



ОСОБЕННОСТИ АПНОЭ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, РОДИВШИХСЯ НЕДОНОШЕННЫМИ И СТРАДАЮЩИХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ И ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

© А.Ю. Соломаха¹, Н.А. Петрова¹, Д.О. Иванов², Ю.В. Свиряев^{1,3}

¹ ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург;

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России;

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

Для цитирования: Соломаха А.Ю., Петрова Н.А., Иванов Д.О., Свиряев Ю.В. Особенности апноэ у детей первого года жизни, родившихся недоношенными и страдающих бронхолегочной дисплазией и легочной гипертензией // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 3. – С. 16–23. doi: 10.17816/PED9316-23

Поступила в редакцию: 27.04.2018

Принята к печати: 15.06.2018

Дети с тяжелым и среднетяжелым течением бронхолегочной дисплазии (БЛД) характеризуются длительной персистенцией апноэ недоношенных и чаще имеют осложнение заболевания в виде развития вторичной легочной гипертензии (ЛГ). Однако для анализа и мониторинга истинных респираторных пауз требуется проведение кардиореспираторного мониторинга (КРМ), поскольку дыхательные паузы, сопровождающиеся интермиттирующей гипоксией, часто клинически себя не проявляют. Мы предположили, что наличие апноэ как причины эпизодов гипоксемии может быть ассоциировано с персистенцией ЛГ у детей с БЛД. **Целью исследования** была оценка динамики кардиореспираторных показателей и изучение взаимосвязи наличия апноэ и ЛГ у детей первого года жизни, родившихся недоношенными и страдающих БЛД, осложненной ЛГ. **Материалы и методы.** Было проведено КРМ 58 детям, родившимся на 26 0/7–31 0/7 неделях гестации и с массой тела при рождении менее 1500 г, непосредственно перед выпиской из стационара (35–44 недели постменструального возраста). 14 детей не имели БЛД (группа без БЛД). У 44 детей была диагностирована БЛД, причем 17 из них имели осложнение в виде развития ЛГ (группа БЛД + ЛГ). Другие дети с БЛД не имели ЛГ (группа БЛД – ЛГ). Также восьми детям с БЛД было проведено КРМ в домашних условиях (в возрасте 9–10 скорректированных месяцев жизни). **Результаты.** У недоношенных детей с БЛД + ЛГ отмечалось более значимое снижение средней SpO₂, большее значение индекса десатурации и числа эпизодов десатурации < 10 % по сравнению с детьми с БЛД – ЛГ и без БЛД. Не получено различия по индексу апноэ/гипопноэ и частоте выявления разных видов апноэ между группами. При этом дети с БЛД + ЛГ чаще имели индекс обструктивных апноэ > 1/4 (диагностически значимое количество обструктивных апноэ), чем дети в других группах. Не получено различия в кардиореспираторных показателях у детей с БЛД + ЛГ по сравнению с детьми с БЛД – ЛГ в 9–10 скорректированных месяцев жизни. **Выводы.** Отмечается положительная динамика кардиореспираторных показателей у детей, страдающих БЛД + ЛГ, через 9–10 месяцев после выписки из стационара. Число детей с индексом ОА > 1/4 больше в группе с БЛД + ЛГ.

Ключевые слова: недоношенные дети; бронхолегочная дисплазия; легочная гипертензия; апноэ; кардиореспираторное мониторирование.

APNEA WITHIN THE FIRST YEAR OF LIFE IN PREMATURE INFANTS WITH BRONCHOPULMONARY DISPLASIA AND PULMONARY HYPERTENSION

© A.Yu. Solomakha¹, N.A. Petrova¹, D.O. Ivanov², Yu.V. Sviryaev^{1,3}

¹ Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia;

² St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia;

³ Sechenov Institute of Ephisiology and Biochemistry, Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia

For citation: Solomakha AY, Petrova NA, Ivanov DO, Sviryaev YuV. Apnea within the first year of life in premature infants with bronchopulmonary displasia and pulmonary hypertension. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(3):16-23. doi: 10.17816/PED9316-23

Received: 27.04.2018

Accepted: 15.06.2018

Infants with severe and moderate bronchopulmonary dysplasia (BPD) are characterized by long-term persistence of apnea of prematurity and often have a pulmonary hypertension (PH). Respiratory pauses, accompanied by intermittent hypoxia, do not clinically manifest themselves, therefore cardiorespiratory monitoring (CRM) is required. We hypothesized that the persistent of apnea, as the cause of hypoxemia episodes, may be associated with the persistence of PH in infants with BPD. **The aim** of the study was to evaluate the dynamics of cardiorespiratory parameters and to study the relationship between obstructive apnea and PH during the first year of life of premature infants with BPD + PH. **Materials and methods.** CRM was performed in 58 infants were born at 26 0/7-31 0/7 weeks gestation and with birth weight less than 1500 grams, before discharge from the hospital (35-44 weeks of post menstrual age). 14 infants did not have BPD (group without BPD). 44 infants had BPD and 17 of them had a complication of this disease PH (BLD + PH group). Other infants with BPD did not have PH (BLD-PH group). Eight infants with BPD also underwent a study at home (aged 9 to 10 months of life). **Results.** Preterm infants with BPD + PH were more significant decrease in the average SpO₂, higher desaturation index and more a number of desaturation episodes of <10% compared to infants with BPD-PH and without BPD. There was no difference in the apnea/hypopnea index and frequency of occurrence of different types of apnea between groups. There was no difference in cardiorespiratory performance in infants with BPD+PH compared to infants with BPD-PH in 9-10 months of life. **Conclusions.** There was a positive dynamics of cardiorespiratory parameters in infants with BPD+PH in 9-10 months after discharge from the hospital. The number of infants with an index of OA > 1/hour is higher in the group BPD+LH.

Keywords: prematurity; bronchopulmonary dysplasia; pulmonary hypertension; apnea; cardiorespiratory monitoring.

ВВЕДЕНИЕ

Преждевременное рождение является серьезной проблемой здравоохранения и ведет к значительному увеличению заболеваемости и смертности во всем мире. Осложнения, связанные с недоношенностью, признаны ведущими причинами неонатальной смертности и вторыми по значимости в качестве причин смерти детей в возрасте до 5 лет и уступают место лишь пневмонии [11].

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) остается серьезным хроническим заболеванием легких у детей, родившихся недоношенными, и особенно часто встречается у детей с малым гестационным возрастом и экстремально низкой массой тела при рождении, перенесших респираторный дистресс-синдром и инфекции перинатального периода [16, 19].

Одним из серьезных осложнений БЛД является вторичная легочная гипертензия (ЛГ), встречающаяся у 4 % детей с легкой формой БЛД и 33 % детей со средней и тяжелой формами БЛД [5]. Летальность от данного заболевания в течение 2 лет от момента постановки диагноза достигает 33–48 % при отсутствии лечения [15]. Формирование ЛГ связано с нарушением роста и ремоделированием легочных сосудов и поддерживается наличием постоянных или интермиттирующих эпизодов гипоксии/гиперкапнии и вазоконстрикции, характерных для БЛД [6]. Незрелый контроль дыхания, предрасположенность к обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) из-за развития мышечной гипотонии, малый диаметр просвета дыхательных путей, длительная интубация с последующим воспалением и сужением ВДП также способствуют развитию интермиттирующей гипоксии. По дан-

ным литературы, для анализа и мониторинга истинных респираторных пауз требуется проведение одновременной записи нескольких параметров с возможностью анализа эпизодов специалистом, поскольку дыхательные паузы, сопровождающиеся интермиттирующей гипоксией, часто клинически себя не проявляют. Показано, что регистрация респираторных пауз с помощью прикроватных кардиомониторов или средним медицинским персоналом малоэффективна [7]. В настоящее время полисомнография (ПСГ) и кардиореспираторное мониторирование (КРМ) служат наиболее объективными методами для регистрации респираторных пауз и интермиттирующей гипоксии. Применение полной ПСГ у детей раннего возраста затруднено. Использование КРМ является приемлемым для данной категории пациентов. Мы предположили, что наличие апноэ как причины эпизодов гипоксии может быть ассоциировано с персистенцией ЛГ у детей с БЛД. Также мы проанализировали данные КРМ у пациентов с БЛД в возрасте 9–10 скорригированных месяцев жизни для оценки динамики кардиореспираторных показателей.

Цель исследования — оценить динамику кардиореспираторных показателей и изучить взаимосвязь между наличием апноэ и ЛГ у детей первого года жизни, родившихся недоношенными и страдающих БЛД, осложненной ЛГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В период с 2015 по 2017 г. на базе Перинатального центра и сомнологической лаборатории ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России было проведено обследование 58 детей, родивших-

ся на 26 0/7–31 0/7 неделях гестации, с массой тела при рождении менее 1500 г. У 44 детей была диагностирована БЛД в соответствии с определением А. Jobe и Е. Bancalari (2001) [13] и определением Российского респираторного общества (2008) [1]. Пятидесяти восьми детям непосредственно перед выпиской из стационара (35–44 недели постменструального возраста (ПМВ)) было проведено дневное 4–6-часовое КРМ во время сна ребенка в отсутствие кислородной поддержки и рутинного мониторинга SpO_2 . Родители детей, участвующих в исследовании, дали информированное согласие на проведение мониторинга. В рамках нашего исследования было выполнено повторное КРМ в возрасте 9–10 скорректированных месяцев жизни восьми детям, страдающим БЛД. В этом случае мониторинг проводился в домашних условиях в ночное время суток в течение 8–10 ч.

В исследование не включали детей с пороками развития верхних и нижних дыхательных путей, гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца (за исключением данных об открытом артериальном протоке в анамнезе), диафрагмальной грыжей, фенотипическими признаками хромосомных аномалий, врожденной эндокринной патологией (врожденный гипотиреоз), наличием трахеостомы.

Исследование проводили с помощью аппарата Emblemata (Natus, USA), оно включало регистрацию назального потока воздуха, пульсоксиметрию, одноотведение электрокардиографии (ЭКГ), движения грудной клетки и брюшной стенки. Результаты анализировали с помощью программы RemLogic в автоматическом режиме с последующей проверкой специалистом. Матери детей заполняли разработанный исследовательской группой дневник наблюдения за пациентом, где отмечали периоды сна, бодрствования и кормления ребенка. В последующем при расшифровке записей монитора специалист ориентировался на записи в дневнике. При расшифровке данных мониторинга периоды приема пищи, осмотра специалистов и бодрствования исключали из анализа. В день рутинного контрольного офтальмологического осмотра мониторинг не проводили с целью исключения получения ложного результата вследствие увеличения частоты респираторных пауз после офтальмоскопии [8].

Апноэ определяли согласно критериям Американской академии медицины сна, разработанным для подсчета случаев нарушения дыхания во сне для детей вне зависимости от возраста (редакция 2012 г.) [9], таких как задержка дыхания про-

должительностью два и более пропущенных вдоха, сопровождающаяся снижением SpO_2 на 3 % и более, или пробуждение, за исключением эпизодов, регистрируемых после вдоха. Центральное апноэ (ЦА) — одновременное прекращение дыхательных движений и потока воздуха в дыхательных путях (ДП); обструктивное апноэ (ОА) — отсутствие потока воздуха в ДП при сохраненных дыхательных движениях; смешанное апноэ (СА) — нарушение потока воздуха в ДП в сочетании с периодами наличия и отсутствия дыхательных движений.

Статистическую обработку данных осуществляли на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ SPSS (версия 16,0). Были вычислены показатели описательной статистики с помощью непараметрических методов, используемых для работы с выборками, не соответствующими нормальному распределению: медиана (Me), минимум (min), максимум (max). Для сравнения количественных переменных применяли критерии Манна–Уитни, при повторных исследованиях — критерии Манна–Уитни, Уилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Перед выпиской из стационара было обследовано 44 ребенка с БЛД (из них у 31 ребенка кислородозависимость сохранялась в 36 недель ПМВ) и 14 детей без БЛД (группа без БЛД). Тридцать семь (84 %) детей, заболевших БЛД, и 3 (21 %) детей без БЛД находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в раннем неонатальном периоде в связи с синдромом дыхательных расстройств (СДР) и внутриутробной пневмонией. У 17 детей, имевших кислородозависимость в 36 недель ПМВ и развившуюся БЛД среднетяжелой или тяжелой степени, на основании данных эхокардиографии (систолическое давление в легочной артерии составило ≥ 35 мм рт. ст. и среднее давление в легочной артерии ≥ 25 мм рт. ст. [4]) и клинической картины была диагностирована ЛГ (пациенты получали терапию препаратом силденафил) (группа БЛД + ЛГ). В группе детей с БЛД, осложненной ЛГ, большую часть составили мальчики, и она характеризовалась меньшим гестационным возрастом, массой тела при рождении, более длительными периодами ИВЛ и кислородной поддержки по сравнению с детьми без БЛД и с БЛД, не осложненной ЛГ (группа БЛД – ЛГ) (табл. 1). В нашем исследовании процент детей с БЛД + ЛГ составил 38 %. Полученные данные согласуются с данными мировой литературы.

По результатам мониторинга группа детей с БЛД, осложненной ЛГ, характеризовалась более

Таблица 1 (Table 1)

Клинические данные в зависимости от наличия бронхолегочной дисплазии и легочной гипертензии

Clinical data depending on BPD and PH presence

Параметры / Parameters Me (min-max)	Без БЛД / Without BPD (n = 14)	БЛД – ЛГ / BPD-PH (n = 27)	<i>p</i> *	БЛД + ЛГ / BPD + PH (n = 17)	<i>p</i> **
Мальчики, <i>N</i> (%) / Male, <i>N</i> (%)	7 (50 %)	15 (56 %)	0,75	13 (77 %)	0,05
Гестационный возраст (нед.) / Gestational age at birth (weeks)	29 (26–32)	28 (23–31)	0,01	26 (23–29)	0,001
Масса тела при рождении (г) / Birth weight (g)	1160 (750–1490)	970 (590–1370)	0,2	750 (540–1130)	0,003
Длительность ИВЛ (сут.) / ALV (days)	0 (0–1)	2 (0–33)	0,09	15 (0–53)	< 0,001
O ₂ -зависимость (сут.) / O ₂ suppl. (days)	0 (0–19)	41 (0–70)	< 0,001	84 (42–133)	< 0,001

Примечание: БЛД — бронхолегочная дисплазия; ЛГ — легочная гипертензия; ИВЛ — искусственная вентиляция легких; значимость различий: * $p < 0,05$ при сравнении групп БЛД без ЛГ и без БЛД; ** $p < 0,05$ при сравнении группы БЛД + ЛГ с группами с БЛД без ЛГ и без БЛД.

Note: the significance of differences; * $p < 0.05$ when comparing groups BPD-PH and without BPD; ** $p < 0.05$ when comparing the group of BPD + PH with groups with BPD-PH and without BPD

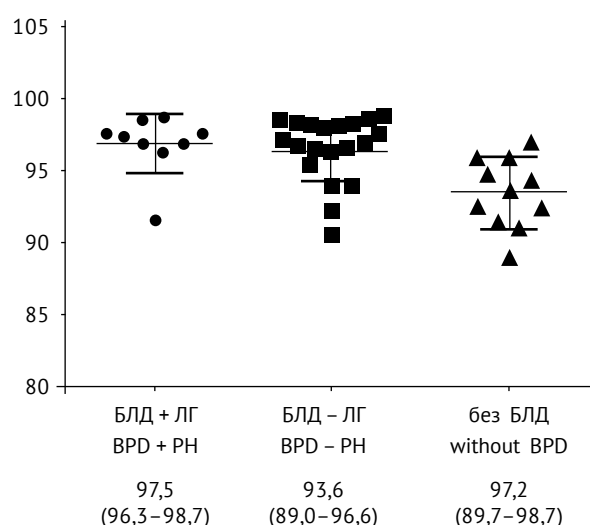


Рис. 1. Средняя сатурация кислорода у детей в группах в зависимости от наличия бронхолегочной дисплазии и легочной гипертензии ($p = 0,0003$): БЛД — бронхолегочная дисплазия; ЛГ — легочная гипертензия

Fig. 1. Average oxygen saturation in infants depending on BPD and PH presence ($p = 0.0003$)

низким уровнем средней SpO₂ (93,6 (89,0–96,6)%) по сравнению с детьми с БЛД, не осложненной ЛГ (97,2 (89,7–98,7)%), и без БЛД (97,5 (96,3–98,7)%) ($p = 0,0003$) (рис. 1).

Также дети с БЛД, осложненной ЛГ, имели более высокие значения индекса десатурации (ИД) и большее число эпизодов десатурации < 10 %, чем дети с БЛД, не осложненной ЛГ, и дети без БЛД.

Таблица 2 (Table 2)

Респираторные данные перед выпиской из стационара в зависимости от наличия бронхолегочной дисплазии и легочной гипертензии

Respiratory data before discharge from the hospital depending on BPD and PH presence

Параметры / Parameters Me (min-max)	Без БЛД / Without BPD (n = 14)	БЛД – ЛГ / BPD-PH (n = 27)	p*	БЛД + ЛГ / BPD + PH (n = 17)	p**
ИД (событий/ч) / Desaturation index (events/hour)	20 (1,1–58,8)	24,6 (1,0–104,5)	0,2	43 (13,3–133,5)	0,04
Десатурация 0–5 % (событий/ч) / Desaturation 0–5 % (events/hour)	13,6 (0,7–28,5)	14,4 (0,5–46,2)	0,2	22,5 (8,7–46,2)	0,009
Десатурация 5–9 % (событий/ч) / Desaturation 5–9 % (events/hour)	4,1 (0,2–26,4)	8 (0,3–64,8)	0,2	19 (3,8–72,3)	0,05
Десатурация 10–20 % (событий/ч) / Desaturation 10–20 % (events/hour)	0,1 (0–7,7)	0,8 (0–32,3)	0,2	1 (0–18,2)	0,2
ИАГ (событий/ч) / AHI (events/hour)	5,2 (0–42,3)	8,2 (0–38,6)	0,4	13,4 (0,4–95,2)	0,1
Гипопноэ (событий/ч) / Hypopnea (events/hour)	4,2 (0–20,9)	1,5 (0–73,1)	0,7	2,2 (0–61,2)	0,6
ЦА (событий/ч) / Central apnea (events/hour)	0,5 (0–4,8)	1,1 (0–25,5)	0,2	3,1 (0–95,2)	0,1
ОА (событий/ч) / Obstructive apnea (events/hour)	0 (0–2)	0 (0–1,9)	0,9	0 (0–8,6)	0,6
СМА (событий/ч) / Mixed apnea (events/hour)	0 (0–0,3)	0 (0–0,8)	0,1	0 (0–5,9)	0,2

Примечание: значимость различий: БЛД — бронхолегочная дисплазия; ЛГ — легочная гипертензия; ИД — индекс десатурации; ЦА — центральное апноэ; ОА — обструктивное апноэ; * $p < 0,05$ при сравнении групп БЛД без ЛГ и без БЛД; ** $p < 0,05$ при сравнении группы БЛД + ЛГ с группами с БЛД без ЛГ и без БЛД.

Note: the significance of differences: * $p < 0.05$ when comparing groups BPD-PH and without BPD; ** $p < 0.05$ when comparing the group of BPD + PH with groups with BPD-PH and without BPD

В то же время мы не получили различий в значениях индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) и встречаемости эпизодов апноэ между этими группами (табл. 2).

У недоношенных детей до 36 недель ПМВ закономерно выявление апноэ, более того, ЦА могут также определяться у детей первого года жизни. Патологией является наличие апноэ обструктивного генеза. В нашем исследовании обращает на себя внимание большое число гипопноэ и апноэ центрального генеза у отдельных детей в исследуемых группах, что связано с наличием у них эпизодов периодического дыхания и ЦА, которые в настоящее время рассматриваются как физиологические для данного возрастного периода и не требуют терапевтической коррекции [3]. По индексу ОА исследуемые группы не отличались ($p = 0,6$), но следует отметить тенденцию к выявлению ОА у детей с БЛД, осложненной ЛГ. У пяти из 17 детей с БЛД + ЛГ индекс ОА был больше 1 (диагностически значимое количество ОА), причем у троих наблюдались высокие значения данного показателя (2,5; 5,8 и 8,6/ч). В группе детей с БЛД и без ЛГ

ОА > 1/ч отмечено у троих из 27 детей. У всех детей без БЛД значения данного показателя были меньше 1. Различия в количестве детей с индексом ОА > 1/ч достигли статистических отличий между сравниваемыми группами ($p < 0,05$).

Ребенку с индексом ОА 5,8/ч при первом обследовании были проведены повторные обследования (через 1 и 3 месяца после выписки из стационара), в ходе которых ОА не зафиксированы.

Статистически значимой разницы по респираторным показателям между группами детей без БЛД и с БЛД, не осложненной ЛГ, получено не было.

Мы провели КРМ шести пациентам с БЛД и двум пациентам с БЛД + ЛГ в возрасте 9–10 скорригированных месяцев жизни в домашних условиях. Отмечалась положительная динамика в виде прироста значений средней SpO_2 до уровня 94 % и более, отсутствия апноэ обструктивного генеза, уменьшения значений ИД (6,5 (1,3–21,2/ч)) и ИАГ (2,3 (0–10,2/ч)), числа эпизодов десатурации 5–9 % (1,4 (0–7,5/ч)). Наши результаты перекликаются

с единичными данными, опубликованными в зарубежной литературе и посвященными изучению возрастных изменений легочного резерва у детей, родившихся недоношенными с хроническими заболеваниями легких [2]. У пяти детей отмечалось высокое значение ИАГ $> 1/4$ за счет ЦА (двое имели ЛГ). В настоящее время отсутствуют нормативы встречаемости ЦА у детей этой возрастной группы.

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании дети с БЛД, осложненной ЛГ, отличались от детей других групп более низкими значениями средней сатурации кислорода, более высоким значением ИД и большим числом эпизодов десатурации $< 10\%$, что, вероятно, обусловлено структурной и функциональной незрелостью легочной ткани с последующим постнатальным ухудшением ангиогенеза и альвеоляризации.

В ходе динамического обследования пациентов отмечалось улучшение кардиореспираторных показателей у детей с БЛД + ЛГ, но требуется проведение более масштабных проспективных исследований, позволяющих оценить данные КРМ у данной группы пациентов в более поздние возрастные периоды.

Поддержание должного уровня SpO_2 у недоношенных детей с БЛД (с 92 до 96% [20]) способствует улучшению роста ребенка, уменьшает выраженность симптомов ЛГ и снижает риск внезапной смерти, связанной с гипоксемией [21]. Исследования, проведенные на грызунах, показали, что интермиттирующая гипоксия может оказывать пагубное влияние на когнитивную функцию из-за повышенного окислительного стресса и воспаления [18], а исследования недоношенных детей, находящихся в условиях реанимации, указывают на отрицательное воздействие гипоксемических событий на клинические исходы [12]. Мониторинг респираторных пауз, особенно у детей с БЛД, осложненной ЛГ, для которых важно поддержание должного уровня сатурации кислорода (95% и выше [22]), играет важную роль в ходе наблюдения за ребенком с целью своевременной коррекции терапии.

В нашем исследовании прослеживается связь между наличием апноэ обструктивного генеза и ЛГ у недоношенных детей с БЛД. Так, число детей, имевших индекс ОА $> 1/4$, было больше в группе с БЛД, осложненной ЛГ. В настоящее время имеется ограниченная информация о встречаемости ОА у детей данной возрастной категории [14]. Ранее проведенные исследования, в которых изучалось обструктивное апноэ во сне, были сфокусированы на детях старше 2 лет [10]. Рекомендации Аме-

риканской академии педиатрии редакции 2012 г. рассчитаны на детей младше одного года [17]. Частично это связано со сложностью проведения ПСГ пациентам младше одного года и трудностью подбора терапии в отличие от детей старшего возраста.

Нами не было получено статистически значимой разницы по респираторным показателям между группами. В то же время обращает на себя внимание наличие более высоких показателей индекса ЦА у отдельных детей в группе с БЛД + ЛГ. Возможно, это связано с более незрелым контролем дыхания у таких детей вследствие рождения ребенка на сроках до 28 недель гестации.

Слабой стороной нашего исследования является малая выборка, обусловленная несколькими факторами. С одной стороны, строгими критериями отбора пациентов для включения в исследование, а с другой — отказом родителей от проведения мониторинга или с проживанием ребенка в другом регионе России. Также мы столкнулись с проблемой проведения мониторинга в домашних условиях, обусловленной невозможностью постоянного контроля ночного сна ребенка родителями, что приводило к периодическим затруднениям в интерпретации результатов.

ВЫВОДЫ

- У недоношенных детей с БЛД, осложненной ЛГ, отмечалось более значимое снижение средней SpO_2 , большее значение ИД и количества эпизодов десатурации $< 10\%$ по сравнению с детьми с БЛД, не осложненной ЛГ, и без БЛД. Не получено разницы по ИАГ и частоте встречаемости разных видов апноэ между группами.
- Число детей с индексом ОА $> 1/4$ больше в группе с БЛД + ЛГ.
- Отмечается положительная динамика кардиореспираторных показателей у детей, страдающих БЛД + ЛГ, в 9–10 скорректированных месяцев жизни.

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Геппе Н.А., Розина Н.Н., Волков И.К., и др. Новая рабочая классификация бронхолегочных заболеваний у детей // Доктор.Ру. – 2009. – № 1. – С. 7–13. [Geppe NA, Rozinova NN, Volkov IK, et al. New working classification of bronchopulmonary diseases in children. *Doktor.ru*. 2009;(1):7-13. (In Russ.)]
2. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей первых трех лет жизни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. [Ovsyannikov DY. Bronchopulmonary

- dysplasia in children of the first three years of life. [dissertation] Moscow; 2010. (In Russ.)]
3. Петрова Н.А. Особенности регуляции дыхания у новорожденных детей с формирующейся хронической бронхолегочной патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2010. [Petrova NA. Features of the regulation of respiration in newborn children with developing chronic bronchopulmonary pathology. [dissertation] Saint Petersburg; 2010. (In Russ.)]
 4. Abman SH, Hansmann G, Archer SL, 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.
 5. Al-Ghanem G, Shah P, Thomas S, et al. Bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension: a meta-analysis. *J Perinatol*. 2017;37(4):414-419. doi: 10.1038/jp.2016.250.
 6. 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.
 7. Amin SB, Burnell E. Monitoring apnea of prematurity: validity of nursing documentation and bedside cardiorespiratory monitor. *Am J Perinatol*. 2013;30(8):643-8. doi: 10.1055/s-0032-1329694.
 8. Barrington K, Finer N. The natural history of the appearance of apnea of prematurity. *Pediatr Res*. 1991;29(4 Pt 1):372-375. doi: 10.1038/pr.1991.72500.
 9. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med*. 2012;8(5):597-619. doi: 10.5664/jcsm.2172.
 10. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Sleep disordered breathing in children in a general population sample: prevalence and risk factors. *Sleep*. 2009;32(6):731-6. doi: 10.1093/sleep/32.6.731.
 11. Blencowe H, Cousens S, Chou D, et al. Born too soon: the global epidemiology of 15 million preterm births. *Reprod Health*. 2013;10 Suppl 1:S2. doi: 10.1186/1742-4755-10-S1-S2.
 12. Network SSGotEKSNNR, Carlo WA, Finer NN, et al. Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *N Engl J Med*. 2010;362(21):1959-1969. doi: 10.1056/NEJMoa0911781.
 13. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163(7):1723-1729. doi: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060.
 14. Katz ES, Mitchell RB, D'Ambrosio CM. Obstructive sleep apnea in infants. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;185(8):805-816. doi: 10.1164/rccm.201108-1455Cl.
 15. Khemani E, McElhinney DB, Rhein L, et al. Pulmonary artery hypertension in formerly premature infants with bronchopulmonary dysplasia: clinical features and outcomes in the surfactant era. *Pediatrics*. 2007;120(6):1260-9. doi: 10.1542/peds.2007-0971.
 16. Kicinski P, Kesiak M, Nowiczewski M, Gulczynska E. Bronchopulmonary dysplasia in very and extremely low birth weight infants - analysis of selected risk factors. *Pol Merkur Lekarski*. 2017;42(248):71-75.
 17. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2012;130(3):e714-755. doi: 10.1542/peds.2012-1672.
 18. McCoy JG, McKenna JT, Connolly NP, et al. One week of exposure to intermittent hypoxia impairs attentional set-shifting in rats. *Behav Brain Res*. 2010;210(1):123-6. doi: 10.1016/j.bbr.2010.01.043.
 19. McEvoy CT, Jain L, Schmidt B, et al. Bronchopulmonary dysplasia: NHLBI Workshop on the Primary Prevention of Chronic Lung Diseases. *Ann Am Thorac Soc*. 2014;11 Suppl 3:S146-153. doi: 10.1513/AnnalsATS.201312-424LD.
 20. Montgomery-Downs HE, Young ME, Ross MA, et al. Sleep-disordered breathing symptoms frequency and growth among prematurely born infants. *Sleep Med*. 2010;11(3):263-267. doi: 10.1016/j.sleep.2009.06.007.
 21. Moyer-Mileur LJ, Nielson DW, Pfeiffer KD, et al. Eliminating sleep-associated hypoxemia improves growth in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*. 1996;98(4 Pt 1):779-783.
 22. Venkata N, Buhary M, Munyard P. *Persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN) neonatal clinical guideline*. [Internet]. Treliske, UK: Royal Cornwall Hospital; 2015. Available from: <http://www.rcht.nhs.uk/DocumentsLibrary/RoyalCornwallHospitalsTrust/Clinical/Neonatal/PERSISTENTPULMONARYHYPERTENSIONOFTHENEWBORN.pdf>.

◆ Информация об авторах

Анна Юрьевна Соломаха — педиатр, аспирант, кафедра детских болезней. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: anka.solomaha@yandex.ru

◆ Information about the authors

Anna Yu. Solomakha — MD, Post-Graduate Student, Pediatrician, Department of Pediatric Diseases. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. E-mail: anka.solomaha@yandex.ru

◆ Информация об авторах

Наталья Александровна Петрова – канд. мед. наук, доцент, кафедра детских болезней, заведующая НИЛ физиологии и патологии новорожденных. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: natalja5@yandex.ru.

Дмитрий Олегович Иванов – д-р мед. наук, профессор, и. о. ректора ФГБОУ ВО «СПбГПМУ» Минздрава России, главный неонатолог МЗ РФ. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: doivanov@yandex.ru.

Юрий Владимирович Свиряев – д-р мед. наук, кардиолог, руководитель группы по сомнологии НИО артериальной гипертензии. ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: yusvyr@yandex.ru.

◆ Information about the authors

Natalia A. Petrova – MD, PhD, Neonatologist, Head of Physiology and Pathology of Newborns Laboratory. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. E-mail: natalja5@yandex.ru.

Dmitry O. Ivanov – MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Rector, Chief Neonatologist, Ministry of Healthcare of the Russian Federation. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: doivanov@yandex.ru.

Yurii V. Sviryaev – MD, PhD, Dr Med Sci, Cardiologist, Head of Sleep Medicine Laboratory. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russia. E-mail: yusvyr@yandex.ru.