

## ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

М.І. Спужак,  
В.В. Шаповалова,  
І.О. Вороньжев,  
І.О. Крамний

*Харківська медична академія  
післядипломної освіти*

## Бронхолегенева дисплазія (поняття, термінологія, променева діагностика)

**Bronchopulmonary dysplasia  
(concepts, terminology, radiation diagnosis)**

Однією з важливих умов, які визначають своєрідність патологічних процесів у легенях новонароджених, є те, що вони виникають в один з найбільш критичних періодів життя дитини, коли відбувається перебудова її функціональних систем, насамперед дихання та кровообігу, поступове їх дозрівання. Дозрівання легень пов'язане досить складною залежністю з гестаційним віком, стресом, зумовленим вагітністю, медикаментозним лікуванням, яке включає токоліз або антенатальне використання кортикостероїдів для індукції дозрівання легень [1]. Порушення в становленні цих життєво важливих систем реалізується насамперед у респіраторний дистрес-синдром. Серед патологічних станів у недоношених дітей особливе місце посідають респіраторні розлади, об'єднані в синдром дихальних розладів (СДР), респіраторний дистрес-синдром новонароджених.

Відповідно до сучасних поглядів, під СДР розуміють такий стан немовляти (незалежно від причин його розвитку), при якому функція апарату дихання недостатня, щоб забезпечити організм необхідною кількістю кисню і вивести вуглекислий газ, або ж підтримка достатнього газообміну забезпечується за допомогою напруження компенсаторних функцій організму [2]. Частота СДР у недоношених новонароджених складає 30–80 % (залежно від терміну гестації), однак може спостерігатися й у доношених немовлят (5–10 %) [3].

Розвиток перинатальної медицини, подальше удосконалення методів інтенсивної терапії та респіраторної підтримки, використання замісної сурфактантної терапії дозволили підвищити виживання недоношених дітей з екст-

ремально низькою масою тіла. Внаслідок цього виникла проблема формування хронічних захворювань легень (ХЗЛ), серед яких на перше місце за частістю й клінічною значущістю вийшла бронхолегенева дисплазія (БЛД), як найбільш поширена форма хронічного захворювання легень у період новонародженості, — друге за частістю хронічне захворювання дитячого віку після бронхіальної астми [4].

Вперше описав БЛД W.H. Northway в 1967 р., який виклав огляд історій хвороби, даних рентгенологічного та патологоанатомічного висновків 32 недоношених немовлят, що перенесли СДР та потребували штучної вентиляції легень (ШВЛ) і кисневої підтримки протягом 24 годин і більше. Діти, що спостерігалися, мали середній гестаційний вік 32 тижні та середню масу тіла при народженні 2200 г.

На підставі отриманих даних W.H. Northway зробив висновок про появу нового хронічного захворювання легень — бронхолегеневої дисплазії, розвиток якої він пов'язував з проведенням ШВЛ та тривалим (понад 150 годин) використанням для дихання 80–100 % кисню [4].

У літературі зустрічаються різноманітні тлумачення визначень БЛД. Упродовж багатьох років її класично визначали як поєднання клінічних симптомів хронічного дихального дистресу, який виник у перші дні після народження дитини і потребував проведення ШВЛ щонайменше протягом 3 днів життя, збереження симптомів дихальної недостатності (тахіпноє, хрипи при аускультції і т.ін.) поряд з характерними рентгенологічними змінами та необхідністю кисневої підтримки для збереження рівня  $PO_2$  більше 50 мм рт. ст. [5].

Тільки в 1984 р. групою вчених була створена експериментальна модель БЛД, що дозволило уточнити етіопатогенетичні особливості хвороби та розробити ефективні методи терапії. В 1985 р. в огляді Н.М. О'Brodovich, R.V. Mellins були представлені патофізіологічні основи БЛД [6].

Як самостійну нозологічну форму хворобу було включено в нову класифікацію бронхолегеневих захворювань тільки в 1995 р. та означено як хронічне захворювання, яке розвивається внаслідок ураження легень при проведенні жорстких режимів вентиляції з високими концентраціями кисню у новонароджених дітей.

На сучасному етапі БЛД визначають як хронічне захворювання, яке розвивається головним чином у недоношених дітей внаслідок ураження легень при проведенні жорстких режимів їх штучної вентиляції з високими концентраціями кисню і проявляється тахіпноє, диспноє, гіпоксією, стійкими обструктивними порушеннями, характерними рентгенологічними змінами.

Визнається, що киснева залежність дітей, навіть не пов'язана з проведенням ШВЛ, у немовлят віком більше 28 днів життя в поєднанні з відхиленням від норми на рентгенограмах, вказує на БЛД [7].

Оскільки в 90-ті роки термін «бронхолегенева дисплазія» в багатьох дослідників асоціювався з найважчою формою легеневого ураження, в літературі того часу часто використовували термін «хронічна хвороба легень у новонароджених», що, на думку авторів [7], дозволяло охоплювати всі форми захворювання, і використовували діагноз БЛД лише для найважчих випадків (IV стадія за класифікацією W.H. Northway.). Однак, експерти консенсусу Національного інституту здоров'я дитини і людського розвитку (NICHD) ухвалили рішення відновити на сучасному етапі універсальне вживання терміну «бронхолегенева дисплазія», щоб уникнути плутанини, оскільки це захворювання відрізняється від численних клінічних форм іншої хронічної легеневої патології, що виявляють у більш пізні періоди життя людини.

На міжнародних симпозиумах з педіатричної пульмонології серед пульмонологічних проблем у новонароджених БЛД посідає одне з

провідних місць, що вказує на актуальність цієї проблеми.

Частість БЛД варіює залежно від гестаційного віку, маси тіла та методів респіраторної підтримки, використовуваних у дітей. В різноманітних джерелах літератури частість БЛД відзначають як 5–68 % у недоношених немовлят, які перебували на ШВЛ [8, 9]. У середньому вона складає близько 20 %. Фактично ж частість БЛД варіює в межах 5–40 % залежно від діагностичних критеріїв та методів оцінки популяції [10].

На підставі збірних даних деякі дослідники зробили висновок, що БЛД розвивається в 3–16 % новонароджених з масою тіла при народженні 1001–1500 г та в 15–23 % — з масою тіла менше 1000 г [9, 11]. Інші автори підкреслюють значення глибокої, скоріше за все патологічної, незрілості легень і організму в цілому, і це підтверджується тим, що у дітей, які народилися з масою тіла до 750 г, відмічено найбільшу частість БЛД — 73 %; у дітей з масою тіла 1000–1499 г вона спостерігалася в 41 %; з масою тіла більше 1499 г — 16 %; понад 2000 г — у 1 % випадків [12].

Поширеність БЛД у новонароджених з кисневою залежністю до 36 тижнів постконцептуального періоду та масою тіла при народженні менше 1000 г лежить у межах 30 % [13]. Більшість авторів вказують на переважний розвиток БЛД у недоношених новонароджених [12, 14, 15]. Відомості про клінічні і рентгенологічні прояви цієї хвороби в доношених та переносених дітей практично відсутні або суперечливі, що диктує необхідність подальшого вивчення цього питання [9].

Класична БЛД, як вважають А.Ю. Смагін і А.К. Чернишевський, яка виявляється у доношених та майже доношених новонароджених на фоні використання ШВЛ з високими концентраціями кисню, почала зрідка зустрічатися в країнах Заходу, однак для Росії та країн СНД з кожним роком стає все актуальнішою [16]. Вітчизняні дослідники [17] зазначають, що поширеність класичної БЛД зменшується з року в рік. На зміну їй приходять легкі або середньотяжкі форми хронічної легеневої хвороби, які розвиваються переважно у дітей з дуже малою масою тіла при народженні й отримали

назву «нової БЛД». Хассен охарактеризував її на основі патології, виявленої у немовлят, померлих від цього захворювання [18]. До сурфактантної ери ушкодження дихальних шляхів при БЛД характеризувалися запаленням та паренхіматозним фіброзом. Раніше легені немовлят, померлих від БЛД, менше підлягали фібротичному процесу, і здебільшого однорідній інфільтрації, а великі та дрібні дихальні шляхи залишалися вільними від епітеліальної метаплазії, гіпертрофії гладенької мускулатури та фіброзу. Однак є думка, що зміни на рівні дрібних і великих альвеолярних перетинок, попри еластичність тканин, пропорційні тяжкості та тривалості дихальної недостатності [19].

При аутопсії під час зовнішнього огляду легені дитини з БЛД характеризуються множинними емфізематозними осередками з грубими рубцевими змінами. За спостереженнями L. Reid [20], легенева емфізема, яка супроводжує БЛД, може бути зумовлена 3 механізмами: а) рубцями, які з'являються внаслідок перерозтягнення нефіброзованої легені; б) порушенням процесу мультиплікації альвеол в окремих ділянках (гіпопластична форма емфіземи); в) деструктивною формою емфіземи внаслідок запалення та руйнування стінки альвеол і капілярного русла. Діаметр артерій, якими кров надходить до тканин, що зазнають рубцювання, зменшується, а їх м'язова стінка стовщується. Ці зміни призводять до ще більшого підвищення судинного опору в басейні легеневої артерії та гіпертензії у хворих з БЛД. Складається враження, що судини, якими кров надходить до аерованих часток легень, зовні не змінені, але через порушення відповідності між розподілом кровообігу його інтенсивність у цих частках перевищує звичайну, що може негативно позначитися на подальшому розвитку судин у зв'язку із порушеннями гемодинаміки.

Бронхообструктивний синдром у немовлят з БЛД зумовлений морфологічними змінами: зменшенням діаметра бронхів, метаплазією бронхіального епітелію, облітеруючим бронхіолітом, гіпертрофією та гіперплазією гладенької мускулатури бронхіол і бронхів, перибронхіальною гіперпластичною інфільтрацією, персисту-

ючим інтерстиційним набряком, інтерстиційним фіброзом [21].

Аналіз результатів аутопсій дітей, померлих від бронхолегеневої дисплазії, підтвердив наявність ознак захворювання вже на 6-й день життя. У випадку смерті дитини на 6–8-му добу життя виявляли набряк інтерстицію з лімфоцитарною, макрофагальною та фібробластною реакцією, гіалінові мембрани, ателектази, некротичний бронхіоліт з проліферацією епітелію, некроз альвеолярного епітелію. У дітей, які померли на 10–23-тю добу життя, була відсутньою чи мінімальною вираженість гіалінових мембран, облітеруючий бронхіоліт з метаплазією епітелію, набряк інтерстицію, некроз альвеолярного епітелію [22].

Підсумовуючи дані літератури, необхідно вказати, що **БЛД — це хронічний процес, який розвивається в незрілих легенях з наявністю СДР під впливом ШВЛ із подальшим порушенням дозрівання бронхолегеневих структур із приєднанням запальних процесів і розвитком пневмофіброзу, емфіземи і легеневого серця.**

За даними літератури [23, 24], променеві методи дослідження залишаються провідними не тільки в діагностиці БЛД, а й у розпізнаванні ускладнень останньої (часткових та сегментарних ателектазів; синдрому витоку вільного повітря інтерстиційної емфіземи, пневмотораксу, пневмомедіастинуму; легневих інфекцій — пневмоній, зокрема й аспіраційних; трахеобронхомаляції) [22] та її наслідків (бронхоектазів, рецидивуючого обструктивного бронхіту, бронхіоліту та бронхіальної астми, рецидивів пневмонії).

В 1967 р. W.H. Northway описав 4 рентгенологічні стадії БЛД. В I стадії (1–3-й день), що відповідає картині синдрому дихальних розладів, виявляється ніжна нодозно-ретикулярна мережа, позитивна повітряна бронхограма. II стадія (4–10-й день) відображає наростання легеневого набряку, який проявляється зменшенням прозорості легені, нечіткістю контурів серцевої тіні, але головні бронхи ще повітряні. III стадія (10–20-й день) — утворюються множинні дрібнокістозні просвітлення (губка, пухирі), контур серця візуалізується, ця стадія відображає ураження легеневої стромы, розвиток фіброзу. Якщо дані зміни збері-

гаються більше 1 місяця, говорять про IV стадію — хронічну БЛД, при якій виявляються кардіомегалія, лінійні і стрічкоподібні ущільнення (ділянки фіброзу), які чергуються із зонами просвітлення за рахунок емфіземи.

Однак не у всіх дітей стадії розвиваються послідовно, нерідко важко відрізнити зміни, що знов виникли, від тих, що існували тривалий час, і не завжди спостерігається стадійність. Частіше ураження легень більш неоднорідне, з множинними чіткими мереживоподібними щільними осередками, які поширюються до периферії. Також можливий розвиток БЛД з мінімальними рентгенологічними змінами (так звана «нова БЛД»), які не вкладаються в описані W.H. Northway. А це потребує подальшого вивчення цього питання [7, 21].

Методи рентгенологічної діагностики, незважаючи на різні способи отримання зображення, відбивають макроструктуру та анатомо-топографічні особливості органів дихання. На думку М.В. Костюченко, поєднаний аналіз цих даних і результатів клініко-лабораторного дослідження дозволить підвищити чутливість та специфічність кожного з них, перейти від імовірного до нозологічного діагнозу [24].

Основним методом обстеження дітей з бронхолегеневими захворюваннями залишається традиційна рентгенографія грудної клітки. В більшості випадків при діагностиці БЛД обмежуються оглядовою рентгенографією грудної клітки. За допомогою рентгенографії здійснюється можливість динамічного спостереження за розвитком патологічного процесу в легенях. Але чимало авторів зазначають, що внаслідок ефекту суперпозиції та субтракції на рентгенограмі виходить зображення, мало схоже на морфологічний субстрат, а при дифузних інтерстиціальних процесах неоднорідне середовище нівелює нормальні елементи легеневого рисунка — судини середнього та дрібного калібру [25–28].

За даними сучасних дослідників, проблему проєкційного та сумарного спотворення з успіхом вирішує рентгенівська комп'ютерна томографія (КТ), яка завдяки високій чутливості має здатність виявляти деталі, недоступні звичайному традиційному рентгенологічному дослідженню (дозволяє оцінювати стан легене-

вої тканини, яка перекривається масивними інфільтратами, вираженим фіброзом легеневої тканини, значним плевральним випотом та масивними плевральними нашаруваннями) [25–30]. Сучасна тенденція розвитку КТ спрямована на зниження радіаційного навантаження пацієнтів та використання можливих варіантів низькодозових технік сканування.

У діагностиці хронічних захворювань легень у дітей справжню революцію викликало впровадження сучасних методів рентгенологічного дослідження: КТ з високою розрізнювальною здатністю та спіральної КТ [23, 25–30].

Використання останньої дозволило ще більше підвищити точність методу. Принцип безперервного об'ємного сканування з подальшим довільним вибором положення зрізів, які реконструюються, відсутність дихальних рухів у процесі сканування усунули один з недоліків — «динамічну» нерізкість.

Перевага КТ з високою роздільною здатністю полягає в можливості вивчення тонких ознак змін паренхіми в окремій ділянці легені, це має велике значення при диференціальній діагностиці хронічних інтерстиціальних захворювань легень у дітей, та пов'язане з можливістю виконання 1–2-міліметрових зрізів, тривалістю сканування від верхівки легені до діафрагми протягом 1 секунди, що зменшує виникнення артефактів. Тривимірна реконструкція зображення дозволяє вивчати просторове розташування трахеї, судинного русла, бронхіального дерева [23].

Більшість авторів відзначають, що в літературі існує плутанина в описі симптоматики ураження легень при використанні КТ з високою розрізнювальною здатністю, а основні прояви ураження є спільними для великої кількості цілком різних патологічних процесів [25–28, 30–32].

Частіше зустрічаються такі терміни та поняття: «мозаїчна легеня» — зони відносної підвищеної прозорості, які мають різну протяжність та відповідають часточкам, сегментам або часткам легень;

симптом «повітряної пастки» — виникає при звуженні термінальної бронхіоли, що свідчить про затримку повітря в ділянках легені, їх надмірне розтягнення без порушення струк-

тури. Зустрічаються при облітеруючому бронхіоліті, астмі, кістозних захворюваннях [33];

внутрішточкова емфізема — характеризується наявністю множинних округлих зон патологічної низької густини, розмірами до кількох міліметрів у діаметрі. Якщо можна побачити стінки емфізематозної ділянки, це пов'язане із супутнім фіброзом. При «злитті» осередків деструкції — зливна внутрішточкова емфізема [28];

симптом «матового скла» — виникає при мінімальному стовщенні альвеолярного інтерстицію (за рахунок інфільтрації чи фіброзних змін) і / або частковому заповненні альвеолярних просторів. При цьому на фоні зниження прозорості легеневої паренхіми можна простежити елементи легеневого рисунка. Частіше зустрічається при десквамативній чи неспецифічній інтерстиційній пневмонії, інтерстиційному набряку легень;

«симптом консолидації» виявляється більшим підвищенням густини легеневої паренхіми, якщо на фоні зниження прозорості легеневої паренхіми не можна прослідкувати. Характерний для пневмонії на фоні облітеруючого бронхіоліту, бактеріальної пневмонії;

лінійні, ретикулярні, сітчасті зміни, характерні для набряку, фіброзу чи інтерстиційної інфільтрації. Можливо визначити, ураження якого з варіантів має місце: а) стовщення периферичної бронховаскулярної інтерстицію; б) стовщення внутрішточкової інтерстицію;

симптом «стілникової легені» зображає останню стадію фіброзу легеневої тканини з повним порушенням архітектоники легені, є необоротною стадією різноманітних захворювань з наслідками у вигляді фіброзу;

бронхоектази фіксуються, якщо внутрішній просвіт бронху у 1,5 разу перевищує діаметр супутньої гілки легеневої артерії — «симптом персня» (signet-ring sign). Тракційні бронхоектази вказують на фіброзні зміни. Заповнені бронхіолоектази дають картину внутрішточкових осередків, з'єднаних тонкими лініями, описані як симптом «дерева з бруньками» (tree-in-bud sign). Діагностика бронхоектазів при КТ з високою розрізнявальною здатністю порівнянна з бронхографією та дозволяє розпізнати патологію на ранніх етапах розвитку захворювання [34];

дрібні вузлики — округлі вогнища діаметром 2—7 мм, можуть бути внутрішточковими, перилімфатичними або хаотично розташованими в легеневої паренхімі.

Існують спроби використання КТ для диференційної діагностики БЛД та кістозних уражень легень у дітей раннього віку, що дозволили припустити вроджений чи набутий характер патологічних змін [35—37].

Дані КТ органів грудної клітки у дітей з БЛД у вітчизняній та зарубіжній літературі поодинокі і представлені недостатньо, що потребує подальшого ретельнішого вивчення.

Деякі російські дослідники здійснювали спроби діагностувати кістозні утвори легень за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) та магнітнорезонансної томографії (МРТ), враховуючи, що використання методів діагностики, які використовують іонізуюче випромінювання, включаючи рентгенографію, небажане [38]. Однак ті ж самі автори вказують, що головним недоліком МРТ є відносно велика тривалість процедури, за час якої новонародженому треба зберігати певну нерухомість. Необхідність дотримання відносної нерухомості, протягом як мінімум 10—15 хвилин, необхідних для проведення повноцінного МРТ-дослідження, потребує особливого методичного підходу при виборі алгоритму МРТ. За даними М.В. Костюченко, на сьогодні абсолютними показаннями до МРТ органів грудної клітки є підозра на судинний генез патологічних змін у легенях, захворювання середостіння, наявність осередкових змін із присутністю рідини [23].

Використання ж УЗД для діагностики патологічних змін легень не виправдане, оскільки заповнені повітрям легені заважають проникненню ультразвуку в паренхіму легень.

Одним з етіопатологічних факторів БЛД є персистуючий фетальний кровообіг (відкрита артеріальна протока, функціонуюче овальне вікно). Гемодинамічні порушення призводять до розвитку легеневої гіпертензії з подальшим проявом серцевої правошлуночкової недостатності та формуванням хронічного легеневого серця [21]. Для визначення характеру й оцінки тяжкості гемодинамічних порушень у немовлят з БЛД використовують ехокардіографію та доплерокардіогра-

фію, які виявляють структурні й функціональні зміни серця та легеневих судин [39–43].

За даними В.В. Дашичева, при УЗД серця протягом неонатального періоду в 100 % дітей з дуже малою масою тіла та в 90 % — з малою масою виявляється відкрите овальне вікно (ВОВ). При кореляційному аналізі виявлено зв'язок діаметра овального вікна з гестаційним віком. При доплерографії серця в кольоровому режимі в 100 % випадків ВОВ у недоношених дітей визначалося міжпередсердне шунтування, яке впродовж кожного серцевого циклу під час систоли передсердь має ліво-правий, а під час діастолі — право-лівий напрямок. Скидання крові через ВОВ посилюється при фізичному навантаженні (годування чи плач дитини). Підкреслюється, що розміри камер серця у дітей з дуже малою масою тіла менші, а діаметр ВОВ більший, а тому скидання крові через овальне вікно у глибоко недоношених немовлят гемодинамічно більш значуще [42, 44].

Частість функціонуючої артеріальної протоки (ФАП) за даними доплерографії протягом неонатального періоду в дітей з дуже малою масою тіла змінюється з 88 до 60 %. Шунтування через артеріальну протоку виявляється під час систоли правого шлуночка та має ліво-правий напрямок [42]. На думку Н.Н. Володіна, наявність ФАП визначає триваліший термін проведення ШВЛ у недоношених немовлят. Ускладненнями ФАП, крім гострої серцевої недостатності, також є набряково-геморагічний синдром, внутрічерепні крововиливи, тривала пневмонія та БЛД [45].

Деякі автори (І.І. Рюміна, О.Б. Ейгенсон із співавт.) вказують, що при УЗД серцево-судинної системи у дітей з ураженнями легень виявляються такі патологічні зміни:

персистуюча легенева гіпертензія характеризується дилатацією правих відділів серця, розширенням діаметра легеневих артерій до 1,2–1,3 см (при нормі 1 см), що перевищує діаметр аорти. Допплерехокардіографія дозволяє визначити тиск у порожнині правого шлуночка та легеневій артерії, напрямок скидання крові через фетальні комунікації, визначити їх розмір [41]. При рентгенологічному дослідженні грудної клітки виявляється збільшення кардіото-

ракального індекса (КТІ) (зазвичай помірно — до 65 %) та різного ступеня збіднення легеневого рисунка. За даними Н.Н. Володіна, персистуюча легенева гіпертензія найчастіше реєструється у доношених та переносених дітей при тяжкій перинатальній гіпоксії [45];

правошлуночкова недостатність — важливою діагностичною ознакою при проведенні УЗД органів черевної порожнини є розширення печінкових вен;

лівошлуночкова недостатність характеризується зниженням скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка, гіпоконтрактильністю задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки, змінами насосної функції серця (зменшення ударного викиду (УВ) лівого шлуночка, зниження фракції вигнання (ФВ) до 50 % та нижче при нормі 65–75 %). Лівошлуночкова недостатність посилюється дисбалансом між роботою лівого і правого шлуночків, що збільшує явища застою в малому колі кровообігу та сприяє формуванню набряку легень;

при функціонуванні відкритої артеріальної протоки зі скиданням крові зліва направо відмічаються ознаки збільшення навантаження на лівий шлуночок та ішемії субендокардіальних відділів міокарда лівого шлуночка; збільшення лівого шлуночка і лівого передсердя. Об'ємне навантаження судин легень внаслідок шунтування крові посилює набрякові зміни в легенях [39].

Таким чином, променеві методи дослідження (рентгенографія, комп'ютерна томографія, ехокардіографія та доплерехокардіографія) залишаються провідними серед інструментальних у діагностиці бронхолегеневої дисплазії у дітей. Однак недосконалість діагностичних методик призводить до суперечливих даних. Через труднощі діагностики запізнюється розпізнавання патології, несвоєчасно чи нераціонально проводиться лікування.

Рентгенологічна картина, дані комп'ютерної томографії та ультразвукового дослідження змін органів грудної клітки у дітей з бронхолегеневою дисплазією, за даними вітчизняної та зарубіжної літератури, суперечливі та вивчені далеко не повністю, що диктує необхідність

подаьшого вивчення, уточнення рентгенологічної семіотики БЛД залежно від ступеня доношеності, визначення прогностичних ознак виникнення ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем немовлят у постнеонатальний період.

## Література

1. Jobe A. // *Adv. Pediatr.* — 1984. — Vol. 30, № 93. — P.130.
2. Суліма О.Г. // *Перинатол. та педиатр.* — 2003. — №3. — С.3–5.
3. Babcock H.M., Zack J.E., Garrison T. et al. // *Chest.* — 2006. — Vol. 125, № 6. — P. 2224–2231.
4. Northway W.H. // *Am. J. Dis. Child.* — 1990. — Vol. 65. — P. 1076–1081.
5. Bancalari E., Abdenour G.E., Feller R. // *J. Pediatr.* — 1979. — Vol. 95. — P. 819–823.
6. O'Broovich H.M., Mellins R.B. // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1985. — Vol. 132. — P. 694–709.
7. Jobe A., Bancalari E. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 163. — P.1723–1729.
8. Tooley W.H. // *J. Pediatr.* — 1979. — Vol. 95. — P. 851.
9. Овсянников Д.Ю., Петрук Н.И., Кузьменко Л.Г. // *Педиатр.* — 2004. — №1. — С. 91–94.
10. Ю Виктор В.Х. *Респираторные расстройства у новорожденных.* — М., 1989.
11. Yu V. H., Watkins A., Bajuk B. // *Archives of Disease in Childhood.* — 1983. — Vol. 59. — P. 987–999.
12. Шабалов Н.П. *Неонатология: учеб. пособие.* — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т.1, 2. — С.507–583.
13. Stevenson D.K., Wright L.L., Lemons J.A. et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1998. — Vol. 179. — P.1632–1639.
14. Davis P.G., Thorpe K., Roberts R. et al. // *J. Pediatr.* — 2002. — Vol. 140. — P.555–560.
15. Добрянський Д.О., Ткаченко С.К. *Сучасна концепція ураження легень у новонароджених // Пологові травми та актуальні питання інтенсивної терапії новонароджених: Матер. II конгресу неонатологів України — Харків, 2002. — С. 58–59.*
16. Смагин А.Ю., Чернышев А.К. // *Анестезиол. и реаниматол.* — 2004. — №1. — С. 71–74.
17. Добрянський Д.О. // *Acta Med. Leopoliens.* — 2001. — №4. — С. 29–34.
18. Hussain N.A., Siddiqui N.H., Stocker J.R. // *Hum. Pathol.* — 1998. — Vol. 29. — P. 710–717.
19. Thibeault D.W., Madry S.M., Ekekezie I.I. // *Pediatrics.* — 2000. — Vol. 106. — P.1452–1459.
20. Reid L. // *J. Pediatr.* — 1979. — Vol. 95. — P. 836–841.
21. Эммануилидис Г.К., Байлен Б.Г. *Сердечно-легочный дистресс у новорожденных.* — М., 1994.
22. Богданова А.В., Бойцова Е.В., Старевская С.В. и др. // *Пульмонолог.* — 2002. — №1. — С. 28–32.
23. Тюрин И.Е. // *Мед. визуализ.* — 1999. — №3. — С. 36–44.
24. Костюченко М.В. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 2002. — №2. — С. 3–37.
25. Власов П.В. // *Мед. визуализ.* — 2003. — №2. — С. 40–49.
26. Котляров П.М., Юдин А.Л., Георгиади С.Г. // *Там же.* — №4. — С. 20–28.
27. Котляров П.М., Юдин А.Л., Георгиади С.Г. // *Там же.* — №1. — С. 34–40.
28. Юдин А.Л., Афанасьева Н.И., Абович Ю.А. и др. // *Радиол. — практ.* — 2006. — №2. — С. 43–57.
29. Lynch D.A., T. Hay, J.D. Newell Jr. et al. // *Am. J. Roentgenol.* — 1999. — Vol. 173, №9. — P.713–718.
30. Терещенко Ю.А. Терещенко С.Ю., Власова М.В. // *Пульмонолог.* — 2005. — №2. — С. 119–125
31. Kazerooni E.A. // *Am. J. Roentgenol.* — 2001. — Vol. 177. — P.501–519.
32. Copley S.J., Wells A.U., Muller N.L. et al. // *Radiol.* — 2002. — Vol. 223, №3 — P. 812–819.
33. Arakawa H., Niimi H., Kurihara Y. et al. // *Am. J. Roentgenol.* — 2000. — Vol. 175. — P.1537–1543.
34. Plifferi M., Caramella D., Bartolozzi C., Baldibi M., Mauro M. // *Pediatr. Radiol.* — 2000. — Vol. 30, №9. — P. 632–637.
35. Aquino S.L., Schecheter M.S., Chiles C. et al. // *Am. J. Roentgenol.* — 1999. — Vol. 173, №4. — P.963–967.
36. Витко Н.К., Тришина Н.Н., Шувалова Е.А., Моляренко Е.В. // *Мед. визуализ.* — 2003. — №1. — С. 32–39.
37. Мокія-Сербіна С.О., Шульга Д.І. // *Соврем. педиатр.* — 2006. — № 2 (11). — С. 37–43.
38. Панов В.О., Кохно Н.И., Кучеров Ю.И., Волобуев А.И. // *Радиол. — практ.* — 2006. — №4. — С. 6–15.
39. Рюмина И.И., Эйгенсон О.Б., Кузнецов В.П. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 1995. — №1. — С. 43–46.
40. Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В., Жданова Л.И. и др. // *Педиатр.* — 2000. — №5. — С. 13–18.
41. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукіова Н.В. и др. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 2001. — №2. — С. 8–12.
42. Дашичев В.В., Воловенко В.Н., Орендарь Н.В., Лященко А.Ю. // *Педиатр.* — 2004. — №1. — С. 15–17.
43. Тітова Н.С., Сенаторова Г.С., Вербельчук Ю.О., Гуріна Л.Г. // *Врачеб. практ.* — 2006. — №3. — С. 71–74.
44. Дашичев В.В., Шорманов С.В., Воловенко В.Н. и др. // *Педиатр.* — 2003. — №1. — С. 27–29.
45. Володин Н.Н. // *Там же.* — 2004. — №5. — С. 18–23.

Надходження до редакції 27.03.2007.

Прийнято 28.03.2007.

Адреса для листування:  
Спужак Михайло Іванович,  
ХМАПО,  
вул. Корчагінців, 58, Харків, 61176, Україна