

Н.Д. Вашакмадзе, Г.В. Ревуненков, Е.Г. Чернавина, О.В. Кустова, М.В. Тараян, И.В. Давыдова, А.К. Геворкян

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва, Российская Федерация

## Ребенок с сочетанной кардиореспираторной патологией

### Контактная информация:

Вашакмадзе Нато Джумберовна, кандидат медицинских наук, заведующая отделением восстановительного лечения детей с болезнями сердечно-сосудистой системы НИИ ПП и ВЛ ФГБУ «НЦЗД» РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, тел.: (499) 134-08-15, e-mail: nato-nato@yandex.ru

Статья поступила: 11.12.2012 г., принята к печати: 24.04.2013 г.

В статье на конкретном клиническом примере прослежено течение вторичной легочной гипертензии у ребенка с врожденным пороком сердца и бронхолегочной дисплазией в анамнезе. Проведена оценка эхокардиографических и рентгенологических признаков заболевания при длительном катамнестическом наблюдении ребенка с сочетанной кардиореспираторной патологией. Освещены основные терапевтические подходы к данной категории больных.

**Ключевые слова:** вторичная легочная гипертензия, врожденный порок сердца, искусственная вентиляция легких, бронхолегочная дисплазия, компьютерная томография органов грудной полости.

(Педиатрическая фармакология. 2013; 10 (2): 128–132)

128

### ВВЕДЕНИЕ

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) сохраняет лидирующие позиции в респираторной патологии раннего детского возраста. При тяжелом осложненном течении БЛД с частыми обострениями бронхолегочного процесса высока вероятность неблагоприятного исхода заболевания с формированием хронической респираторной патологии, приводящей к инвалидизации ребенка [1]. Легочная гипертензия (ЛГ) является грозным осложнением бронхолегочной дисплазии. Частота развития легочной гипертензии при БЛД до настоящего времени достоверно не определена и зависит от популяции и возраста пациентов, варианта течения заболевания, используемого метода диагностики. На первом году жизни у этих пациентов частота ЛГ составляет 21%, легочного сердца — 6% [2]. Таким образом, в настоящее время формирование легочного сердца у детей с БЛД отмечается гораздо реже по сравнению с его частотой

при первоначальном описании заболевания [3], что можно связать с патоморфозом БЛД.

Выраженная ЛГ является единственным независимым предиктором неблагоприятного прогноза и смерти детей с БЛД [4]. С ЛГ связаны некоторые случаи относительно поздней смерти (после 6 мес) у детей с БЛД, даже при благоприятном течении бронхолегочного процесса.

### ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез легочной гипертензии заключается в прогрессирующем сужении просвета мелких и средних ветвей легочной артерии за счет развития гипертрофии мышечного слоя сосудистой стенки с возможностью полной облитерации просвета мелких сосудов. В результате указанных изменений в легочной артерии постепенно повышается давление в малом круге кровообращения. Критерием наличия легочной гипертензии при хронических заболеваниях легких является повы-

N.D. Vashakmadze, G.V. Revunenko, E.G. Chernavina, O.V. Kustova, M.V. Tarayan, I.V. Davydova, A.K. Gevorkyan

Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

## Child with Combined Cardiorespiratory Pathology

The course of a secondary lung arterial hypertension in a child with congenital heart disease and bronchopulmonary dysplasia in anamnesis is retraced in the article using a concrete clinical case. An assessment of echocardiographic and radiologic disease signs at a prolonged follow-up observation of a child with combined cardiorespiratory pathology was conducted. The main therapeutic approaches to this category of patients were covered.

**Key words:** secondary pulmonary hypertension, congenital heart disease, artificial pulmonary ventilation, bronchopulmonary dysplasia, computed tomography of thoracic cavity organs.

(Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology. 2013; 10 (2): 128–132)

шение среднего давления в легочной артерии в условиях покоя выше 25 мм рт. ст. (в норме данный показатель находится в пределах 9–16 мм рт. ст.) Постоянный рост давления в легочной артерии приводит к гипертрофии стенки правого желудочка. Со временем правый желудочек перестает справляться с прогрессирующей легочной гипертензией, что приводит к снижению его сократительной (насосной) функции и развитию правожелудочковой недостаточности.

### КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации вторичной ЛГ, связанной с гипоксемией, не существует. Различные классификации учитывают тяжесть и этиопатогенетические признаки. Легочная гипертензия, связанная с патологией дыхательной системы и гипоксемией, входит в современную классификацию повышенного давления в малом круге кровообращения, разработанную группой экспертов Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) и Европейского респираторного общества (European Respiratory Society, ERS) [5]. В новой Панамской классификации легочной гипертензии (2011) педиатрической рабочей группы Института изучения заболеваний сосудов легких (PVRI) представлен ряд категорий легоч-

ной гипертензии, обусловленной заболеваниями легких и гипоксемией (табл. 1).

Данная классификация подчеркивает еще одно принципиальное отличие ЛГ у детей от таковой у взрослых — возможность развития заболевания в процессе онтогенеза легких и их сосудов, в особенности в перинатальном периоде. Любые влияния на сосуды легкого в пре- и постнатальном периоде могут привести к нарушению адаптации, дефектам развития и задержке роста. Проявлениями альтерированного онтогенеза являются легочная гипоплазия, БЛД, альвеолярно-капиллярная дисплазия [6, 7]. Помимо этого, данная классификация подчеркивает многофакторный генез ЛГ у пациентов детского возраста даже при конкретных нозологических формах. Например, при БЛД или интерстициальных заболеваниях легких развитие ЛГ возможно на почве гипоплазии легких и/или задержки развития сосудов легких, генетических синдромов. У пациентов с БЛД может иметь место ЛГ, связанная с задержкой роста сосудов, с перемежающейся хронической гипоксией, с гиперкапнией из-за повреждения ткани легкого и воздухоносных путей, с диастолической дисфункцией, стенозом легочных вен, с врожденными пороками сердца, с системно-легочным шунтом [4, 8, 9].

**Таблица 1.** Место легочной гипертензии, обусловленной заболеваниями легких и гипоксемией, в классификации гипертензионной сосудистой болезни легких у детей (PVRI)

Категория	Описание	Примеры
1	Пренатальная или врожденная гипертензивная сосудистая болезнь легких у детей	1.2. Связанная с фетальным нарушением развития сосудов легких 1.2.1. Связанная с фетальной гипоплазией легких 1.2.1a. Идиопатическая гипоплазия легких 1.2.1b. Семейная гипоплазия легких 1.2.1c. Врожденная диафрагмальная грыжа 1.2.1d. Гепатопульмональное сращение 1.2.1e. Синдром «турецкой сабли» 1.2.1f. Связанная с фетальной компрессией легких: Олигогидрамнион Амниоцеле/гастрошизис Кистозный аденоматоз Фетальные опухоли и опухолевидные образования 1.2.1g. Связанная с фетальными пороками развития скелета 1.2.2. Связанная с фетальной задержкой роста легких/аномалией развития 1.2.2a. Ацинозная дисплазия 1.2.2b. Врожденная альвеолярная дисплазия 1.2.2c. Дисплазия альвеолярных капилляров с аномалиями расположения легочных вен или без них 1.2.2d. Лимфангизктазия
4	Бронхолегочная дисплазия	4.1. С гипоплазией легочных сосудов 4.2. Со стенозом легочных вен 4.3. С диастолической дисфункцией левого желудочка 4.4. С системно-легочными шунтами: Аортолегочные коллатерали Дефект межпредсердной перегородки Открытый артериальный проток Дефект межжелудочковой перегородки 4.5. Со значительной гиперкапнией и/или гипоксией
7	Заболевания легких у детей	7.1. Муковисцидоз 7.2. Интерстициальные поражения легких: сурфактантная белковая недостаточность и пр. 7.3. Нарушение дыхания во сне 7.4. Деформации грудной стенки и позвоночника 7.5. Рестриктивная болезнь легких 7.6. Хронические обструктивные заболевания легких
9	Гипобарическая гипоксия	9.1. Высотный отек легких (HAPE) 9.2. Детская подострая горная болезнь 9.3. Болезнь Монге 9.4. Гипобарическая гипоксия, связанная с PPHN 9.5. Врожденные заболевания сердца 9.6. Изолированная PPHVD или PАН

**ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Лечение ЛГ включает: кислород, диуретики, дигоксин (при прогрессировании недостаточности кровообращения), антикоагулянты, вазодилататоры (при положительном тесте на вазореактивность), антагонисты эндотелина, простагландины и их аналоги, ингибиторы фосфодиэстеразы, хирургические методы лечения (межпредсердное шунтирование, трансплантация легкого, легочно-сердечная трансплантация). Среди антагонистов эндотелиновых рецепторов А и В выделяют препарат Траклир (бозентан). По результатам последних исследований, бозентан рекомендован в лечении ЛГ II функционального класса в США и Европе у детей с 2 лет, что делает его единственным разрешенным в педиатрии препаратом. В РФ бозентан используется в лечении легочной артериальной гипертензии у детей с 3-летнего возраста. Необходимо отметить, что бозентан — единственный зарегистрированный препарат для специфической терапии легочной артериальной гипертензии, имеющийся в данный момент на территории России. Детям бозентан назначают с учетом массы тела (100 мг/кг в сут).

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Бронхолегочная дисплазия — это полиэтиологическое хроническое заболевание морфологически незрелых легких, развивающееся у новорожденных, главным образом глубоко недоношенных детей, в результате интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома и/или пневмонии. Протекает с преимущественным поражением бронхиол и паренхимы легких, развитием эмфиземы, фиброза и/или нарушением репликации альвеол; проявляется зависимостью от кислорода в возрасте 28 суток жизни и старше, бронхообструктивным синдромом и симптомами дыхательной недостаточности; характеризуется специфичными рентгенографическими изменениями в первые месяцы жизни и регрессом клинических проявлений по мере роста ребенка [10].

**КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ**

- Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) на 1-й нед жизни и/или респираторная терапия с постоянным

положительным давлением в дыхательных путях через носовые катетеры (nose continuous positive airway pressure, NCPAP);

- терапия кислородом более 21% в возрасте 28 дней и старше (кислородозависимость);
- дыхательная недостаточность, бронхообструктивный синдром в возрасте 28 дней и старше, зависимость от кислорода, развивающаяся при проведении кислородотерапии (ИВЛ, NCPAP);
- интерстициальный отек, чередующийся с участками повышенной прозрачности легочной ткани, фиброз, лентообразные уплотнения на рентгенограмме грудной клетки.

Диагноз «Бронхолегочная дисплазия» правомерен в качестве самостоятельного только у детей до 3-летнего возраста. В более старшем возрасте БЛД указывается лишь как заболевание, имевшее место в анамнезе.

Основным методом диагностики заболевания является рентгенологический (рентгенография и компьютерная томография грудной клетки). Для объективного определения степени выраженности рентгенографических изменений в 2010 г. была предложена и запатентована шкала балльной оценки [11, 12], по которой каждый диагностический признак оценивался от 0 до 3 баллов, причем оценка в 0 баллов обозначала отсутствие признака. Баллы суммировались: при сумме от 1 до 5 диагностировалось легкое течение, от 6 до 10 — среднетяжелое течение, от 11 до 15 — тяжелое течение бронхолегочной дисплазии (табл. 2).

**ЛЕЧЕНИЕ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ**

Детям, сформировавшим БЛД, показана длительная (до 6–12 мес) базисная терапия кортикостероидами; в настоящее время предпочтение отдается ингаляционным кортикостероидам — будесонид (Пульмикорт) по 500–100 мкг/сут через компрессионный небулайзер. Критерием отмены будесонида служит отсутствие бронхообструктивного синдрома при очередной острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ). В остром периоде показано применение диуретиков (фуросемид по 2 мг/кг), бронхолитиков (Беродуал по одной капле на

**Таблица 2.** Рентгенографическая шкала балльной оценки степени тяжести бронхолегочной дисплазии (БЛД) по данным мультиспиральной компьютерной томографии

Признаки	Баллы		
	0–1	2	3
Степень пневматизации легочной ткани	Умеренное повышение	Повышение, неравномерность	Резкое повышение, неравномерность, буллы
Архитектоника легочного рисунка по долям легких	Обеднен, не деформирован	Обеднен, умеренно деформирован, интерстиций подчеркнут	Резко обеднен на периферии, деформирован
Перибронхиальные изменения легочной ткани	Незначительные	Умеренные, просветы бронхов сужены	Выраженные, просветы деформированы, бронхоэктазы
Распространенность пневмофиброза	Отсутствует	Невыраженный, единичные спайки	Грубый фиброз с признаками объемного уменьшения сегментов, множественные транспульмональные тяжи
Сердечно-сосудистые изменения: легочная гипертензия, кардиомегалия	Отсутствуют	Умеренная легочная гипертензия, может быть кардиомегалия	Выраженная кардиомегалия или гипертрофия правого желудочка, легочная гипертензия
Результат оценки степени тяжести БЛД	Легкое, 1–5 баллов	Среднетяжелое, 6–10 баллов	Тяжелое, 11–15 баллов





1 год жизни через небулайзер 3–4 раза в сут), кардиотрофиков. Антибиотикотерапия — по показаниям. При необходимости дополнительной оксигенации желательна  $\text{SaO}_2 \geq 92\text{--}95\%$ , у детей, формирующих легочное сердце, — до  $96\%$  [12, 13].

В отделение восстановительного лечения для детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями поступила девочка В. в возрасте 4 лет 9 мес (22.01.2008 года рождения) с жалобами на одышку в покое, быструю утомляемость, слабость. При сборе анамнеза стало известно, что ребенок от первой беременности, протекавшей с респираторной инфекцией на 33-й нед. Роды у матери самостоятельные, на 39-й нед, воды при рождении мекониальные. Девочка родилась доношенной с массой тела 3140 г, длиной 55 см. Состояние при рождении было оценено как крайне тяжелое за счет мекониальной аспирации, дыхательной недостаточности и неврологической симптоматики; проводились реанимационные мероприятия. До 3,5 мес жизни находилась в реанимационном отделении ДКБ г. Люберцы с диагнозом «Внутриутробная пневмония неясной этиологии». Проводилась ИВЛ в течение 51 сут. С возраста 3,5 мес ребенок наблюдается в НЦЗД РАМН с диагнозом «БЛД доношенных, тяжелое течение, период обострения. Врожденный порок сердца. Открытый артериальный проток. Дефект межжелудочковой перегородки. Дефект межпредсердной перегородки. Легочная гипертензия. Сердечно-легочная недостаточность 1–2 А. Врожденный порок зрительного анализатора — аниридия». Отмечалась длительная кислородозависимость, девочка нуждалась в постоянной подаче  $\text{O}_2$  с помощью кислородного концентратора через носовые канюли с рождения до 3 лет, после 3 лет — в периоды ОРВИ. Ингаляционную терапию препаратом будесонид получала в дозе 250 мкг 2 раза в день до 2 лет непрерывно в связи с тяжестью состояния, после 2 лет — в периоды ОРВИ. С 3,5 мес назначалась терапия препаратами: Капотен, дигоксин, Триампур, фуросемид. Лекарственные препараты в домашних условиях давались нерегулярно и были отменены мамой самостоятельно в июне 2011 г. в связи с недооценкой тяжести состояния ребенка. Ребенок поступил на очередное обследование после 6 мес отсутствия поддерживающей терапии в возрасте 4 лет 9 мес (рис. 1).

Состояние при поступлении тяжелое. Вынужденное положение тела с приведенными вперед плечами. Вес ребенка 13,5 кг, рост 102 см, физическое развитие ниже среднего. Акроцианоз. Фенотип кушингоидный. Деформация левой половины грудной клетки, формирование «сердечного горба». Аускультативно в легких дыхание ослаблено, проводится неравномерно, хрипов нет. Одышка в покое до 40 в мин с участием вспомогательной мускулатуры. При аускультации выслушивался грубый систолический шум, проводящийся по всей грудной клетке. Акцент второго тона на основании слева. Перкуторные границы относительной сердечной тупости: левая — +1,5 см от среднеключичной, правая — +1 см от края грудины, верхняя — 3-е межреберье. Печень и селезенка пальпаторно не увеличены. При лабораторном обследовании в общем анализе крови от 26.10.12: RBC 5,68 (3,9–5,3) млн, Hb 162 (115–140) г/л, HCT 50 (34–40)%, PLT 295 (тыс.), WBC 7,34 (тыс.), с/я 52%, лимфоциты 33% (35–55), моноциты 6,7%, СОЭ 4 мм/ч,  $\text{SaO}_2$  88–87% без дополнительной подачи кислорода в покое.

На электрокардиограмме резкое отклонение электрической оси сердца вправо. Миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия. Выраженная аритмия. Признаки гипертрофии миокарда правого желудочка. Неспецифическая внутрижелудоч-

Рис. 1. Внешний вид больной В., 4 года 9 мес



ковая блокада. По данным Эхо-КГ: открытое овальное окно, мышечный дефект межжелудочковой перегородки. Умеренная дилатация правого желудочка (23 мм), тотальная недостаточность клапана легочной артерии, выраженная дилатация ствола (до 35 мм) и ветвей (правая 17 мм, левая 17,5 мм). Дилатация легочных вен. Митральная регургитация 1-й степени. Дилатация восходящей аорты (14 мм). Незначительный стеноз аортального клапана. Глобальная и локальная систолические функции левого желудочка удовлетворительные. Насосная функция сердца достаточная. Легочная гипертензия 2-й степени (давление в малом круге кровообращения оценить в абсолютных значениях не представлялось возможным, давление в легочной артерии равно или выше системного, артериальное давление у ребенка 95/55 mmHg), явных данных за патологический сброс в проекции бифуркации ствола легочной артерии не получено. По данным Эхо-КГ: в динамике на фоне терапии Капотеном и фуросемидом отмечались нормализация экскурсии передней стенки правого желудочка (6 против 4,5 мм), уменьшение размеров правого желудочка (19 против 23 мм). Измерение давления в легочной артерии с помощью инвазивных, поднарковых методик не проводилось в связи с тяжелым состоянием ребенка и эпизодами апноэ во время наркоза в анамнезе.

Для подтверждения наличия у ребенка открытого артериального протока (ОАП) и диагностики характера поражения легких пациентке неоднократно проводилась компьютерная томография органов грудной полости с применением внутривенного болюсного контрастирования; результаты оценены в динамике с возраста 4 мес. Компьютерная томограмма подтвердила наличие сосудистого сообщения между легочной артерией и аортой, легочное устье которого расположено непосредственно слева от бифуркации ствола легочной артерии, аортальное — по переднелатеральной стенке аорты, дистально от начала левой подключичной артерии (топографо-анатомическое расположение соответствует ОАП). Прослеживается нарастание калибра ОАП на фоне нерегулярного приема препаратов и полной отмены мамой всей терапии в возрасте 3,5 лет. ОАП нарастает с 9 мм в 4 мес до 19 мм в настоящее время (рис. 2). Прогрессивно увеличивается ствол легочной артерии: с 17 мм в 4 мес до 35 мм в настоящее время.

Картина в легких, по данным компьютерной томографии в 4 мес, представляет собой тяжелое двустороннее поражение легких (соответствующее бронхолегочной дис-

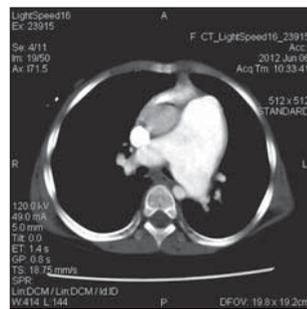




**Рис. 2.** Открытый артериальный проток



**В возрасте 4 мес**



**В возрасте 4 лет 5 мес**

**Рис. 3.** Бронхолегочная дисплазия, тяжелое течение, 15 баллов



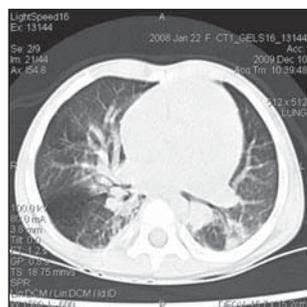
**В возрасте 4 мес**

**Рис. 4.** Бронхолегочная дисплазия, 15 баллов



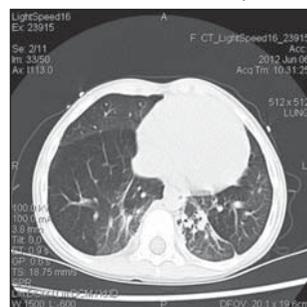
**В возрасте 9 мес**

**Рис. 5.** Бронхолегочная дисплазия, 15 баллов



**В возрасте 1 года 10 мес**

**Рис. 6.** Исход бронхолегочной дисплазии. Формирование локального пневмосклероза



**В возрасте 4 лет 5 мес**

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А., Давыдова И.В., Турти Т.В., Намазова-Баранова Л.С., Алтуни В.В., Зимица Е.П., Павлюкова Е.В. *Педиатрическая фармакология*. 2012; 9 (6): 48–53.
2. Дегтярева Е.А., Овсянников Д.Ю., Зайцева Н.О. и др. Легочная гипертензия и «легочное сердце» у детей с бронхолегочной дисплазией: частота, факторы риска, терапия. Тезисы VII Всероссийского конгресса «Детская кардиология-2012». М., 2012. С. 230–1.
3. Northway W.H., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *N Engl J Med*. 1967; 276: 357–368.
4. Khemani E., McElhinney D.B., Rhein L., Andrade O., Lacro R.V., Thomas K.C., Mullen M.P. Pulmonary artery hypertension in formerly premature infants with bronchopulmonary dysplasia: Clinical features and outcomes in the surfactant era. *Pediatrics*. 2007; 120: 1260–9.
5. Galie N., Manes A., Negro L., Palazzini M., Vacchi Reggiani M.L., Branzi A. A meta-analysis of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2009; 30: 394–403.
6. Eulmesekian P., Cutz E., Parvez B., Bohn D., Adatia I. Alveolar capillary dysplasia: A six-year single center experience. *J Perinat Med*. 2005; 33: 347–52.

плазии с максимальной суммой 15 баллов по оценочной шкале; см. табл. 2, рис. 3). С возраста 9 мес до 1 года 10 мес отмечается увеличение объема здоровой легочной ткани. Улучшается пневмотизация легочной ткани. Сохраняется неравномерность пневмотизации с участками повышенной воздушности и множественными транспульмональными тяжами, деформирующими листки костальной плевры (рис. 4, 5). Объем нижней доли левого легкого несколько уменьшен. Сформирован локальный пневмосклероз S10 нижней доли левого легкого (рис. 6).

На основании данных анамнеза, проведенных лабораторных и инструментальных методов исследования ребенку выставлен клинический диагноз: «Врожденный порок сердца. Открытый артериальный проток. Дефект межпредсердной перегородки. Дефект межжелудочковой перегородки, гемодинамически незначимый мышечный дефект. Тотальная недостаточность клапана легочной артерии. Недостаточность митрального клапана. Незначительный стеноз аортального клапана. Высокая легочная гипертензия. Бронхолегочная дисплазия в анамнезе. Локальный пневмосклероз S10 нижней доли левого легкого. Облитерирующий бронхиолит. Сердечнолегочная недостаточность 2-й степени. Врожденный порок зрительного анализатора — аниридия».

Ребенку возобновлена терапия каптоприлом в дозе 1 мг/кг веса в сут (15 мг в сут) в три приема. В настоящее время получает эналаприл по 0,3 мг/кг в сут. Продолжена терапия фуросемидом в дозе 1/8 таблетки в сут, утром. Однозначного мнения о возможном введении в терапию препарата бозентана на данный момент нет. Кислородотерапия и ингаляционная терапия будесонидом рекомендованы в периоды ОРВИ.

В настоящее время легочная гипертензия у ребенка является вторичной на фоне сочетанного поражения кардиореспираторной системы. Кислородотерапия и ингаляционная терапия будесонидом способствовала регрессу первоначальных изменений в легких с исходом в облитерирующий бронхиолит и локальный пневмофиброз. Отмена мамой кардиальной терапии способствовала декомпенсации состояния ребенка. Вопрос о сроках и целесообразности закрытия ОАП у данного ребенка остается открытым, так как на данном этапе ОАП, вероятно, является единственным компенсаторным сосудистым сообщением, предотвращающим резкое ухудшение состояния ребенка.

7. Abman S.H. Approach to the child with pulmonary hypertension and bronchopulmonary dysplasia. *Advances in pulmonary hypertension*. 2011; 10: 98–103.
8. Drossner D.M., Kim D.W., Maher K.O., Mahle W.T. Pulmonary vein stenosis: Prematurity and associated conditions. *Pediatrics*. 2008; 122: 656–61.
9. Seale A.N., Webber S.A., Uemura H., Partridge J., Roughton M., Ho S.Y. et al. Pulmonary vein stenosis: The UK, Ireland and Sweden collaborative study. *Heart*. 2009; 95: 1944–9.
10. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. М.: Российское респираторное общество. 2009. 18 с.
11. Давыдова И.В., Кустова О.В. Динамика КТ-признаков бронхолегочной дисплазии в исходе заболевания. Сборник трудов XIX Национального конгресса по болезням органов дыхания. М., 2009. С. 140–141.
12. Яцык Г.В., Давыдова И.В., Кустова О.В. и др. Патент на изобретение № 2401066 от 10.10.2010 «Способ оценки степени тяжести бронхолегочной дисплазии».
13. Давыдова И.В. Формирование, течение и исходы бронхолегочной дисплазии у детей. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2010. 4 с.