при даній патології, а відомості про неї у вітчизняній та зарубіжній літературі є нечисленними [41–43].

Більшість авторів [44–50] відзначають поліморфізм клінічних і рентгенологічних змін у легенях при ШЛ у дітей раннього віку. Як відомо, рентгенологічна картина ШЛ, за даними деяких авторів [44, 47, 48, 50], складається з 4, а за даними інших [4, 45] — з 5 стадій, яким відповідають певні морфологічні зміни структури легеневої тканини. Не в кожній дитини виявляються всі стадії ШЛ, оскільки видужання можливе вже після 1-ї стадії.

Найбільш ранніми і частими (43–61 %) ознаками розвитку ШЛ у даної групи хворих є посилення і збагачення легеневого рисунка на фоні сітчастості, переважно в медіальних відділах по обидва боки за рахунок розвитку інтерстиціального набряку, а також збільшення розмірів коренів легень унаслідок порушення гемодинаміки, що розглядається більшістю дослідників [45–48, 50] як розвиток 1-ї стадії ШЛ.

У разі прогресування процесу, водночас із підсиленням і збагаченням легеневого рисунка, визначаються дрібноосередкові тіні розміром 3–4 мм із чіткими контурами, місцями злиті між собою (19–23 %). Це відповідає розвитку 2-ї стадії ШЛ. Поява дрібноосередкових тіней, зумовлених крововиливами

в альвеоли, призводить до погіршення візуалізації змін легеневого рисунка.

Розвиток 3-ї стадії ШЛ, за даними різних авторів [44, 48, 50–52], відзначається в 25–31 % випадків. На рентгенограмах 3-тя стадія виявляється подальшим зниженням пневматизації легеневої тканини, появою більших осередкових тіней (6–8 мм) з нечіткими контурами, місцями злитих, за рахунок масивних внутріальвеолярних і внутрібронхіальних крововиливів. Легеневий рисунок погано диференціюється.

Необхідно підкреслити, що в дітей раннього віку рентгенологічно не завжди можна розрізнити 2-гу і 3-тю стадії ШЛ, найчастіше на рентгенограмах органів грудної клітки визначається поліморфізм змін (34–46 %), властивий обом стадіям ШЛ [44, 47, 48, 50].

У 11–17 % випадків на рентгенограмі органів грудної клітки визначається дифузне зниження пневматизації легених полів середньої інтенсивності, легеневий рисунок і корені не диференціюються. Діафрагма чітко не контурується. Добре диференціюються вільні смужки бронхів на тлі рівномірного затемнення легених полів, що відповідає розвиткові гіалінових мембран (4-та стадія ШЛ). Летальність у цій стадії досягає 75–100 % [1, 6, 44, 50]. Рентгенологічні ознаки гіалінових мембран можуть зникати через 1–4 тижні залежно від ступеня тяжкості захворювання [1, 2, 53, 54].

П'ята стадія ШЛ, що має назву «бронхолегенева дисплазія», на думку деяких дослідників, відзначається в 3–16 % обстежених. Як правило, дана патологія трапляється в недоношених дітей, що одержують ШВЛ упродовж 5 і більше днів при концентрації кисню 60 %, що спричиняє токсичне ушкодження інтерстицію, внаслідок чого розвивається фіброз легеневої тканини. Рентгенологічна картина поліморфна: визначається тотальне двобічне зникнення прозорості легеневої тканини за рахунок набряку й фіброзу, на фоні якого діагностують множинні округлі та овальні просвітління, зумов-

лені атрофією міжальвеолярних перегородок. Тяжистість легеневого рисунка часто поєднується з ателектазами часток і сегментів. З огляду на те, що бронхолегенева дисплазія в даній групі хворих трапляється рідко і зазвичай є результатом інтенсивної терапії, більшість авторів відносить її до ускладнень ШЛ [55–57].

Ателектази, що досить часто (36–49 %) обтяжують ШЛ у дітей раннього віку з положовими ушкодженнями ЦНС [1–3, 5, 6], утворюються внаслідок дефіциту сурфактанта і слабого розправлення артеріол легень. Для 1–2-ї стадій ШЛ характерні дисеміновані, розсіяні ателектази, що клінічно виявляються дихальною недостатністю середнього ступеня тяжкості, підвищенням ригідності верхньої третини грудної клітки, мозаїчністю укорочення перкуторного звуку над легенями, ослабленням дихання, розсіяними незвучними крепітуючими і дрібнопухирчастими хрипами, тахікардією, приглушенням тонів серця, розширенням меж відносної серцевої тупості вправо, набряковим синдромом, збільшенням розмірів печінки. Рентгенологічно розсіяні ателектази легень можна побачити як дрібні ділянки апневматозу, що створює враження осередковості, згущеної в прикореневих зонах [43, 44, 48, 50].

Більші, сегментарні й часткові ателектази характерні для 2–3-ї стадій ШЛ. Клінічно при цьому виявляється дихальна недостатність, на боці ураження — нечіткість меж відносної серцевої тупості, різко ослаблене дихання, укорочення перкуторного тону, деяке западання грудної клітки, на рентгенограмі її органів визначається ділянка затемнення частини легені, яка спалася, однорідної структури з ураженою нижньою межею, на тлі якої легеневий рисунок не визначається [2, 43, 50].

Спінальна і внутрічерепна пологові травми водночас із розвитком ШЛ сприяють і розвитку ускладнень, зокрема, пневмонії, частота якої, за даними різних авторів, коливається від 17 до 31 % [1, 2, 44]. При цьому ступінь тяжкості стану дітей зростає. Клінічно пневмонія виявляється

Література

укороченням перкуторного тону, численними дрібнопухирчастими, крепитучими хрипами, тахікардією, приглушенням тонів серця, розширенням меж відносної серцевої тупості, підвищенням температури, лейкоцитозом і збільшенням ШОЕ.

Рентгеноморфологічно пневмонії в таких хворих мають характер осередкових, осередково-зливних і сегментарних уражень. Осередкові й осередково-зливні інфільтративні зміни в легенях зустрічаються в 17–23 % випадків переважно в нижніх відділах, сегментарні пневмонії відзначаються в 12–16 % досліджених, як правило, у верхніх відділах правої легені. Нерідко (13–15%) спостерігається розвиток двобічного запалення. Характерною також є реакція коренів — їх розширення й підвищення інтенсивності [58–61].

Загальновідомими є труднощі диференційної діагностики ШЛ та супровідної пневмонії. Розв'язанню цієї проблеми допомагає аналіз клінічних проявів, динамічне спостереження та рентгенологічні дані — переважна локалізація запального процесу з одного боку й реакція коренів легень.

З викладеного вище випливає, що рентгенологічний метод дослідження у поєднанні з оцінкою клінічних даних є основним і найоб'єктивнішим у встановленні діагнозу ШЛ у дітей раннього віку з пологовими ушкодженнями ЦНС. Особливістю ШЛ у даному випадку є відсутність чіткої стадійності, що зумовлено швидкою динамікою процесу.

Рентгенологічна картина ШЛ у дітей із пологовими ушкодженнями ЦНС є поліморфною, дані про неї у вітчизняній і зарубіжній літературі дуже нечисленні й нерідко суперечливі. Зумовлені пологовою травмою зміни в легенях нерідко поєднуються з пневмоніями й ателектазами, що утруднює встановлення правильного діагнозу. Отже, все це свідчить про необхідність подальшого вивчення зазначених проблем.

1. Шабалов Н.П. Неонатология: Рук-во. — СПб: Спец. лит-ра, 1997. — Т. 1. — С. 393–463.
2. Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б., Ярославский В.К. Асфиксия новорожденных. — М.: Медпресс, 1999. — 416 с.
3. Пузырева Н.И., Ларюшкина Р.М., Рыжова Н.К. Синдром дыхательных расстройств и сурфактант легких у новорожденных. — М.: Медицина, 1987. — 144 с.
4. Колесникова Е.К. Клиническая рентгенодиагностика / Под ред. Г.А. Зедгенидзе. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 37–51.
5. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность: Рук-во для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
6. Ю Виктор Х. Респираторные расстройства у новорожденных. — М.: Медицина, 1989. — 174 с.
7. Болезни органов дыхания у детей: Рук-во для врачей. / Под ред. С.В. Рачинского, В.К. Таточенко. — М.: Медицина, 1987. — 496 с.
8. Сучкова В.Н., Вьяскова М.Г. // Пульмонолог. — 1995. — № 1. — С. 79–83.
9. Дементьева Г.М., Рюмина И.И., Кушнарцева М.В. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 2001. — № 5. — С. 14–19.
10. Дементьева Г.М. // Пульмонолог. — 2002. — № 1. — С. 6–12.
11. Суліма О.Г., Терещенко Т.В. // ПАГ. — 2002. — № 1. — С. 37–39.
12. Svenningen N.W., Saugstad O.D. // Appl. Cardiopulm. Pathophysiol. — 1996. — Vol. 6, № 1. — P. 11–17.
13. Jobe A.H. // Ann. Med. — 1991. — Vol. 23, № 6. — P. 687–691.
14. Greenough A., Robertson N.R.S. // Br. Med. J. — 1985. — Vol. 290. — P. 597–600.
15. Кучеров А.П., Жуковец А.В., Индикова М.Г. // Вопр. охр. матер. и детства. — 1991. — № 4. — С. 9–13.
16. Бурд Г.С. Дыхательная недостаточность у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
17. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. — Казань, 1985. — 334 с.
18. Спужак М.І., Шармазанова О.П., Вороньжев І.О. // УРЖ. — 1996. — Т. IV, вип. 2. — С. 119–121.
19. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. — СПб, 2000. — 225 с.
20. Лихачева А.С., Королева Г.А. // Пробл. мед. науки та освіти. — 2002. — № 1. — С. 17–19.
21. De Vries L.S. Ischaemic lesions in the premature infant: correlation of imaging and outcome. — Meppel Krips-Repro. — 1987. — 183 p.
22. Harold L., Manning R.M. // New Engl. Jour. of Med. — 1995. — Vol. 333, № 6. — P. 1547–1553.
23. Nelson K.B., Leviton A. // AJDC. — 1991. — Vol. 145. — P. 1325–1331.
24. Sokol M.L., Garcia P.M., Riter S. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1994. — Vol. 170, № 4. — P. 991–999.
25. Лихачева А.С., Попов С.В. // Педиатр. — 1990. — № 1. — С. 107–108.
26. Ломако Л.Т. // Вопр. охр. матер. и детства. — 1990. — С. 73–74.
27. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Ерофеева М.Е. и др. // Педиатр. — 2001. — № 3. — С. 17–21.
28. Ажкамалов С.И., Белопапов В.В. // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. — 1998. — № 5. — С. 26–29.
29. Вороньжев И.А., Крамной И.Е., Яценко Е.С., Гребенюк В.Ю. Лучевая диагностика изменений сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста с постгипоксической энцефалопатией // Зб. наук. робіт АРУ. — К., 2002. — Вип. 12. — С. 25–26.
30. Вороньжев И.А., Крамной И.Е., Яценко Е.С. Изменения сердечно-сосудистой системы у новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС по данным ультразвукового исследования: Тезисы доп. міжнар. наук.-практ. конф. «Ультразвукові дослідження в педіатрії» (Ялта, 14–17 травня 2002 р.). — Ялта, 2002. — С. 102.

31. Perloff J.K. // *A Textbook of Cardiovascular Medicine*. /Ed. by E. Braunwald. — Philadelphia, 1984. — P. 1704–1712.
32. Garson A., Bricker J.T., Mc Namara D.G. // *The science and practice of pediatric cardiology*. — Philadelphia, London, 1993. — Vol. 3. — P. 2477–2489.
33. Попова И.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей с перинатальным поражением нервной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
34. Рюмина И.И., Кешишян Е.С. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 1997. — № 3. — С. 20–24.
35. Романенко В.А., Романенко К.В. // *Пульмонолог.* — 2002. — № 1. — С. 13–15.
36. Бакланова В.Ф., Владыкина М.И. *Руководство по рентгенодиагностике болезней органов дыхания у детей*. — Л.: Медицина, 1978. — 215 с.
37. *Рентгенодиагностика в педиатрии: Рук-во для врачей в 2-х т.* / Под ред. В.Ф. Баклановой, М.А. Филиппкина. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — 448 с.
38. Крамний І.О., Вороньжев І.О., Лобода І.С., Бортний М.О. // *УРЖ.* — 1997. — Т. V, вип. 3. — С. 257–259.
39. Крамной И.Е., Спужак М.И., Вороньжев И.А. *Дифференциальная рентгенодиагностика некоторых неинфекционных пневмопатий* // *Матер. междунауч.-практ. конф. «Дыхательные расстройства, нарушения кровообращения и другие актуальные вопросы неонатологии».* — Харьков, 1993. — С. 32–33.
40. Беляя Л.М., Спужак М.И., Крамной И.Е. и др. // *Там же.* — С. 34–35.
41. Михайлов М.К., Саидова М.В. // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 1983. — № 4. — С. 57–60.
42. Вороньжев И.А., Лобода И.С. // *Укр. конгр. радіол.: Зб. наук. робіт АРУ.* — К., 2000. — Вип. 8. — С. 20.
43. Крамний І.О., Вороньжев І.О., Гребенюк В.Ю. // *УРЖ.* — 2001. — Т. IX, вип. 1. — С. 31–33.
44. Шаров Б.К., Ананьев В.М., Киселева М.Н. // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 1993. — № 4. — С. 13–17.
45. Михайлов М.К., Акберов Р.Ф. // *Там же.* — 1992. — № 3. — С. 58–59.
46. Головач Г.Г., Беляков Н.А., Трофимова Т.Н. и др. *Рентгенодиагностика респираторного дистресс-синдрома* // *Матер. XII Всесоюз. съезда рентгенол. и радиол. (Ленинград, 12–17 ноября 1990 г.)*. — Л., 1990. — С. 46–47.
47. Чепойда Е.К., Ураский Д.П., Балака И.М. // *Там же.* — С. 53–54.
48. Зеликович Е. И. // *Там же.* — С. 178.
49. Тютин Л.А., Байрак В.Г. // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 1993. — № 5. — С. 16–19.
50. Вороньжев И.А., Крамной И.Е., Гребенюк В.Ю., Лобода И.С.: *Зб. наук. робіт АРУ.* — К., 2002. — Вип. 12. — С. 24–25.
51. Вороньжев И.А., Крамной И.Е., Гребенюк В.Ю. // *Там же.* — Вип. 10. — С. 146–147.
52. Крамний І.О., Біла Л.М., Вороньжев І.О. *Рентгенодіагностика і диференційна рентгенодіагностика набряково-геморагічного синдрому* // *Матер. Укр. наук.-практ. конф. «Актуальні проблеми невиншування, інтенсивного виходжування та лікування передчасно народжених дітей».* — К., 1995. — С. 94–95.
53. Farrell P.M., Avery M.E. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1975. — Vol. 111. — P. 657–688.
54. Stahlman M., Hedvall G., Lindstrom D., Shell J. // *Pediatr.* — 1982. — Vol. 69. — P. 572–576.
55. Богданова А.В., Бойцова Е.В., Старевская С.В. и др. // *Пульмонолог.* — 2002. — № 1. — С. 28–32.
56. Northway W.H. // *Am. J. Dis. Child.* — 1990. — Vol. 65. — P. 1076–1081.
57. Hislop A.A. // *Pediatr. Pulmonol.* — 1997. — Vol. 23. — P. 71–75.
58. Дарджания Р.А., Узунова А.Н. // *Педиатр.* — 1997. — № 3. — С. 49–52.
59. Спужак М.І., Крамний І.О., Біла Л.М., Вороньжев І.О. // *УРЖ.* — 1993. — Т. I, вип. 1. — С. 22–24.
60. Вороньжев И.А., Лобода И.С. // *Зб. наук. робіт АРУ.* — Вип. 1. — К., 1997. — С. 15.
61. Крамний І.О., Вороньжев І.О., Бортний М.О., Ульянченко І.М. // *Там же.* — К., 2001. — Вип. 9. — С. 28–29.

Дата надходження: 25.10.2002.

Адреса для листування:
Вороньжев Ігор Олександрович,
ХМАПО, вул. Корчагінців, 58, Харків, 61176, Україна