

АНАЛІТИЧНІ ОГЛЯДИ

УДК: 616.233/.24-007.17-056.3-036-08-053.36

DOI: 10.24061/2413-4260. XV.3.57.2025.24

ОСОБЛИВОСТІ ДИХАЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ НЕМОВЛЯТ З ТЯЖКОЮ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ

Д. О. Добрянський, А. О. Меньшикова

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького, МОЗ України
(м. Львів, Україна)

Резюме.

Покращення показників виживання надзвичайно недоношених немовлят не забезпечило зменшення частоти бронхолегеневої дисплазії (БЛД), яка все ще діагностується у значній частині таких дітей. Незважаючи на наявність декількох ефективних методів профілактики цього захворювання, у частини передчасно народжених немовлят формуються тяжкі форми БЛД, і такі діти можуть потребувати тривалої ендотрахеальної штучної вентиляції легень (ШВЛ). Упродовж останніх років основна увага дослідників та клініцистів була зосереджена на профілактиці БЛД, а лікування пацієнтів зі встановленим тяжким захворюванням переважно було емпіричним. У цьому огляді представлено сучасну концепцію фізіологічно обґрунтованої стратегії ШВЛ у дітей зі встановленим діагнозом тяжкої БЛД, яка відрізняється від підходів, які традиційно використовують під час лікування респіраторного дистрес-синдрому. Допомога немовлятам із тяжкою БЛД потребує застосування моделі лікування хронічного захворювання й іншої мети лікувальних утручань порівняно з використанням стандартних підходів, які переважно практикують у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених щодо пацієнтів з гострою патологією.

Ключові слова: бронхолегенева дисплазія; дихальна підтримка; механічна вентиляція легень; передчасно народжені немовлята.

Вступ

Дослідження, які вивчають ефективність штучної вентиляції легень (ШВЛ) у передчасно народжених дітей, майже виключно зосереджені на гострому періоді захворювань легень, профілактиці їх ушкодження і зменшенні ризику хронічної патології. Набагато менше високоякісних досліджень присвячені лікуванню немовлят із бронхолегеневою дисплазією (БЛД), яка формується або вже наявна. Незважаючи на покращення неонатальної допомоги, за останні кілька десятиліть захворюваність на БЛД помітно не знизилася, частково через краще виживання надзвичайно незрілих дітей, які народжуються на ранній стадії розвитку легень, не мають адекватного антиоксидантного захисту і раптово піддаються впливу вищих концентрацій кисню [1,2]. Тому малоімовірно, що БЛД зникне з відділеній інтенсивної терапії в осяжному майбутньому. Водночас ми продовжуємо стикатися з необхідністю надавати довготривалу дихальну підтримку (ДП) немовлятам з надзвичайно малим гестаційним віком з різним ступенем дихальної недостатності, не маючи надійних доказів, які би підтверджували потенційні клінічні рекомендації.

У цьому відносно інформаційному вакуумі існують значні відмінності клінічної практики і чимало неонатологів продовжують лікувати немовлят з БЛД за допомогою стратегій, які зазвичай використовуються у гострій стадії респіраторного дистрес-синдрому (РДС), незважаючи на важливі відмінності в патофізіологічних особливостях гострої і хронічної фази захворювання легень (табл. 1) [3]. Крім того, часто не усвідомлюється, що завдання ДП необхідно перемістити з акценту на екстубації за першої можливості до визнання того, що після розвитку хронічної хвороби легень

адекватна довгострокова підтримка є необхідною для росту легень й остаточного відновлення.

Трансформація РДС у БЛД відбувається поступово та з різною швидкістю. Водночас, патофізіологічні зміни потребують часу, а тому стратегія вентиляції у надзвичайно незрілих пацієнтів, які залишаються залежними від ШВЛ після перших 2-3 тижнів життя, не має змінюватись раптово. Навпаки, потрібно періодично переоцінювати клінічний стан, показники газообміну та легеневої механіки за даними графічного моніторингу і відповідно коригувати параметри ДП.

Патофізіологічні зміни, що призводять до тяжкої БЛД, є багатфакторними та залишаються не до кінця вивченими та зрозумілими [4]. Водночас відомо, що довгострокова залежність від ШВЛ може формуватися за кількома клінічними сценаріями [5-6]. Відповідно до одного з них після народження швидко прогресує РДС, реакція на введення сурфактанту недостатня, лікування вимагає помірно-високих параметрів ШВЛ; стан таких немовлят ніколи істотно не покращується і поступово формується хронічне захворювання легень. В іншому випадку мова може йти про РДС легкого або середнього ступеня тяжкості з початковим поліпшенням, іноді успішною екстубацією, однак з наступним погіршенням респіраторного статусу, що вимагає повторної інтубації або підвищення параметрів ШВЛ і призводить до хронічної залежності від ШВЛ. У третьому варіанті після народження виявляють відсутні або мінімальні ознаки гострого захворювання легень з незначною кисневою залежністю; дитина переважно потребує неінвазивної ДП або лише інколи короткочасної ШВЛ з мінімальними параметрами, однак згодом респіраторний статус поступово погіршується, знижується прозорість легеневих полів, може виникати потреба в інтубації та поступово збільшується рівень ДП.

Таблиця 1

**Порівняльні початкові параметри вентиляції у гострій (стратегія профілактики ураження легень)
і хронічній (сформована тяжка БЛД) фазах захворювання легень в новонароджених [3]**

Параметри вентиляції	Гостра фаза	Хронічна фаза*
Частота вентиляції (/хв)	40-60	12-20
Дихальний об'єм (Vt, мл/кг)	4-6	10-15**
Тривалість вдиху (Ti, секунди)	0,25-0,33	0,5-1,0
Співвідношення вдих: видих (I: E)	1:2-1:4	1:5
Позитивний тиск наприкінці видиху (PEEP, см H ₂ O)	4-6	7-9***

*Примітки. * – синхронізована періодична примусова вентиляція (SIMV) з можливою підтримкою тиском (максимум 12 см H₂O), цільовим насиченням киснем 93-97% та прийнятною гіперкапнією; ** – або відповідно до потреби досягнути достатніх екскурсій грудної клітки; *** – може бути потрібним вищий тиск залежно від особливостей ураження легень.*

У немовлят із першої групи часто наявні супутня пневмонія або гіпоплазія легень, у них також частіше може виникати легенева гіпертензія. Другий сценарій є найпоширенішим і, ймовірно, є наслідком впливу відносної гіпероксії й ураження незрілих легень, пов'язаного зі штучною вентиляцією [7]. У третьому варіанті можливе прискорене дозрівання легень під дією внутрішньоутробного запального процесу (хоріо-амніоніт або внутрішньоамніальна інфекція) з наступною підвищеною сприйнятливістю незрілих легень до ураження внаслідок ДП після народження [8].

Усі патофізіологічні порушення, характерні для БЛД, можуть не виявлятися до другого місяця життя, проте прогресуюче зростання опору дихальних шляхів (ДШ) може бути очевидним вже в перші 7 днів після народження [9]. Ознаками цього можуть бути виділення секрету із ДШ і нерівномірна вентиляція легень, що призводить до появи мігруючих ателектазів і формування емфізематозних ділянок у легенях на другому-третьому тижні життя [10]. У деяких найменших пацієнтів вже наприкінці першого тижня життя рентгенологічно можуть виявлятися перерозтягнення легень, рецидивні ателектази та неоднорідні ділянки з емфіземою або зниженням прозорості [3]. В екстремально недоношених немовлят, які все ще потребували ШВЛ на третьому тижні життя, встановлено потребу у збільшенні дихального об'єму (ДО), незважаючи на підтримання прийнятної гіперкапнії [11].

Патофізіологічні основи ДП немовлят з БЛД.

Термін «бронхолегенева дисплазія» характеризує залучення у патологічний процес не лише паренхіми легень, а і ДШ. У більшості немовлят з БЛД переважає обструкція ДШ, але співвідношення між паренхіматозним і бронхіальним ураженням є індивідуальним.

Часто уражуються не лише верхні (проксимальні), але і нижні (дистальні) ДШ, що супроводжується появою різних клінічних симптомів. Ураження слизової і підслизової оболонок верхніх ДШ може бути пов'язаним із тривалою інтубацією трахеї, яка може призвести до стенозу ділянки трахеї під голосовими зв'язками, місцевої обструкції внаслідок утворення гранульоми в отворі бронха або дисфункції голосових зв'язок [12]. Поширеною причиною обструкції верхніх ДШ є також трахеобронхомалія, яка може бути результатом тривалого циклічного розтягування незрілих ДШ. Трахеобронхомалія може призводити до динамічної обструкції ДШ під час видиху, що виявляється експіраторним стридором і аномальними петлями

потік-об'єм в немовлят на ШВЛ [13], або інспіраторним стридором внаслідок колапсу проксимальної ділянки трахеї у дітей, які дихають самостійно. Обструкція нижніх ДШ, яка переважно не реагує на дію бронходилаторів, є результатом поєднання набряку слизової оболонки, гіпертрофії гладких м'язів і підсилення бронхіальної секреції. Важливим додатковим чинником обструкції дрібних ДШ є колапс бронхів і бронхіол, що виникає на тлі зменшеного об'єму легень внаслідок відносно малої кількості альвеол, сполучених із бронхіолами, у легенях дітей з «новою» БЛД [12].

Характерною ознакою хронічної хвороби легень є суттєва неоднорідність ураження паренхіми та ДШ, що призводить до помітних регіональних відмінностей постійної часу. Постійна часу (τ) – це час (виражений у секундах), потрібний для того, щоб альвеолярний тиск (або об'єм, або потік) досяг 63% свого максимального значення у відповідь на зміну тиску у ДШ. Вона розраховується як добуток податливості та опору легень. Отже, саме відмінності у постійних часу визначають функціональну неоднорідність уражених легень, що утруднює їх оптимальну вентиляцію [3, 12, 14].

Ділянки легень з відносно малим опором, які називають «швидкими», здатні відносно швидко наповнюватися і звільнятися, тоді як ділянки з високим опором («повільні»), потребують тривалішого періоду наповнення і ще тривалішого – для звільнення від газу, який потрапив у легені під час вдиху. Висока частота вентиляції з короткою тривалістю вдиху та видиху, яку традиційно використовують в новонароджених з РДС, переважно спрямовує потік газу до «швидких» ділянок, що призводить до збільшення вентиляції мертвого простору, порушення співвідношень вентиляція/перфузія і додаткового ушкодження легень внаслідок надмірного розтягнення їх відносно здорової частини. Крім того, невелика кількість газу, який все-таки потрапляє у «повільні» ділянки, ймовірно, затримується там через подовжену константу часу для видиху і колапс термінальних ДШ на тлі меншого об'єму легень (рис. 1). Звільнення таких легень під час видиху майже повністю залежить від звільнення «повільних» ділянок, яке порушується, якщо тривалість видиху недостатня. Це призводить до накопичення повітря (рис. 2). Отже, менша частота вентиляції і триваліші вдих та видих забезпечують більш рівномірний розподіл газу, запобігають виникненню ателектазів і є суттєвими для оптимізації вентиляції у немовлят зі встановленою БЛД (рис. 1).

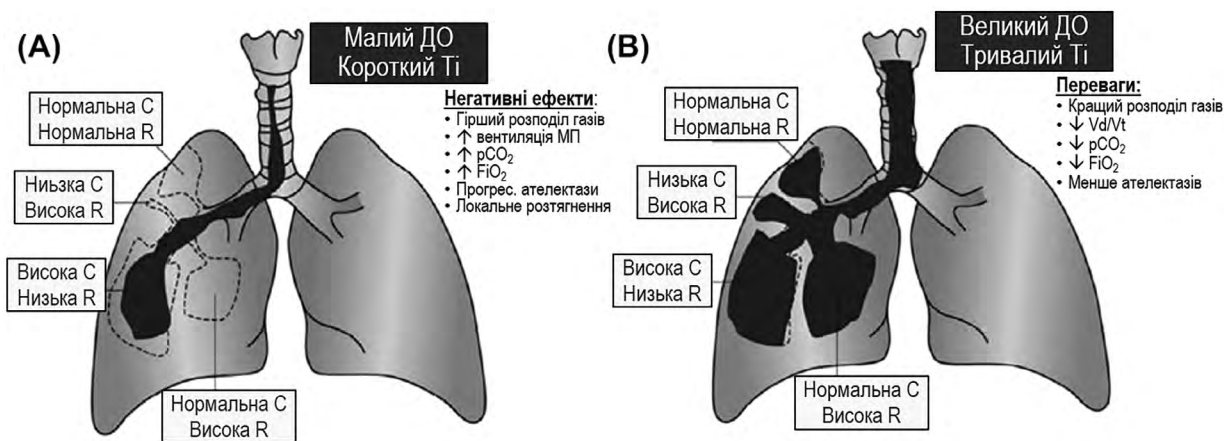


Рисунок 1. Особливості вентиляції легень у немовлят із БЛД [15].

Примітки. (А) Ефекти вентиляції з високою частотою, малим ДО і коротким вдихом. (В) Ефекти вентиляції з низькою частотою, великим ДО і тривалим вдихом. Дивись пояснення у тексті. ДО – дихальний об'єм, Ті – тривалість вдиху, С – податливість легень; R – опір (резистентність) легень; Vd/Vt – співвідношення між вентиляцією мертвого простору і загальною вентиляцією.

Основні відмінності вентиляції дітей з БЛД. В одному з досліджень постійна часу у немовлят з БЛД на тривалій ШВЛ зросла з $0,14 \pm 0,01$ с на 10-20 дні життя до $0,33 \pm 0,02$ с у 6 міс і $0,48 \pm 0,03$ с у віці 1 року [16]. Для видиху 95% ДО необхідні три постійні часу, а для повного видиху потрібен період, який дорівнює п'яти постійним часу. Використовуючи зазначений показник приблизно 0,3 с у 6-місячному віці, для повного видиху необхідна тривалість видиху 1,5 с ($5 \times 0,3$ с = 1,5 с). Постійні часу вдиху коротші за константи для видиху, але тривалість вдиху має бути не менше 0,5 с. Отже, частота вентиляції у 6-місячної дитини зі встановленим діагнозом тяжкої БЛД не повинна перевищувати 30/хв (оскільки загальна тривалість дихального циклу становить близько 2 с [$0,5$ с + $1,5$ с]).

Немовлята старшого віку з тяжкою БЛД можуть потребувати частоти вентиляції до 20/хв (60 с/3 с за цикл [$0,5$ с + $2,5$ с] = 20/хв) [12].

Другою важливою відмінністю є необхідність значно більшого ДО. Кілька чинників визначають таку потребу. По-перше, збільшується альвеолярний мертвий простір внаслідок неоднорідності наповнення і накопичення газу у легенях. По-друге, спостерігається збільшення анатомічного мертвого простору, що пов'язано з «набутою трахеомегалією» [17]. Її поява (можливо, тоді без абзацу) не має бути несподіванкою, якщо врахувати, що у гострій фазі РДС використовують частоту вентиляції близько 50/хв, яка розтягує незрілі тканини ДШ 72000 разів за 24 год і більше 1 мільйона разів за 2 тижні [12].

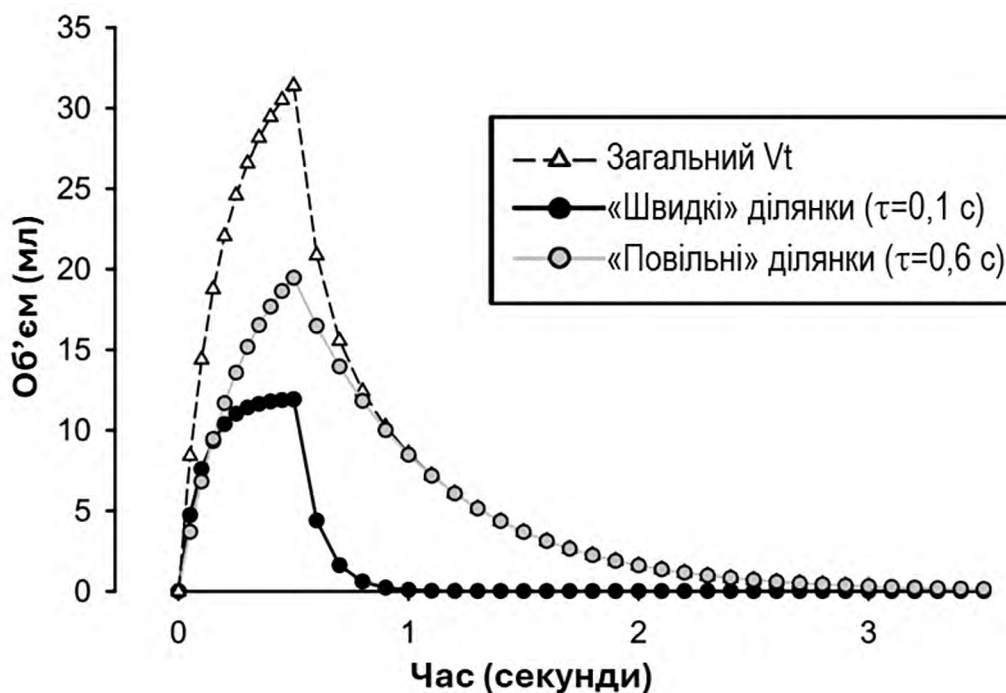


Рисунок 2. Один дихальний цикл у немовляти з тяжкою БЛД [18].

Примітки. Трикутники відображають загальний дихальний об'єм (Vt) і є сумою відповідних об'ємів у «швидких» та «повільних» ділянках легень; τ – постійна часу.

Нарешті, низьку частоту вентиляції потрібно поєднувати з використанням більшого ДО, щоб підтримати адекватну хвилинну вентиляцію (ХВ). Якщо припустити, що така вентиляція становить 250-300 мл/кг/хв, а частота штучної вентиляції обмежена до 20/хв, ДО дорівнюватиме 12,5-15 мл/кг (12,5-15 мл/кг x 20 вентиляцій/хв = 250-300 мл/кг/хв). Фактична ХВ, необхідна для досягнення адекватного кліренсу CO_2 в конкретного пацієнта, буде залежати від 1) величини фізіологічного мертвого простору (суми альвеолярного й анатомічного мертвого простору); 2) величини альвеолярного «спрощення», що зменшує площу поверхні альвеол, доступну для газообміну; 3) ступеня прийнятної гіперкапнії, що полегшує видалення CO_2 за рахунок збільшення градієнта дифузії CO_2 ; і 4) ефективності самостійного дихання [12].

Третя основна відмінність у підході до вентиляції немовлят зі встановленою БЛД порівняно з РДС полягає в необхідності значно вищих рівнів позитивного тиску наприкінці видиху (РЕЕР). Нестабільні термінальні ДШ схильні до колапсу наприкінці видиху, що зменшує експіраторний потік за наявності малого об'єму легень [19]. Колапс верхніх ДШ внаслідок трахеобронхомалатії таким самим чином обмежує інспіраторний потік й аналогічно позитивно реагує на застосування високого РЕЕР. Використання вищого РЕЕР у зв'язку із затримкою повітря видається суперечливим, але є ефективним завдяки підтриманню прохідності ДШ наприкінці видиху і забезпечує повніше звільнення легень, особливо «повільних» ділянок. Високий РЕЕР також необхідний, щоб запобігти колапсу верхніх ДШ під час значних інспіраторних зусиль немовляти з трахеомалатією. Незнання цього часто призводить до невідповідного зниження РЕЕР через помилкове переконання, що накопичення повітря у легенях, яке видно на рентгенограмі, є відображенням надмірного РЕЕР. Насправді, затримка повітря, як правило, є результатом динамічного (або внутрішнього) РЕЕР, що є наслідком недостатньої тривалості видиху та/або колапсу ДШ на тлі малого об'єму легень. У разі використання неадекватного РЕЕР легені залишаються надмірно наповненими і розтягненими (вентиляція відбувається на плоскій верхній частині кривої співвідношення тиск-об'єм і є неефективною), що призводить до зниження їх податливості, збільшення роботи дихання, підвищення опору легневих судин, тахіпное й неефективного газообміну [12]. Коли діафрагма вже відіслана і фіксована внаслідок накопичення повітря у легенях, немовля не в змозі збільшити ДО і може намагатися підтримувати ХВ лише за рахунок пришвидшення дихання, що, як попередньо зазначалося, призводить до нерівномірного розподілу ДО, збільшення вентиляції мертвого простору та порушення співвідношень вентиляція/перфузія. Крім того, високий внутрішній РЕЕР перешкоджає немовляті ініціювати апаратний вдих, що може призводити до нестійкої підтримки тиском і спричинювати відчуття нестачі повітря і збудження.

Загальний підхід до ДП у дітей з тяжкою БЛД.

Немовлята з тяжкою БЛД можуть підтримувати газообмін у прийнятних межах, одночасно страждаючи

від недостатнього росту паренхіми легень та судин, аномального ремоделювання гладких м'язів легень та ДШ, а також уповільненого відновлення після ушкоджень. Тому для оцінки адекватності ДП потрібно використовувати підхід, який бере до уваги «дитину загалом», а не будь-який окремих показник. Для немовляти з надзвичайно малою масою при народженні та РДС після років досліджень та дискусій, все ще існують суперечливі дані щодо визначення оптимальних цільових PaCO_2 та SpO_2 , які би асоціювались з найкращими результатами допомоги. Для немовляти з БЛД такі дані відсутні взагалі [14].

Частина немовлят з тяжкою БЛД потребуватимуть тривалого позитивного тиску та/або кисневої терапії для підтримки достатньої оксигенації та вентиляції. Цього часто можна успішно досягти за допомогою неінвазивних методів, таких як створення постійного позитивного тиску у ДШ (CPAP) або ж застосування назальних канюль з різною швидкістю газового потоку. Незважаючи на те, що чимало немовлят із БЛД добре реагують на позитивний неінвазивний тиск у ДШ, який покращує прохідність останніх, створення позитивного тиску без інтубації трахеї переважно не забезпечує достатньої ДП таких пацієнтів. Уникнення ендотрахеальної вентиляції легень є науково обґрунтованою стратегією профілактики БЛД, проте після встановлення діагнозу тяжкої БЛД потреба забезпечити адекватну ДП для сприяння фізичному розвитку та росту легень має перевагу над уникненням інтубації трахеї та ШВЛ [3,12,14,20].

Допомога немовлятам із тяжкою БЛД потребує застосування моделі лікування хронічного захворювання й іншої мети лікувальних утручань порівняно з використанням стандартних підходів, які переважно практикують у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених щодо пацієнтів з гострою патологією [12,20-21]. Відповідно перша модель передбачає, що БЛД є хронічним станом, який не покращиться за кілька днів і навіть тижнів. Оптимальні довготривалі дихальна і харчова підтримка сприяють росту і розвитку, а також відновленню легень протягом місяців, наближаючи позитивний кінцевий результат.

Ознаки необхідності початку або продовження ШВЛ включають потребу у високих концентраціях кисню, стійкі дихальні розлади, стереотипні рухи головою, втягнення податливих ділянок грудної клітки, тахіпное, часті десатурації, гіперкапнію та сповільнений ріст. Показанням до ШВЛ також, як правило, вважають діагноз легеневої гіпертензії [12]. Ці ознаки можуть бути наявними, незважаючи на адекватний газообмін, підтверджений вимірюваннями вмісту газів у крові. Однак важливо розуміти, що прийнятний газовий склад крові не обов'язково вказує на адекватну ДП [12].

За відсутності доказів, отриманих у відповідних клінічних дослідженнях, які б рекомендували один режим синхронізованої ШВЛ на протидію іншому, вибір методів ДП ґрунтується на описаних вище патофізіологічних особливостях і консенсусі фахівців з досвідом лікування таких немовлят [12, 15, 18, 20]. Синхронізована періодична примусова вентиляція легень (SIMV) з підтримкою тиском (PS) або без неї є найбільш широко використовуваним режимом ДП у цій популяції пацієнтів.

тив. Цей вибір ґрунтується на необхідності триваліших вдиху та видиху і потребі контролювати частоту вентиляції. Допоміжну контрольовану вентиляцію (ACV) або вентиляцію з підтримкою тиском (PSV) також можна успішно використовувати у немовлят з БЛД в якості первинних методів ДП, але вони дозволяють немовляті керувати частотою вентиляції, що може призвести до надмірного циклювання, недостатньої тривалості видиху і накопичення повітря у легенях. Такі режими вентиляції з контрольованим або цільовим об'ємом, як-от вентиляція з гарантованим об'ємом або контрольованим об'ємом, який регулюється тиском, можуть мати переваги з точки зору підтримки стабільнішої ШВЛ в умовах зміни механіки легень. Проте, оскільки такі немовлята переважно потребують набагато більших дихальних об'ємів, ніж ті, до яких звикли неонатологи, у цих режимах не завжди задаються достатньо великі ДО для забезпечення адекватної підтримки [12].

Необхідно визнати, що внаслідок гетерогенності фенотипів БЛД не існує єдиного способу оптимальної ДП всіх немовлят з тяжкою БЛД. Отже, найкращим є індивідуальний підхід з режимом ДП та конкретними його параметрами, які визначені на підставі комплексної оцінки респіраторного статусу конкретної дитини за допомогою рентгенографії органів грудної клітки, параметрів механіки легень й інших візуальних методів оцінювання, якщо потрібно і можливо. Важливим елементом у цьому процесі є повторні оцінювання ефективності обраних режиму і налаштувань на підставі клінічної реакції пацієнта й інформації, отриманої за допомогою графічного моніторингу апарата ШВЛ. Вимірювання тиску газів у крові відіграє обмежену роль, оскільки результати не обов'язково відображають загальний стан дитини і можуть бути спотворені реакцією немовляти на больові відчуття під час забору крові. Ступінь метаболічної компенсації, що відображається рівнем бікарбонатів крові може бути найкращим свідченням стабільного вентиляційного статусу дитини [12]. Вимірювання видихуваного CO_2 додає значний мертвий простір і є ненадійним у маленьких немовлят загалом [22], тим більше, за наявності патофізіологічно збільшеного мертвого простору і неоднорідної структури легень [23]. Тому на результати цього методу моніторингу не слід покладатися. Статус оксигенації найкраще контролювати за допомогою пульсоксиметрії. Стійкі тахіпноє, ретракції та збудження з періодичними десатураціями свідчать про неоптимальні налаштування параметрів вентиляції. Немовля на адекватній ДП спокійне, почувається комфортно і здатне взаємодіяти з навколишнім середовищем без рутинної потреби в седатії і (або) аналгезії [12,20].

Спеціальні рекомендації щодо ШВЛ у дітей з тяжкою БЛД.

У немовлят з ознаками високого опору ДШ, яким потрібна вентиляція з низькою частотою, SIMV є найкращим режимом. Підтримка тиском самостійних вдихів переважно є доцільною, але слід уникати частоті вентиляції або тахіпноє з накопиченням повітря у легенях. Як вже зазначалось, SIMV з підтримкою тиском є оптимальною для «неоднорідних» легень у дитини з тяжкою БЛД. Дійсно, у багатьох таких немовлят

самостійні вдихи з підтримкою тиском вентилюють «швидкі» ділянки легень з відносно вищою частотою і меншим ДО, тоді як вентиляцію «повільних» ділянок з нижчою частотою і більшим ДО переважно забезпечують апаратні вдихи [12,20].

Якщо використовується режим контрольованого тиску (PC-SIMV), то піковий тиск на вдиху (PIP) необхідно відрегулювати так, щоби досягти початкового ДО 8-10 мл/кг, після чого змінювати параметри вентиляції залежно від реакції дитини. Для немовлят з легшою БЛД може бути достатнім ДО 6-8 мл/кг. Однак, якщо у немовляти зберігається тахіпноє з постійно високою роботою дихання, ймовірно, необхідні вищий PIP і більший ДО, іноді до 12-15 мл/кг, на тлі вентиляції з низькою частотою. Це може визначати потребу використання величин PIP, які виходять за межі рівня комфорту для багатьох неонатологів, але є необхідними та прийнятними для відносно старших немовлят з тяжкою БЛД, які потребують ШВЛ.

Якщо використовується виключно режим PSV, початковий рівень підтримки тиском має становити 10-12 см H_2O з наступною корекцією, що забезпечує вентиляцію з ДО 4-6 мл/кг і/або нормалізацію частоти дихання [12].

За умови використання режиму SIMV з контрольованим об'ємом (VC-SIMV), завдання полягає у тому, щоби визначити правильне налаштування ДО, яке забезпечить адекватну вентиляцію з урахуванням витоку газу (і відповідно «втратаю» ДО) у пацієнта з ендотрахеальною (трахеостомічною) трубкою без манжети, а також відносно малим об'ємом і низькою податливістю легень порівняно з відповідними параметрами дихального контуру та камери зволожувача. Це визначає потребу встановлювати на апараті значно більший ДО, ніж фактично забезпечується під час вентиляції [24]. Можливо також оцінювати адекватність реального ДО клінічно (за екскурсіями грудної клітки та даними аускультатії легень, які, однак, є суб'єктивними) або вимірювати ДО на видиху на рівні ендотрахеальної трубки (ЕТТ) за допомогою окремого датчика потоку.

Якщо використовується режим вентиляції з цільовим (гарантованим) ДО, який вимірюється на рівні ЕТТ, початковий ДО слід встановити на рівні 6-8 мл/кг (8-10 мл/кг для старших дітей з тяжким захворюванням), одночасно дозволяючи створення достатньо високого PIP, що забезпечить вентиляцію з потрібним ДО без частоті активації сигналу тривоги. Якщо цей режим вентиляції використовується на апараті, який вимірює ДО на кінці контуру пацієнта (на вході в апарат), так само будуть потрібні вищі налаштування ДО, оскільки функція компенсації податливості дихального контуру буде неефективною, якщо є витік газу навколо ЕТТ без манжети. Найновіша версія режиму вентиляції з контрольованим об'ємом, що регулюється тиском (PRVC) на апараті Servo-i, тепер підтримує ДО з урахуванням результатів вимірювань на рівні ЕТТ, що нівелює цю проблему [1213]. Незалежно від початкових налаштувань параметрів, якщо виявлено ознаки недостатньої підтримки, потрібні більший цільовий ДО і вищий PIP. Це особливо ймовірно, коли є докази наявності великого фізіологічного мертвого простору, що можна оцінити

за допомогою капнографії, використовуючи рівняння: $\text{PaCO}_2 - \text{EtCO}_2/\text{PaCO}_2$. Нормальна частка мертвого простору менше 0,3 [12,20].

Початковий РЕЕР має бути у діапазоні 8-10 см H_2O , щоб забезпечити прохідність проксимальних і дистальних ДШ протягом дихального циклу. Частота вентиляції має становити 20-25/хв з тривалістю вдиху 0,5-0,7 с. Під час ШВЛ завжди потрібно оцінювати форму хвилі потоку щодо наявності ознак створення динамічного РЕЕР, про що свідчить неможливість досягнути нульового потоку до початку наступного вдиху (рис. 3). Якщо виявлені відповідні ознаки, слід збільшувати тривалість видиху до вирішення проблеми. Результатом цього в окремих випадках може бути зменшення частоти вентиляції до 12-15/хв [12,20].

Високий опір ДШ виявляється зменшенням амплітуди кривих (хвиль) потоку, які зазвичай відобража-

ються сучасними апаратами ШВЛ. Петлі об'єм-потік корисні для розпізнавання обмежень експіраторного потоку на тлі малого об'єму легень, що свідчить про необхідність підвищити тиск наприкінці видиху. Альтернативний підхід до пошуку оптимального РЕЕР полягає в систематичній зміні рівня тиску для того, щоб визначити показник, який забезпечить найвищу податливість та найменший опір легень, так званий «найкращий РЕЕР». Однак рівень РЕЕР, необхідний для підтримки прохідності ДШ, може бути вищим, ніж рівень, який забезпечує найкращу податливість легень в конкретного пацієнта, тому вибір оптимального РЕЕР може бути достатньо суб'єктивним. Крім того, вимірювання податливості легень не враховує вплив самостійного дихання на транслегеневий тиск, і тому визначення цього показника у немовлят, які активно дихають, є ненадійним [12].

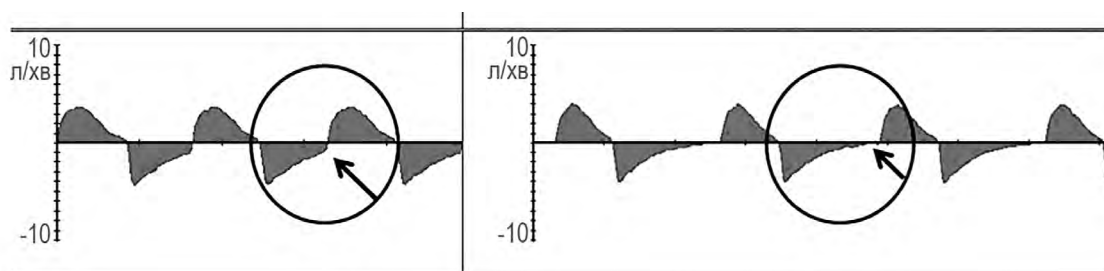


Рисунок 3. Характерні криві (хвилі) потоку, які демонструють недостатню тривалість видиху зі створенням динамічного РЕЕР (зліва) й адекватну тривалість видиху зі зменшенням частоти вентиляції справа (експіраторний потік досягає нульової відмітки). Стрілками зазначено момент початку нового дихального циклу [12].

Під час вибору режиму і параметрів ШВЛ у дитини з тяжкою БЛД рекомендується також враховувати наявність двох домінуючих фенотипів цього захворювання – ателектатичного та кістозного. За наявності першого з них доцільно використовувати вищий РЕЕР, до 12 см H_2O , і відносно менший ДО – 4-7 мл/кг. Якщо ж діагностовано кістозний фенотип, для забезпечення оптимальної оксигенації та вентиляції можуть бути потрібними помірні величини РЕЕР – 4-8 см H_2O з більшими ДО – 10-12 мл/кг [21,25-26].

Відлучення від ШВЛ.

Об'єктивної інформації щодо оптимальних моменту і методу відлучення від ШВЛ немовлят з тяжкою БЛД недостатньо. Як попередньо зазначалося, ДП таких пацієнтів слід здійснювати з урахуванням довгострокової перспективи, тому можливість поступового зниження параметрів і припинення ШВЛ доцільно розглядати лише після достатнього періоду стабільного дихального статусу та постійного достатнього збільшення маси тіла.

У деяких немовлят ураження ДШ перешкоджають відлученню від ДП, навіть якщо ці умови виконуються. Загалом, якщо частка вдихуваного кисню (FiO_2) стабільно залишається нижче 0,40 без серйозних епізодів десатурації і немає ознак легеневої гіпертензії, доцільно почати зменшувати рівень ДП. Немає доказів, які би обґрунтовували найкращий підхід до виконання цього завдання. Звичайною практикою є поступове зниження тиску на вдиху або цільового показника ДО зі змінами цих параметрів лише один-два рази на тиждень [12,14,20]. Відповідно щоразу потрібно оцінювати

реакцію немовляти, і якщо спостерігається значне збільшення FiO_2 або роботи дихання, можливо, потрібно відмінити зміну та відкласти подальші спроби відлучення. Якщо зменшення параметрів вентиляції переноситься добре, поступове відлучення можна продовжувати, пам'ятаючи про хронічну природу захворювання та можливий внесок ураження ДШ у залежність від ШВЛ.

Поступове зменшення РЕЕР можна чергувати зі зниженням РІР/ДО. Немає консенсусу щодо параметрів екстубації у немовлят із БЛД, але загалом можливість екстубації існує, незважаючи на значно вищі РІР, ДО та РЕЕР порівняно з аналогічними показниками у маленьких недоношених дітей. Тому слід уникати надто значного зменшення рівня ДП перед екстубацією дітей з БЛД. Часом готовність до екстубації визначають, поступово подовжуючи період застосування виключно PSV й оцінюючи реакцію дитини.

Після екстубації, як правило, потрібна певна форма неінвазивної ДП. Найчастіше використовують СРАР з тиском, який відповідає середньому тиску у ДШ перед екстубацією (переважно 10-15 см H_2O) [12].

Стандартною клінічною практикою розвинених країн є виписка з лікарні частини немовлят з тяжкою БЛД на кисневій терапії. Водночас оптимальна стратегія припинення кисневої підтримки залишається невизначеною [14]. В опитуванні 99 пульмонологів із 14 лікарень лише 8% повідомили про використання стандартизованого протоколу відміни кисневої терапії у своїй практиці. Деякі використовували нічні рівні

SpO₂, отримані або за допомогою пульсоксиметричного моніторингу вдома, або під час дослідження сну в лікарні, для зниження концентрації призначеного кисню. Однак пороговий рівень SpO₂, який використовували для відміни кисневої терапії, коливався від 90% до 97% [27]. Необхідні подальші дослідження, щоб визначити оптимальну стратегію відміни додаткового кисню у цій популяції пацієнтів.

Використання високочастотної вентиляції.

Високочастотна вентиляція (ВЧВ) легень детально вивчена у немовлят з гострими захворюваннями легень, але існує недостатньо даних щодо ефективності цього методу ДП у дітей з БЛД. Фізичні особливості ВЧВ свідчать про те, що остання найкраще підходить для лікування захворювань легень, які характеризуються короткими константами часу. Водночас, оскільки гіперкапнія часто є проблемою у немовлят з БЛД, а високі РІР і ДО нечасто застосовують у стандартній неонатологічній практиці, продемонстрована здатність ВЧВ бути ефективною, незважаючи на використання меншого ДО, робить цей метод ДП принаймні теоретичною альтернативою стандартній вентиляції в пацієнтів з БЛД. Деякі непрямі свідчення вказують на те, що розподіл газів під час ВЧВ може менше залежати від регіональних констант часу і що прискорена дифузія газів може сприяти покращенню газообміну в умовах підтримання малого ДО. Водночас, існує недостатньо доказів, щоб рекомендувати використання ВЧВ у дітей з БЛД, хоча і високочастотна осциляторна (HFOV) і високочастотна струменева (HFJV) вентиляція застосовуються у реальній клінічній практиці. У разі використання цього методу ДП теоретично обґрунтованими є менша частота і вищий тиск (потужність) вентиляції. Потрібно також враховувати, що під час HFOV у фазі активного видиху можливий колапс нестабільних дистальних ДШ, а також частини проксимальних ДШ, уражених маляцією. З теоретичної точки зору, HFJV з пасивним видихом може бути ефективнішою, однак, об'єктивних доказів цього недостатньо [28-29].

Використання трахеостомії.

Традиційно потребу трахеостомії у немовлят з БЛД пов'язували з необхідністю тривалої ШВЛ і розглядали як доказ неефективності попередніх етапів лікування. В Україні це втручання майже не використовується, а випадки тривалої ШВЛ за допомогою трахеостомічної трубки вдома є казуїстичними з огляду на численні організаційні, технічні й інші труднощі. Водночас, для окремих пацієнтів з найтяжчими формами БЛД, які потребують тривалої ШВЛ, навіть в наших умовах трахеостомія може бути рятівною. Це пояснюється тим, що, існують не лише ризики, але і важлива по-

тенційна користь цього втручання у немовлят, які потребують тривалої ШВЛ (табл. 2). Потребу трахеостомії у розвинених країнах визначають завчасно, щоб мати можливість погодити це втручання з родиною, а також забезпечити ґрунтовне навчання батьків як передумову безпечної виписки дитини додому. Загалом, якщо немовля з БЛД досягає постменструального віку (ПМВ) 36 тиж і все ще потребує ендотрахеальної ШВЛ (тобто, наявна тяжка БЛД 2-го типу) [21], рекомендується серйозно розглянути необхідність розпочати дискусію з батьками дитини щодо можливої трахеостомії. На сьогодні немає єдиної думки щодо термінів застосування цього втручання у немовлят з БЛД. Наприклад, відповідно до однієї з рекомендацій трахеостомія може бути показаною немовлятам, які залишаються на ШВЛ у хронологічному віці 90-100 днів після > 5-7 спроб екстубації [30]. На відповідне вирішення можуть додатково впливати такі чинники, як розміри і стабільність стану пацієнта. Наявні дані свідчать, що момент утручання відрізняється в різних лікарнях [31]. Оптимальний підхід може полягати в тому, щоби представити трахеостомію як позитивний крок, який дозволить дитині нарешті повернутися додому після місяців госпіталізації. Після загоєння трахеостома забезпечує стабільність ДШ і полегшує досягнення ефективної вентиляції з меншим дискомфортом і більшою стабільністю дихання, що, у свою чергу, покращує толерантність до дій медичного персоналу та членів сім'ї, дозволяє прискорити набуття оральних моторних навичок, покращити взаємодію батьків з дитиною і, зрештою, забезпечити кращий неврологічний розвиток останньої [12]. Дані одного з центрів з багаторічним досвідом лікування пацієнтів з тяжкою БЛД вказують на те, що порівняно з попереднім періодом лікування, після трахеостомії немовлята демонстрували кращий лінійний ріст, потребували менше калорій, отримували менше седативних ліків/анальгетиків і могли краще брати участь у сеансах розвиваючої терапії [32]. Ще одне масштабне дослідження засвідчило, що діти, яким трахеостомію робили у віці <120 днів, мали менше шансів померти або мати віддалені порушення нервово-психічного розвитку, ніж ті, кому це втручання робили пізніше (відношення шансів 0,5; 95% довірчий інтервал 0,3-0,9) [33]. Водночас, ретроспективне дослідження, яке порівнювало раннє (<45 тижнів ПМВ) та пізнє (>45 тижнів ПМВ) використання трахеостомії, не виявило відмінностей в клінічних результатах між двома групами [34]. Мультидисциплінарній команді необхідно ретельно оцінювати ризики та користь від трахеостомії в кожного пацієнта і надавати батькам дитини виважену та чітку рекомендацію [12].

Таблиця 2

Ризики та користь, пов'язані з трахеостомією у дітей з тяжкою БЛД [12]

Ризики	Користь
Хірургічний ризик Критичний післяопераційний період Довгострокова залежність Інфекційний ризик Вплив на майбутню вокалізацію Подразнення шкіри Ерозія трахеї	Прискорює виписку Елімінуються негативні ефекти, пов'язані з використанням ЕТТ Менше дискомфорту та седації Безпечніші ДШ Формування навичок оральної моторики та можливість годування через рот Кращий неврологічний розвиток Кращий фізичний розвиток

Перспективи майбутніх досліджень

З покращенням показників виживання найменших надзвичайно недоношених дітей буде збільшуватись популяція пацієнтів, які потребуватимуть тривалої ДП. Це визначає нагальну потребу додаткових високоякісних наукових досліджень, результати яких будуть важливими для удосконалення клінічної практики. Ставлення неонатологів має змінитися від відчуття недостатньої спроможності запобігти розвитку БЛД до кращого усвідомлення того, що ці пацієнти продовжують потребувати найкращої допомоги, яку ми можемо їм забезпечити, і що, незважаючи на численні проблеми, у них в кінцевому підсумку можна досягнути хорошого результату. Хоча ураження легень є найбільш критичною проблемою у цих немовлят, чимало інших супутніх захворювань, як-от легенева гіпертензія, ретинопатія, труднощі з годуванням, затримка фізичного та неврологічного розвитку тощо впливають на їх прогрес, що визначає потребу мультидисциплінарної допомоги.

Враховуючи гетерогенність захворювання, необхідне досконаліше фенотипування БЛД, щоби краще зрозуміти, як оптимізувати ДП. Наразі моніторинг дихальної функції можливий у немовлят, які перебувають на ШВЛ, однак він може обмежуватись відсутністю самостійних дихальних зусиль немовляти. Неінвазійні методи вимірювання опору ДШ є дуже бажаними для моніторингу прогресування захворювання та відповіді на дію ліків. Потрібні мультицентрові проекти створення єдиної бази даних, яка би відображала реальну клінічну практику для точнішого визначення характеристик популяції, способів та рівнів ДП з наступним плануванням адекватних клінічних досліджень для вивчення порівняльної ефективності різних методів ШВЛ у таких дітей. Наразі все ще існує невизначеність щодо таких практичних питань, як цільові показники насичення гемоглобіну киснем і парціального тиску CO_2 , або ж чи рівень PCO_2 взагалі має значення, якщо рН є прийнятним [12,14]. Потрібні якісні наукові дані для визначення оптимального моменту трахеостомії у дітей з тяжкою БЛД 2-го типу. Необхідні додаткові

дослідження ефективності нових перспективних методів ШВЛ, зокрема нейро-контрольованої вентиляційної підтримки (NAVA). Проблема в плануванні таких досліджень полягає в тому, що ця популяція немовлят неоднорідна, а тому дослідницькі протоколи мають забезпечувати можливість реалізації індивідуального підходу в кожному конкретному випадку. Крім смертності, захворюваності та потреби седатії/аналгезії необхідно порівнювати інші клінічно важливі результати, як-от частоту віддалених неврологічних порушень, сповільненого росту, тривалість госпіталізації тощо.

Оскільки немовлята з тяжкою БЛД складають відносно невелику частку пацієнтів, для досягнення потрібної потужності досліджень необхідна співпраця між окремими лікарнями. Визнання цього факту сприяло реалізації відповідної ініціативи, в якій на сьогодні беруть участь понад 25 провідних центрів США й Європи [3,21]. У рамках цієї співпраці відбувається накопичення описових даних для планування майбутніх перспективних досліджень.

Висновки

Незважаючи на наявність кількох науково-обґрунтованих методів профілактики БЛД, їх ефективність залишається недостатньою, а частота цього захворювання в більшості країн світу не зменшується. Ураження легень в пацієнтів із тяжкою БЛД є неоднорідним і часто складним для лікування. Наукові дані, на яких мали би ґрунтуватися стратегії ДП немовлят з найтяжчими формами БЛД, залишаються фрагментарними та недостатніми, але ключові концепції, викладені в цьому огляді, можуть допомогти стандартизувати підходи до забезпечення ДП цієї категорії немовлят і покращити результати їх виходжування. Після встановлення діагнозу тяжкої БЛД потрібно використовувати модель лікування хронічного захворювання й адаптувати стратегії ДП до патофізіології БЛД.

Конфлікт інтересів. Автори не мають конфлікту інтересів, пов'язаного з цією публікацією.

Література:

1. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Walsh MC, Carlo WA, Shankaran S, et al. Trends in care practices, morbidity, and mortality of extremely preterm neonates, 1993-2012. *JAMA*. 2015;314(10):1039-51. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.10244>. PMID: 26348753 PMCID: PMC4787615.
2. Nakashima T, Inoue H, Sakemi Y, Ochiai M, Yamashita H, Ohga S. Trends in bronchopulmonary dysplasia among extremely preterm infants in Japan, 2003-2016. *J Pediatr*. 2021;230:119-25.e7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.11.041>. PMID: 33246013.
3. Sindelar R, Shepherd EG, Agren J, Panitch HB, Abman SH, Nelin LD. Established severe BPD: is there a way out? Change of ventilatory paradigms. *Pediatr Res*. 2021;90(6):1139-46. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01558-8>. PMID: 34012026.
4. Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, Hartert TV, et al. Bronchopulmonary dysplasia: executive summary of a workshop. *J Pediatr*. 2018;197:300-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.01.043>. PMID: 29551318 PMCID: PMC5970962
5. Charafeddine L, D'Angio CT, Phelps DL. Atypical chronic lung disease patterns in neonates. *Pediatrics*. 1999;103(4 Pt 1):759-65. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.103.4.759>. PMID: 10103299.
6. Laughon M, Allred EN, Bose C, O'Shea TM, Van Marter LJ, Ehrenkranz RA, et al. Patterns of respiratory disease during the first 2 postnatal weeks in extremely premature infants. *Pediatrics*. 2009;123(4):1124-31. DOI: <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0862>. PMID: 19336371; PMCID: PMC2852187.
7. Keszler M, Sant'Anna G. Mechanical ventilation and bronchopulmonary dysplasia. *Clin Perinatol*. 2015;42(4):781-96. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2015.08.006>. PMID: 26593078.
8. Jobe AH. Effects of chorioamnionitis on the fetal lung. *Clin Perinatol*. 2012;39(3):441-57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2012.06.010>. PMID: 22954262; PMCID: PMC3437038.
9. Lui K, Lloyd J, Ang E, Rynn M, Gupta JM. Early changes in respiratory compliance and resistance during the development of bronchopulmonary dysplasia in the era of surfactant therapy. *Pediatr Pulmonol*. 2000;30(4):282-90. DOI: [https://doi.org/10.1002/1099-0496\(200010\)30:4%3C282::aid-ppul2%3E3.0.co;2-d](https://doi.org/10.1002/1099-0496(200010)30:4%3C282::aid-ppul2%3E3.0.co;2-d). PMID: 11015127.

10. Jarriel WS, Richardson P, Knapp RD, Hansen TN. A nonlinear regression analysis of nonlinear, passive deflation flow-volume plots. *Pediatr Pulmonol.* 1993;15(3):175-82. DOI: <https://doi.org/10.1002/ppul.1950150309>. PMID: 8327281.
11. Keszler M, Nassabeh-Montazami S, Abubakar K. Evolution of tidal volume requirement during the first 3 weeks of life in infants <800 g ventilated with volume guarantee. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2009;94(4): F279-82. DOI: <https://doi.org/10.1136/adc.2008.147157>. PMID: 19060010.
12. Kallapur SG, Pryhuber GS, editors. Updates on neonatal chronic lung disease. PA: Elsevier; 2020. 339p. Chapter 17. Keszler M, McKinney R. Ventilation strategies in bronchopulmonary dysplasia: where we are and where we should be going? 257-67. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-68353-1.00017-8>
13. Reiterer F, Eber E, Zach MS, Muller W. Management of severe congenital tracheobronchomalacia by continuous positive airway pressure and tidal breathing flow-volume loop analysis. *Pediatr Pulmonol.* 1994;17(6):401-3. DOI: <https://doi.org/10.1002/ppul.1950170612>. PMID: 8090613.
14. Gibbs K, Jensen EA, Alexiou S, Munson D, Zhang H. Ventilation strategies in severe bronchopulmonary dysplasia. *Neoreviews.* 2020;21(4): e226-37. DOI: <https://doi.org/10.1542/neo.21-4-e226>. PMID: 32238485.
15. Bancalari E, editors. The newborn lung: neonatology questions and controversies / [edited by] E. Bancalari. Third edition. PA: Elsevier; 2019. 400p. Chapter 22. Nelin LD, Abman SH, Panitch HB. A physiology-based approach to the respiratory care of children with severe bronchopulmonary dysplasia. p.363-85. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-54605-8.00022-2>
16. Baraldi E, Filippone M, Trevisanuto D, Zanardo V, Zacchello F. Pulmonary function until two years of life in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(1):149-55. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.155.1.9001304>. PMID: 9001304.
17. Bhutani VK, Ritchie WG, Shaffer TH. Acquired tracheomegaly in very preterm neonates. *Am J Dis Child.* 1986; 140(5):449-52. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpedi.1986.02140190059026>. PMID: 3962939.
18. Aly H, Abdel-Hady H, editors. Respiratory management of newborns [Internet]. IntechOpen; 2016[cited 2025 Apr 5]. Shepherd EG, Lynch SK, Malleske DT, Nelin LD. Mechanical ventilation of the infant with severe bronchopulmonary dysplasia. 83-94. Available from: <https://www.intechopen.com/chapters/51148> DOI: <http://dx.doi.org/10.5772/63691>
19. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Taussig LM. Expiratory flow limitation in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 1986;109(6):1040-6. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(86\)80296-7](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(86)80296-7). PMID: 3783328.
20. Bhandari V, editors. Tantalizing therapeutics in bronchopulmonary dysplasia. Elsevier Academic Press; 2020. 240p. Chapter 3. Keszler M, Gupta A. Next generation ventilation strategies to prevent and manage bronchopulmonary dysplasia. p.47-74. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818987-0.00003-5>
21. Abman SH, Collaco JM, Shepherd EG, Keszler M, Cuevas-Guaman M, Welty SE, et al. Interdisciplinary care of children with severe bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr.* 2017;181:12-28.e11. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.10.082>. PMID: 27908648.
22. Schmalisch G. Current methodological and technical limitations of time and volumetric capnography in newborns. *Biomed Eng Online.* 2016;15(1):104. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12938-016-0228-4>. PMID: 27576441; PMCID: PMC5004292.
23. Singh BS, Gilbert U, Singh S, Govindaswami B. Sidestream microstream end tidal carbon dioxide measurements and blood gas correlations in neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol.* 2013;48(3):250-6. DOI: <https://doi.org/10.1002/ppul.22593>. PMID: 22589000.
24. Keszler M. Volume-targeted ventilation: one size does not fit all. Evidence-based recommendations for successful use. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2019;104(1): F108-12. DOI: <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-314734>. PMID: 30068668.
25. Raji PK, Lakshminrusimha S, Satya PK, Vidyasagar D, editors. Essentials of neonatal ventilation. NY: Elsevier; 2018. Bhandari V, Bhandari A, Rajiv PK. Bronchopulmonary dysplasia. p.461-90.
26. Gilfillan M, Bhandari A, Bhandari V. Diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia. *BMJ.* 2021;375: n1974. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.n1974>. PMID: 34670756.
27. Palm K, Simoneau T, Sawicki G, Rhein L. Assessment of current strategies for weaning premature infants from supplemental oxygen in the outpatient setting. *Adv Neonatal Care.* 2011;11(5):349-56. DOI: <https://doi.org/10.1097/anc.0b013e318229be3d>. PMID: 22123406.
28. Friedlich P, Subramanian N, Sebald M, Noori S, Seri I. Use of high-frequency jet ventilation in neonates with hypoxemia refractory to high-frequency oscillatory ventilation. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;13(6):398-402. DOI: <https://doi.org/10.1080/jmfr.13.6.398.402>. PMID: 12962265.
29. Plavka R, Dokoupilova M, Pazderova L, Kopecky P, Sebron V, Zapadlo M, et al. High-frequency jet ventilation improves gas exchange in extremely immature infants with evolving chronic lung disease. *Am J Perinatol.* 2006;23(8):467-72. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-2006-954821>. PMID: 17094040.
30. Levit OL, Shabanova V, Bazzi-Asaad A, Bizzarro MJ, Bhandari V. Risk factors for tracheostomy requirement in extremely low birth weight infants. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018;31(4):447-52. DOI: <https://doi.org/10.1080/14767058.2017.1287895>. PMID: 28139937.
31. Murthy K, Porta NFM, Lagatta JM, Zaniletti I, Truog WE, Grover TR, et al. Inter-center variation in death or tracheostomy placement in infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *J Perinatol.* 2017;37(6):723-7. DOI: <https://doi.org/10.1038/jp.2016.277>. PMID: 28181997.
32. Luo J, Shepard S, Nilan K, Wood A, Monk HM, Jensen EA, et al. Improved growth and developmental activity post tracheostomy in preterm infants with severe BPD. *Pediatr Pulmonol.* 2018;53(9):1237-44. DOI: <https://doi.org/10.1002/ppul.24087>. PMID: 29972635; PMCID: PMC6335026.
33. DeMauro SB, D'Agostino JA, Bann C, Bernbaum J, Gerdes M, Bell EF, et al. Developmental outcomes of very preterm infants with tracheostomies. *J Pediatr.* 2014;164(6):1303-10.e1302. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.12.014>. PMID: 24472229; PMCID: PMC4035374.
34. Rane S, Bathula S, Thomas RL, Natarajan G. Outcomes of tracheostomy in the neonatal intensive care unit: is there an optimal time? *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014;27(12):1257-61. DOI: <https://doi.org/10.3109/14767058.2013.860438>. PMID: 24215607.

FEATURES OF RESPIRATORY SUPPORT IN INFANTS WITH SEVERE BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA

*D. Dobryansky, A. Menshykova*Lviv National Medical University, Ministry of Health of Ukraine
(Lviv, Ukraine)**Summary.**

Improved survival rates for extremely preterm infants have not reduced the incidence of bronchopulmonary dysplasia (BPD), which is still diagnosed in a significant proportion of these infants. Despite the availability of several effective methods for preventing this disease, some of these infants develop severe forms of BPD, and such infants may require prolonged endotracheal mechanical ventilation. In recent years, the focus of researchers and clinicians has been on the prevention of BPD, and the management of patients with established severe disease has been largely empirical. This review presents a modern concept of a physiologically based strategy for mechanical ventilation in infants with an established diagnosis of severe BPD, which differs from the approaches traditionally used in the management of respiratory distress syndrome. Care for infants with severe BPD requires a chronic disease model and a different focus of intervention than the standard approaches that are typically used in neonatal intensive care units for patients with acute conditions.

Keywords: Bronchopulmonary Dysplasia; Respiratory Support; Mechanical Ventilation; Premature Infants.

Контактна інформація:

Добрянський Дмитро Олександрович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри педіатрії № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України (м. Львів, Україна)

e-mail: dmytro_d@hotmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4114-8701>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57191844155>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/S-4134-2016>

Меньшикова Анна Олексіївна – кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України (м. Львів, Україна)

e-mail: anna.menshikova.ua@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9596-6091>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57192264596>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/ABB-1969-2021>

Contact Information:

Dmytro Dobryansky – MD, PhD, Professor, Department of Pediatrics No.2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine).

e-mail: dmytro_d@hotmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4114-8701>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57191844155>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/S-4134-2016>

Anna Menshykova – MD, PhD, Assistant Professor, Department of Pediatrics No.2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv, Ukraine).

e-mail: anna.menshikova.ua@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9596-6091>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57192264596>

Researcher ID: <http://www.researcherid.com/rid/ABB-1969-2021>



Надійшло до редакції 20.06.2025 р.
Підписано до друку 25.09.2025 р.