

УДК: 616.23.24.-007.1-053.3

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.54624

ЗНАЧЕННЯ СПІРАЛЬНОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ВИЗНАЧЕННІ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ ДИСПЛАЗІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

© В. В. Шаповалова

В роботі проаналізовані дані обстеження органів грудної клітки пацієнтів, що знаходились на лікуванні з діагнозом бронхолегенева дисплазія. Всім пацієнтам проводилась СКТ ОГК.

При аналізі обстежень визначені симптомокомплекси, характерні для різних ступенів тяжкості захворювання. За допомогою СКТ встановлено поєднання БЛД з вадами розвитку легень, що визначає їх подальший прогноз та якість життя

Ключові слова: бронхолегенева дисплазія, діти раннього віку, органи грудної клітини, новонароджені, спіральна комп'ютерна томографія

For today the bronchopulmonary dysplasia is polyetiological chronic disease of morphologically immature lungs that develops in newborns especially extremely premature ones as a result of intensive care of respiratory distress-syndrome and/or pneumonia.

The aim of research: improvement of BPD diagnostics by the study of SCT image of chest organs and elaboration of criteria of injury severity.

Materials and methods. There were analyzed the data of SCT of chest organs CO) of 42 patients with BPD (28 boys, 14 girls) 25 days – 3 years old. 34 (81,0 %) were premature (19,0 %) – mature.

Results. The radiographic criteria of BPD severity are: an intensity of pulmonary vasculature changes (from the local moderate one to diffuse pneumofibrosis), pulmonary hyperpneumosis, emphysematous bullas (isolated or multiple), the pulmonary hypertension and pleuro-diaphragm, pleuro-pericardial commissures.

Conclusions. SCT allows reveal the early signs of pulmonary changes at BPD and detect its severity that influences on the choice of treating tactics. With the help of SCT it is possible to establish the combination of BPD with anomalies and development disorders of lungs that detect its further prognosis and life quality

Keywords: bronchopulmonary dysplasia, infants, chest organs, newborns, spiral computed tomography

1. Вступ

Основою подальшого зниження перинатальної та малюкової смертності є вдосконалення методів виходжування дітей, які народилися з дуже низькою та екстремально низькою масою тіла (ДНМТ, ЕНМТ). Впровадження сучасних перинатальних технологій, широке використання методів інтенсивної терапії в лікуванні недоношених новонароджених привело до істотного збільшення виживаності даної категорії дітей, тому все більший вплив на прогноз життя і здоров'я таких дітей надає бронхолегенева дисплазія (БЛД) [1, 2]. Слід зазначити, що ще Northway W.H., який дав клініко-рентгенологічну і морфологічну характеристику захворювання і вперше запропонував термін «бронхолегенева дисплазія» (1967 р.), зазначав, що в патологічний процес залучаються всі складові легеневої тканини, що зближує це набуте захворювання з вадами розвитку. Однак за механізмом і термінами формування дані процеси не можуть бути ототожені [3]. Визначення БЛД з часом знало значних змін і на сучасному етапі бронхолегенева дисплазія – це поліетіологічне хронічне захворювання морфологічно незрілих легень, яке розвивається у новонароджених, головним чином глибоконедоношених, в результаті інтенсивної

терапії респіраторного дистрес-синдрому та/або пневмонії. Захворювання перебігає з переважним ураженням бронхіол і паренхіми легень, розвитком емфіземи, фіброзу та/або порушенням реплікації альвеол. Проявляється залежністю від кисню у віці 28 діб життя і старше, бронхообструктивним синдромом, симптомами дихальної недостатності і характеризується специфічними рентгенологічними змінами в перші місяці життя з регресом клінічних проявів у міру зростання дитини [1, 2, 4, 5].

Відповідно класифікації БЛД Американського торакального товариства (ATS), крім тяжкості захворювання, виділяють клінічні форми (класична і нова БЛД недоношених, БЛД доношених), які доцільно розглядати як окремі фенотипи хвороби [1, 2, 6].

У доношених зрілих новонароджених факторами, що призводять до розвитку БЛД, є синдром аспірації меконію, сепсис, нозокоміальна пневмонія, персистуюча легенева гіпертензія, гіпоплазія легень, діафрагмальна грижа, пролонгована ШВЛ, що проводиться у зв'язку з хірургічним втручанням.

2. Обґрунтування дослідження

На сьогоднішній день найбільш вживаним варіантом критеріїв оцінки ступеня тяжкості БЛД,

є варіант прийнятий Національним інститутом здоров'я Великобританії в 2001 р. і доповнений в 2004 р., однак і в цьому варіанті не враховується вираженість рентгенологічних змін [4, 7]. Можливості традиційного рентгенологічного дослідження у виявленні тонких структурних змін легеневої тканини, таких як ушкодження легеневого інтерстицію, дрібних бронхів і бронхіол, обмежені [8, 9]. Впровадження у практику неонатологів сучасних методів променевого обстеження, таких як спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) на різних етапах виходжування новонароджених дітей, дало можливість детального вивчення структурних змін легеневої тканини при бронхолегеневій дисплазії [8–12].

З урахуванням актуальності проблеми бронхолегеневої дисплазії у новонароджених та дітей раннього віку, сучасної тенденції розвитку СКТ, яка направлена на зниження радіаційного навантаження на пацієнтів і використання низькодозових технік сканування, а також розвитку перинатальних центрів в Україні результати дослідження будуть спрямовані на покращення діагностики та надання своєчасної допомоги відповідному контингенту пацієнтів.

3. Мета дослідження

Підвищення ефективності діагностики БЛД шляхом вивчення СКТ картини органів грудної клітки та розробки критеріїв ступеня тяжкості ураження.

4. Матеріали та методи

Проаналізовані дані СКТ органів грудної клітки (ОГК) 42 дітей з БЛД.

Розподіл хворих залежно від статі, віку та ступеня доношеності приведено в табл. 1.

Всі обстежені діти знаходились на штучній вентиляції легень (ШВЛ) в середньому $32,9 \pm 22,7$ доби (min – 4, max – 94). Реінтубації проводились 28,5% хворим, переважно недоношеним. Всі діти з БЛД мали супутню неврологічну патологію, у 23 недоношених немовлят (67,6%) відзначалася ретинопатія різного ступеню вираженості, як результат токсичного впливу кисню.

Діти знаходились на обстеженні та лікуванні в міському перинатальному центрі м. Харкова, а

потім в міській дитячій клінічній лікарні № 16 та обласних дитячих клінічних лікарнях № 1 та № 2 м. Харкова.

Додатково хворі обстежувались (СКТ органів грудної клітки) в обласному діагностичному центрі, медико-діагностичному центрі „Люкс” м. Харків, Інституті загальної та невідкладної хірургії АМН України.

СКТ органів грудної клітки проводилась у фазі фізіологічного та медикаментозного сну на апараті SOMATOM EMOTION фірми Siemens та апараті ASTEION фірми TOSHIBA з матрицею зображення 512×512 елемента. Технічні умови: напруга рентгенівського випромінювання – 110 кВ; сила струму – 36 мА; час сканування – 3 сек; товщина зрізу 1–3 мм; поле зображення (Field of View, FOV) – від 9×9 см до 19×19 см (залежно від маси дитини); питч – 1,5. Середнє променеве навантаження на дитину склало 1,6 мГу.

Стандартне дослідження доповнювалось алгоритмом високої роздільної здатності та денситометричними вимірами щільності паренхіми (значення коефіцієнту послаблення, од. Нu.) на симетричних ділянках з обох боків. Сканування проводилось від верхівок до рівня плевральних синусів.

Показаннями до проведення СКТ були:

- 1) проведення диференціальної діагностики з іншими бронхолегеневими захворюваннями, наприклад, дифузними інтерстиціальними захворюваннями легень (ДІЗЛ);
- 2) повторні пневмоторакси;
- 3) затримка клінічного одужання і персистенція респіраторних симптомів, неояснених тяжкістю БЛД;
- 4) необхідність верифікації хронічного захворювання легень в результаті БЛД, наприклад, при підозрі на розвиток облітеруючого бронхіоліту;
- 5) виключення вроджених вад розвитку трахеобронхіального дерева, легень і середостіння та ін.

5. Результати дослідження

Аналіз отриманих даних дозволив виділити 4 основних симптомокомплекси патологічних змін на КТ при БЛД. Частота СКТ ознак БЛД подана в табл. 2.

Таблиця 1

Розподіл хворих з БЛД залежно від статі, віку та ступеня доношеності

Всього хворих	Статистичний показник	Стать		Ступінь доношеності при народженні (тижнів)					Вік	
		Чол.	Жін.	Донош. (≥37)	Недонош. (<37)				25 днів – 1 рік	1 рік – 3 роки
					I ст. (34–36)	II ст. (31–33)	III ст. (30–28)	IV ст. (<28)		
42	n	28	14	8	4	8	12	10	19	23
P±Sp	%	66,7±4,17	33,3±4,17	19,0±4,12	11,8±1,72	23,5±3,42	35,3±4,52	29,4±3,56	45,3±3,34	54,7±1,50

Таблиця 2

Частота СКТ ознак БЛД

Симптомо-комплекс	КТ-ознаки	Частота (P±Sp)
Зміни легеневого малюнка	1. Внаслідок гемодинамічних порушень: – гіперволемія; – гіповолемія	26,9±9 15,3±7
	2. За рахунок транспульмональних тяжів інтерстиціального фіброзу	88,5±6
	3. Обумовлені потовщенням міжчасточкових перегородок	34,6±10
	4. Обумовлені потовщенням та деформацією стінок бронхів	26,9±9
	5. Бронхоектази	26,9±9
Зміни пневматизації	1. Підвищення прозорості легень: – емфізематозні булли; – зумовлені здуттям передніх відділів, з формуванням медіастинальних легеневи псевдокил; – локальне підвищення прозорості легеневої тканини у вигляді «гіповаскулярних» зон	65,4±10 42,3±10 30,8±9
	2. «Мозаїчність» пневматизації	26,9±9
	3. Зниження пневматизації: – дифузне за рахунок фіброзних змін; – за типом «матового скла»	34,6±10 19,2±8
Плевральні зміни	1. Плевро-пульмональні спайки	73,1±9
	2. Плевро-діафрагмальні спайки	46,2±10
	3. Плевро-перикардальні спайки	30,8±9
	4. Потовщення плеври	26,9±9
Об'ємні зміни анатомічних структур	1. Об'ємне зменшення уражених сегментів на тлі пневмофіброзу	23,1±8
	2. Субсегментарні ателектази	11,5±7

6. Обговорення результатів

Проведені СКТ дослідження дозволили нам виділити рентгенологічні симптомокомплекси відповідно ступеням тяжкості БЛД.

У 10 немовлят (23,8±9 %) з I ступенем тяжкості було діагностовано: помірне підвищення прозорості легеневої тканини в передніх відділах (90 %) (рис. 1, б); поодинокі ніжні транспульмональні тяжі фіброзу (80 %) (рис. 1, а-г); розширення правої легеневої артерії до 0,4–0,5 см (80 %) (рис. 1, в).

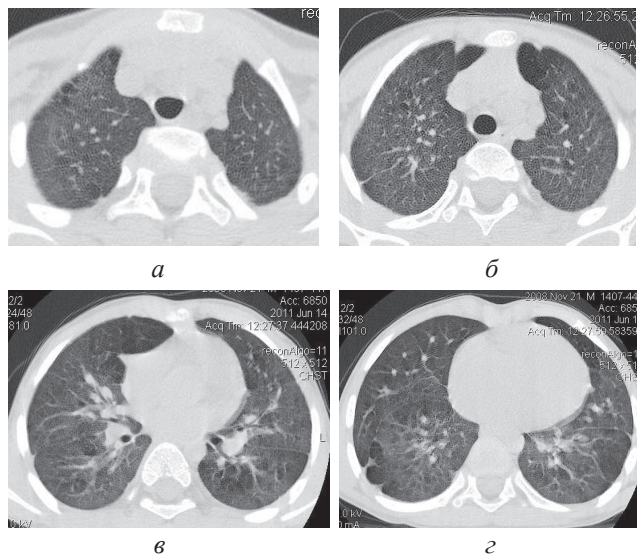


Рис. 1. СКТ ОГК (аксіальні зрізи) недоношеної дитини в віці 2 р. 4 міс. життя з БЛД I ст.: а-г – поодинокі ніжні транспульмональні тяжі фіброзу, б – помірне підвищення прозорості легеневої тканини в передніх відділах, в – розширення правої легеневої артерії до 0,4–0,5 см

Для II ступеня тяжкості, який був встановлений у 20 дітей (47,6±10 %), було характерно: нерівномірне підвищення прозорості в передніх відділах з втисненням легеневої тканини в міжреберні проміжки (90 %) (рис. 2, в, г).

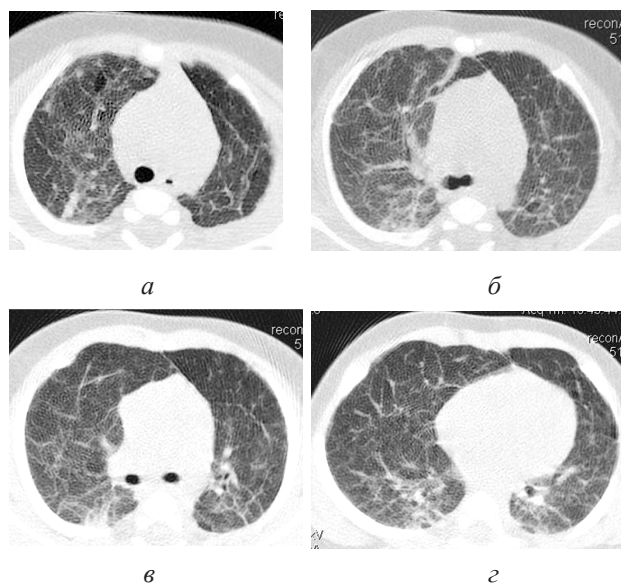


Рис. 2. СКТ ОГК (аксіальні зрізи) недоношеної дитини в віці 6 міс. життя з БЛД II ст.: а-г – зниження прозорості легеневої тканини за рахунок пневмофіброзу переважно в базальних відділах; б – потовщення стінок субсегментарних бронхів; в-г – нерівномірне підвищення прозорості в передніх відділах з втисненням легеневої тканини в міжреберні проміжки; в – розширення правої легеневої артерії до 0,5–0,6 см

Розвиток емфіземи при БЛД обумовлено трьома механізмами:

- 1) рубцями, які виникають в легеневій паренхімі внаслідок перерозтягнення нефібротизованої легені;
- 2) порушенням процесу мультиплікації альвеол в окремих ділянках (гіпопластична форма емфіземи);
- 3) деструкцією в результаті запалення та руйнування стінки альвеол та капілярного русла.

У 80 % дітей з II ст. тяжкості були виявлені дрібні (до 3 мм) емфізематозні булли, розташовані субплеврально. «Мозаїчність» пневматизації на обмеженій ділянці легені за рахунок порушення бронхіальної прохідності часткових та сегментарних бронхів визначалася в 85 % випадках (рис. 3 *a-г*).

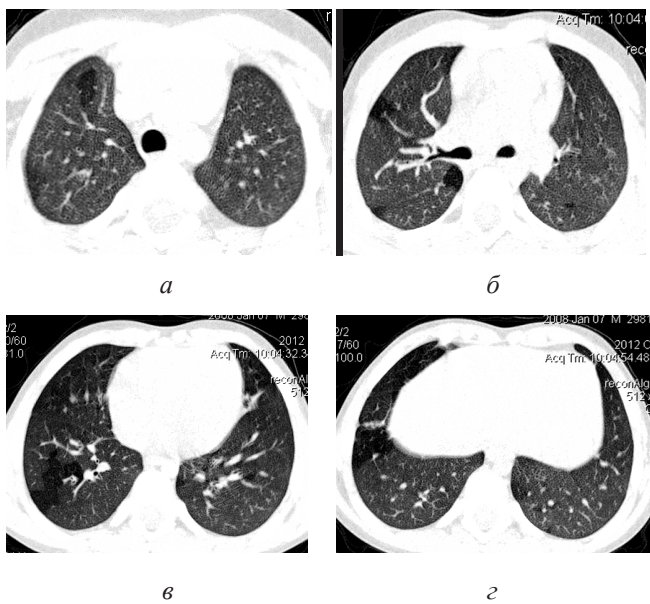


Рис. 3. СКТ ОГК (аксіальні зрізи) недоношеної дитини в віці 2,5 років життя з БЛД II ст.: *a-г* – «мозаїчність» пневматизації на обмежених ділянках легень, *a-б* – тимомегалія, *г* – плевро-перикардальні спайки

Зниження прозорості легеневої тканини за рахунок пневмофіброзу переважно в базальних відділах (рис. 2, *a-г*), потовщення стінок субсегментарних бронхів (рис. 2, *б*) та поодинокі бронхоектази були виявлені в 80 % та 70 % відповідно. Також для II ст. тяжкості БЛД були характерні плевро-пульмональні, плевро-перикардальні спайки (95 %) (рис. 3, *г*); субсегментарні ателектази з одного боку, переважно в нижній частці правої легені (45 %); розширення правої легеневої артерії до 0,5–0,6 см (95 %) (рис. 2, *в*).

Найтяжчий III ступінь було діагностовано у 12 дітей (28,6±10 %). Найчастішими ознаками цього ступеня тяжкості були різке здуття в передніх відділах з формуванням медіастинальних псевдокил (83,3 %); «гіповаскулярні» зони чи «повітряні пастки», які нагадували великі емфізематозні булли, але, на відміну від емфізематозних булл, ці зони представляли собою надмірно розтягнуті ділянки легені без порушення структури, в яких простежувався збіднений легеневий малюнок, що на нашу думку є проявом порушення бронхіальної прохідності вна-

слідок клапанного механізму (66,7 %). Емфізематозні булли, виявлені в 83,3 % випадків, розташовувались не лише субплеврально, а й в легеневій паренхімі. За калібром та чисельністю булли розподілялися на чисельні дрібні (3 мм), середні (4–7 мм) або великі (до 10 мм). Симптом «стілникової легені», який відображав повне порушення легеневої архітекτονіки у вигляді булл, оточених ущільненими ділянками легеневої тканини внаслідок пневмофіброзу та плевральних змін, визначався у 41,7 % немовлят (рис. 4). Дифузна «мозаїчність» пневматизації визначалася у 41,7 % дітей цієї групи. Дифузні, грубі фіброзні зміни з ознаками об'ємного зменшення уражених часток, в яких щільність легеневої тканини дорівнювала $72,5 \pm 30,7$ од. Ну було діагностовано в 58,3 % випадках, переважно в дорзальних відділах (рис. 4, *г*). На цьому фоні у 66,7 % дітей визначалися значне потовщення та деформація стінок субсегментарних та сегментарних бронхів, множинні тракційні бронхоектази у вигляді симптому «перстня» в дорзальних та центральних відділах легень. Також візуалізувалися чисельні грубі плевро-пульмональні, плевро-перикардальні, плевро-діафрагмальні спайки (91,7 %) (рис. 4, *г*); субсегментарні ателектази з обох боків, які мали трикутну форму, вершиною направлені до кореня легені, з чіткими контурами та щільністю $67,5 \pm 20$ од. Ну (66,7 %); розширення правої легеневої артерії більше 0,6 см, як ознака легеневої гіпертензії, що було підтверджено при доплерокардіографії (83,3 %).

В 5 випадках (11,9 %) у дітей з середнім та тяжким перебігом БЛД при СКТ органів грудної клітки були виявлені вади розвитку, з них 2 (40 %) трахеобронхомалія (рис. 5), по 1 випадку (по 20 % відповідно) гіпоплазія лівої легені (рис. 6), трахеальний бронх, трахео-страховідна норичця.

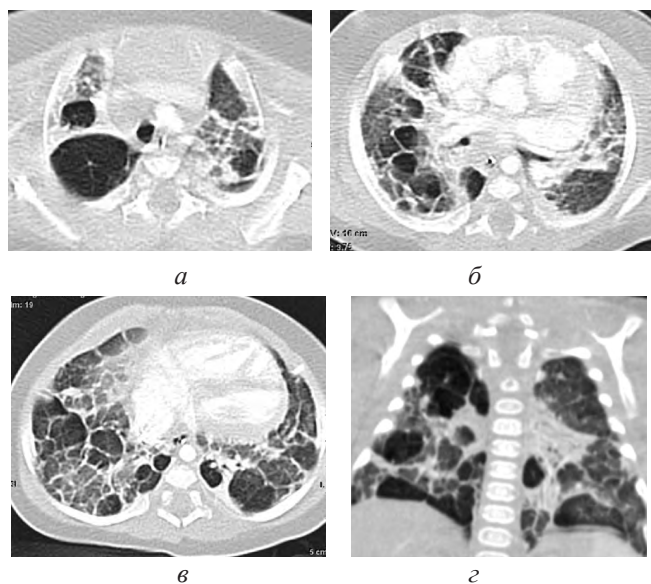


Рис. 4. СКТ ОГК (*a, б, в* – аксіальні зрізи, *г* – фронтальний зріз) глибоконедоношеної дитини в віці 8 міс. життя з БЛД III ст.: *a-г* – симптом «стілникової легені», емфізематозні булли різного калібру, *г* – грубі фіброзні зміни з ознаками об'ємного зменшення нижньої частки лівої легені.

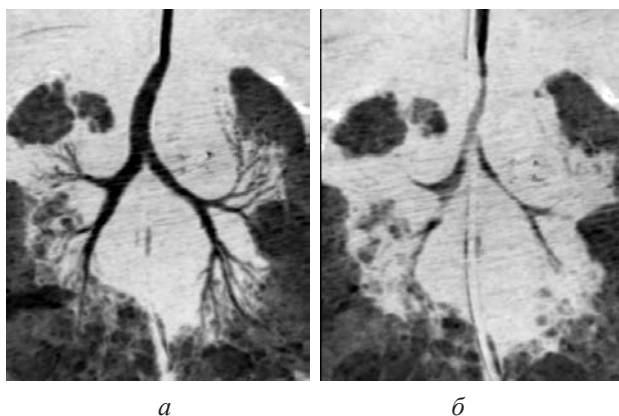


Рис. 5. СКТ ОГК (МІР реконструкція у фронтальній проекції) недоношеної дитини з БЛД ІІІ ст.: *a* – на вдиху; *б* – на видиху: трахеобронхомалія. Звуження просвіту трахеї та бронхів на видиху

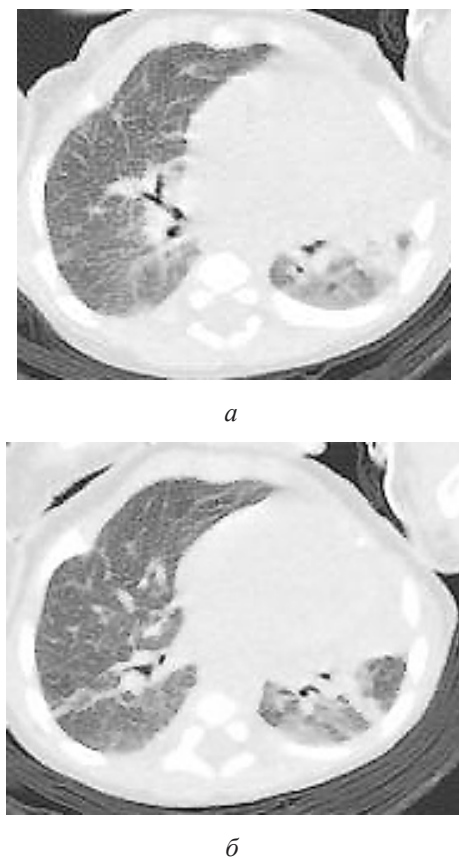


Рис. 6. СКТ ОГК (аксіальні зрізи): гіпоплазія лівої легені у дитини з БЛД ІІ ст.: *a* – значне об'ємне зменшення лівої легені, в якій визначається симптом матового скла; *б* – грубі тяжі фіброзу в обох легенях

Ознак внутрішньогрудної лімфаденопатії виявлено не було. У 19 дітей (45,2 %) спостерігалось збільшення розмірів загруднинної залози І-ІІ ступенів (рис. 3, *a, б*).

Слід відзначити, що самі по собі перераховані вище морфологічні ознаки не є специфічними виключно для бронхолегеневої дисплазії, тому при аналізі цих ознак слід ретельно враховувати весь комплекс змін, клінічні та анамнестичні дані.

6. Висновки

1. На основі аналізу СКТ ОГК виділені основні симптомокомплекси БЛД: зміни легеневого малюнка різного характеру та поширеності; зміни прозорості легень; плевральні зміни у вигляді спайок (21,1 %) та потовщення і деформації плеври на рівні міжчасткових щілин (10,5 %). Зміни прозорості розділені на 2 групи:

1) переважно з ознаками здуття (емфіземи) у вигляді підвищення пневматизації (78,9 %) і появи кістоподібних просвітлень, булл (48,2 %);

2) переважно з ознаками зниження прозорості за рахунок дифузного пневмофіброзу (36,7 %), ателектазів (35,9 %), інфільтрації (78,1 %).

В порівнянні з рентгенографією, СКТ дозволяє більш детально диференціювати зміни інтерстицію, паренхіми, бронхів, судин, плеври та мінімальні об'ємні зміни.

2. СКТ критеріями ступеня тяжкості БЛД є: виразність змін легеневого малюнка (від локального помірно вираженого до дифузного пневмофіброзу), гіперпневматозу легень, емфізематозних булл (поодиноких або множинних), наявність легеневої гіпертензії та плевро-діафрагмальних, плевро-перикардальних спайок.

3. За допомогою СКТ можливо встановити подібності БЛД з аномаліями та вадами розвитку легень, що визначає їх подальший прогноз та якість життя.

Література

1. Бабак, О. А. Бронхолегочная дисплазия [Текст]: метод. рек. / О. А. Бабак, Ю. Н. Воронцова, Н. А. Геппе. – М.: Издательство ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, 2010. – 56 с.
2. Овсянников, Д. Ю. Система оказания медицинской помощи детям, страдающим бронхолегочной дисплазией [Текст] / Д. Ю. Овсянников; под ред. проф. Л. Г. Кузьменко. – М.: МДВ, 2010. – 152 с.
3. Northway, W. H. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane-disease: bronchopulmonary dysplasia [Text] / W. H. Northway, R. C. Rosan, D. Y. Porter // New England Journal of Medicine. – 1967. – Vol. 276, Issue 7. – P. 357–368. doi: 10.1056/nejm196702162760701
4. Bancalari, E. Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology, and definition [Text] / E. Bancalari, N. Claure, I. Sosenko // Seminars in Neonatology. – 2003. – Vol. 8, Issue 1. – P. 63–71. doi: 10.1016/s1084-2756(02)00192-6
5. Jobe, A. H. Bronchopulmonary dysplasia [Text] / A. H. Jobe, E. Bancalari // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163, Issue 7. – P. 1723–1729.
6. Современные подходы к профилактике, диагностике и лечению бронхолегочной дисплазии [Текст] / под ред. А. А. Баранова, Л. С. Намазовой-Барановой, И. В. Давыдовой. – М.: ПедиатрЪ. – 2013. – 176 с.
7. Ehrenkranz, R. A. Validation of the National Institutes of Health Consensus Definition of Bronchopulmonary Dysplasia [Text] / R. A. Ehrenkranz // Pediatrics. – 2005. – Vol. 116, Issue 6. – P. 1353–1360. doi: 10.1542/peds.2005-0249
8. Спужак, М. І. Зміни в легенях при бронхолегеневій дисплазії у дітей за даними комп'ютерної томографії

[Текст] / М. І. Спужак, В. В. Шаповалова, І. О. Вороньжєв // Український радіологічний журнал. – 2009. – № 2. – С. 146–151.

9. Цыгина, Е. Н. Радиологические исследования при бронхолегочной дисплазии у детей [Текст] / Е. Н. Цыгина, И. В. Давидов, О. В. Кустова // Медицинская визуализация. – 2008. – № 2. – С. 116–121.

10. Aquino, S. L. High-resolution inspiratory and expiratory CT in older children and adults with bronchopulmonary dysplasia [Text] / S. L. Aquino, M. S. Schechter, C. Chiles, D. S. Ablin, B. Chipps, W. R. Webb // American Journal of Roentgenology. – 1999. – Vol. 173, Issue 4. – P. 963–967. doi: 10.2214/ajr.173.4.10511158

11. Aukland, S. M. Neonatal bronchopulmonary dysplasia predicts abnormal pulmonary HRCT scans in long-term survivors of extreme preterm birth [Text] / S. M. Aukland, K. Rosendahl, C. M. Owens, K. R. Fosse, G. E. Eide, T. Halvorsen // Thorax. – 2009. – Vol. 64, Issue 5. – P. 405–410. doi: 10.1136/thx.2008.103739

12. Mahut, B. Chest computed tomography findings in bronchopulmonary dysplasia and correlation with lung function [Text] / B. Mahut, J. De Blic, S. Emond, M.-R. Benoist, P.-H. Jarreau, T. Lacaze-Masmonteil et. al // Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition. – 2007. – Vol. 92, Issue 6. – P. F459–F464. doi: 10.1136/adc.2006.111765

13. Frush, D. P. Computed tomography and radiation risks: what pediatric health care providers should know [Text] / D. P. Frush, L. F. Donnelly, N. S. Rosen // Pediatrics. – 2003. – Vol. 112, Issue 4. – P. 951–957. doi: 10.1542/peds.112.4.951

References

1. Babak, O. A., Voroncova, Ju. N., Geppe, N. A. (2010). Bronholegochnaja displazija. Moscow: Izdatel'stvo GOU VPO RGMU Roszdruva, 56.

2. Ovsjannikov, D. Ju.; Kuz'menko, L. G. (Ed.) (2010). Sistema okazanja medicinskoj pomoshhi detjam, stradajushhim bronholegochnoj displaziej. Moscow: MDV, 152.

3. Northway, W. H., Rosan, R. C., Porter, D. Y. (1967). Pulmonary Disease Following Respirator Therapy of Hyaline-Membrane Disease. New England Journal of Medicine, 276 (7), 357–368. doi: 10.1056/nejm196702162760701

4. Bancalari, E., Clauere, N., Sosenko, I. R. (2003). Bronchopulmonary dysplasia: changes in pathogenesis, epidemiology and definition. Seminars in Neonatology, 8 (1), 63–71. doi: 10.1016/s1084-2756(02)00192-6

5. Jobe, A. H., Bancalari, E. (2001). Bronchopulmonary dysplasia. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 163 (7), 1723–1729.

6. Baranova, A. A., Namazovoj-Baranovoj, L. S., Davydovoj, I. V. (Ed.) (2013). Sovremennye podhody k profilaktike, diagnostike i lecheniju bronholegochnoj displazii. Moscow: PEDIATR, 176.

7. Ehrenkranz, R. A. (2005). Validation of the National Institutes of Health Consensus Definition of Bronchopulmonary Dysplasia. PEDIATRICS, 116 (6), 1353–1360. doi: 10.1542/peds.2005-0249

8. Spuzjak, M. I., Shapovalova, V. V., Voron'zhev, I. O. (2009). Zminy v legenjah pry bronholegenevij dysplazii' u ditej za danymy komp'juternoi' tomografii'. Ukrai'ns'kyj radiologichnyj zhurnal, 2, 146–151.

9. Cygina, E. N., Davidov, I. V., Kustova, O. V. (2008). Radiologicheskie issledovanija pri bronholegochnoj displazii u detej. Medicinskaja vizualizacija, 2, 116–121.

10. Aquino, S. L., Schechter, M. S., Chiles, C., Ablin, D. S., Chipps, B., Webb, W. R. (1999). High-resolution inspiratory and expiratory CT in older children and adults with bronchopulmonary dysplasia. American Journal of Roentgenology, 173 (4), 963–967. doi: 10.2214/ajr.173.4.10511158

11. Aukland, S. M., Rosendahl, K., Owens, C. M., Fosse, K. R., Eide, G. E., Halvorsen, T. (2009). Neonatal bronchopulmonary dysplasia predicts abnormal pulmonary HRCT scans in long-term survivors of extreme preterm birth. Thorax, 64 (5), 405–410. doi: 10.1136/thx.2008.103739

12. Mahut, B., De Blic, J., Emond, S., Benoist, M.-R., Jarreau, P.-H., Lacaze-Masmonteil, T. et. al (2007). Chest computed tomography findings in bronchopulmonary dysplasia and correlation with lung function. Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition, 92 (6), F459–F464. doi: 10.1136/adc.2006.111765

13. Frush, D. P., Donnelly, L. F., Rosen, N. S. (2003). Computed Tomography and Radiation Risks: What Pediatric Health Care Providers Should Know. PEDIATRICS, 112 (4), 951–957. doi: 10.1542/peds.112.4.951

*Рекомендовано до публікації д-р мед. наук, професор Шармазанова О. П.
Дата надходження рукопису 06.10.2015*

Шаповалова Вікторія Вікторівна, кандидат медичних наук, доцент, кафедра променевої діагностики, Харківська медична академія післядипломної освіти, вул. Корчагінців, 58, м. Харків, Україна, 61176
E-mail: vikshap75@yandex.ua