

Получена: 11 июля / Принята: 1 августа / Опубликовано онлайн: 25 октября 2022
УДК 616.12-007-053.1-053.2
DOI 10.53511/PHARMKAZ.2022.85.13.008

Л.М.НУРЛЫБАЙ¹, Г.И. САРСЕНБАЕВА², Г.Т. ТАШЕНОВА³

¹Казахский Национальный университет имени Аль-Фараби, Алматы, Республика Казахстан

²АО «Научный центр педиатрии и детской хирургии», Алматы, Республика Казахстан

³НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Асфендиярова», Алматы, Республика Казахстан

РОЛЬ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗВИТИИ ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Актуальность. В настоящее время, несмотря на бурное развитие диагностических и лечебных возможностей медицины, актуальность развития легочной гипертензии у новорожденных остается высокой. Высокая легочная гипертензия (ВЛГ) занимает одно из ведущих мест в структуре смертности и инвалидизации у детей неонатального возраста.

Цель. Изучить причины и структуру высокой легочной гипертензии у новорожденных детей с целью улучшения тактики оказания медицинской помощи.

Материал и методы. В работу включены результаты обследования 30 новорожденных с объективными признаками ВЛГ, находившихся под наблюдением авторов в клинике Научного центра педиатрии и детской хирургии и учреждениях родовспоможения. Детям проведены стандартные методы исследования по клиническому протоколу: ЭХОКГ, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, клинико-лабораторные исследования, кровь на ВУИ; ангиокардиография, КТ и МРТ и генетические исследования по показаниям. Решающее значение в постановке диагноза высокой легочной гипертензии у новорожденных принадлежало методам исследования—эхокардиографии и катетеризации полостей сердца.

Результаты. В структуре патологии бронхо-легочной системы, сопровождающиеся признаками ВЛГ у новорожденных были: синдром дыхательных расстройств- 6 (20%); бронхо-легочная дисплазия в стадии облитерирующего бронхоолита и пневмосклероза- 5 случаев (16,6%); ВПР легких с гипоплазией легких- 1 случай (3,3%); диафрагмальная грыжа- 6 случаев (20%); персистирующая фетальная легочная гипертензия -3(10%); синдром аспирации меконием и внутриутробная пневмония- 5 (16,6%); лимфоангиоэктазия легких-2(6,6%), муковисцидоз-1(3,3%), кистозная трансформация легких-1 (3,3%). Исследуемые пациенты по данным ЭХОКГ и ангиокардиографии по степени ВЛГ классификации S. Stewart (2005) были распределены следующим образом: пациенты с легкой степенью- 60% (n-18), с умеренной ВЛГ- 23,3% (n-7) и тяжелой- 16,6% (n-5). Летальный исход наблюдался в 13,3% случаях. Показана информативность ЭХОКГ и оценки морфометрии сердца в ранней диагностике степеней ВЛГ и эффективности лечения.

Заключение. Разнообразие причин повышения давления в правых отделах сердца и развитие ВЛГ у новорожденных остается актуальным. Транзиторная ВЛГ, персистирующая ЛГ (ПЛГ) и вторичная ВЛГ остаются сложными как в диагностическом, так и лечебном аспектах. В группах риска по бронхо-легочной дисплазии у новорожденных детей можно прогностически ожидать раннее развитие вторичной легочной гипертензии и склероза.

Ключевые слова: бронхо-легочная дисплазия, высокая легочная гипертензия, новорожденные, ЭХОКГ.

Л.М. Нурлыбай ¹, Г.И. Сарсенбаева ², Г.Т. Ташенова ³

¹ Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті
Алматы қ., Қазақстан Республикасы;

² «Педиатрия және балалар хирургиясы ғылыми орталығы» АҚ,
Алматы қ., Қазақстан Республикасы;

³ «С. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті» КЕАҚ

Алматы қ., Қазақстан Республикасы

¹ L.M.Nurlybay, ² G.I.Sarsenbayeva, ³ G.T.Tashenova

¹ Al-Farabi Kazakh National University,
Almaty, Republic of Kazakhstan

²AO "Scientific Center of Pediatrics and Pediatric Surgery" Ministry
of Health of the Republic of Kazakhstan,
Almaty, Republic of Kazakhstan;

³ S.D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University
Almaty, Republic of Kazakhstan

**ЖАҢА ТУҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ ЖОҒАРЫ
ӨКПЕ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫНЫҢ ДАМУЫНДАҒЫ
БРОНХ-ӨКПЕ АУРУЛАРЫНЫҢ РӨЛІ**

Түйіндеме.

Өзектілігі. Қазіргі уақытта медицинаның диагностикалық және емдік мүмкіндіктерінің қарқынды дамуына қарамастан, жаңа туған нәрестелердегі өкпе гипертензиясының дамуының өзектілігі жоғары болып қалуда. Жоғары өкпе гипертензиясы (ЖӨГ) неонатальды жастағы балалардағы өлім мен мүгедектік құрылымында жетекші орындардың бірін алады.

Мақсаты. Медициналық көмек көрсету тактикасын жақсарту мақсатында жаңа туған балалардағы жоғары өкпе гипертензиясының себептері мен құрылымын зерттеу.

Материал және әдістер. Жұмысқа Педиатрия және балалар хирургиясы ғылыми орталығының клиникасында және босандыру мекемелерінде авторлардың бақылауындағы ЖӨГ-нің объективті белгілері бар 30 жаңа туған нәрестені тексеру нәтижелері енгізілген. Балаларға клиникалық хаттама бойынша стандартты зерттеу әдістері жүргізілді: ЭХОКГ, ЭКГ, кеуде қуысының рентгенографиясы, клиникалық-зертханалық зерттеулер, ЖИИ-ге қан; ангиокардиография, КТ және МРТ және көрсеткіштер бойынша генетикалық зерттеулер. Жаңа туылған нәрестелердегі жоғары өкпе гипертензиясына диагноз қоюда – жүрек қуыстарының эхокардиографиясы мен катетеризациясын зерттеу әдістері маңызды болды.

Нәтижелері. Жаңа туған нәрестелерде ЖӨГ белгілерімен қатар жүретін бронх-өкпе жүйесі патологиясының құрылымында: тыныс алудың бұзылу синдромы - 6 (20%); бітегіш бронхиолит және беріштену сатысындағы бронх-өкпе дисплазиясы - 5 жағдай (16,6%); өкпе гипоплазиясы бар өкпенің ТБДА - 1 жағдай (3,3%); диафрагматикалық жарық - 6 (20%); ұзақ сақталатын фетальді өкпе гипертензиясы -3(10%); тоңғақ аспирация синдромы және құрсақшілік пневмония - 5 (16,6%); өкпенің лимфоангиоэктазиясы - 2(6,6%), муковисцидоз - 1(3,3%), өкпенің кистоздық трансформациясы - 1 (3,3%). Зерттелетін пациенттер ЭХОКГ және ангиокардиография деректері бойынша ЖӨГ дәрежесі бойынша S. Stewart (2005) жіктемесі бойынша мынадай түрде бөлінді: жеңіл дәрежесі бар пациенттер - 60% (n-18), орташа ЖӨГ - 23,3% (n-7) және ауыр - 16,6% (n-5). Өлім нәтижесі 13,3% жағдайда байқалды. ЭХОКГ ақпараттылығы және ЖӨГ дәрежесін ерте диагностикалауда жүрек морфометриясын бағалау және емдеу тиімділігі көрсетілген.

Қорытынды. Жүректің оң жақ бөліктеріндегі қысымның жоғарылау себептерінің әртүрлілігі және жаңа туған нәрестелерде ЖӨГ-нің дамуы өзекті болып қала береді. Өтпелі ЖӨГ, ұзақ сақталатын ӨГ (ҰСӨГ) және қайталама ЖӨГ диагностикалық және емдік аспектілерде күрделі болып қалады. Жаңа туылған балалардағы бронх-өкпе дисплазиясының қауіпті топтарында қайталама өкпе гипертензиясы мен склероздың ерте дамуын болжауға болады. Түйінді сөздер: бронх-өкпе дисплазиясы, жоғары өкпе гипертензиясы, жаңа туылған нәрестелер, ЭХО КГ.

**THE ROLE OF BRONCHO-LEGOSCHY
DISEASES IN THE DEVELOPMENT
OF HIGH LEGOSCHY HYPERTENSION IN NEW-BORN CHILDREN**

Resume.

Relevance. At the present time, regardless of the development of diagnostic and therapeutic possibilities of medicine, the urgency of the development of pulmonary hypertension in newborns remains high. High pulmonary hypertension (HVL) occupies one of the leading positions in the structure of mortality and disability in children of neonatal age.

Purpose. To study the causes and structure of high pulmonary hypertension in newborns with the aim of improving the tactics of medical assistance.

Materials and methods. The study included the results of research of 30 newborns with objective signs of VLG, which were observed by the authors in the clinic of the Research Center of Pediatrics and Pediatric Surgery and maternity institutions. Children are taught standard methods of clinical protocol examination: ECHO, ECG, chest radiography, clinical and laboratory studies, blood on VUI; angiocardiology, CT and MRI and genetic studies on indications. The decisive factor in the diagnosis of high pulmonary hypertension in newborns was the study of echocardiography and catheterization of the heart.

Results. In the structure of pathology of the broncho-pulmonary system, accompanied by signs of VLG in newborns were: syndrome of respiratory distress - 6 (20%); broncho-pulmonary dysplasia in the stage of obliterating bronchiolitis and pneumosclerosis - 5 cases (16.6%); VPR of light with hypoplasia of light- 1 case (3.3%); diaphragmatic hernia - 6 cases (20%); persistent fetal pulmonary hypertension -3 (10%); aspiration syndrome meconium and intrauterine pneumonia - 5 (16.6%); pulmonary angioectasia of the lungs-2 (6.6%), cystic fibrosis-1 (3.3%), cystic transformation of the lungs-1 (3.3%). The studied patients on the data of ECHO and angiocardiology on the degree of VLG classification S. Stewart (2005) were distributed as follows: patients with mild degree - 60% (n-18), with moderate VLG - 23.3% (n) - 16.6% (n-5). The lethal outcome was observed in 13.3% of cases. Echocardiography and morphometric assessment of the heart in the early diagnosis of VLG degrees and the effectiveness of treatment.

The conclusion. The diversity of the reasons for the increase in pressure in the right departments of the heart and the development of VLG in newborns remains relevant. Transient VLG, persistent LG (PLG) and secondary VLG are as complex as in diagnostic, as well as in medical aspects. In groups at risk of broncho-pulmonary dysplasia in newborns can be prognostically expected early development of secondary pulmonary hypertension and multiple sclerosis.

Keywords: broncho-pulmonary dysplasia, high pulmonary hypertension, neonatal, echocardiography.

Введение. С позиций современной медицины легочная гипертензия (ЛГ) - тяжелое заболевание сердечно-сосудистой системы, которое является следствием целого ряда заболеваний. Под влиянием мультифакториальных причин формируются высокая легочная гипертензия (ВЛГ) у новорожденных детей, которая требует раннюю диагностику и лечение.

Социальный аспект изучения ВЛГ важен, так как это патологическое состояние влияет на длительность пребывания больного на больничной койке, стоимость диагностических и лечебных мероприятий и конечно отдаленные результаты на все органы и системы и инвалидизацию пациента.

Синдром транзиторной легочной гипертензии (ТЛГ) формируется в случае легочной сосудистой констрикции и неонатальной легочной гипертензии при отсутствии паренхиматозного поражения легких и порока сердца, сбоя адаптации кровеносной системы к условиям существования во внешней среде. В основе - морфологическая трансформация стенки сосудов и вегетативная дисрегуляция. Частота встречаемости клинически значимой транзиторной легочной гипертензии новорожденных достигает 6,4% [1].

Смертность среди новорожденных с перестистирующей легочной гипертензии (ПЛГ) варьирует в пределах от 20 до 90%.

Различные экзогенные факторы (развитие хронической внутриутробной гипоксии, прием матерью лекарственных препаратов из группы НПВС) угнетают синтез простагландинов, повышая сосудистое сопротивление в легких вследствие вазоконстрикции и приводит к формированию гиперплазии мышечного слоя легочных артерий различного диаметра и мускулинизации безмышечных артерий способствуя развитию легочной гипертензии у доношенных или почти доношенных новорожденных в пре- и постнатальном периоде [2,3,4,5].

В настоящее время лечение ПЛГ имеет многообразие алгоритмов и некоторые из них противоречивы [6]. Как известно, ранняя диагностика ВЛГ и своевременная терапия до склеротической фазы позволяет снизить прогрессивное изменение в структуре легочной ткани и отдаленные осложнения. Ее ранняя диагностика лежит в основе принятия оптимальных планов коррекции порока и является, в значительной мере, гарантией благополучного исхода болезни [7].

В настоящее время наряду с лабораторными, эхокардиографическими и физикальными характеристиками пациента изучены ультразвуковые феномены легких, позволяющие оценить состояние интерстиции и паренхимы легких [8, 9].

Развитие ЛГ у детей с БЛД связано с неблагоприятным прогнозом и повышением летальности в этой группе больных [10, 11, 12].

В настоящее время, увеличивается доля детей с новой формой БЛД, развивающейся, несмотря на профилактическое применение препаратов экзогенного

сурфактанта, и характеризующейся более легким течением. Развитие смешанной ВЛГ при БЛД и ВПС до сих пор изучается и не ясны сроки операции на сердце при данном типе ВЛГ.

Общепризнанных степеней тяжести легочной гипертензии у новорожденных не существует. Одну из классификацией ВЛГ для клиницистов разработал S. Stewart в 2005 году и выделил 3 степени: легкая - срДЛА 26-45 мм рт.ст, умеренная - срДЛА 46-65 мм рт.ст, тяжелая - срДЛА более 65 мм рт.ст. [13].

Таким образом, поиск критериев причин, ранней диагностики и терапии высокой легочной гипертензии у новорожденных и ее осложнений на основе современных методов обследования является важной проблемой практического здравоохранения и медицинской науки.

Материал и методы исследования.

Объект исследования: в работу включены результаты обследования 30 новорожденных, которые получали лечение и обследование под наблюдением авторов в клинике Научного центра педиатрии и детской хирургии и учреждений родовспоможения (родильные дома и перинатальные центры). Всем детям проведены стандартные методы исследования по клиническому протоколу: ЭХОКГ, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, клинико-лабораторные исследования, кровь на ВУИ, на прокальцитонин, иммунограмма, ангиокардиография, КТ и МРТ и генетические исследования по показаниям, бактериологические исследования мазков и мокроты из интубационной трубки. Решающее значение в постановке диагноза бронхо-легочной патологии и развитие ВЛГ у новорожденных принадлежало методам исследования – эхокардиографии (ЭХОКГ), рентгенографии, компьютерной томографии легких и лабораторным данным.

При проведении ЭХОКГ и наличия повышения давления в правых отделах сердца у новорожденных без паренхиматозного поражения легких и наличия ВПС расценивалось как транзиторная легочная гипертензия (ТЛГ).

Исследованы морфометрические показатели левого и правого желудочков, размеры аорты, легочной артерии, левого предсердия, скорости потока крови в аорте и легочной артерии, систолическое давление в правом желудочке (СДПЖ), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), степень регургитации на трикуспидальном клапане, наличие шунтов в сердце. Проводилось динамическое ЭХОКГ с целью оценки степени ВЛГ и эффективности лечения.

Результаты: При анализе результатов отмечено, по гендерному признаку пациентов мужского пола было – 66,6% (n-21) и женского- 43,4% (n-9). По весовому признаку средний вес составил - 3,2 кг ±2; по гестационному сроку недоношенными родились – 26,6% (n-8) и доношенными-73,3% (n-22).

В структуре патологии бронхо-легочной системы, проявляющейся признаками ВЛГ у новорожденных были: синдром дыхательных расстройств- 6 (20%); бронхо-

легочная дисплазия в стадии облитерирующего бронхоиолита и пневмосклероза- 5 случаев (16,6%); ВПР легких с гипоплазией легких- 1 случай (3,3%); диафрагмальная грыжа- 6 случая (20%); персистирующая фетальная легочная гипертензия -3 (10%); синдром аспирации меконием и внутриутробная пневмония- 5 (16,6%); лимфоангиоэктазия легких-2(6,6%), муковисцидоз-1(3,3%), кистозная трансформация легких-1 (3,3%).

Новорожденные с развитием ВЛГ представляют собой особую группу риска по развитию прогрессирующей дыхательной и сердечной недостаточности, приводящие к летальному исходу.

Согласно клиническим данным во всех случаях у новорожденных отмечались - цианоз и синдром артериальной гипоксемии (снижение сатурации и парциального давления кислорода в крови), в связи, чем требовалась ЭХОКГ в родильных домах для исключения ВПС. В 19 случаях (63,3%) новорожденным требовалась искусственная вентиляция легких (ИВЛ); в 36,7 % случаях (n-11)- у пациентов было спонтанное дыхание с подачей кислорода под положительным давлением и кислородотерапией в масочном режиме.

Среди симптомов у пациентов - респираторные нарушения в виде тахипноэ, усиливающегося при нагрузке и протекающее в виде гипоксемических приступов были в 80% (n-24).

В остальных случаях наличие ВЛГ диагностировалась только на основании данных ЭХОКГ. В этой группе пациентов до проведения ЭХОКГ отмечалась сохраняющаяся инфильтрация и снижение вентиляции легочной ткани по данным рентген-картины и продолжительная ИВЛ (n-3). После результатов ЭХОКГ и проведения ранней терапии вазодилататорами, у этих пациентов отмечалась положительная картина.

В 3 случаях у новорожденных отмечался периоральный акроцианоз с преходящим снижением сатурации. При проведении ЭХОКГ у этих пациентов диагностирована ВЛГ легкой степени. Из анамнеза этих детей известно, что у матерей был хориоамнионит и хроническая фето-плацентарная недостаточность.

В случаях наличия дифференциальной диагностики БЛД и кистозной трансформации легких нами проводилась КТ легких. В 2 случаях (6,6%) лимфоангиоэктазия легких диагностирована на аутопсии.

Исследуемые пациенты по данным ЭХОКГ и ангиокардиографии по степени ВЛГ классификации S. Stewart (2005) были распределены следующим образом: пациенты с легкой степенью (срДЛА 26-45 мм рт.ст.), с умеренной ВЛГ (срДЛА 46-65 мм рт.ст - 23,3% (n-7) и тяжелой (срДЛА более 65 мм рт.ст) - 16,6% (n-5). Тяжелая степень ВЛГ отмечалась у всех пациентов с БЛД в склеротическую фазу и у 2 пациентов с диафрагмальной грыжей и гипоплазией легкого.

Были пациенты, у которых при проведении ЭХОКГ и наличия повышения давления в правых отделах сердца не было паренхиматозного поражения легких и на-

личия ВПС и это состояние мы расценивали как транзиторная легочная гипертензия (ТЛГ).

У детей с синдромом ТЛГ по ЭХОКГ отмечалось ремоделирование сердца за счет сферизации камер, увеличение диастолического размера правых отделов, дилатация ствола легочной артерии, девиация межпредсердной перегородки и среднее повышение СДПЖ - 37 ± 2 мм.рт.ст., которое имело быструю положительную динамику снижения в течение первой недели жизни. У новорожденных с умеренной и тяжелой ВЛГ по ЭХОКГ отмечались признаки выраженной дилатации правых отделов сердца с диастолической и диастолической дисфункцией левого желудочка, регургитацией на трикуспидальном клапане, перекрестный сброс шунтирования через овальное окно и или дефекты в перегородках.

Степень дилатации правых отделов сердца в первые сутки жизни у новорожденных напрямую зависит от размеров фетальных коммуникаций и степени ВЛГ. По данным ЭХОКГ у пациентов с легкой степенью ВЛГ – конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ) $1,2 \pm 1,1$ см; в группе с умеренной ВЛГ КДР ПЖ составил $1,45 \text{ см} \pm 1,2$ и с тяжелой ВЛГ $1,7 \text{ см} \pm 1,0$. Умерло 4 (13,3%) новорожденных со злокачественной ВЛГ, когда имело место наличие супрасистемного СДПЖ при проведении ЭХОКГ и катетеризации полостей с сердца с тонометрией. Эти пациенты были с тяжелой формой БЛД и персистирующей ЛГ.

Остальные пациенты получили респираторную терапию в режиме высокой частотной вентиляции, терапию силденофилом и вазопростаном, инотропную поддержку. Алгоритм терапии для каждого пациента был выбран персонализировано в зависимости от причин развития ВЛГ и степени повышения СДПЖ (терапия СДР, аспирации меконием, пневмонии и др).

Всем новорожденным с тяжелой и умеренной степенью ВЛГ проводилась динамическая ЭХОКГ с целью оценки СДПЖ и эффективности терапии.

Пациентам с диафрагмальной грыжей до операции мы проводили ЭХОКГ и оценку степени ВЛГ, с целью назначения до и после операции силденофила в дозе 1-5 мг/кг в сутки и соответствующую инотропную терапию. Что позволило снизить риски возникновения легочных кризов после операции и имело хороший результат снижения СДПЖ.

В 2 случаях у новорожденных при неэффективности респираторной терапии и приеме силденофила мы провели инфузию вазопростана в дозе $0,0001 \text{ мкг/кг}$ мин внутривенно капельно, что позволило снизить СДПЖ и купировать синдром артериальной гипоксемии.

Обсуждение и выводы.

Результаты нашего исследования показали, что легочная гипертензия у новорожденных не является самостоятельным заболеванием, а появляется как следствие множества тяжелых нозологий, и в том числе бронхо-легочной патологии.

Тяжелую степень ВЛГ и трудно поддающейся терапии мы наблюдали у новорожденных с БЛД, диафрагмальной грыжей и персигировании фетальных коммуникаций. Перинатальная патология легких, как аспирация и внутриутробная пневмония, синдром дыхательных расстройств сопровождалась легкой и умеренной степенью ВЛГ.

Бронхопульмональная дисплазия – это пролиферация и структурное изменение легочных сосудов с прогрессирующей их обструкцией, облитерацией и фиброза с пневмосклерозом на фоне полиэтиологических патологических состояний. В настоящее время данная патология является одной из тяжелых патологий легких у новорожденных и малоизученной. В наших случаях все эти пациенты были недоношенные к сроку гестации и длительно находились на ИВЛ и оксигенотерапии. Всем детям проводилась катетеризация полостей сердца для оценки гемодинамики и степени легочной гипертензии, где отмечены СДЛА выше 60 мм.рт.ст., перекрестный сброс на шунтах в перегородках сердца. Поэтому в группе риска по бронхо-легочной дисплазии у детей с ВПС можно прогностически ожидать раннее развитие легочной гипертензии и склероза и

развитие легочного сердца.

Некоторые авторы считают, что высокая летальность при развитии ВЛГ связана не только с недостаточной эффективностью существующей терапии, но и с тем, что традиционные методы лечения достаточно агрессивны и в свою очередь приводят к формированию хронической бронхолегочной патологии уже в неонатальном периоде [14].

В нашем исследовании летальный исход был отмечен у новорожденных с БЛД, лимфоангиоэктазией легких и диафрагмальной грыжей.

ЭХОКГ с оценкой морфометрии правого желудочка и уровнем показателя СДПЖ позволяет проводить раннюю диагностику ВЛГ.

Всем новорожденным, которые имеют подозрение на нарушение вентиляции и перфузии легких, снижение сатурации, находятся длительно на ИВЛ, нет положительной рентген динамики в легких, из группы риска по отягощенному анамнезу матери показана ЭХОКГ на уровне родильных домов. Что в свою очередь позволит провести раннюю диагностику ВЛГ у новорожденных, начать своевременную терапию и снизить показатель неонатальной смертности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Сафанеева Т.А. Суточный ритм артериального давления у новорожденных в раннем неонатальном периоде: автореф. дис. . канд. мед. наук / Т.А. Сафанеева. Волгоград, 2007. - 18 с.
- 2 Лунегова, Е. В. Открытое овальное отверстие / Е. В. Лунегова // Актуальные вопросы кардиоревматологической помощи детям Свердловской области: сб. тр. науч.-практич. конф. — 2006. — С. 31-35.
- 3 87. Oral sildenafil I in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: a pilot randomized blinded study / H. Baquero, A. Soliz, F. Neira [et al.] //Pediatrics. — 2006. — №117 (4). — P. 1077-1083.
- 4 Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery or cardiac catheterization / M. Carmosino, R. Friesen, A. Doran, D. Ivy // Anesth Analg. — 2007. — № 104. — P. 521-527.
- 5 Klinger, J. The nitric oxide/cGMP signaling pathway in pulmonary hypertension / J. Klinger // Clin Chest Med. —2007. — Vol. 28 (1). — P. 143-167.
- 6 Wessel D.L., Adatia I., Van Marter L.J. Improved oxygenation in a randomized trial of inhaled nitric oxide for persistent pulmonary hypertension of the newborn // Pediatrics. 1997. - V. 100. - P.7.84].
- 7 Педиатрическая гипертензионная сосудистая болезнь легких, ассоциированная с врожденными пороками сердца. Клинические рекомендации / Л. А. Бокерия, С. В. Горбачевский, А. А. Шмальц [и др.]. — М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева, 2015.
- 8 "Synthetic" comets: a new look at lung sonography / G. Soldati, V. Giunta, S. Sher, F. M. Dini // Ultrasound Med Biol. — 2011. — Vol. 37. — P. 1762-1770. 8. Circulating endothelial cells: A new candidate biomarker of irreversible pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease / D. Smadja, P. Gaussem, L. Mauge [et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 119 (3). — P. 374-381.
- 9 Бойцова, Е. В., Современные представления об интерстициальных заболеваниях легких у детей / Е. В. Бойцова, М. А. Беляшова, Д. Ю. Овсянников // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2015. — № 2. — С. 227-236.
- 10 Northway W.H., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia . N. Engl. J. Med.; 1967.; Vol. 276(7):P. 357-368.
- 11 Cerro M.J., Abman S., Diaz G. et al. A consensus approach to the classification of pediatric pulmonary hypertensive vascular disease: Report from the PVRI Pediatric Taskforce, Panama 2011.; Pulm. Circ.; 2011. Vol. 1(2):. P. 286-298.
- 12 Сарсенбаева Г.И., Наурызалиева Ш.Т., Бурдукова Ю.В. Сопутствующая бронхо-легочная патология у кардиохирургических пациентов детского возраста. Педиатрия и Детская хирургия.;1;2017:20-26. [Sarsenbaeva G.I, Naur'y zalieva Sh.T, Burdukova Yu.V. « Sopotstvuyushaya bronkho-legochnaya patologiya u kardiokhirurgicheskikh paczientov detskogo vozrasta»// Pediatriya i Detskaya khirurgiya.1. 2017. 20-26.
- 13 Stewart S. Pulmonary arterial hypertension. — London and N. Y., 2005. Данную классификацию мы использовали в своей исследовательской работе.
- 14 Hoffman G.M., Ross G.A., Day S.E. Inhaled nitric oxide reduces the utilization of extracorporeal membrane oxygenation in persistent pulmonary hypertension of the newborn // Crit Care Med. 1997. - V.25. - P.352-359.92].

REFERENCES

- 1 Safaneeva T.A. Sutochnyj ritm arterial'nogo davleniya u novorozhdennyh v rannem neonatal'nom periode: avtoref. dis. . kand. med. nauk / T.A. Safaneeva. Volgograd, 2007. - 18 s.
- 2 Lunegova, E. V. Otkrytoe oval'noe otverstie / E. V. Lunegova // Aktual'nye voprosy kardiorevmatologicheskoy pomoshchi detyam Sverdlovskoj oblasti: sb. tr. nauch.-praktich. konf. — 2006. — S. 31-35.
- 3 87. Oral sildenafil I in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn: a pilot randomized blinded study / H. Baquero, A. Soliz, F. Neira [et al.] //Pediatrics. — 2006. — №117 (4). — P. 1077-1083.
- 4 Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing noncardiac surgery or cardiac catheterization / M. Carmosino, R. Friesen, A. Doran, D. Ivy // Anesth Analg. — 2007. — № 104. — P. 521-527.
- 5 Klinger, J. The nitric oxide/cGMP signaling pathway in pulmonary hypertension / J. Klinger // Clin Chest Med. —2007. — Vol. 28 (1). — P. 143-167.
- 6 Wessel D.L., Adatia I., Van Marter L.J. Improved oxygenation in a randomized trial of inhaled nitric oxide for persistent pulmonary hypertension of the newborn // Pediatrics. 1997. - V. 100. - P.7.84].

- 7 Pediatriceskaya gipertenzionnaya sosudistaya bolezni' legkih, associrovannaya s vrozhdannymi porokami serdca. Klinicheskie rekomendacii / L. A. Bokeriya, S. V. Gorbachevskij, A. A. SHmal'c [i dr.]. — M.: NCSSKH im. A.N.Bakuleva, 2015.
- 8 "Synthetic" comets: a new look at lung sonography / G. Soldati, V. Giunta, S. Sher, F. M. Dini // *Ultrasound Med Biol.* — 2011. — Vol. 37. — P. 1762-1770.
8. Circulating endothelial cells: A new candidate biomarker of irreversible pulmonary hypertension secondary to congenital heart disease / D. Smadja, P. Gaussem, L. Mauge [et al.] // *Circulation.* — 2009. — Vol. 119 (3). — P. 374-381.
- 9 Bojcova, E. V., Sovremennye predstavleniya ob intersticial'nyh zabolevaniyah legkih u detej / E. V. Bojcova, M. A. Belyashova, D. YU. Ovsyannikov // *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk.* — 2015. — № 2. — S. 227-236.
- 10 Northway W.H., Rosan R.C., Porter D.Y. Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *Bronchopulmonary dysplasia*. N. Engl. J. Med.; 1967.; Vol. 276(7):P. 357-368.
- 11 Cerro M.J., Abman S., Diaz G. et al. A consensus approach to the classification of pediatric pulmonary hypertensive vascular disease: Report from the PVRI Pediatric Taskforce, Panama 2011.; *Pulm. Circ.*; 2011. Vol. 1(2):. P. 286-298.
- 12 Sarsenbaeva G.I., Nauryzalieva SH.T, Burdukova YU.V. Sopotstvuyushchaya bronho-legochnaya patologiya u kardiokhirurgicheskikh pacientov detskogo vozrasta. *Pediatriya i Detskaya hirurgiya*.;1;2017:20-26. [Sarsenbaeva G.I, Naury'zalieva Sh.T, Burdukova Yu.V. « Sopotstvuyushchaya bronkho-legochnaya patologiya u kardiokhirurgicheskikh paczientov detskogo vozrasta»// *Pediatriya i Detskaya khirurgiya*.1. 2017. 20-26.
- 13 Stewart S. Pulmonary arterial hypertension. — London and N. Y., 2005. Dannuyu klassifikaciyu my ispol'zovali v svoej issledovatel'skoj rabote.
- 14 Hoffman G.M., Ross G.A., Day S.E. Inhaled nitric oxide reduces the utilization of extracorporeal membrane oxygenation in persistent pulmonary hypertension of the newborn // *Crit Care Med.* 1997. - V.25. - P.352-359.92].

Авторлардың үлесі. Барлық авторлар осы мақаланы жазуға тең дәрежеде қатысты.

Мүдделер қақтығысы – мәлімделген жоқ.

Бұл материал басқа басылымдарда жариялау үшін бұрын мәлімделмеген және басқа басылымдардың қарауына ұсынылмаған. Осы жұмысты жүргізу кезінде сыртқы ұйымдар мен медициналық өкілдіктердің қаржыландыруы жасалған жоқ.

Қаржыландыру жүргізілмеді.

Вклад авторов. Все авторы принимали равное участие при написании данной статьи.

Конфликт интересов – не заявлен.

Данный материал не был заявлен ранее, для публикации в других изданиях и не находится на рассмотрении другими издательствами.

При проведении данной работы не было финансирования сторонними организациями и медицинскими представителями.

Финансирование – не проводилось.

Authors' Contributions. All authors participated equally in the writing of this article.

No conflicts of interest have been declared.

This material has not been previously submitted for publication in other publications and is not under consideration by other publishers. There was no third-party funding or medical representation in the conduct of this work.

Funding - no funding was provided.

Сведения об авторах

¹**Нурлыбай Л.М.**, PhD докторант Казахского Национального университета имени Аль-Фараби, orcid.org/0000-0001-9821-7854;

²**Сарсенбаева Гульжан Искендиловна**, канд. мед. наук, кардиохирург, АО «Научный центр педиатрии и детской хирургии» Министерства здравоохранения республики Казахстан, Аль-Фараби, 146, г. Алматы, А15Е2Р4, Республика Казахстан; orcid.org/0000-0002-7512-3991;

³**Ташенова Г.Т.** д.м.н, доцент кафедры детских болезней с курсом неонатологии Казахского национального медицинского университета имени С.Асфендиярова», orcid.org/0000-0003-1773-8127;

Для корреспонденции: **Сарсенбаева Гульжан Искендиловна**, e-mail: gulzhan75@mail.ru