

Эпизоды апноэ и периодического дыхания у недоношенных детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией

А.Ю. Трапезникова¹, Н.А. Петрова², Г.И. Образцова², Е.В. Бойцова¹, Ю.В. Свиричев^{2,3}, Д.О. Иванов¹

¹ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

³ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» РАН, Санкт-Петербург, Россия

Episodes of apnea and periodic breathing in premature infants with BPD-associated pulmonary hypertension

A.Yu. Trapeznikova¹, N.A. Petrova², G.I. Obraztsova², E.V. Boytsova¹, Yu.V. Sviryaev^{2,3}, D.O. Ivanov¹

¹Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

²Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia;

³Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry, Saint Petersburg, Russia

У недоношенных детей с легочной гипертензией, ассоциированной с бронхолегочной дисплазией, отмечается более длительное сохранение эпизодов апноэ недоношенных и периодического дыхания. Мы предположили, что наличие апноэ недоношенных и периодического дыхания может быть ассоциировано с персистенцией легочной гипертензии у детей с бронхолегочной дисплазией. Цель исследования. Определение особенностей эпизодов апноэ и периодического дыхания у недоношенных детей с легочной гипертензией, ассоциированной с бронхолегочной дисплазией.

Характеристика детей и методы исследования. Двадцати семи недоношенным детям, родившимся в 22 0/7 — 29 0/7 нед гестации с массой тела <1000 г, проведено кардиореспираторное мониторирование во время сна. Все дети страдали бронхолегочной дисплазией, у 14 из них с тяжелой формой заболевания была диагностирована легочная гипертензия (основная группа).

Результаты. Дети с бронхолегочной дисплазией в сочетании с легочной гипертензией по данным кардиореспираторного мониторирования имели более низкую среднюю SpO₂, более высокие, чем группа сравнения, индексы десатурации и апноэ/гипопноэ. В основной группе индекс обструктивного апноэ был выше диагностически значимого порога (1 в час) у 4 детей — 1,1; 2,5; 5,8 и 8,6 в час, тогда как в группе сравнения — только у одного ребенка (1,5 в час). Эпизоды периодического дыхания в основной группе имелись у 11 (78%) детей, тогда как в группе без легочной гипертензии — только у 6 (46%; $p=0,08$). Эпизоды периодического дыхания сопровождались падением SpO₂ ниже 90% в 82% случаев в основной группе и в 67% случаев в группе сравнения.

Заключение. В группе недоношенных детей с сочетанием бронхолегочной дисплазии с легочной гипертензией по сравнению с детьми с бронхолегочной дисплазией без легочной гипертензии отмечались более высокие индексы апноэ/гипопноэ и десатурации, более низкая средняя SpO₂, тенденция к выявлению индекса обструктивного апноэ >1 в час и более длительные эпизоды периодического дыхания.

Ключевые слова: недоношенные дети, бронхолегочная дисплазия, апноэ, периодическое дыхание.

Для цитирования: Трапезникова А.Ю., Петрова Н.А., Образцова Г.И., Бойцова Е.В., Свиричев Ю.В., Иванов Д.О. Эпизоды апноэ и периодического дыхания у недоношенных детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией. Рос вестн перинатол и педиатр 2022; 67:(2): 94–99. DOI: 10.21508/1027–4065–2022–67–2–94–99

Premature infants with bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension have a longer persistence of apnea of prematurity and periodic breathing. We hypothesized that apnea of prematurity and periodic breathing may be associated with the persistence of pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia.

The aim of the study was to determine the characteristics of apnea episodes and periodic breathing in premature infants with bronchopulmonary dysplasia-associated pulmonary hypertension.

Characteristics of children and research methods. Cardiorespiratory monitoring was conducted on 27 premature infants born at 22 0/7 — 29 0/7 weeks of gestation with a body weight of <1000 grams. All infants had bronchopulmonary dysplasia, and 14 infants with severe bronchopulmonary dysplasia were diagnosed pulmonary hypertension (main cohort).

Results. The group of infants with bronchopulmonary dysplasia + pulmonary hypertension had lower average SpO₂, higher desaturation index and apnea/hypopnea index as compared to infants without pulmonary hypertension. Four infants from the main cohort had obstructive apnea index of 1 events/hour and had high values of 1,1; 2,5; 5,8, and 8,6/hour. In the comparison group, only one infant had a high obstructive apnea index (1,1/hour). Eleven infants (78%) with pulmonary hypertension had episodes of periodic breathing, at the same time only six infants (46%) in the group without pulmonary hypertension had such episodes. Periodic breathing episodes with a drop of SpO₂ <90% were registered in 82% of cases in the main cohort and in 67% of cases in infants of the comparison group.

Conclusion. Premature infants with bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension had more significant decrease in mean SpO₂, increased desaturation index and apnea/hypopnea index and tend to have obstructive apnea index >1/hour and longer periodic breathing than infants without pulmonary hypertension.

Key words: Premature infants, bronchopulmonary dysplasia, apnea, periodic breathing.

For citation: Trapeznikova A.Yu., Petrova N.A., Obraztsova G.I., Boytsova E.V., Sviryaev Y.V., Ivanov D.O. Episodes of apnea and periodic breathing in premature infants with BPD-associated pulmonary hypertension. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2022; 67:(2): 94–99 (in Russ). DOI: 10.21508/1027–4065–2022–67–2–94–99

Последние достижения в области неонатальной реанимации привели к увеличению выживаемости недоношенных детей с экстремально низкой массой тела и малым гестационным возрастом при рождении [1]. Несмотря на широкое использование неинвазивных методов вентиляции, риск развития хронической легочной патологии у пациентов данной категории сохраняется. В настоящее время бронхолегочная дисплазия (БЛД) остается одной из наиболее часто встречающихся патологий респираторного тракта у детей, родившихся недоношенными [2].

Ранее патогенез БЛД рассматривался с точки зрения повреждения паренхимы легочной ткани [3]. В наши дни растет понимание вклада нарушения роста и ремоделирования легочных сосудов в развитие этого заболевания. Изменения сосудов могут привести к повышению легочного сопротивления и давления в легких, что способствует развитию компенсаторной гипертрофии правого желудочка и появлению клинических признаков легочной гипертензии. Наличие данного заболевания заметно влияет на клинические исходы. В последних публикациях сообщается о смертности в диапазоне 14–38% и повышенной заболеваемости у пациентов данной категории [4].

Незрелость контроля дыхания, длительные интубации с последующим воспалением и сужением верхних дыхательных путей, предрасположенность к обструкции и малый диаметр просвета дыхательных путей, характерные для недоношенных детей, способствуют колебаниям насыщению крови кислородом (SpO_2) и появлению интермиттирующих эпизодов гипоксии [5]. В настоящее время

апноэ недоношенных и периодическое дыхание рассматриваются как физиологические состояния для периода новорожденности. В то же время опубликованы данные о снижении оксигенации головного мозга у небольшого числа недоношенных новорожденных во время эпизодов периодического дыхания [6]. Американскими исследователями описан случай смерти ребенка от SIDS (sudden infant death syndrome — синдром внезапной детской смерти), у которого были зафиксированы длительные эпизоды периодического дыхания, что послужило причиной более детального изучения данного феномена [7]. Апноэ, особенно в сочетании с брадикардией, приводит к снижению мозгового кровотока и, сохраняясь длительно и сопровождаясь выраженной гипоксией, негативно влияет на неврологический исход [8]. Мы предположили, что наличие периодического дыхания и апноэ недоношенных как причины эпизодов интермиттирующей гипоксемии может быть ассоциировано с персистенцией легочной гипертензии у детей, страдающих бронхолегочной дисплазией, и иметь особенности.

Для анализа и мониторинга респираторных пауз требуется одновременная запись нескольких параметров с возможностью анализа эпизодов специалистом, поскольку дыхательные паузы, сопровождающиеся интермиттирующей гипоксией, часто клинически не проявляются. В настоящее время в большинстве крупных зарубежных детских клиник применяются полисомнографическое исследование и кардиореспираторное мониторирование в качестве объективных методов для регистрации респираторных пауз и интермиттирующей гипоксии. Применение полной полисомнографии у детей раннего возраста затруднено. Использование кардиореспираторного мониторирования приемлемо у пациентов данной категории.

Цель исследования: определение особенностей эпизодов периодического дыхания и апноэ у недоношенных детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией.

Характеристика детей и методы исследования

На базе сомнологической лаборатории и отделения патологии новорожденных и недоношенных детей Перинатального центра ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России проведено обследование 27 недоношенных детей. Получено информированное согласие родителей детей, участвующих в исследовании, и разрешение этического комитета. Все обследуемые дети родились в 22 0/7 — 29 0/7 нед гестации с массой тела <1000 г. У всех детей диагностирована бронхолегочная дисплазия в соответствии с определениями А. Jobe и Е. Bancalari (2001) и Федеральных клинических рекомендаций (2016) [9, 10]. У 14 детей с тяжелой степенью бронхолегочной дисплазии диагностирована легочная гипертензия на основании клинической картины и данных эхокардиографиче-

© Коллектив авторов, 2022

Адрес для корреспонденции: Трапезникова Анна Юрьевна — асс. кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, ORCID: 0000–0003–4461–4322
e-mail: anka.solomaha@yandex.ru

Бойцова Евгения Викторовна — д.м.н., проф. кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, ORCID: 0000–0002–3600–8405

Иванов Дмитрий Олегович — д.м.н. проф., ректор Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, гл. неонатолог Минздрава России, ORCID: 0000–0002–0060–4168
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Петрова Наталья Александровна — к.м.н., доц. кафедры детских болезней; зав. научно-исследовательской лабораторией физиологии и патологии новорожденных Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, ORCID: 0000–0002–0479–0850

Образцова Галина Игоревна — д.м.н., доц. кафедры детских болезней, ст. науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории физиологии и патологии новорожденных Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, ORCID: 0000–0003–3115–5091

Свириев Юрий Владимирович — д.м.н., рук. группы по сомнологии научно-исследовательского отдела артериальной гипертензии Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова; зав. лабораторией сравнительной сомнологии и нейроэндокринологии Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова, ORCID: 0000–0002–3170–0451

197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

ского исследования (среднее давление в легочной артерии ≥ 25 мм рт.ст. и систолическое давление в легочной артерии ≥ 35 мм рт.ст.); эти пациенты получали терапию силденафилом [11]. Критериями невключения в исследование служили гемодинамически значимые врожденные пороки сердца (за исключением данных об открытом артериальном протоке в анамнезе), пороки развития верхних и нижних дыхательных путей, фенотипические признаки хромосомных аномалий, диафрагмальной грыжи, наличие трахеостомы.

Выполнено дневное 4–8-часовое кардиореспираторное мониторирование во время сна ребенка в отсутствие кислородной поддержки и общепринятого мониторирования SpO_2 на сроке 35–44 нед постменструального возраста. Кардиореспираторное мониторирование проводили с помощью аппарата Embletta (The Natus, США). Регистрировали назальный поток воздуха, движения грудной клетки и брюшной стенки, одно отведение электрокардиографии, проводили пульсоксиметрию. Полученные данные анализировали с помощью программы RemLogic (США) в автоматическом режиме, в последующем все записи просматривались специалистом. Матери детей заполняли специально разработанный исследовательской группой «Дневник наблюдения за пациентом», в котором отмечали периоды бодрствования, сна и кормления ребенка. При расшифровке записей монитора специалист ориентировался на записи в данном «Дневнике наблюдения». Кроме того, при расшифровке данных мониторинга периоды приема пищи, бодрствования и осмотра специалистов исключались из анализа. Исследование не проводилось в день контрольного офтальмологического осмотра с целью предотвращения получения ложного результата ввиду увеличения частоты респираторных пауз после офтальмоскопии [12]. В настоящее время кардиореспираторное мониторирование служит объективным методом для регистрации респираторных пауз и интермиттирующей гипоксии, поскольку позволяет оценить сразу несколько параметров в течение длительного времени.

Согласно критериям Американской академии медицины сна, разработанным для подсчета случаев нарушения дыхания во сне для детей вне зависимости

от возраста (2016 г.), апноэ — это задержки дыхания продолжительностью 2 пропущенных вдоха и более, сопровождающихся снижением SpO_2 на 3% и более или пробуждением, за исключением эпизодов, регистрируемых после вдоха [13]. Центральное апноэ регистрировали в случае, если одновременно прекращались дыхательные движения и поток воздуха в дыхательных путях, обструктивное апноэ — в отсутствие потока воздуха в дыхательных путях, но при условии сохранения дыхательных движений, смешанное апноэ — при нарушении потока воздуха в дыхательных путях в сочетании с периодами наличия и отсутствия дыхательных движений. Периодическое дыхание характеризовалось как 3 респираторные паузы и более длительностью 3 с и более, разделенные периодами дыхательной активности продолжительностью менее 20 с.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ SPSS (версия 16,0). Были вычислены показатели описательной статистики с использованием непараметрических методов, используемых для работы с выборками, которые не соответствуют нормальному распределению: минимум (min), максимум (max) и медиана (Me). Для сравнения количественных переменных применяли критерий Манна–Уитни. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

Перед выпиской из отделения патологии новорожденных и недоношенных детей Перинатального центра были обследованы 13 детей с бронхолегочной дисплазией, не осложненной легочной гипертензией (группа сравнения — БЛД–ЛГ), и 14 детей с бронхолегочной дисплазией, осложненной легочной гипертензией (основная группа — БЛД+ЛГ). В группе детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией было больше мальчиков, и она характеризовалась более длительными периодами кислородной поддержки и искусственной вентиляции легких. Обследуемые группы не различались по массе тела детей при рождении и их гестационному возрасту (табл. 1).

Различия по респираторным параметрам между исследуемыми группами выявлены при кардиореспи-

Таблица 1. Клинические данные больных в зависимости от наличия легочной гипертензии

Table 1. Clinical data of patients depending on the presence of pulmonary hypertension

Параметр	БЛД–ЛГ (n=13)	БЛД+ЛГ (n=14)	p
Мальчики, n (%)	4 (31)	11 (78)	0,01
Гестационный возраст, нед	28 (24–29)	26 (23–29)	0,07
Масса тела при рождении, г	800 (590–990)	725 (500–980)	0,08
Длительность ИВЛ, сут	23 (2–42)	36,5 (3–71)	0,01
O_2 -зависимость, сут	52 (15–90)	89 (53–133)	0,0001

Примечание. Данные представлены в виде Me (min–max), если не указано другое. БЛД — бронхолегочная дисплазия; ЛГ — легочная гипертензия; ИВЛ — искусственная вентиляция легких.

раторном мониторинге во время сна ребенка. У детей основной группы среднее насыщение крови кислородом (SpO_2) было меньше, чем у детей группы сравнения. Дети основной группы отличались более высокими десатурационным индексом и индексом апноэ/гипопноэ (табл. 2). У детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией было больше, чем у детей из группы сравнения, случаев десатурации в пределах 5–9% и эпизодов десатурации <90% в час. Все случаи десатурации отмечены во время эпизодов апноэ и периодического дыхания. Мы не выявили различий по частоте развития эпизодов апноэ, гипопноэ в час и средней и максимальной продолжительности данных эпизодов (табл. 2).

Диагностически значимым числом эпизодов апноэ обструктивного генеза принято считать ≥ 1 в час. В нашем исследовании у 34 детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией индекс обструктивных апноэ был ≥ 1 в час: 1,1; 2,5; 5,8 и 8,6 в час. В группе сравнения лишь у одного пациента данный индекс был 1,5 в час. По частоте развития эпизодов смешанного апноэ группы не различались. У 5 детей основной группы диагностирован высокий индекс центральных апноэ: 16; 28,2; 10,7; 95,2; 7,2 в час. В группе сравнения только у одного ребенка данный показатель был 6,8 в час.

В основной группе у 11 (78,5%) детей зарегистрированы эпизоды периодического дыхания, у 9 из них они сопровождались падением SpO_2 <90% во время сна. В группе сравнения у 6 (46%) пациентов имелись данные эпизоды и у 4 из них выявлены эпизоды десатурации <90% ($p=0,08$). Все эпизоды периодического

дыхания не требовали дополнительных терапевтических мер и характеризовались последующим самостоятельным восстановлением SpO_2 (см. рисунок). При анализе длительности эпизодов периодического дыхания выявлено, что их продолжительность у детей группы сравнения была менее 2,5% от времени анализируемой записи, в то время как у детей основной группы эти эпизоды занимали более 3% записи мониторинга. У одного ребенка с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией зарегистрирован эпизод периодического дыхания, занимающий 14% записи мониторинга и сопровождающийся десатурацией $\geq 3\%$ от исходного уровня SpO_2 без восстановления до прежнего уровня на протяжении всего эпизода.

Обсуждение

Нарушение контроля дыхания во время сна и анатомо-физиологические особенности верхних дыхательных путей, характерные для недоношенных детей, способствуют возникновению эпизодов интермиттирующей гипоксемии и частым колебаниям оксигенации. Большинство из них устраняются путем увеличения доли вдыхаемого кислорода (FiO_2) и сопровождаются некоторой степенью гипероксии. Это затрудняет поддержание SpO_2 в пределах рекомендуемого диапазона (более 95%) и требует постоянного мониторинга с целью своевременной коррекции [13]. Поддержание должного уровня SpO_2 у недоношенных детей с бронхолегочной дисплазией способствует улучшению роста, уменьшает выраженность симптомов легочной гипертензии и снижает риск внезапной смерти, связанной с гипоксемией [14].

Таблица 2. Респираторные данные больных в зависимости от наличия легочной гипертензии

Table 2. Respiratory data of patients depending on presence of pulmonary hypertension

Параметр	БЛД–ЛГ (n=13)	БЛД+ЛГ (n=14)	p
Средняя SpO_2 , %	98,0 (92,3–98,7)	92,5 (89,0–96,6)	0,02
ИД, эпизоды/ч	24,6 (0,8–61,8)	37,2 (13,3–133,5)	0,02
десатурация <90%	1,3 (0,0–30,6)	17,4 (0,3–108,3)	0,02
десатурация <80%	0,0 (0,0–1,0)	0,1 (0,0–9,5)	0,1
десатурация <5%	15,8 (0,5–41,0)	26,0 (8,7–46,2)	0,05
десатурация 5–9%	7,7 (0,3–20,0)	16,2 (3,8–72,3)	0,02
десатурация 10–20%	0,1 (0,0–3,1)	0,9 (0,0–18,2)	0,2
ИАГ, эпизоды/ч	4 (0,3–38,6)	15,7 (1,7–95,2)	0,03
Гипопноэ, эпизоды/ч	1,5 (0,0–37,1)	4,5 (0,0–61,2)	0,2
ЦА, эпизоды/ч	0,7 (0,0–6,8)	3,7 (0,0–95,2)	0,1
ОА, эпизоды/ч	0,0 (0,0–1,5)	0,0 (0–8,6)	0,1
СМА, эпизоды/ч	0,0 (0,0–1,0)	0,0 (0,0–5,9)	0,3
Длительность апноэ, с			
средняя	6,6 (3,5–13,2)	5,9 (3,4–20,1)	0,8
максимальная	17,7 (6,4–50,7)	16,1 (6,3–45,4)	0,7

Примечание. Данные представлены в виде *Me* (min–max). БЛД — бронхолегочная дисплазия; ЛГ — легочная гипертензия; ИД — индекс десатурации; ЦА — центральное апноэ; ОА — обструктивное апноэ; СМА — смешанное апноэ.

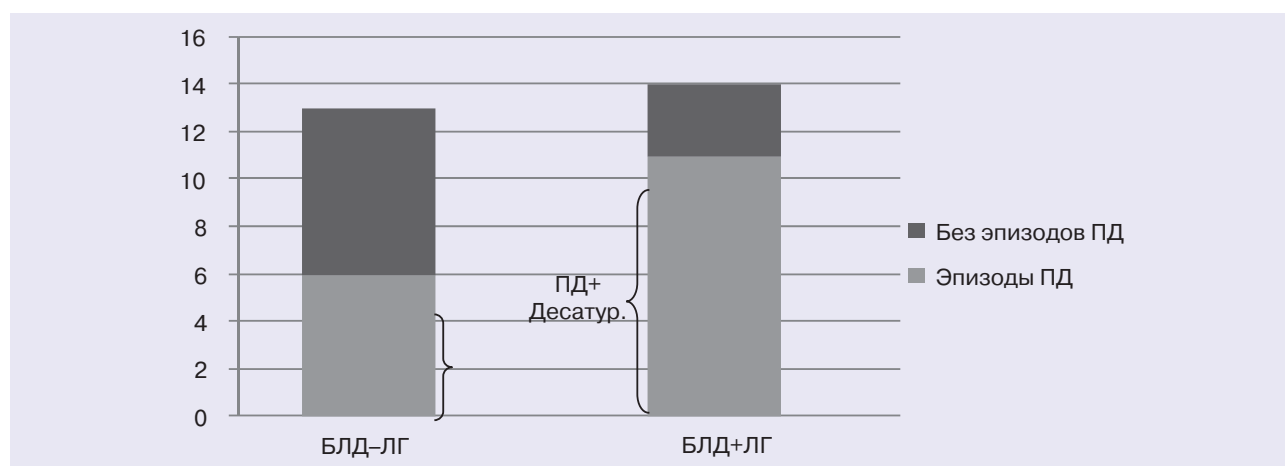


Рисунок. Частота развития периодического дыхания (ПД) у обследуемых детей.

БЛД — бронхолегочная дисплазия; ЛГ — легочная гипертензия.

Figure. Occurrence of periodic respiration in infants of study groups.

Однако главная трудность заключается в том, что зачастую эпизоды интермиттирующей гипоксемии кратковременны, возникают только во время сна, клинически не проявляются, могут возникнуть у детей, которые по общепринятым критериям не нуждаются в дотации дополнительного кислорода, и могут быть диагностированы только при полисомнографии [10]. Младенцы с тяжелой степенью бронхолегочной дисплазии более уязвимы для десатурации во время эпизодов апноэ в период сна, возможно, из-за снижения вентиляционного резерва. В нашем исследовании 5 детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией имели среднюю SpO_2 ниже рекомендуемого уровня во время сна, хотя в период бодрствования средняя SpO_2 была удовлетворительной. Эти данные были переданы лечащим врачам пациентов, проведена коррекция терапии на время сна детей.

В настоящее время понимание этиологии и патогенеза периодического дыхания остается неполным, несмотря на то что первые публикации, описывающие этот тип дыхания у младенцев, находящихся в отделении интенсивной терапии, появились более полувека назад. Это связано со сложностью анализа дыхания у многих новорожденных в течение длительного времени. Периодическое дыхание сопровождается падением SpO_2 , однако не всегда клинически значимым (десатурация $\geq 3\%$ от исходного уровня SpO_2) и продолжительным. В нашем исследовании отмечалась тенденция к выявлению эпизодов периодического дыхания у детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией. Особое внимание следует обращать на случаи длительного периодического дыхания, сопровождающегося выраженной десатурацией, во время которого SpO_2 не восстанавливается до исходного уровня. Нами зарегистрирован один случай подобного эпизода у ребенка, страдающего БЛД-ассоциированной легочной гипертензией.

Для детей, родившихся недоношенными, характерно выявление эпизодов апноэ обструктивного генеза. В настоящее время в связи с трудностью диагностики этой патологии в этой возрастной группе имеется ограниченное количество информации о таких эпизодах. Примечательно, что обструктивное апноэ во сне у новорожденных отличается патофизиологическими особенностями, клинической картиной и выбором терапии от такового у детей старше года и взрослых. Младенцы имеют как анатомическую, так и физиологическую предрасположенность к обструкции дыхательных путей и нарушению газообмена. Обструктивное апноэ во сне у детей способствует задержке роста и развития, когнитивным нарушениям и может привести к внезапной младенческой смерти [15]. Данная патология требует своевременной диагностики и терапии.

Диагноз обструктивного апноэ во сне у детей подтверждается с помощью полисомнографии. Дети с тяжелой степенью обструктивного апноэ во сне часто имеют выраженную гипоксемию или фрагментацию сна, что, вероятно, в дальнейшем может привести к значительному увеличению заболеваемости. Терапия данной патологии является обязательной, даже если требуется применение инвазивного вида лечения. В ходе нашего исследования отмечалась тенденция к выявлению эпизодов апноэ обструктивного генеза у детей основной группы, однако статистически значимого различия мы не получили, вероятнее всего, ввиду малой выборки. В связи с отсутствием четких критериев оценки индекса центрального апноэ интерпретация данных результатов затруднена. У всех детей с высоким индексом центрального апноэ имелись поражения головного мозга (внутрижелудочковое кровоизлияние, перивентрикулярная лейкомаляция). Вероятнее всего, в нашем исследовании высокие индексы центрального апноэ связаны именно с данными состояниями. Мы не выявили статистически значимых различий по частоте раз-

вития эпизодов смешанного апноэ между сравниваемыми группами. В настоящее время нет четких данных о диагностически значимом числе эпизодов смешанного апноэ, но, поскольку эти эпизоды имеют черты обструктивного характера, при кардиореспираторном мониторинговании на них обращают особое внимание.

Мониторирование респираторных пауз, особенно у детей с бронхолегочной дисплазией и легочной гипертензией, для которых важно поддержание должного уровня SpO_2 , играет важную роль в ходе наблюдения за ребенком с целью своевременной коррекции терапии. Кардиореспираторное мониторирование помогает увидеть реальную картину уровня SpO_2 у ребенка, выявить эпизоды десатурации, апноэ и периодического дыхания, что необходимо в случае решения вопроса о прекращении/продолжении дополнительной кислородотерапии.

Выводы

1. В группе недоношенных детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией, по сравнению

с детьми, у которых бронхолегочная дисплазия не сопровождалась данной патологией, отмечались более значимое снижение средней SpO_2 , более высокие индексы десатурации и апноэ/гипопноэ.

2. Пациенты с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией имели больше, чем дети из группы сравнения, эпизодов снижения десатурации в пределах 5–9% и эпизодов десатурации менее 90% в час. Все случаи десатурации произошли во время эпизодов апноэ и периодического дыхания.

3. Отмечается тенденция к выявлению эпизодов обструктивного апноэ ≥ 1 в час у детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией, что требует контроля в динамике и при необходимости назначения СРАР-терапии.

4. Отмечается тенденция к выявлению эпизодов периодического дыхания у детей с БЛД-ассоциированной легочной гипертензией по сравнению с детьми группы сравнения. Эти эпизоды отличаются большей продолжительностью и требуют более тщательной диагностики, поскольку могут сопровождаться значительной десатурацией.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Stoll B.J., Hansen N.I., Bell E.F., Walsh M.C., Carlo W.A., Shankaran S. et al. Trends in care practices, morbidity, and mortality of extremely preterm neonates. *JAMA* 2015; 314(10): 1039–1051. DOI: 10.1097/01.aoa.0000482610.95044.1b
2. Mourani P.M., Mullen M., Abman S.H. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Prog Pediatr Cardiol* 2009; 27: 43–48
3. Northway W.H., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967; 276(7): 357–368. DOI: 10.1056/nejm196702162760701
4. Kim D.H., Kim H.S., Choi C.W. Kim E.-K., Kim B. I., Choi J.-H. Risk factors for pulmonary artery hypertension in preterm infants with moderate or severe bronchopulmonary dysplasia. *Neonatology* 2012; 101(1): 40–46. DOI: 10.1159/000327891
5. Ambalavanan N., Mourani P. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2014; 100 (3): 240–246. DOI: 10.1002/bdra.23241
6. Decima P.F., Fyfe K.L., Odoi A., Wong F.Y., Horne R.S.C. The longitudinal effects of persistent periodic breathing on cerebral oxygenation in preterm infants. *Sleep Med* 2015; 16: 729–735. DOI: 10.1016/j.sleep.2015.02.537
7. Mohr M.A., Fairchild K.D., Patel M., Sinkin R.A., Clark M.T., Moorme J.R. et al. Quantification of periodic breathing in premature infants. *Physiol Meas* 2015; 36(7): 1415–1427. DOI: 10.1088/0967-3334/36/7/1415
8. Payer C., Urlesberger B., Pauer M., Müller W. Apnea associated with hypoxia in preterm infants: impact on cerebral blood volume. *Brain Dev* 2003; 25(1): 25–31. DOI: 10.1016/s0387-7604(02)00121-3
9. Jobe A., Bancalary E. Bronchopulmonary dysplasia. NICHD-NHLBI-ORD Workshop. *Am J Respir Critical Care Med* 2001; 163(7): 1723–1729. DOI: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060
10. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Володин Н.Н., Давыдова И.В., Овсянников Д.Ю., Иванов Д.О. и др. Ведение детей с бронхолегочной дисплазией. Клинические рекомендации. *Педиатрическая фармакология* 2016; 13(4): 319–333. [Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Volodin N.N., Davydova I.V., Ovsjannikov D. Yu., Ivanov D.O. et al. Management of children with bronchopulmonary dysplasia. Clinical guidelines. *Pediatricheskaya farmakologiya* 2016; 13(4): 319–333. (in Russ.)]
11. Abman S.H., Hansmann G., Archer S.L., Ivy D.D., Adatia I., Chu W.K. et al. Pediatric pulmonary hypertension. Guidelines from the American heart association and American thoracic society. *Circulation* 2015; 132(21): 2037–2099. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000329
12. Barrington K.J., Finer N.N. The natural history of the appearance of apnea of prematurity. *Pediatr Res* 1991; 29: 372–375. DOI: 10.1038/pr.1991.72500
13. Cummings J.J., Polin R.A. Committee on Fetus and Newborn: Oxygen targeting in extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2016; 138(2): 1–9. DOI: 10.1542/peds.2016-1576
14. Bixler E.O., Vgontzas A.N., Lin H.-M., Liao D., Calhoun S., Vela-Bueno A. et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep* 2009; 32: 731–736. DOI: 10.1093/sleep/32.6.731
15. Emancipator J.L., Storfer-Isser A., Taylor H.G., Rosen C.L., Kirchner H.L., Johnson N.L. et al. Variation of cognition and achievement with sleep-disordered breathing in full-term and preterm children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2006; 160: 203–210. DOI: 10.1001/archpedi.160.2.203

Поступила: 01.06.21

Received on: 2021.06.01

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.