

УДК: 616.24-053.32-073.75+615.816.06

# ОСОБЛИВОСТІ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ КАРТИНИ УСКЛАДНЕНЬ ШТУЧНОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ ЛЕГЕНЬ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Шаповалова В.В., Спужак М.І., Крамний І.О., Вороньжев І.О.  
Харківська медична академія післядипломної освіти

Проблема передчасних пологів є одною з найбільш актуальних у сучасній медицині, оскільки значною мірою визначає рівень перинатальної захворюваності і смертності. Питома вага недоношених дітей у популяції, за даними різних регіонів, коливається від 6 до 12% усіх новонароджених. При цьому частота народження дітей з дуже низькою масою тіла (1000-1500 г) складає 1-1,8%; дітей з масою менше 1000 г — 0,4-0,5%. На долю недоношених дітей припадає 60-70% ранньої неонатальної смертності і 65-75% дитячої смертності. Перинатальна смертність у недоношених новонароджених в 33 рази вища, ніж у доношених.

За останнє десятиліття вітчизняними неонатологами накопичений позитивний досвід виходження дітей з дуже низькою й екстремально низькою масою тіла, впроваджені нові методи профілактики і лікування респіраторних розладів у глибоконедоношених дітей з екстремально низькою масою тіла. Своєчасний початок і правильне проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) у дітей, які знаходяться в критичному стані, нерідко є вирішальними чинниками інтенсивної терапії. В той же час ШВЛ у новонароджених, особливо глибоконедоношених, залишається досить складною проблемою, що в першу чергу пов'язано з анатомофізіологічними особливостями дитини. Малі дихальні об'єми, висока частота і швидкість газового потоку на тлі високого аеродинамічного опору дихальних шляхів, недосконалість останніх — все це вимагає не тільки спеціальної апаратури, але і особливої техніки проведення ШВЛ. Приблизно 1% всіх новонароджених вимагають застосування якої-небудь з форм респіраторної підтримки. Вона може врятувати життя, але при неправильному використанні може і збільшити смертність. На жаль, частина цих дітей гине внаслідок «вентилятор-асоційованих ушкоджень легень» (ventilator-induced lung injury — VILI), таких як синдром витоку повітря, хронічні захворювання легень та ін.

Вперше термін «вентилятор-асоційовані ушкодження легень» був запропонований Webb понад 30 років тому [16]. В даний час це поняття об'єднує групу різних уражень легень при проведенні ШВЛ: — баротравма — використання ШВЛ з постійним позитивним тиском сприяє виникненню розривів альвеол з формуванням інтерстиціальної

емфіземи, пневмотораксу та пневмомедіастинуму;

- волюмотравма — функціональне ушкодження легеневої тканини, викликане перерозтягненням альвеол при застосуванні високих показників дихального об'єму чи надлишкового позитивного тиску в кінці видиху;
- ателектотравма — ушкодження структур з первинним ателектазом, зумовлене впливом на них у фазі вдиху (ШВЛ) великих механічних зусиль, спрямованих на розправлення стінок колабованих ділянок легень;
- біотравма — локальна чи генералізована запальна реакція у відповідь на ШВЛ;
- токсична дія кисню. Наслідком „окислювальної атаки” є порушення мукоцільярного кліренсу, розвиток ателектазів та легеневої гіпертензії.

Найчастішими причинами неефективності респіраторної підтримки, які призводять до ускладнень, за даними різних авторів, є: вентиляція з використанням невиправданих великих дихальних об'ємів; нестабільна гемодинаміка з порушенням перфузії легень; неадекватна (надмірна) інфузійна терапія з використанням колоїдних препаратів; неправильне (глибоке) положення ендотрахеальної трубки у дитини, що знаходиться на ШВЛ [7].

Як наслідок цього, дослідження, що проводяться в даний час, направлені на поліпшення конвенційної респіраторної підтримки і розвиток нових технологій, таких як високочастотна осциляція (ВЧО). При проведенні ВЧО подаються маленькі дихальні об'єми з частотою від 5 до 15 Hz. На відміну від інших форм респіраторної підтримки при цьому відбувається й активне вдування повітря в легені, й активний видих, оскільки повітря нагнітається, а потім витягається з легень. Високочастотні осциляції, як правило, проводяться на тлі постійного середнього тиску в дихальних шляхах (mean airway pressure — MAP) [3, 11, 14].

Крім нових методик респіраторної підтримки, для лікування тяжких форм респіраторного дистрес-синдрому (РДС), особливо у дітей з масою тіла менше 1500 г при народженні, широко застосовують екзогенні сурфактанти [3, 7].

З профілактичною метою сурфактанти застосовують протягом перших 2-х годин життя, з лікувальною — у віці 2-24 години. У будь-якому випадку

препарат вводять в дихальні шляхи через ендотрахеальну трубку, не припиняючи ШВЛ. Застосування екзогенних сурфактантів, зазвичай вже в перші години після введення, приводить до значного поліпшення легеневого газообміну, що виявляється перш за все підвищенням парціального тиску кисню ( $\text{PaO}_2$ ). Це дозволяє швидше пом'якшувати параметри вентиляції і відійти від потреби використання гіпероксичних дихальних сумішей. Ці ефекти пов'язують із поліпшенням вентиляційно-перфузійних відносин у легенях, підвищенням стабільності легеневих капілярів і зменшенням трансудації рідини в альвеоли. Усунення гіпоксемії і відносна нормалізація газообміну, у свою чергу, сприяють стабілізації гемодинаміки, що виявляється поліпшенням показників системного і легеневого кровотоку. Полегшується процес адаптації недоношеної дитини з незрілими легенями до позаутробного життя.

Численні дослідження показали, що застосування екзогенних сурфактантів при лікуванні РДС у новонароджених дозволяє скоротити тривалість застосування гіпероксичних дихальних сумішей, терміни ШВЛ і час перебування дітей у відділенні інтенсивної терапії. Крім того, в 2-3 рази зменшується частота розвитку таких ускладнень РДС і інтенсивної терапії, як пневмоторакс, інтерстиціальна емфізема і бронхолегенева дисплазія (БЛД). У результаті підвищується виживаність дітей з важкими формами РДС [1, 3, 17].

Променеві методи дослідження, зокрема традиційна рентгенографія, є єдиними в прижиттєвій візуалізації ускладнень ШВЛ. З'ясування частоти ускладнень, їх структури і чинників, що впливають на їх виникнення, надзвичайно важливі для організації роботи відділень інтенсивної терапії новонароджених [2, 6].

**Мета роботи:** вивчити частоту і структуру ускладнень при проведенні ШВЛ у недоношених новонароджених, уточнити рентгенівську семіотику цих ускладнень.

**Матеріали та методи.** Проаналізовані рентгенограми органів грудної клітки (ОГК) 110 недоношених (81 хлоп., 29 дів.): з дуже низькою (1000 – 1499 г — 42,7%), низькою (1500 – 1999 г — 37,3%) та екстремально низькою (500 – 999 г — 20%) масою тіла при народженні. Середній гестаційний вік становив 24,6 тижні (мінімальний – 22, максимальний — 28). Всі обстежені діти знаходилися на ШВЛ у середньому  $32,9 \pm 22,7$  доби.

В 9,1% випадків діагноз підтверджено на розтині.

У 44,4% випадків недоношеним новонародженим, переважно з дуже низькою і екстремально низькою масою тіла, ендотрахеально був введений екзогенний сурфактант (куросурф, Alveofact), проте лише третині з них було проведено профілактичне введення сурфактанта в перші хвилини життя в пологовому залі при проведенні реанімаційних заходів, а решті дітей введення сурфактанта було відстрочено залежно від наростання дихальної недостатності.

Протягом перших годин життя проводилась клінічна оцінка стану дитини за школою J.J. Downes et

al. (1999). Найчастіше визначався РДС тяжкого (48,8%) та середнього (35,7%) ступенів тяжкості.

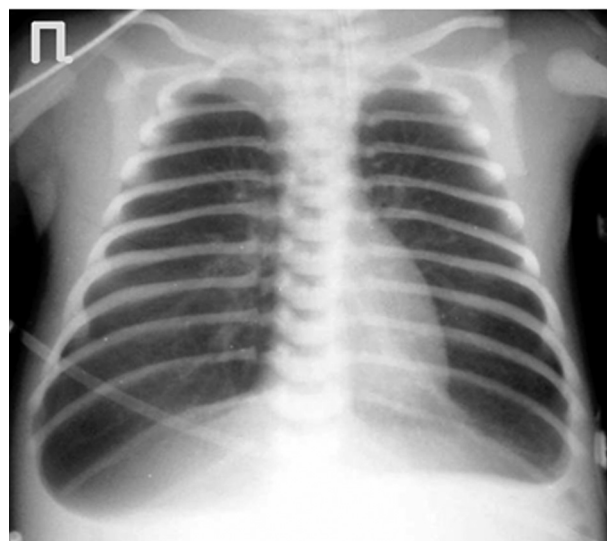
Важкий стан хворих при ШВЛ не дозволяє застосовувати сучасні методи (МСКТ та ін.), а традиційна рентгенографія залишається провідною при контрольних дослідженнях дітей з ускладненнями ШВЛ.

Рентгенографія ОГК проводилася з моменту народження і в динаміці на всіх етапах виходжування дитини. Рентгенівські знімки грудної клітки проводились до переводу на ВЧО ШВЛ і потім через 4 години після початку ВЧО ШВЛ. Подальшу регуляцію параметрів ВЧО ШВЛ проводили на основі даних рентгенологічного контролю, а також моніторингу газів артеріальної крові. Оптимальне роздування легень досягалось при положенні правого купола діафрагми між 8 і 9 ребром на рентгенограмі (по задніх відрізках). Рентгенівські знімки повторювали кожні 6-12 годин або за клінічними показаннями. Легені вважались перероздутими, якщо правий купол діафрагми знаходився нижче 9 ребра, і, навпаки, якщо рівень діафрагми був вище 8 ребра — легеневий об'єм вважався недостатнім (рис.1). Якщо стан пацієнта був стабільним і не вимагав збільшення параметрів ВЧО ШВЛ, рентгенівські знімки повторювали кожні 12-24 години або за показаннями [11, 14].

### Результати

На основі проведених обстежень 110 недоношених, які знаходились на ШВЛ з приводу РДС, спостерігалися наступні ускладнення: синдром витоку повітря в грудну клітку, ателектази, затяжний характер пневмоній і БЛД.

Найчастішим ускладненням ШВЛ у наших дослідженнях був синдром витоку вільного повітря в грудну клітку, який виявлений у 79% недоношених: інтерстиціальна легенева емфізема (ІЛЕ) (13,6%), пневмоторакс (30,9%), пневмомедіасти-



**Рис. 1.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 32 тижні). Виразений двобічний гіперпневматоз легень (куполи діафрагми розташовані на рівні задніх відрізків 11 ребер)

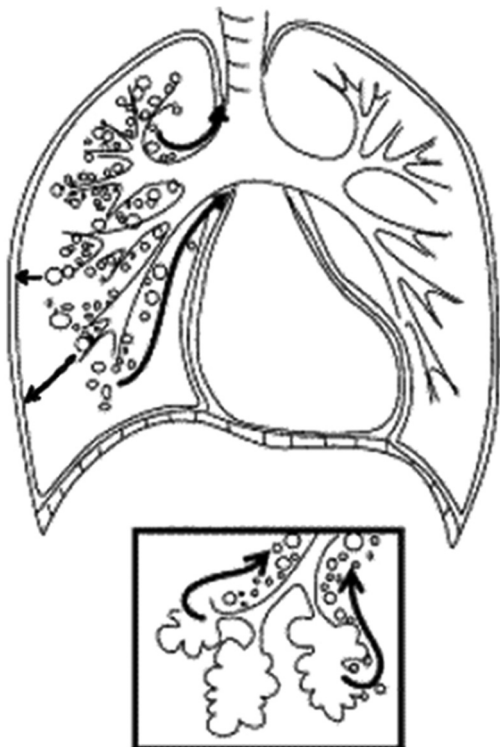
нум (30%), пневмоперикард (4,5%). Переважно у дітей масою тіла при народженні менше 1000 г (92,1%) спостерігалось поєднання ускладнень в однієї дитини в різні періоди лікування.

Витік повітря у недоношених новонароджених у перші 3 доби життя діагностований частіше, ніж у кінці неонатального періоду, тому що, на наш погляд, формування альвеол з мішечків, які є у плода, відбувається і після народження. Крім того, колатеральна вентиляція по міжальвеолярних з'єднаннях (порах Кона), між бронхіолами і прилеглими до них альвеолами (каналах Ламберта) при народженні відсутня і розвивається пізніше. І, звичайно ж, для лікування РДС, й особливо гіалінових мембран, використовують жорсткі режими ШВЛ [10, 15].

Повітря після розриву повітропровідних шляхів в області альвеол проникає в інтерстиціальну тканину і периваскулярно і перибронхіально поширюється через ворота легенів у середостіння; розповсюджуючись дистально, утворює міхури, проникає в плевру, викликаючи пневмоторакс (рис. 2). Периваскулярно або параезофагеально повітря може проникнути в заочеревинний простір і черевну порожнину.

#### Інтерстиціальна легенева емфізема (ІЛЕ)

була виявлена у 13,6% недоношених, причому дифузна двобічна інтерстиціальна емфізема діагностована в 3 і 4 стадіях РДС у 9% дітей, яким проводилося відстрочене введення екзогенного сурфактанта. Традиційна рентгенографія грудної клітки в прямій проекції дозволила чітко діагностувати ІЛЕ, яка виявлялася в двох основних формах: кістоподібній та лінійній.

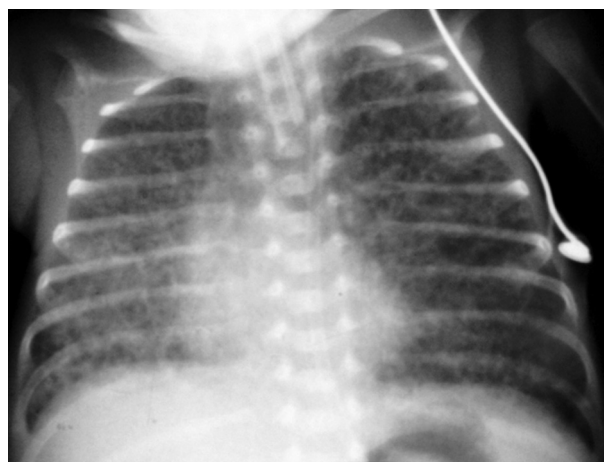


**Рис. 2.** Схема розповсюдження повітря після розриву повітропровідних шляхів

При кістоподібній ІЛЕ визначалася підвищена пневматизація легеневої тканини; перебудова легеневої тканини за комірковим типом за рахунок окремих ділянок підвищеної прозорості (пневматоцеле) від 1 до 3 мм в діаметрі протягом усієї ураженої легені; розширення міжреберних проміжків; горизонтальний хід ребер; збільшення базального розміру грудної клітки; формування медіастинальних псевдокил (рис. 3).

Лінійна ІЛЕ візуалізувалася як лінійні просвітлення, які нерозгалужуються, завдовжки від 3 до 8 мм, шириною до 2 мм. При ІЛЕ смуги просвітлення розподілялися в паренхімі легенів безпорадно і простежувалися в дистальних відділах на відміну від "повітряних бронхограм" (рис. 4). Повітряні бронхограми — класичний рентгенографічний симптом РДС, який не можна плутати з ІЛЕ. При РДС повітряними бронхограмами є протяжні розгалужені тіні, що нагадують трахеобронхіальне дерево, вони поступово звужуються до периферії.

У більшості обстежених дітей з ІЛЕ процес поширювався на обидві легені, і лише у 2 дітей була уражена одна легеня, а в 1 дитини — тільки верхня частка правої легені (рис. 5).

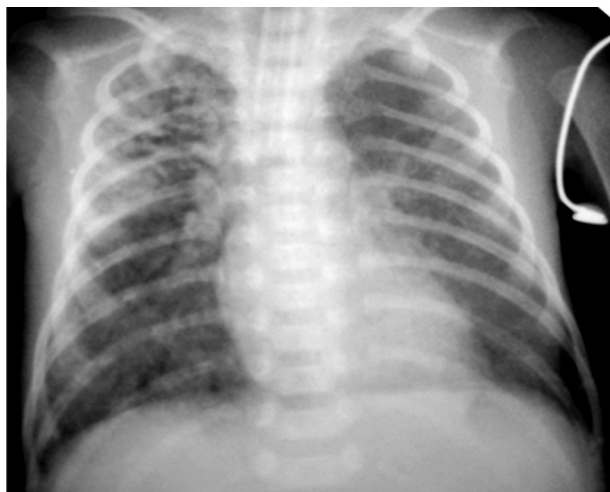


**Рис. 3.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 28 тижнів). Двобічна інтерстиціальна емфізема (кістоподібна форма) з формуванням медіастинальних псевдокил на фоні РДС III ст.



**Рис. 4.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 29 тижнів). Двобічна інтерстиціальна емфізема (лінійна форма) у поєднанні з пневмомедіастинумом на фоні РДС IV ст.





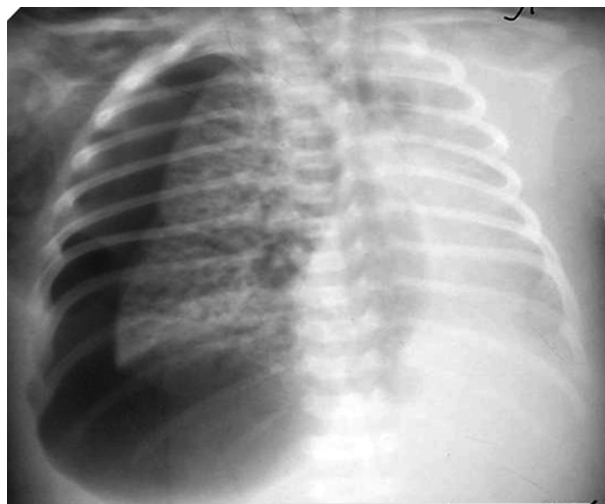
**Рис. 5.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 34 тижня). Локальна інтерстиціальна емфізема у верхній частці правої легені на фоні РДС II ст.

За даними літератури [4, 8, 9, 13], прогресуванню ІЛЕ сприяє те, що при РДС з самого початку збільшена кількість рідини в інтерстиціальному просторі, і це утрудняє переміщення газу від розірваних альвеол або дрібних бронхіол до середостіння. Ще один можливий механізм “блокування” бульбашок повітря в інтерстиції – відносно велика кількість сполучної тканини в незрілій легені. Накопичення повітря в інтерстиціальному просторі, як правило, приводить до формування хибного кола, яке полягає в тому, що механічна компресія альвеол (аж до колабування) і судин легенів газом утрудняє вентиляцію і легеневий кровотік, що призводить до зниження оксигенації і вентиляції, а у важких випадках до формування вторинної легеневої гіпертензії. Все це вимагає збільшення тиску при ШВЛ і, в свою чергу, призводить до подальшого наростання інтерстиціальної емфіземи [12] (рис. 6).

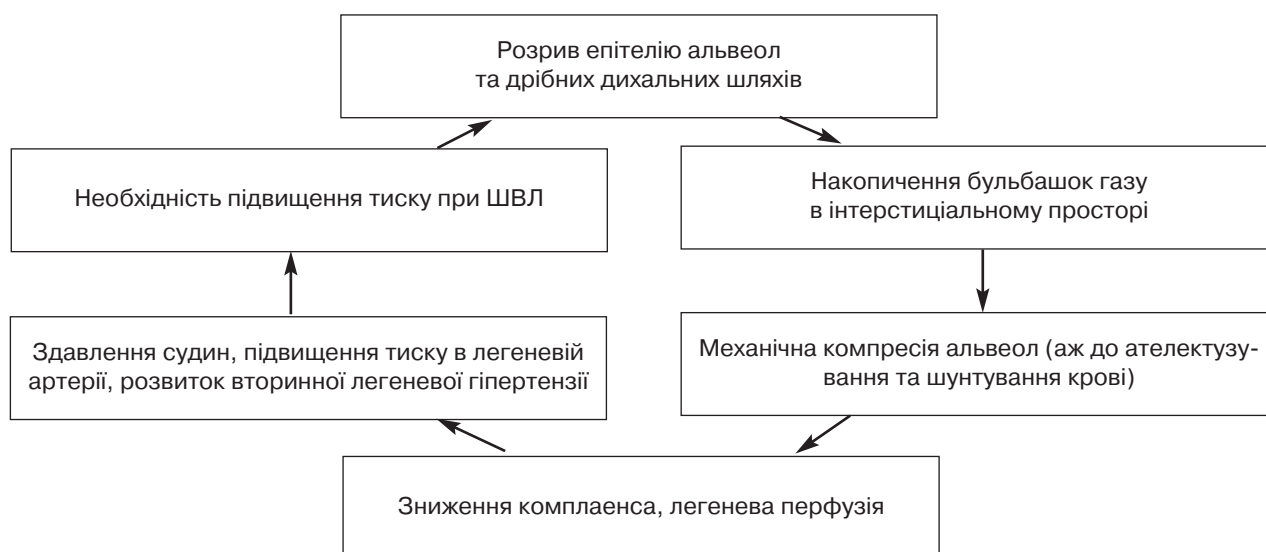
На жаль, радикальних способів лікування інтерстиціальної емфіземи не існує. Терапевтичні заходи були спрямовані на те, щоб максимально понизити піковий тиск вдиху, зменшити час вдиху і позитивний тиск в кінці видиху.

**Пневмоторакс** був виявлений у 30,9% дітей з синдромом витоку повітря, з них правобічне ураження діагностовано частіше — в 23% спостережень, двобічне – в 5%.

У дітей з дуже низькою й екстремально низькою масою тіла визначався тяжкий напружений пневмоторакс, який вимагав негайної діагностики і невідкладної терапії. Напружений пневмоторакс характеризувався наявністю великого об'єму вільного повітря в плевральній порожнині, колабуванням легені, формуванням медіастинальних псевдокил, зміщенням середостіння в протилежний бік, різким зміщенням униз і сплюсненням купола діафрагми (рис.7, а, б).



**Рис. 7 а.** Рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 30 тижнів). Синдром витоку повітря в грудну клітку: правобічний напружений пневмоторакс, правобічна інтерстиціальна емфізема, пневмомедіастинум, емфізема м'яких тканин

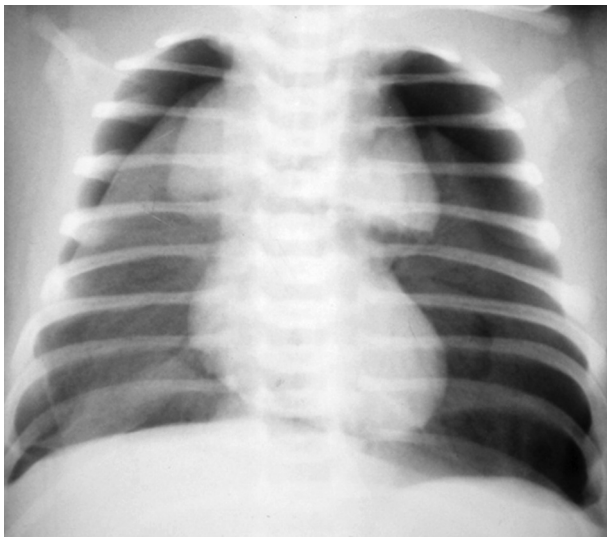


**Рис. 6.** Схема формування замкнутого («хибного») кола інтерстиціальної емфіземи



**Рис. 7, 6.** Контрольна рентгенограма ОГК через 1 добу після встановлення дренажу за Бюлау – об'єм повітря в правій плевральній порожнині зменшився, але розвинувся пневмоторакс та інтерстиціальна емфізема зліва

При двосторонньому пневмотораксі середина тінь не зміщувалася або дещо зміщувалася у бік з меншим тиском у плевральній порожнині (рис. 8).

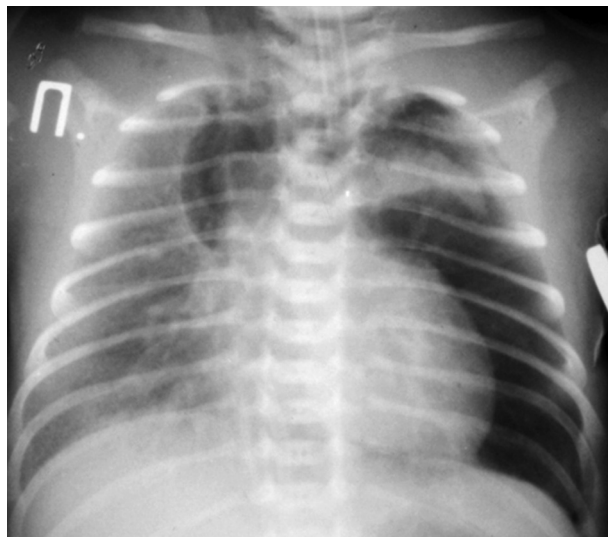


**Рис. 8.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 34 тижнів). Поєднання двобічного пневмотораксу, пневмомедіастинуму на фоні РДС III ст.

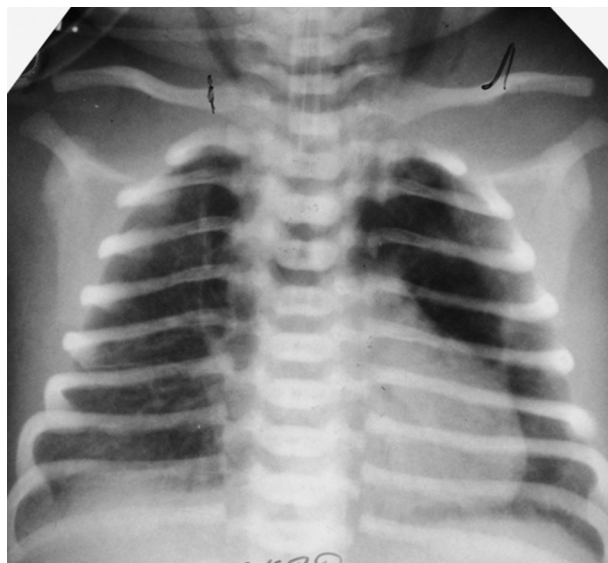
Положення дренажу в плевральній порожнині контролювали при рентгенологічному дослідженні, за наявності залишкового повітря змінювали положення дренажу або ставили інший. Рентгенологічний контроль стану легень і положення дренажу після стабілізації пацієнта здійснювали не рідше одного разу на добу. Якщо легені розправлялися і дренаж не функціонував, його пережимали протягом 1 години. Якщо через 1 годину на рентгенограмі легеня була розправлена і повітря в плевральній порожнині не накопичувалося, дренаж видаляли.

**Пневмомедіастинум** діагностований у 30% випадків. Як локальний симптом витоку повітря пневмомедіастинум виявлений лише у 4% недоношених з низькою масою тіла при народженні, а в більшості випадків поєднувався. На рентгенограмах тінь органів середостіння була розділена поздовжніми повітряними смугами різної ширини, які оточували окремі органи (трахею, стравохід, аорту, загруднинну залозу). При проникненні повітря під частки загруднинної залози вона піднімалася у вигляді «вітрила» (рис. 8, 9).

У 2 дітей візуалізувалася відтісна повітрям медіастинальна плевра. При значному накопиченні повітря в середостінні відмічалось його поширення через верхню апертуру грудної клітки в м'які тканини шиї і грудної клітки (міжтканинна емфізема) (рис. 10).

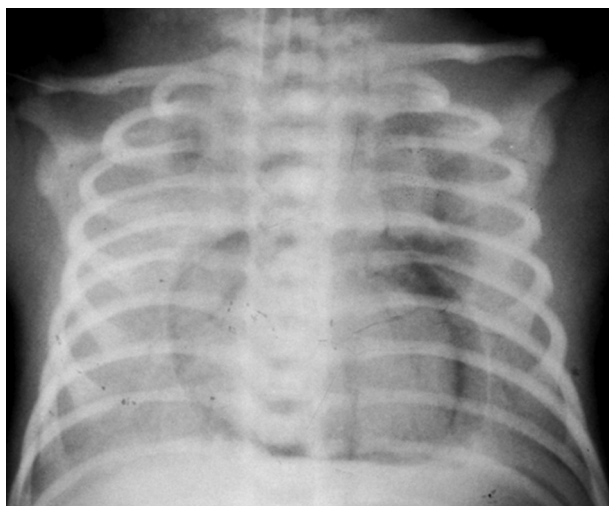


**Рис. 9.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 30 тижнів). Синдром витоку повітря в грудну клітку: поєднання лівобічного пневмотораксу, пневмомедіастинуму, емфіземи м'яких тканин

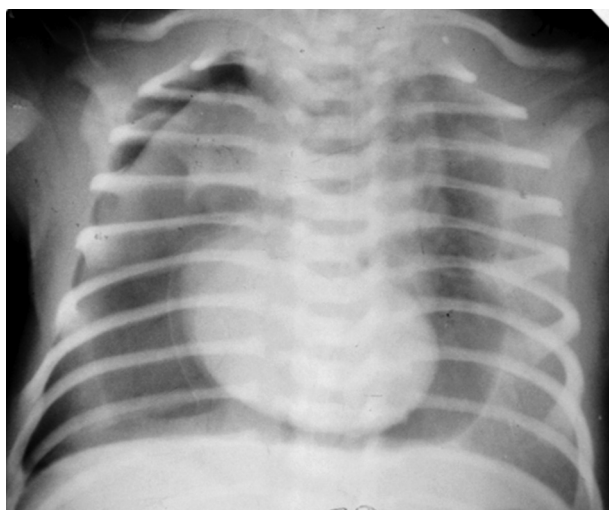


**Рис. 10.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 35 тижнів). Пневмомедіастинум з відтісненням медіастинальної плеври та емфіземою м'яких тканин на фоні РДС I-II ст.

**Пневмоперикард** був набагато рідкіснішим ускладненням, ніж пневмоторакс або інтерстиціальна емфізема. Пневмоперикард — форма синдрому витоку повітря, при якому відбувається накопичення повітря в порожнині навколосерцевої сумки. Повітря проникає в перикардіальну порожнину через дефект в області гирла легеневих вен з середостіння або плеврального простору. В наших дослідженнях пневмоперикард виявлений в 4,5% випадків тільки у недоношених дітей з екстремально низькою масою тіла, яким проводилась ШВЛ з жорсткими режимами при лікуванні РДС 4 стадії, тобто гіалінових мембран. У всіх спостереженнях пневмоперикард поєднувався з пневмомедіастинумом і пневмотораксом. При рентгенографії виявлявся симптом "ореолу", який представляв перикардіальну лінію за рахунок смужки повітря навколо тіні серця. При великій кількості повітря серце було ніби відокремлене від діафрагми внаслідок проникнення газу в простір Портала, розташований між серцем і діафрагмою (рис. 11, а, б).



**Рис. 11, а.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 28 тижнів). Синдром витоку повітря в грудну клітку: пневмомедіастинум, пневмоперикард на фоні РДС IV ст.

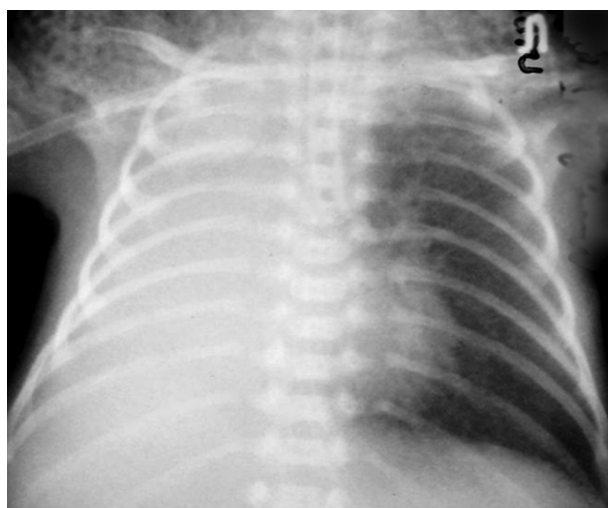


**Рис. 11, б.** Контрольна рентгенограма ОГК через 1 добу. Прогресування синдрому витоку повітря в грудну клітку: приєднання правобічного пневмотораксу

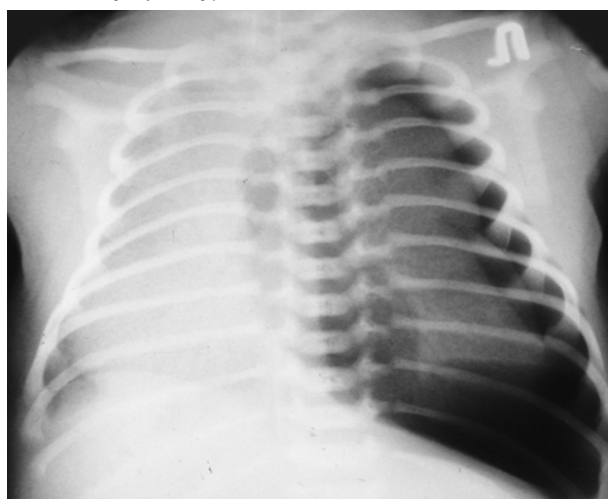
Ателектази, як ускладнення ШВЛ внаслідок глибокої установки інтубаційної трубки, діагностовані у 13,6% дітей, що вище, ніж дані літератури — від 2,3 до 4,4% [9,13]. Серед ателектазів сегментарні виявлені у 4,5%, часткові у 3,6% новонароджених. Відмінностей у діагностиці цих ателектазів у недоношених дітей не виявлено. За локалізацією — переважно верхня частка правої легені. У 5,5% недоношених дітей виявлені тотальні ателектази, з них у 3,6% випадків процес був лівобічним.

У 2 дітей спостерігалася мінливість рентгенологічної картини ателектазів при динамічному спостереженні, тобто розправлення ателектазу лівої легені, спадіння правої легені.

В 1 дитини з тотальним ателектазом правої легені, внаслідок низького розташування ендотрахеальної трубки (на рівні VI грудного хребця) в динаміці був діагностований лівобічний напружений пневмоторакс (рис.12, а, б).



**Рис. 12, а.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 31 тиждень). Тотальний ателектаз правої легені внаслідок глибокої установки інтубаційної трубки (рівень VI грудного хребця — в лівому головному бронху)

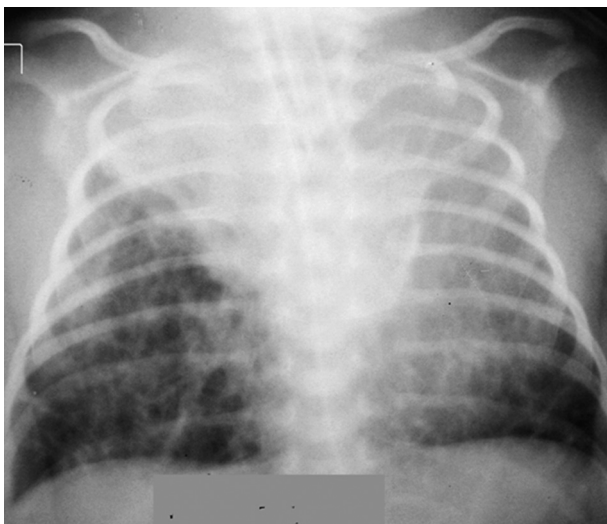


**Рис. 12, б.** Контрольна рентгенограма ОГК через 12 годин. Формування лівобічного напруженого пневмотораксу



**Затяжний характер** пневмоній встановлений у 72,7% обстежених дітей, при цьому двобічні сегментарні пневмонії у верхніх частках діагностовані майже у 35% недоношених, осередково-зливні – у 23% (рис. 13).

**Бронхолегенева дисплазія** була пізнішим ускладненням ШВЛ. Діагноз встановлений у віці 2-4 тижнів життя дитини. Діагностована в 62,7% випадків, переважно у недоношених з дуже низькою й екстремально низькою масою тіла при народженні. На сучасному етапі БЛД розглядається як хронічний процес, який розвивається в незрілих легенях, зазвичай, з наявністю синдрому дихальних розладів (СДР) та запального процесу під впливом ШВЛ з подальшим порушенням розвитку бронхолегеневих структур і з виникненням пневмофіброзу, емфіземи і легеневого серця. Проведені дослідження дозволили нам виявити ряд рентгенологічних симптомокомплексів, які характеризували перебіг БЛД на рентгенограмах, зокрема: зміни легеневого малюнка, зміни прозорості легень, плевральні зміни та ускладнення БЛД.



**Рис. 13.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 30 тижнів) у віці 38 днів життя. Двобічна сегментарна пневмонія у верхніх частках легень на фоні БЛД II ст.

Нами розроблений і запропонований «Спосіб діагностики ступеня тяжкості БЛД за даними променевих методів діагностики» (У 31131 від 25.03.2008 р., бюл.№ 6), який враховує дані рентгенографії, рентгенограмометрії і доплерехокардіографії.

При рентгенологічному дослідженні ОГК визначали: положення правого купола діафрагми, індекс Шведеля та зміни легеневого малюнка, а при проведенні доплерехокардіографії — середній тиск у легеневій артерії (СТЛА), що дозволило виділити 3 ступеня тяжкості БЛД:

а) I ступінь – СТЛА = 26-35 мм рт. ст.; індекс Шведеля = 4-5 мм; правий купол діафрагми на рівні 6-7 ребра; посилення легеневого малюнка на всій протяжності легень за дрібносітковим типом;

б) II ступінь – СТЛА = 36-45 мм рт. ст.; індекс Шведеля = 5-6 мм; правий купол діафрагми на рівні 7-8 ребра; посилення легеневого малюнка за дрібносітковим типом, множинні дрібнокістозні просвітлення;

в) III ступінь – СТЛА  $\geq$  46 мм рт. ст.; індекс Шведеля  $\geq$  7 мм; правий купол діафрагми на рівні 8-9 ребра; посилення легеневого малюнка за великосітковим типом, лінійні та стрічкоподібні ущільнення чергуються з зонами просвітлення (рис. 14).



**Рис. 14.** Оглядова рентгенограма ОГК недоношеної дитини (СГ 28 тижнів) з БЛД III ст. віком 2,5 міс. життя. Множинні кістоподібні просвітлення на тлі дифузних грубих фіброзних змін. Чисельні масивні плевро-діафрагмальні та плевро-перикардальні спайки

Таким чином, рентгенологічна картина ускладнень ШВЛ у недоношених новонароджених має свої особливості, які слід знати і враховувати при їх діагностиці і лікуванні.

## Висновки

1. Рентгенологічне дослідження залишається основним у діагностиці легневих ускладнень ШВЛ, дозволяє контролювати ефективність лікування і попереджати появу тяжких наслідків.
2. Перераховані ускладнення (синдром витоку повітря в грудну клітку, ателектази, затяжний характер пневмоній, бронхолегенева дисплазія) призводять до підвищення кисневої залежності або необхідності підвищити тиск у дихальних шляхах і фактично запускають “хибне коло”, в якому необхідна терапія обумовлює подальше пошкодження легень.
3. Велика кількість ускладнень диктує необхідність вдосконалення методів лікування глибоконедоношених дітей, у тому числі й ШВЛ, і поліпшення організації роботи відділень інтенсивної терапії новонароджених.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Беш Л.В., Мацюра О.І. Штучна вентиляція легень в неонатальному періоді: пошук віддалених наслідків // Сучасна педіатрія. — 2006. — №2(11). — С.181-182.

2. Вороньжев И.А., Крамной И.Е., Шаповалова В.В. Особенности рентгенологической картины легочных осложнений при использовании искусственной вентиляции легких у новорожденных // Неотл. мед.помощь: Сб. статей. — 2005. — Вып.8. — С.272-274.
3. Диагностика и лечение респираторного дистрессиндрома (РДС) недоношенных / Байбарина Е.Н., Вережнинский А.М., Горелик К.Д. (и др.). // Проект методических рекомендаций Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины (РАСПМ). — 2007. — 44 с.
4. Иванов С.А. Интерстициальная легочная эмфизема // Интенсивная терапия. — 2005. — №2. — С. 38-43.
5. Князева Е.В. Факторы риска развития бронхолегочной дисплазии у новорожденных, находящихся на ИВЛ / Ремедиум Приволжье // Неделя женского здоровья — 2005: Материалы VI медицинского форума. — Н. Новгород, 2005. — С. 36-37.
6. Крамний И.О. Рентгенодиагностика острых заболеваний органов дыхания у детей / И.О. Крамний — Х.: Крокус, 2006. — С. 105-142.
7. Оценка встречаемости синдрома утечки воздуха и бронхолегочной дисплазии при проведении искусственной вентиляции легких у новорожденных детей / В.А. Романенко, К.В. Романенко, А.П. Каверин (и др.). // Вопросы практической педиатрии. — 2007. — Том 2. — № 1. — С. 13-17.
8. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: НГМА, 2001. — 247 с.
9. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие. — М.: Медпресс-информ, 2004. — Т. 1, 2. — С.507-583.
10. Ballard R.A. Inhaled nitric oxide in preterm infants undergoing mechanical ventilation // *N Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355: P.343-353.
11. Courtney S.E., Durand D.J., Asselin J.M., Hudak M.L. Neonatal Ventilation Study Group. High-frequency oscillatory ventilation versus conventional mechanical ventilation for very-low-birth-weight infants // *New England Journal of Medicine.* 347(9):643-52, 2002.
12. Gessler P., Toenz M., Gugger M. Lobar pulmonary interstitial emphysema in a premature infant on continuous positive airway pressure using nasal prongs. *Eur J Pediatr* 2001 Apr; 160(4): 263-4.
13. Gurakan B., Tarcan A., Arda I.S. Persistent pulmonary interstitial emphysema in an unventilated neonate // *Pediatr. Pulmonol.* — 2002. — Vol. 34. — P.409–411.
14. Henderson-Smart D.J., Wilkinson A., Raynes-Greenow C.H. Mechanical ventilation for newborn infants with respiratory failure due to pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD002770 DOI: 10.1002/14651858.CD002770.
15. Logan M.D., Crispin M.D., & Pausa M.D. (2010). Spontaneous pneumothorax of the newborn // *American College of Chest Physicians*, 42, 611-614.
16. Slutsky A.S., Imai Y. Ventilator-induced lung injury, cytokines, PEEP, and mortality: implications for practice and for clinical trials. // *Intensive Care Med.* 2003 Aug; 29(8):1218-21.
17. Watts J.L., Ariagno R.L., Brady J.P. Watts J.L. Chronic pulmonary disease in neonate after artificial of ventilation and pulmonary interstitial emphysema // *Pediatrics.* — 1977. — Vol.60. — P.273-281.

**РЕЗЮМЕ.** У статті розглянуто особливості рентгенологічної картини ускладнень штучної вентиляції легень у недоношених новонароджених. Показано частоту і структуру ускладнень при проведенні штучної вентиляції легень у недоношених новонароджених, рентгенівську семіотику цих ускладнень.

**SUMMARY.** The article discusses the features of X-ray pattern of complications of artificial ventilation in preterm infants. Frequency and structure of complications during mechanical ventilation in preterm infants are shown, X-ray semiotics of these complications is refined.