

CZU: 616.23/.24-007.17-053.32

<https://doi.org/10.52692/1857-0011.2023.2-76.10>

IMPACTUL ANTECEDENTELOR PERINATALE ÎN REALIZAREA DISPLAZIEI BRONHOPULMONARE LA COPIII NĂSCUȚI PREMATURE

Svetlana ȘCIUCA^{1,2}, memb. coresp. AȘM, prof. univ., dr. hab. șt. med.,

Mariana CEAHLAU¹, doctorand, pediateru,

Aliona COTOMAN^{1,2}, pediateru pneumolog,

Rodica SELEVESTRU^{1,2}, conf. univ., dr. șt. med.

¹State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemitanu”, Department of Pediatrics,

²IMSP Mother and Child Institute, Clinic of Pulmonology,

Chisinau, Republic of Moldova

e-mail: svetlana.sciuca@usmf.md

Rezumat.

Displazia bronhopulmonară (DBP) – maladie bronhopulmonară cronică, determinată de cauze multifactoriale la copiii născuți prematur ce evoluează cu sindrom bronhobstructiv, simptome de insuficiență respiratorie, pneumofibroză.

Metode: S-a efectuat un studiu analitic, de cohortă al copiilor cu DBP. Comparativ cu copii născuți prematur fără DBP.

Scop. Studiul antecedentelor perinatale cu impact asupra sistemului pulmonar la copiii prematuri care au realizat DBP.

Rezultate. Studiul a demonstrat, că vârsta de gestație la naștere a copiilor cu DBP este mai mică veridic ($p < 0,00001$) cu valori de $29,14 \pm 0,5$ săptămâni comparativ cu vârsta de gestație la naștere a copiilor fără DBP - $32,6 \pm 0,5$ săptămâni. Greutatea la naștere a copiilor prematuri cu DBP este semnificativ ($p < 0,00001$) mai mică ($1358,15 \pm 85,2$ gr) comparativ cu prematurii fără DBP ($1983,3 \pm 109,9$ gr). Talia la naștere a copiilor prematuri cu DBP ($38,5 \pm 0,8$ cm) este mai mică semnificativ ($p < 0,00001$) comparativ cu cea a copiilor fără DBP ($43,7 \pm 0,8$ cm). Perimetrul cranian și al toracelui deasemenea sunt mai mici la copiii cu DBP. Scorul Apgar în primul minut după naștere și peste 5 min. a copiilor cu DBP este mai mic semnificativ ($p < 0,0001$) comparativ valorilor copiilor fără DBP.

Concluzii: Studiul a stabilit că vârsta medie de gestație sub 29,14 săptămâni, greutatea medie la naștere sub 1358,15 g, scorul Apgar sub 5,54/6,46 pentru copiii născuți prematur constituie factori perinatali cu potențial de risc în realizarea DBP la copiii născuți prematur.

Cuvinte cheie: displazia bronhopulmonară, copii prematuri, factori de risc.

Резюме. Влияние перинатальных факторов на формирование бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей.

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) – хроническое бронхолегочное заболевание, обусловленное многофакторными причинами у недоношенных детей, протекающее с бронхообструктивным синдромом, явлениями дыхательной недостаточности, пневмофиброзом.

Методы. Проведено аналитическое когортное исследование детей с БЛД в сравнение с недоношенными детьми без БЛД.

Результаты. Исследование показало, что гестационный возраст при рождении детей с БЛД достоверно ниже ($p < 0,00001$) со значениями $29,14 \pm 0,5$ нед. по сравнению со сроком гестации при рождении детей без БЛД - $32,6 \pm 0,5$ нед. Масса тела недоношенных детей с БЛД при рождении достоверно ($p < 0,00001$) ниже ($1358,15 \pm 85,2$ г) по сравнению с недоношенными детьми без БЛД ($1983,3 \pm 109,9$ г). Рост недоношенных детей с БЛД ($38,5 \pm 0,8$ см) при рождении достоверно ниже ($p < 0,00001$) по сравнению с детьми без БЛД ($43,7 \pm 0,8$ см). Окружность головы и окружность грудной клетки также меньше у детей с БЛД. Оценка по шкале Аpgар на первой минуте после рождения и через 5 мин. детей с БЛД достоверно ниже ($p < 0,0001$) по сравнению с показателями детей без БЛД.

Выводы. В результате исследования установлено, что средний гестационный возраст до 29,14 нед, средняя масса тела при рождении до 1358,15 г, оценка по шкале Аpgар до 5,54/6,46 для детей, рожденных недоношенными, являются перинатальными факторами с потенциальным риском в достижении бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, недоношенные дети, факторы риска.

Summary. The impact of perinatal antecedents in the achievement of bronchopulmonary dysplasia in premature children.

Bronchopulmonary dysplasia (BPD) – chronic bronchopulmonary disease, determined by multifactorial causes in children born prematurely that evolves with broncho-obstructive syndrome, symptoms of respiratory insufficiency, pneumofibrosis.

Methods. An analytical, cohort study of children with BPD was performed. Compared to preterm infants without BPD.

Results. The study demonstrated that the gestational age at birth of children with BPD is lower veridically ($p < 0.00001$) with values of 29.14 ± 0.5 weeks compared to the gestational age at birth of children without BPD - $32, 6 \pm 0.5$ weeks. The birth weight of premature babies with BPD is significantly ($p < 0.00001$) lower (1358.15 ± 85.2 gr) compared to premature babies without BPD (1983.3 ± 109.9 gr). The birth height of premature babies with BPD (38.5 ± 0.8 cm) is significantly lower ($p < 0.00001$) compared to that of children without BPD (43.7 ± 0.8 cm). Head circumference and chest circumference are also smaller in children with BPD. Apgar score in the first minute after birth and over 5 min. of children with BPD is significantly lower ($p < 0.0001$) compared to the values of children without BPD.

Conclusions: The study established that the average gestational age under 29.14 weeks, the average birth weight under 1358.15 g, the Apgar score under 5.54/6.46 for children born prematurely are perinatal factors with potential risk in the achievement of bronchopulmonary dysplasia at children born prematurely.

Key words: bronchopulmonary dysplasia, premature babies, risk factors.

Introducere.

Displazia bronhopulmonară (DBP) – maladie bronhopulmonară cronică, determinată de cauze multifactoriale la copiii născuți prematur cu imaturitate morfofuncțională a plămânilor, care au realizat detresă respiratorie cu necesitate de oxigenoterapie. Clinic DBP se manifestă prin afectarea bronhopulmonară cu realizare prin sindrom bronhoobstructiv recurent, emfizem, fibroză pulmonară. DBP este o maladie cronică a plămânilor, care se dezvoltă la copiii nou-născuți prematuri cu forma gravă a sindromului de detresă respiratorie, ce sunt supuși în procesul terapiei dereglărilor respiratorii cu VAP și concentrații înalte de oxigen, care se manifestă în primele patru săptămâni de viață prin insuficiența respiratorie, hipoxemie, tulburări obstructive severe rezistente la medicație și modificări imagistice tipice [11,16]. DBP este o afecțiune cronică pulmonară, polietiologică, dezvoltată la nou-născuții prematuri cu imaturitate morfofuncțională a pulmonilor, ca urmare a terapiei intensive a sindromului de detresă respiratorie (SDR) și/sau pneumoniei [11,16]. Această maladie evoluează preponderent cu afectarea bronhiolilor și parenchimului pulmonar, dezvoltarea emfizemului, fibrozei și/sau dereglării ale replicației alveolelor; clinic se manifestă prin dependență de oxigen pe un termen de 28 zile și mai mult, cu sindrom bronhoobstructiv și simptome de insuficiență respiratorie, se caracterizează prin modificări radiologice specifice în primele luni de viață și cu regresarea manifestărilor clinice pe măsura înaintării în vârstă a copilului [13, 15]. Nou-născuții cu grade de prematuritate severă dezvoltă frecvent simptomatologie respiratorie cu tuse și *wheezing*, precum și internări repetate în staționar în primii ani de viață, sugerând instalarea proceselor patomorfologice ale DBP.

Ponderea DBP printre prematurii vii este de 20-40%. Actualmente DBP este relativ rar întâlnită la sugarii născuți la termenul de gestație mai mare de 32-34 s.g. Incidența DBP la 36 săptămâni de gesta-

ție la copiii care cântăresc 1500 g la naștere este în creștere de la 19% în 1990 la 27% în 2003, iar pentru nou-născuții cu greutatea la naștere de 1000 g, incidența BPD a fost de 44% la sugarii din SUA, iar statisticele relatează că incidența DBP corelează cu greutatea la naștere: 501-750gr. – 34%, 751-1000 gr. – 20%, 1001-1250 gr – 5%, 1251-1500gr. – 3%. În cadrul unui raport din Canada, care include 77520 copii prematuri născuți la vârsta de gestație <32 de săptămâni, rata DBP a crescut de la 20% în 1997-1999 la 24% în perioada 2000-2003 și până la 25,4% în anii 2004-2006. Publicațiile menționează o creștere semnificativă a BPD severă de la 3,6% în 1997-1999 la 5,1% în anii 2000-2003 și cu până la 9,5% în perioada 2004-2006. Creșterea severității DBP a fost asociată cu scăderea vârstei gestaționale, sexul masculin. [11].

Anuarul statistic departamental al Ministerului Sănătății din Republica Moldova din anul 2012 a înregistrat 4,68% de nașteri premature de la 22 săptămâni de gestație. În conformitate cu datele studiului internațional efectuat în 184 de țări (anul 2010) se raportează că în Republica Moldova rată nașterilor premature este în mediu 11.0% [19], iar ponderea DBP nu este cunoscută și impune efectuarea unor studii aprofundate în acest domeniul al pneumologiei pediatrice.

Copiii expuși acțiunii unor factori prenatali (sarcină multiplă, anemie gravidei, sarcina multifetală, maladii somatice cronice ale gravidei, infecții în perioada sarcinii) sunt predispuși să prezinte modificări postnatale ale sistemului respirator imperfect după naștere – scor Apgar redus, adăugarea infecțiilor postnatal ș.a. [10]. Cele mai frecvente patologii la nou-născuții care s-au născut înainte de termen sunt problemele de respirație, care se pot realiza la 30-80% din copiii prematuri.

Factorii de risc și etiopatogenici care contribuie la dezvoltarea DBP pot fi identificați din perioada intrauterină. Factorii genetici, infecția fetală, inflamația, factorii prooxidanți ai stresului, patologia somatică a

gravidei etc. pot duce la nașterea prematură și sindromul de detresă respiratorie (SDR). Tratamentul SDR la copilul prematur cu ventilație mecanică și suplimentarea oxigenului produce un impact negativ asupra sistemului pulmonar imatur. Leziunile pulmonare pot fi agravate de infecția intrauterină, inflamație, stresul oxidativ, tulburările de nutriție, care interferează cu dezvoltarea pulmonară postnatală. Deși, plămânul afectat de polimorfismul de factori perinatali se poate recupera parțial datorită terapiei aplicate și regenerării eficiente, prematurii supraviețuitori sunt expuși unor riscuri majore de boli pulmonare cronice în perioada copilăriei, dar și persistență în vârsta adultului. Fenotipul clinic al DBP este rezultatul etiopatogenic al unui proces polietologic complex, în care diferiți factori prenatali și postnatali compromit dezvoltarea normală al plămânului imatur [6, 8, 9,]. Acești factori prenatali includ retardul de creștere intrauterină pentru vârsta gestațională, corioamnionită, predispoziție genetică și expunerea intrauterină la alcool, produse din tutun și droguri [12, 21]. După nașterea prematură, măsurile de resuscitare, ventilație mecanică, oxigenoterapie pentru tratamentul SDR, dar și o eventuală infecție intrauterină contribuie unor leziuni pulmonare la copiii născuți prematuri cu risc de DBP [6]. Inflamațiile pulmonare, cauzate de infecția intrauterină și strategiile de tratament postnatal pentru SDR, determină un impact important în patogenia DBP [1, 7].

DBP de cele mai dese ori rezultă la copiii prematuri cu greutate extrem de mică la naștere, deoarece acești copii au o deficiență în surfactant, secretat de pneumocitele de tip II, ce are rolul de a preveni colabarea alveolelor, astfel parenchimul pulmonar este imatur dezvoltat ceea ce duce la necomplianța cutiei toracice în actul respirator, respirație neadecvată și imaturitatea sistemului enzimatic antioxidant [5,14]. Majoritatea acestor copii necesită oxigen suplimentar și ventilație asistată după naștere pentru un schimb de gaze adecvat, fiindcă imaturitatea structural-funcțională produce un risc de leziuni pulmonare, perturbarea dezvoltării alveolare normale în perioada prenatală și postnatală [4]. Inspirarea unei concentrații crescute de oxigen reprezintă un factor major în patogenia DBP, astfel orice exces de oxigen în camera expiratorie poate crește riscul de leziuni pulmonare, atunci când este administrată o perioadă prelungită.

Primele schimbări pulmonare cauzate de oxigenul toxic sunt reprezentate de atelectazie, edem, hemoragie alveolară, inflamație, fibroză, formarea membranelor hialine, iar administrarea crescândă de oxigen cauzează un influx de polimorfonucleare și leucocite ce conțin enzime proteolitice, care cauzează reacții inflamatorii și leziuni citototoxice [17].

Mai multe surse bibliografice de specialitate sugerează căutarea în continuare a dovezilor pentru a defini interacțiunile dintre factorii genetici și epigenetici, stresul prenatal și factorii postnatali, care contribuie la perturbarea dezvoltării pulmonare sau la modificarea răspunsului la leziuni la copiii prematuri [18].

Scop.

Studiul nostru a fost organizat pentru a examina abaterile din ontogeneză prin istoricul obstetrical agravat la copii, antecedentele perinatale cu impact asupra sistemului pulmonar la copiii din nașterile premature, care au realizat DBP.

Materiale și metode.

Vom efectua un studiu analitic, de cohortă, retrospectiv și prospectiv, care va include o cohortă de copii suspecți pentru DBP divizați ulterior în 2 loturi: copiii cu DBP și copiii fără DBP. În studiu au fost incluși copiii cu DBP, care au constituit lotul experimental de 41 copii (50,6%: 95%CI 39,3-61,9) și lotul copiilor născuți prematur, care nu au realizat DBP – 40 copii (49,4%: 95%CI 38,1-60,7). Loturile au fost create identice. Vârsta medie la momentul examinării clinice și paraclinice a copiilor cu DBP este de $1,2 \pm 0,79$ ani cu valori *minimum* de 0,17 ani, *maximum* – 2,8 ani, comparativ cu vârsta medie a copiilor fără DBP care este nesemnificativ mai mare egală cu $1,28 \pm 0,93$ ani (*minimum* – 0,17 ani, *maximum* – 2,92 ani), $F_{stat}=0,048$, $T_{stat}=0,22$, $p>0,05$ (tab.1).

Rezultatele studiului au fost analizate statistic prin tehnici electronice de evaluare computerizată a parametrilor evaluați ai pacienților din eșantionul de studiu, utilizând programele *Microsoft Excel*, *Epi Info* – 3,5 și *SPSS*.

Rezultate și discuții.

Evoluția sarcinii și riscurile de nașteri premature sunt determinate de o varietate de factori de risc predispozanți și favorizanți, care se pot implica în declanșarea precoce a nașterii, precum și în realizarea postnatală a substratului patogenic pentru DBP.

Tabelul 1.

Vârsta medie la momentul examenului clinic al copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>Std Dev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP (n=41)	1,24	0,79	0,17	1	2,83	0,17	F stat =0,048, Tstat = 0,22, p>0,05
Copii fără DBP (n=40)	1,28	0,93	0,17	1,04	2,92	0,17	

Anemia în sarcină, fiind un factor cu riscuri pentru sănătatea nou-născutului a fost evaluată în cadrul acestui studiu al factorilor perinatali de risc. Astfel, anemia în timpul sarcinii a fost constatată în lotul copiilor cu DBP în 15 cazuri (36,6%: 95%CI 22,1-53,1) și la 18 copii fără DBP (45%: 95%CI 29,3-61,5), diferențele fiind nesemnificative ($\chi^2 = 0,6$, $p > 0,05$). Anemia în sarcină ca un factor de risc pentru hipoxia intrauterină de 0,8 ori poate fi întâlnită mai frecvent la copiii care vor dezvolta ulterior DBP (RR - 0,8: 95%CI 0,5- 1,3).

Sarcină multiplă a fost analizată prin prisma unor posibile riscuri pentru nașterile premature cu realizare în probleme respiratorii prin circumstanțe de definiție a DBP. Sarcina a câta după număr la copiii cu DBP a constituit media egală cu $2,68 \pm 1,6$, prezentând valori minimum de 1, maximum – 8, comparativ cu nașterea a câta după număr la copiii fără DBP, care este ceva mai mică și în mediu egală cu $2,15 \pm 1,5$ (valori minimum de 1, maximum – 6), $F=2,29$, $p > 0,05$.

Din toți copiii cu DBP 15 copii (36,6% cazuri) au fost din sarcină unică, iar 26 copii (63,4% cazuri) din sarcină multiplă: 9 copii (22%) – din a 2 și 3 sarcine, 7 copii (17,1%) – din a 4 sarcină și câte un copil din 5, 8 sarcine, un copil din 6 sarcine. Din toți copiii prematuri fără DBP 15 copii (37,5% cazuri) au fost din sarcină unică, iar 25 copii (62,5% cazuri) din sarcină multiplă: 16 copii (40%) – din a 2 sarcină și 5 copii (12,5%) – din 3 sarcine, 1 copii (2,5%) – din 4,8 sarcine și câte 2 copii din 6 sarcine.

Numărul de rând a nașterii copiilor din studiu a prezentat un interes în coplexul de evaluare a factorilor perinatali. Nașterea a câta după număr la copiii cu DBP media egală cu $2,26 \pm 1,3788$ cu valori minimum de 1, median – 2, maximum – 6, mode – 1, comparativ cu nașterea a câta după număr la copiii fără DBP care este mai joasă comparativ cu lotul de studiu, având media egală cu $1,9 \pm 1,17$ (valori minimum de 1, maximum – 6), $F=1,67$, $p > 0,05$.

Vârsta de gestație la naștere a copiilor prematuri cu DBP este egală cu $29,14 \pm 0,5$ săptămâni comparativ cu vârsta de gestație la naștere a copiilor fără DBP, care este semnificativ mai mare și egală cu $32,6 \pm 0,5$ săptămâni, $F \text{ stat} = 23,5$, $T \text{ stat} = 4,8$, $p < 0,00001$ (tab. 2).

Greutatea la naștere a copiilor prematuri cu DBP este egală cu $1358,15 \pm 85,2$ gr cu valori minime egale cu 580 gr, median – 1260 gr, maxim – 3140gr, Mo – 900 gr, comparativ cu greutatea la naștere a copiilor prematuri fără DBP, care este veridic mai mare ($F \text{ stat} = 19,4$, $T \text{ stat} = 4,4$, $p < 0,00001$) și egală cu $1983,3 \pm 109,9$ gr (valori minime 720gr, median – 1742 gr, maxim – 3650 gr, Mo – 2000 gr), (fig. 1).

Talia la naștere a copiilor prematuri cu DBP este de $38,5 \pm 0,8$ cm cu valori minime de 30 cm, maxime – 52 cm, comparativ cu talia copiilor fără DBP, care este semnificativ mai mare ($F=4,87$, $p < 0,00001$) și egală cu $43,7 \pm 0,8$ cm (tab. 3).

Perimetrul cranian la naștere a copiilor cu DBP este egal cu $26,8 \pm 0,6$ cm cu valori minime de 20 cm, maxime – 34 cm, comparativ cu perimetrul cranian la

Tabelul 2.

Vârsta de gestație la naștere (săptămâni) a copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>Std Dev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP (n=41)	29,14	3,32	24	29	36	30	F stat =24,8, Tstat = 4,98, p<0,00001
Copii fără DBP (n=40)	32,6	3,2	24	32	36	36	

Tabelul 3.

Talia la naștere a copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>StdDev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP (n=41)	38,5	5,26	30	39	52	34	F=4,87, p<0,0001
Copii fără DBP (n=40)	43,7	4,9	32	44	56	42	

Tabelul 4.

Perimetrul cranian la naștere a copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>StdDev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP (n=41)	26,8	3,6	20	27	34	29	F=3,97, p<0,0002
Copii fără DBP (n=40)	29,5	2,9	20	30	35	28	

Tabelul 5.

Perimetrul toracic la naștere a copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>StdDev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP (n=41)	25,3	4,09	19	24	37	24	F=2,72, p<0,008
Copii fără DBP (n=40)	27,3	2,9	20	27	34	26	

Tabelul 6.

Scorul Apgar în primul minut după naștere a copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>StdDev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP(n=41)	5,54	1,42	3	6	8	6	Fstat=16,8, Tstat=4,09, p<0,0001
Copii fără DBP (n=40)	6,6	0,8	4	7	9	7	

Tabelul 7.

Scorul Apgar după 5 minute de la naștere a copiilor din studiu

Lot de studiu	<i>M</i>	<i>Std Dev</i>	<i>Minim</i>	<i>Median</i>	<i>Maxim</i>	<i>Mode</i>	<i>p</i>
Copii cu DBP (n=41)	6,46	1,16	3	7	9	7	F stat=18,6 Tstat = 4,3, p<0,0001
Copii fără DB (n=40)	7,38	0,7	5	7	9	7	

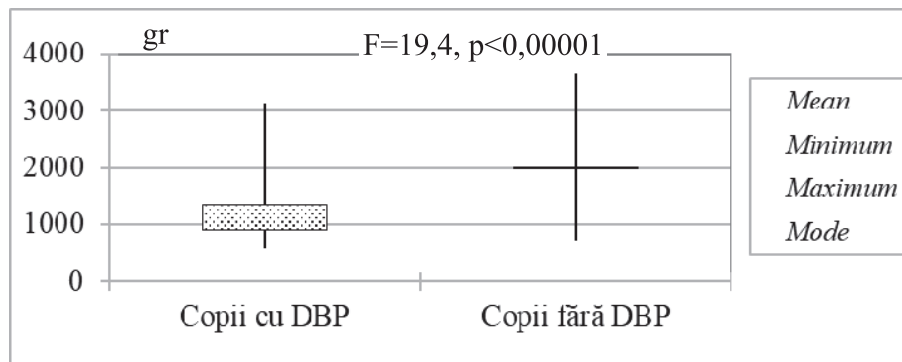


Figura 1. Greutatea la naștere a copiilor cu displazie bronhopulmonară

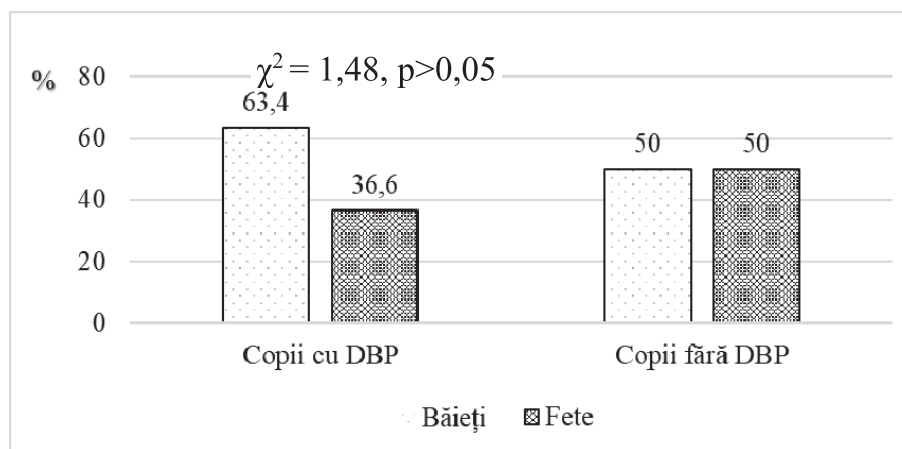


Figura 2. Repartizarea copiilor cu DBP în funcție de sex

naștere a copiilor fără DBP, care este semnificativ mai mare ($F=3,97, p<0,0002$) și egal cu $29,53 \pm 0,5$ cm (perimetrul minim de 20 cm și maxim – 35 cm) (tab. 4).

Valoarea perimetrului toracic la naștere a copiilor prematuri cu DBP este egală cu $25,3 \pm 0,6$ cm cu valori minime de 19 cm, mediana – 24 cm, maxim – 37 cm, mode – 24 cm, comparativ cu perimetrul toracic la naștere a copiilor prematuri fără DBP, care este semnificativ mai mare ($F=2,72, p<0,008$) și egală cu $27,3 \pm 0,5$ cm (valori minime - 20 cm, maxime – 34 cm) (tab. 5).

Copiii cu DBP au fost divizați în funcție de sex cu predominarea sexului masculin – 26 băieți (63,4%: 95%CI 46,9-77,9) și 20 fete 36,6%: 95% CI 22,1-53,1 cu un raport egal în lotul copiilor fără DBP –

băieți:fete în 50%: 95% CI 33,8-66,2, respectiv $\chi^2 = 1,48, p > 0,05$ (fig. 2).

Particularitățile anatomo-fiziologice ale arborelui bronșic la băieți prin faptul, că bronhiile lor sunt mai lungi și înguste, ar putea explica predominarea băieților în lotul prematurilor, care au realizat în perioada sugarului DBP, în patogenia căreia fenomenul de obstrucție bronșică are o semnificație importantă prin agravarea tulburărilor ventilatorii, progresarea hipoxiei, inițierea proceselor de fibroză pulmonară [16].

Din literatura de specialitate menționăm studii care n-au furnizat dovezi semnificative în diferențele specifice sexului și funcția adrenocorticală la sugarii prematuri cu masă mică la naștere. Cu toate acestea,

rezultatele au oferit date pentru dezavantajul masculin în mortalitatea și morbiditatea neonatală din nașterea prematură în condiții de stres sau sub influența unei infecții [20]. Rezultate similare, dar fără dovezi semnificative au fost observate și în studiul nostru. Au fost evaluate diferențele între sexe, inclusiv interacțiunea cu DBP și probabilitatea dezvoltării maladiei. În model de interacțiune, la sexul masculin apare riscul unei morbidități predominante bronhopulmonare caracterizate print-un RR de 1,2; 95% CI 0,8-2,1, $\chi^2 = 1,5$, $p > 0,05$.

O semnificație patogenică pentru copilul nou-născut și statutul morfo-funcțional al organelor și sistemelor revine aprecierii la naștere a scorului Apgar, care este valoros, în special, pentru copiii din sarcinile premature. Scorul Apgar în primul minut după naștere a copiilor cu DBP este egal cu $5,54 \pm 1,42$ puncte cu valori minime de 3 puncte, maxime – 8 puncte, comparativ cu scorul Apgar la naștere în 1 min. după naștere a copiilor fără DBP, care este veridic mai mare și egal cu $6,6 \pm 0,8$ puncte cu valori minime de 4 puncte, maxime – 9 puncte (F stat = 16,8, Tstat = 4,09, $p < 0,0001$) (tab. 6).

Consecințele asfixiei la naștere ar putea avea un impact asupra proceselor de maturare a plămânilor cu riscuri de instalare a fenomenelor morfo-funcționale în cadrul DBP la copiii născuți prematur.

Scorul Apgar la naștere după 5 min de la naștere a copiilor cu DBP este egal cu $6,46 \pm 1,16$ puncte cu valori *minimum* de 3 puncte, *maximum* – 9 puncte, comparativ cu scorul Apgar după 5 min de la naștere a copiilor fără DBP, care este semnificativ mai mare și egal cu $7,38 \pm 0,7$ puncte cu valori *minimum* de 5 puncte, *maximum* – 9 puncte, F stat = 18,6, Tstat = 4,3, $p < 0,0001$ (tab. 7). Studiul realizat a constatat la etapele de reevaluare a scorului Apgar peste 5 minute o ameliorare, dar cu o persistență a asfixiei la nou-născuții care au realizat DBP.

Concluzii.

Studiul a stabilit că vârsta medie de gestație sub 29,14 săptămâni de gestație, greutatea medie la naștere sub 1358,15 g, scorul Apgar sub 5,54/6,46 pentru copiii născuți prematur constituie factori perinatali cu potențial de risc în realizarea displaziei bronhopulmonare la copiii născuți prematur. Anemia gravidelor ca factor de risc pentru hipoxia intrauterină este mai frecventă la copiii cu DBP.

La copiii născuți prematur se recomandă evaluarea factorilor cu potențial de risc pentru realizarea displaziei bronhopulmonare – vârsta de gestație, greutatea la naștere și alți parametri antropometrici, scorului Apgar, care prezintă un risc semnificativ pentru dezvoltarea acestei maladii.

Articol realizat în cadrul Proiectului de Stat „Chirurgia modernă personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii”. Cifrul proiectului nr. 20.80009.8007.06. Perioada integrală de realizare a proiectului 2020–2023.

Bibliografie.

- Balany, J., Bhandari V. *Understanding the Impact of Infection, Inflammation, and Their Persistence in the Pathogenesis of Bronchopulmonary Dysplasia*. Front Med (Lausanne), 2015. 2: p. 90
- Bancalari E., Claire N. *Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition*. Semin Neonatol. 2003 Feb; 8(1):63-71.
- Bancalari E., Claire N. *Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary dysplasia*. Semin Perinatol. 2006 Aug; 30(4):164-70
- Bhandari A., Bhandari V. *Pathogenesis, pathology and pathophysiology of pulmonary sequelae of bronchopulmonary dysplasia in premature infants*. Front Biosci 2003; 8: e370-80
- Ceahlau M., Selevestru R., Cotoman A., Sciuca S. *Predictorii displaziei bronhopulmonare la copiii premature*. Buletinul AȘM. Științe Medicale. 2020, vol. 2(66), pp. 132-135. ISSN 1857-0011.
- Chakraborty M., McGreal E.P., Kotecha S. *Acute lung injury in preterm newborn infants: mechanisms and management*. Paediatr Respir Rev, 2010. 11(3): p. 162-70;
- Cotoman A., Ceahlau M., Selevestru R., Gudumac E., Curteanu A., Sciuca S. *Neonatal sepsis - a major risk for bronchopulmonary dysplasia in children born prematurely*. Allergy. 2022, Vol. 79, Issue S109, P. 82. ISSN:1398-9995.
- El Mazloum, D., et al., *Chronic lung disease of prematurity: long-term respiratory outcome*. Neonatology, 2014. 105(4): p. 352-6
- Fawke, J., et al., *Lung function and respiratory symptoms at 11 years in children born extremely preterm: the EPICure study*. Am J Respir Crit Care Med, 2010. 182(2): p. 237-45
- Griffin I.J., Cooke R.J. *Nutrition of preterm infants after hospital discharge*. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2007; 45 (Suppl 3): S195-203
- Jason G. *Bronchopulmonary dysplasia (BPD)*. Pediatric Heart Lung Center, Section of Neonatology, University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO 2011. 23(3):305-313
- Madurga A., et al. *Recent advances in late lung development and the pathogenesis of broncho-pulmonary dysplasia*. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2013. 305(12): p.893-905
- Myers M.G., et al. *Respiratory illness in survivors of infant respiratory distress syndrome*. Am Rev Respir Dis 1986 133:1011-8
- Rojas M.A., Lozano J.M., et al. *Colombian Neonatal Research Network*. Pediatrics. 2009 Jan; 123 (1): 137-42
- Sahni R., Ammari A., Suri M.S., et al. *Is the new definition of bronchopulmonary dysplasia more useful?*

- Journal of perinatology: California Perinatal Association. 2005, 25 (1): 41–6.
16. Sciuca S. *Esențialul în pneumologia copilului*. Chisinau, 2007, 272 p.
 17. Speer C.P. *New insights into the pathogenesis of pulmonary inflammation in preterm infants*. Biol Neonate 2001; 79: 205–209
 18. Steven H. Abman, et al. *The Evolution of Bronchopulmonary Dysplasia after 50 Years*. Am. J. Respirat. Critical Care Med., 2017, Vol.195, N 4, p.419-424
 19. Stratulat P. ș.a. *Ventilația artificială pulmonară*. Proto-coale neonatale, 2014, p. 258-270
 20. van Keulen B.J., Romijn M., van der Voorn B., et al. *Sex-specific differences in HPA axis activity in VLBW preterm newborns*. Endocr. Connect. 2021 Feb;10(2):214-219.
 21. Whitsett J.A., Wert S.E., Trapnell B.C. *Genetic disorders influencing lung formation and function at birth*. Hum Mol Genet, 2004. N 2: p. R207-215.