

О. В. Кенс, О. І. Мисак
БРОНХОЛЕГЕНЕВА ДИСПЛАЗІЯ У ДИТИНИ РАНЬОГО ВІКУ
(КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

*КЗ ЛОР ЛОДКЛ «ОХМАТДИТ», м. Львів
 ДУ «Інститут спадкової патології НАМН України», м. Львів*

**БРОНХОЛЕГОЧНА ДИСПЛАЗІЯ У РЕБЕНКА РАНЬОГО ВОЗРАСТА
 (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Е. В. Кенс, О. І. Мисак

Резюме

Бронхолегочная дисплазия представляет собой вариант хронического заболевания легких. Увеличение показателя выживаемости новорожденных с очень низкой массой тела приводит к росту заболеваемости бронхолегочной дисплазией, которое в свою очередь повышает уровень смертности таких детей. В статье приводится описание случая тяжелой бронхолегочной дисплазии у ребенка раннего возраста, связанного с развитием легочной гипертензии, которое включает клиническую семиотику, результаты инструментальных и лабораторных исследований и демонстрирует трудности в проведении консервативной терапии.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, клинические проявления, методы диагностики, консервативная терапия

Укр. пульмонолог. журнал. 2015, № 1, С. 66–69.

*Кенс Елена Володимирівна
 ДУ Інститут спадкової патології НАМН України
 Відділення клінічної генетики
 Молодший науковий співробітник
 31-а, вул. М. Лисенка, 7900, м. Львів
 Тел.: 38(097)741 22 34, факс: 380 322 753844, kensle@mail.ru*

**BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN THE EARLY AGE
 (CASE REPORT)**

E. V. Kens, O. I. Mysak

Abstract

Bronchopulmonary dysplasia is a variant of chronic pulmonary disease. Increase of survival index of newborns with very low birth weight leads to an increase in the incidence of bronchopulmonary dysplasia, which in turn increases the mortality rate of children. The article presents a case of severe bronchopulmonary dysplasia associated with the development of pulmonary hypertension, contains clinical, diagnostic data and demonstrates the difficulties in carrying out conservative therapy.

Key words: bronchopulmonary dysplasia, clinical manifestations, diagnostic techniques, conservative therapy.

Ukr. Pulmonol. J. 2015; 1:66–69.

*Elena V. Kens
 Institute of Hereditary Pathology of NAMS of Ukraine
 Junior research assistant
 Department of Clinical Genetics
 31-a, M. Lysenko Str., Lviv, 79008, Ukraine
 Tel.: 38(032) 275-21-22, kensle@mail.ru*

За даними офіційної статистики, захворювання органів дихання займають одне з перших місць у структурі загальної дитячої захворюваності [5]. В умовах розширення можливостей сучасної медицини щодо респіраторної підтримки та інтенсивної терапії новонароджених, підвищилася життєздатність недоношених дітей з дуже низькою масою тіла. Поряд із цим вкрай актуальною стала проблема формування у таких дітей хронічної патології легень (ХЗЛ) [7].

Бронхолегенева дисплазія (БЛД) — це хронічне захворювання легень, що розвивається в перинатальному періоді, переважно у глибоко недоношених дітей.

У 1967 році W. H. Northway описав БЛД як патологічний стан, що характеризується емфіземою, фіброзом і бронхіолітом і клінічно проявляється тахіпноє, гіпоксемією, гіперкапнією, ретракцією міжребер'я і підребер'я через аномальні легеневі властивості [13].

В етіології даного захворювання задіяний комплекс факторів, що включає анатомічну та фізіологічну незрілість легень недоношеного у сукупності з баротравмою і токсичною дією кисню при штучній вентиляції легень (ШВЛ). Додаткову роль відіграють також такі фактори, як супутні захворювання легень (наприклад, хвороба гіалінових мембран), вроджені вади серця, інфекції, набряк легень (в тому числі внаслідок надлишкової інфузійної терапії), легенева гіпертензія, генетична схильність і гіповітамінози А та Е. За даними літератури, для клінічного перебігу БЛД характерно переважне ураження

бронхіол і паренхіми легень, розвиток емфіземи, фіброзу та/або порушення реплікації альвеол, що проявляється кисневою залежністю, дихальною недостатністю, бронхообструктивним синдромом, рентгенографічними змінами [12]. Збільшення показника виживання новонароджених із дуже низькою масою тіла спричиняє ріст загальної захворюваності на БЛД [8]. На даний час серед новонароджених із масою тіла при народженні менше 1250 гр. приходиться 75 % випадків БЛД [15]. БЛД є одним з основних ускладнень недоношеності та призводить до значного рівня смертності [1,3].

Причинами БЛД є жорстка техніка проведення штучної вентиляції легень (ШВЛ) з високими концентраціями кисню та/або підвищеним тиском на вдосі. Розвивається зазвичай при лікуванні важкого синдрому дихальних розладів, окрім того є дані щодо спадкової схильності [6].

В основі захворювання лежить порушення будови легеневої тканини, та часто — бронхіальна гіперреактивність. Патоморфологічно у перші дні життя розвивається інтерстиціальний набряк, ателектази, які чередуються з ділянками емфізем. У наступні 2–3 тижні виникає метаплазія та гіперплазія епітелію, а також м'язових структур дрібних бронхів, що призводить до прогресуючої атрофії паренхіми альвеол. В подальші 3–4 тижні виникає масивний фіброз, що супроводжується деструкцією альвеол, формуванням бульозних ділянок у легені та часто правошлунковою недостатністю [10]. Клінічно проявляється гіпоксемією, дихальною недостатністю (що призводить до необхідності проведення довготри-

валої ШВЛ), симптомами бронхіальної обструкції, рентгенологічно спостерігаються зміни у вигляді фіброзу і підвищення прозорості легеневої тканини, кист, деформації бронхів [9].

Лікування БЛД носить симптоматичний характер, застосовуються наступні медикаментозні середники: сурфактант (з метою покращання оксигенації, зниження ризику розвитку пневмотораксу), кортикостероїди (щоб зменшити набряк та запалення дихальних шляхів), антибіотики (для контролю інфекцій, спричинених бактеріальними агентами), сечогінні засоби (для видалення зайвої рідини із легень), бронходилататори (з метою зниження опору дихальних шляхів і поліпшення легеневої функції). Радикальним хірургічним методом лікування є трансплантація легень, що може застосовуватися за життєвими показами у разі вкрай несприятливого перебігу захворювання та наявності імовірних ускладнень.

Не дивлячись на значний прогрес у виявленні етіологічних факторів, патогенезу та клініки БЛД, до цього часу не вдається досягнути бажаного рівня контролю над даним захворюванням. Оскільки у 76 % дітей з БЛД розвивається легенева гіпертензія з наступним формуванням дисфункції міокарду серця, це у свою чергу призводить до формування ознак хронічного легеневого серця [4, 2].

У дослідженні W. H. Northway в групі із 32 дітей з БЛД лише 13 дожили до першого місяця життя [13]. До факторів несприятливого прогнозу при БЛД відносяться тривала ШВЛ (більше 6 міс), внутрішньошлункові крововиливи, легенева гіпертензія, необхідність дотації кисню у віці більше 1 року, затримка внутрішньоутробного розвитку. Найбільш розповсюдженими причинами смерті дітей із БЛД є серцево-легенева недостатність внаслідок легеневого серця та бронхіоліт, що викликається респіраторно-синцитіальним вірусом (RSV-бронхіоліт) [11, 14].

Наводимо власне спостереження за дитиною з БЛД.

Дівчинка К., поступила до відділення раннього дитинства Обласної дитячої клінічної лікарні «Охматдит» (ЛОДКЛ «ОХМАТДИТ») м. Львова у віці 4 місяця.

З анамнезу захворювання (одночасно і життя) відомо, що дівчинка народилася від перших передчасних пологів, в терміні гестації 33 тижні, першою з двійні. Мати дитини завагітніла за допомогою методу екстракорпорального запліднення по причині гідросальпінгіту обох маткових труб. Жінка знаходилася на обліку в дільничного гінеколога з 7 тижня вагітності, під час вагітності мала анемію, загрозу переривання в третьому триместрі (з 30 тижня вагітності лікувалася стаціонарно). Дитина народилася у важкому стані, з оцінкою за шкалою Апгар 6-6 балів, маса тіла при народженні — 1750 гр, довжина — 40 см.

Зразу після народження, за життєвими показами дитину було взято на штучну вентиляцію легень (ШВЛ) та введення Інфасурфу (105 мг/кг маси тіла). У віці однієї доби із тотальним ціанозом, диспноє, тахіпноє і тахікардією дівчинка була переведена у відділення патології недоношених новонароджених дітей Львівської обласної клінічної лікарні, де вона перебувала упродовж чотирьох тижнів.

Під час перебування у відділенні патології недоношених новонароджених у дитини спостерігалась задишка 60–80 дихань за хвилину, ціаноз, гіперестезія, синдром пригнічення ЦНС. Аускультативно в легенях прослуховувались дрібноміхурцеві крепітуючі хрипи з обох боків. Відмічалось притуплення перкуторного звуку над легенями.

Клінічний аналіз крові: лейкоцитоз — $39,6 \times 10^9$ /л з паличкоядерним зсувом вліво — 10 %, гемоглобін — 124 г/л, еритроцити $3,1 \times 10^{12}$ /л, КП — 0,9. Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 64,6 г/л, загальний білірубін — 180 мкмоль/л, непрямий білірубін — 157,0 мкмоль/л, АЛТ — 22 Од/л, АСТ — 34 Од/л. Відмічався знижений рівень сатурації O_2 до 74 %. При бактеріологічному обстеженні крові ріст аеробної флори відсутній. При рентгенографії органів грудної клітки відмічалось зниження пневматизації легеневих полів та наявність дрібно- та середньовогнищевих тіней з обох сторін.

На основі вищевикладеного дитині був встановлений діагноз: Недоношеність 33 тижні; Респіраторний дистрес-синдром II. Ранній неонатальний сепсис: септицемія, пневмонія. Гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС. Кон'югаційна жовтяниця. Анемія новонароджених.

З першого дня життя дитина отримувала наступне лікування: «Інфасурф», лорікацин, тиментин, інфузійну терапію, гемостатики, респіраторну терапію ШВЛ, яка тривала протягом 29 днів (оскільки дитина була «залежною» від високих концентрацій кисню на вдосі), системні глюкокортикостероїди (СГКС) — дексаметазон, тривалу антибактеріальну терапію з урахуванням чутливості (ронем, тиментин, цефобід, фортум, амікін), верошпірон, еналаприл, вітамін А, людський імуноглобулін «БЮВЕН».

Через 2,5 місяця лікуючим лікарем була відмічена позитивна динаміка загального стану хворої, нормалізувалася частота дихання (38–40 за хвилину), рівень сатурації досяг 88 %. Дитина перестала кашляти. Аускультативно дихання стало жорстким, перестали вислуховуватися хрипи. Відмічалась позитивна динаміка і з боку показників клінічного аналізу крові: гемоглобін — 159 г/л, еритроцити — $4,4 \times 10^{12}$ /л, КП — 0,9, лейкоцити — $5,9 \times 10^9$ /л, паличкоядерні — 2 %. Біохімічний аналіз крові був в межах вікових референтних значень. Рентгенологічно відмічалось тільки зниження пневматизації легеневих полів та посилений судинний малюнок, що дозволило виписати дівчинку додому.

Проте, спроба перевести дівчинку на амбулаторне лікування вдома була невдалою, оскільки через 3 доби після виписки дитина у віці 3-х місяців була повторно госпіталізована, на цей раз у відділення реанімації новонароджених дітей ЛОДКЛ «ОХМАТДИТ» з ознаками важкої дихальної недостатності: відновився тотальний ціаноз, відмічалась різка в'ялість, дитина «хапала» повітря ротом, годування дитини з пляшечки було неможливим, оскільки дівчинка не могла самостійно смоктати. При огляді відмічалось наступне: задишка 80–100 дихань за хвилину, ціаноз, в'ялість, затримка психомоторного розвитку, дефіцит маси тіла, який складав 22 %. Зниження рівню сатурації до 54 %. Перкуторно визначалось притуплення легеневого звуку над всією поверхнею легень. Аускультативно відмічались крепітуючі хрипи з обох

сторін над всіма ділянками легень, подовжений видох.

Дані лабораторних досліджень були наступними: клінічний аналіз крові — лейкоцитоз $19,6 \times 10^9/\text{л}$, з паличкоядерним зсувом вліво — 6 %. Біохімічний аналіз крові: АСТ — 47,1 од/л, АЛТ — 42,5 од/л, решта показників в межах референтних значень. Рентгенологічно візуалізувалось чередування ділянок послаблення легеневого малюнку з ділянками ателектазів, відмічалась ретракція ребер.

З діагностично-лікувальною метою була проведена санаційна бронхоскопія з подальшим посівом бронхіального вмісту на патогенну флору (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus haemolyticus*). SaO_2 без кисню — 58–64 %, на фоні оксигенотерапії — 85 %.

Беручи до уваги прояви важкої дихальної недостатності, наявність емфіземи та потребу в оксигенотерапії, було запідозрено наявність у хворої бронхолегеневої дисплазії важкого ступеню, що супроводжувалась хронічною дихальною недостатністю.

У відділенні реанімації дитина продовжила отримувати системні глюкокортикостероїди (СГКС) — дексаметазон, дістала тривалу антибактеріальну терапію з урахуванням чутливості (ронем, тиментин, цефобід, фортум, амікін), верошпірон, еналаприл, вітамін А, людський імуноглобулін «БЮВЕН».

Через 21 день перебування у відділенні реанімації у хворої намітилася деяка позитивна динаміка у загальному стані, що дозволило перевести дитину у відділення раннього дитинства ОДКЛ, де дівчинка перебуває по сьогоднішній день, проте стан дитини залишається дуже важким за рахунок проявів дихальної недостатності.

При об'єктивному огляді у відділенні раннього дитинства спостерігається тотальний ціаноз, «хапання повітря ротом», малопродуктивний кашель, задишка 50–60 дихань за хвилину, тахікардія (частота серцевих скорочень 140 за хвилину), сатурація в межах 58–64 % (на фоні оксигенотерапії — 85 %), дитина малоактивна, відмічається затримка психоемоційного розвитку, вигдовується через назогастральний зонд. Аускультативно: ослаблене дихання справа, вислуховуються крепітуючі та дрібнопухирцеві хрипи у верхніх відділах легень. Перкуторний звук над усієї поверхнею легень із коробковим відтінком, що розцінюється, як прояви емфіземи. Тони серця — ритмічні, чіткі, чисті. Пальпаторно печінка + 2 см.

Клінічний аналіз крові в межах норми. Біохімічний аналіз крові: АСТ — 89,5 од/л, АЛТ — 128,4 од/л.

Додатково дитині було проведено наступне:

1. Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) грудної порожнини з контрастним підсиленням: спостерігається мозаїчний характер пневматизації легеневої паренхіми (рис. 1) за рахунок чергування ділянок підвищеної прозорості з ділянками зниженої прозорості (по типу матового скла). В третьому, п'ятому, та шостому сегментах справа, в язичкових сегментах лівої легені візуалізуються субсегментарні ділянки ущільнення легеневої паренхіми. В середній та нижній долі правої легені, в нижній долі лівої легені наявні ознаки емфіземи максимальним діаметром до 16 мм. Відмічається збільшення розмірів правого передсердя

та розширення стовбуру легеневої артерії до 19 мм (рис. 2). Заключення: КТ-ознаки бронхолегеневої дисплазії з розвитком легеневої гіпертензії.



Рис. 1. МСКТ. Ділянки ущільнення легеневої паренхіми, мозаїчний характер пневматизації.

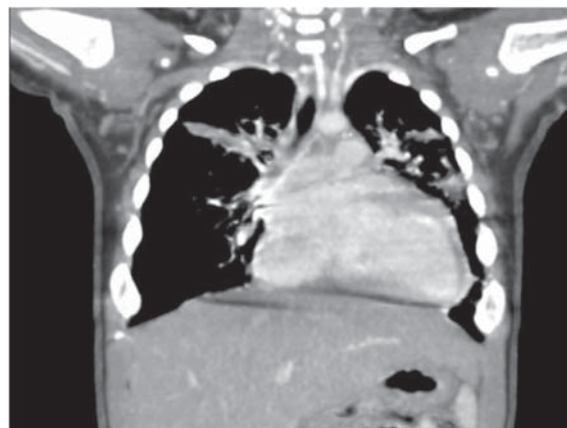


Рис. 2. МСКТ. Збільшення розмірів правого передсердя та розширення стовбуру легеневої артерії.

2. Ехокардіографія: помірно розширені праві камери серця. Дефектів перегородок не виявлено. Артеріальна протока закрита. Хід магістральних судин правильний. Функція клапанів не порушена. Заключення: ознаки легеневої гіпертензії I–II ступеню.

3. Молекулярно-генетичне дослідження 16 специфічних мутацій гена ТРБМ (Трансмембранного Регуляторного Білка Муковісцидозу) методом полімеразної ланцюгової реакції з метою диференціальної діагностики з муковісцидозом. Досліджуваних мутацій гена ТРБМ виявлено не було.

Отже, клінічна картина захворювання в дитини була представлена симптоматикою дихальної недостатності: тахіпноє з частотою дихання до 80–100 у хвилину, ціанозом, емфіземою з ретракцією ребер, стійкими фізікальними змінами у вигляді подовженого видо-ху, вологих дрібнопухирцевих та крепітуючих хрипів. Ці симптоми розвинулись у недоношеної новонародженої дитини, залежної від високих концентрацій кисню на вдосі, що вимагало проведення ШВ. На фоні ШВЛ зберігались гіпоксемія, гіперкапнія, що не дозволяло «зняти» дитину з ШВЛ протягом тривалого часу (29

днів) Кашель, стійкі ознаки бронхообструктивного синдрому зберігались у хворій на фоні вже самостійного дихання. Як відомо за даними літератури [12], підстави для підозри на БЛД виникають у тих випадках, коли дитина потребує ШВЛ, протягом більше як 1 тиждень. Крім того, при БЛД [12] стійка дихальна недостатність розвивається після деякого покращення стану на фоні ШВЛ, що і спостерігалось у даної хворої.

Детальне вивчення літератури з питання БЛД та аналіз клініко-лабораторних та інструментальних даних, що спостерігались у хворій К, дозволили встановити клінічний діагноз: Бронхолегенева дисплазія важкого ступеню. Хронічна дихальна недостатність II–III ступеню.

В даний час дитина отримує наступне лікування: інгаляційні кортикостероїди — пульмікорт 0,25 мг 3р. на добу за допомогою небулайзера, дексаметазон — 1,5 мг/кг/добу по преднізолону, беродуал 5 крапель 3 р. на добу, еуфілін 4 мг/кг/добу з метою контролю легеневої гіпертензії, верошпірон (1 мг/кг маси тіла/добу), еналаприл (0,2 мг/кг маси тіла двічі на день).

Консервативна терапія, що застосовується протягом 10-ти місяців, які дитина знаходиться у відділенні ран-

нього дитинства ЛОДКЛ «Охматдит» є відносно ефективною, проте дотепер не вдається ліквідувати запальні зміни у легеневій тканині на фоні структурної патології інтерстиціальної тканини. Дитина тривало отримує системні та інгаляційні глюкокортикостероїди. Окрім того, потребує постійної подачі кисню для забезпечення належної сатурації. Вигодовується через зонд з метою зменшення фізичного навантаження. При спробі зменшення дози СГКС на фоні відміни антибактеріальної терапії стрімко наростають явища важкої дихальної недостатності, посилюється кашель та аускультативно збільшується ділянка крепітації.

Враховуючи важкість стану дитини, прогресування бронхолегеневої патології та наростання проявів хронічної дихальної недостатності (незважаючи на застосовану терапію) прогноз захворювання є несприятливим. Дитина все життя провела у стаціонарі і можливості переведення її на амбулаторне лікування немає.

На даний час, рекомендовано розглянути питання щодо трансплантації легень, оскільки даний випадок бронхолегеневої дисплазії перебігає із важкою дихальною недостатністю та прогресуючою легеневою гіпертензією, на фоні малоефективної консервативної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сенаторова, А. С. Бронхолегочная дисплазия у детей [Текст] / А. С. Сенаторова, А. Л. Логвинова, Л. Н. Черненко, А. Р. Муратов // Здоровье Украины. — 2011. — № 1 (16). — С. 36–38.
2. Снисарь, В. І. Бронхолегенева дисплазія у недоношених новонароджених: патогенез, клініка, лікування та профілактика [Текст] / В. І. Снисарь, Д. М. Сурков, О. Г. Капустина // Здоровье ребенка. — 2013. — № 4 (47). — С. 17–21.
3. Овсянников, Д. Ю. Бронхолегочная дисплазия: естественное развитие, исходы и контроль [Текст] / Д. Ю. Овсянников // Педиатрия. — 2011. — Том 90. — № 1. — С. 142–150.
4. Сенаторова, А. С. Особенности течения бронхолегочной дисплазии у детей на современном этапе [Текст] / А. С. Сенаторова, О. Л. Логвинова, Л. Н. Черненко // Здоровье ребенка. — 2011. — № 3 (30). — С. 23–26.
5. Охотникова, Е. Н. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологии органов дыхания у детей (обзор литературы) [Текст] / Е. Н. Охотникова, Е. В. Шарикадзе // Здоровье ребенка. — 2009. — № 5(20). — С. 46–52.
6. Повторные и хронические бронхолегочные заболевания в раннем возрасте у детей, находившихся на искусственной вентиляции легких в неонатальном периоде [Текст] / Г. М. Деметьева [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1997. — № 1. — С. 27–32.
7. Jobe, A. H. The New Bronchopulmonary Dysplasia [Text] / A. H. Jobe // Current Opinion in Pediatrics. — 2011. — № 23(2). — P. 167–172.
8. Bowen, P. Management of bronchopulmonary dysplasia [Text] / P. Bowen, N. Maxwell // Pediatrics and Child Health. — 2014. — Volume 24. — Issue 1 — P. 27–31.
9. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birthweight infants [Text] / F. S. Jeng [et al.] // Dev. Med. Child Neurology. — 2008. — № 50 (1). — P. 51–57.
10. Evidence-based neonatal drug therapy for prevention of bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth-weight infants [Text] / B. Schmidt [et al.] // Neonatology. — 2008. — № 93 (4). — P. 284–287.
11. Laura, R. K. Bronchopulmonary Dysplasia [Text] / R. K. Laura // Pediatrics in review. — 2012. — Vol. 33. — № 6. — P. 255–264.
12. Nieves, F. Bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy): an update for the pediatrician [Text] / F. Nieves, V. Chernick // Clin. Pediatr. — 2002. — № 41 (2). — P. 77–85.
13. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia [Text] / W. H. Northway [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1967. — Vol. 276. — P. 357–368.
14. Placental pathologic changes of maternal vascular underperfusion in bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension [Text] / K. K. Mestan [et al.] // Placenta. — 2014. — Vol. 35. — № 7. — P. 166–171.
15. Tropea, K. Current pharmacologic approaches for prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia [Text] / K. Tropea // International Journal of Pediatrics. — 2012. — № 4. — P. 9–14.

REFERENCES

1. Senatorova AS, Logvinova AL, Chernenko LN, Muratov AR. Bronkholegocchnaya displaziya u detey (Bronchopulmonary dysplasia in children). *Zdorovya Ukrainy*. 2011;No 1(16):36–38.
2. Snysar VI, Surkov DM, Kapustina OG. Bronkholegeneva displaziya u nedonoshennykh ditey: patogenez, klinika, likuvannya ta profilaktyka (Bronchopulmonary dysplasia in premature infants: pathogenesis, clinical features, treatment and prevention). *Zdorovye rebenka*. 2013;No 4(47):17–21.
3. Ovsyannikov DYU. Bronkholegocchnaya displaziya: estestvennoye razvitiye, iskhody i kontrol (Bronchopulmonary dysplasia: a natural development, outcomes and control). *Pediatriya*. 2011;No 1(90):142–150.
4. Senatorova AS, Logvinova AL, Chernenko LN. Osobennosti techeniya bronkholegocchnoy displazii u detey na sovremennom etape (Peculiarities of bronchopulmonary dysplasia in children at the present stage). *Zdorovye rebenka*. 2011;No 3(30):23–26.
5. Okhotnikova YeN, Sharikadze YeV. Bronkholegocchnaya displaziya kak prediktor formirovaniya khronicheskoy patologii organov dykhaniya u detey (obzor literatury) (Bronchopulmonary dysplasia as a predictor of the development of chronic respiratory disorders in children (review)). *Zdorovye rebenka*. 2009;No 5(20):46–52.
6. Demytyeva GM, et al. Povtornyye i khronicheskyye bronkholegocchnyye zabolevaniya v rannem vozraste u detey, nakhodivshikhsya na isskusstvennoy ventilatsii legkikh v neonatalnom periode (Repeated and chronic bronchopulmonary diseases in early age in children who were receiving mechanical ventilation in the neonatal period). *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 1997;No 1:27–32.
7. Jobe AH. The New Bronchopulmonary Dysplasia. *Current Opinion in Pediatrics*. 2011;23(2):167–172.
8. Bowen P, Maxwell N. Management of bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics and Child Health*. 2014;24(1):27–31.
9. Jeng FS, et al. Bronchopulmonary dysplasia predicts adverse developmental and clinical outcomes in very-low-birthweight infants. *Dev. Med. Child Neurology*. 2008;50(1):51–57.
10. Schmidt B, et al. Evidence-based neonatal drug therapy for prevention of bronchopulmonary dysplasia in very-low-birth-weight infants. *Neonatology*. 2008;93(4):284–287.
11. Laura RK. Bronchopulmonary Dysplasia. *Pediatrics in review*. 2012;6(33):255–264.
12. Nieves F, Chernick V. Bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy): an update for the pediatrician. *Clin. Pediatr*. 2002;41(2):77–85.
13. Northway WH, et al. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. *Bronchopulmonary dysplasia*. *N. Engl. J. Med*. 1967;276:357–368.
14. Mestan KK, et al. Placental pathologic changes of maternal vascular underperfusion in bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. *Placenta*. 2014;7(35):166–171.
15. Tropea K. Current pharmacologic approaches for prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia. *International Journal of Pediatrics*. 2012;4:9–14.