



# Использование неинвазивной респираторной поддержки в лечении респираторного дистресс-синдрома новорожденных

В. Е. РЮМИН, С. В. КИНЖАЛОВА, Г. Н. ЧИСТЯКОВА, И. И. РЕМИЗОВА, К. П. ШАКИРОВА

ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» МЗ РФ, г. Екатеринбург, РФ

РЕЗЮМЕ

Представлен анализ данных литературы по современным методам неинвазивной респираторной поддержки недоношенных новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Рассмотрены положительные и отрицательные стороны используемых методов и устройств для неинвазивной вентиляции легких, которые в настоящее время нашли широкое применение в качестве стартового метода респираторной терапии в акушерских стационарах любого уровня, включая категории детей с экстремально и очень низкой массой тела при рождении. Выбор устройства и тактики проведения часто зависит от укомплектованности и финансовой обеспеченности лечебных учреждений, а также от опыта врача, использующего специализированную аппаратуру.

**Ключевые слова:** респираторный дистресс-синдром новорожденных, биотравма, неинвазивная респираторная поддержка

**Для цитирования:** Рюмин В. Е., Кинжалова С. В., Чистякова Г. Н., Ремизова И. И., Шакирова К. П. Использование неинвазивной респираторной поддержки в лечении респираторного дистресс-синдрома новорожденных // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 5. – С. 71-79. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-71-79

## Advanced approaches in the treatment of neonatal respiratory distress syndrome using non-invasive respiratory support

V. E. RYUMIN, S. V. KINZHALOVA, G. N. CHISTYAKOVA, I. I. REMIZOVA, K. P. SHAKIROVA

Ural Research Institute of Maternity and Childhood, Yekaterinburg, Russia

ABSTRACT

The article analyzes literature data on modern methods of non-invasive respiratory support for premature newborns with respiratory distress syndrome. The article describes positive and negative aspects of the contemporary methods and devices of non-invasive lung ventilation widely used as a starting method of respiratory therapy in obstetrics units of any level, including children with extremely and very low birth weight. The choice of the device and management tactics often depends on the facilities and financial situation of medical units as well as on the experience of medical professionals using specialized equipment.

**Key words:** neonatal respiratory distress syndrome, biotrauma, non-invasive respiratory support

**For citations:** Ryumin V. E., Kinzhalova S. V., Chistyakova G. N., Remizova I. I., Shakirova K. P. Advanced approaches in the treatment of neonatal respiratory distress syndrome using non-invasive respiratory support. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 5, P. 71-79. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-5-71-79

### Для корреспонденции:

Рюмин Владислав Евгеньевич  
E-mail: vladish2018@mail.ru

### Correspondence:

Vladislav E. Ryumin  
Email: vladish2018@mail.ru

Развитие и совершенствование технологического оборудования искусственной вентиляции легких в области интенсивной терапии в сочетании с улучшением качества образования неонатологов позволяют увеличить выживаемость недоношенных детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела. Ведущей причиной заболеваемости в группе недоношенных детей в гестационном возрасте менее 32 нед. является синдром дыхательных расстройств, или респираторный дистресс-синдром (РДС), встречаемость которого обратно пропорциональна сроку гестации при рождении [43, 48]. Так, из 8 156 детей, рожденных в Европе, данные о которых были представлены в Vermont Oxford Network, по результатам исследования D. G. Sweet et al. (2019), диагноз РДС регистрировался у 80% детей в сроке гестации 28 нед. и увеличивался до 90% при рождении на 24-й нед. гестации [48].

### Основы патогенеза респираторного дистресс-синдрома новорожденных

В основе этиопатогенеза РДС у недоношенных новорожденных лежит морфофункциональная незрелость легочной ткани в сочетании с наруше-

нием синтеза и экскреции легочного сурфактанта на фоне неблагоприятных воздействий: внутриутробной инфекции, асфиксии в родах, постнатальной гипоксии [39, 51]. Сурфактантная система состоит из трех компонентов: поверхностной пленки из фосфолипидных и липопротеидных комплексов, гидрофильного слоя (гипофазы), а также клеточного компонента (пневмоциты 2-го типа и клетки Клара) [40, 44, 47]. Сурфактант секретируется пневмоцитами 2-го типа, выстилающими 3% поверхности альвеол, и представляет собой комплексное образование, состоящее из фосфолипидов и специфических белков – субъединиц А, В и С. Степень зрелости легочной ткани и сурфактанта находится в прямой зависимости от гестационного возраста новорожденного. Так, в ходе внутриутробного развития легких сурфактантная система проходит через два механизма созревания: первый – ранний (метилирование этаноламина) протекает с 20-й по 35-ю нед. гестации, основным компонентом сурфактанта по данному пути является лецитин II типа, который обладает высокой чувствительностью к внешним факторам, таким как гипоксия, гиперкапния,

ацидоз, гипо- или гипертермия. Второй – поздний (фосфотидилхолиновый путь) – начиная с 35-й нед. внутриутробной жизни, при синтезе сурфактанта по данному пути основным компонентом выступает лецитин I типа, более устойчивый к повреждающим факторам. Воздействие внешних вышеперечисленных повреждающих факторов значительно ускоряет период полураспада сурфактанта (обычно длящийся от 10 до 20 ч), что оказывает влияние на тяжесть течения РДС новорожденного [20].

Синтез сурфактанта инициируют: глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, эстрогены, адреналин и норадреналин. Сурфактант обладает многими функциями: стимулирует фагоцитоз альвеолярных макрофагов, стабилизирует альвеолоциты, агрегирует бактерии и вирусы, снижает темпы развития системной воспалительной реакции (СВР). Наиболее важная функция сурфактанта – это снижение поверхностного натяжения на границе воздух – ткань, что поддерживает альвеолы в расправленном состоянии на выдохе и способствует созданию адекватного мукоцилиарного клиренса [19, 46]. Эндогенный сурфактант определяется с 24-й нед. гестации, однако его активная продукция инициируется с 28-й нед. Интенсивность выброса сурфактанта нарастает к моменту родов, что обуславливает расправление легких в момент первого вдоха [6, 7, 39, 44].

Дефицит сурфактанта приводит к спадению альвеол на выдохе с последующим формированием ателектазов легких. Вследствие этого уменьшаются функциональная остаточная емкость (ФОЕ), дыхательный объем и жизненная емкость легких, возрастает мертвое анатомическое пространство, а также отношение объема мертвого анатомического пространства к легочному объему [7, 30, 44]. Как следствие, увеличивается работа дыхания, возникает внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гиповентиляция легких [36]. Благодаря этому повышается проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран, отмечаются застой крови в капиллярах, диффузный интерстициальный отек и растяжение лимфатических сосудов. Ранними биохимическими последствиями РДС новорожденных, связанного с дефицитом сурфактанта, являются: гипоксемия, гиперкапния, респираторно-метаболический ацидоз [48].

На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности с высокой частотой развиваются нарушения функции сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации; транзиторная дисфункция миокарда желудочков; системная гипотензия и нарушение микроциркуляции крови [2, 33, 36, 43, 44, 48].

#### **Концепция вентилятор-ассоциированного повреждения легких (Ventilator induced lung injury)**

Введение понятия РДС в клиническую практику сопровождалось неоднозначными теориями возникновения данного патологического состояния. Так,

изучение вопроса на модели экспериментальных животных привело к формированию гипотезы о вентилятор-ассоциированном повреждении легких (VILI – *Ventilator Induced Lung Injury*) – повреждении легких, вызванном проведением искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [44]. Современные представления о разновидностях, этиологии и патогенезе VILI сложились на основании данных, полученных более чем в сотне экспериментальных исследований, выполненных за последующие годы [24, 38]. В 1993 г. J. C. Parker et al. предложили классификацию повреждения легких, обусловленную ИВЛ, включающую: волюмотравму, баротравму, ателектотравму, биотравму и токсичность кислорода [41].

Концепция биотравмы – это совокупность биохимических процессов высвобождения воспалительных медиаторов вследствие механической вентиляции. Цитокины являются низкомолекулярными белками – межклеточными трансмиттерами сигнала, участвующими в воспалительном ответе, и продуцируются клетками бронхиального и альвеолярного эпителия.

В настоящее время доказано, что цитокины участвуют в защитных механизмах ранней адаптации новорожденного ребенка при колонизации слизистых оболочек и кожи ребенка микроорганизмами [24]. В условиях критического состояния происходит чрезмерный выброс цитокинов, из защитников они превращаются в агрессоров, происходит реализация клинических и лабораторных признаков СВР. Баланс между провоспалительными цитокинами (TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8) и противовоспалительными (IL-4, IL-10, TGF $\beta$ ) является существенным для формирования иммунного ответа [2, 43, 50].

В экспериментальных работах выявлены значительные изменения концентрации воспалительных цитокинов в аспирате трахеобронхиального дерева при проведении ИВЛ в различных режимах, что обуславливает теоретическую базу изучения вентилятор-индуцированного повреждения легких и позволяет рассматривать выброс медиаторов воспаления в кровотока как СВР организма в ответ на механическое повреждение легких [24, 35]. В зарубежной литературе рядом авторов определена роль матриксных металлопротеиназ (ММП-9), а также провоспалительных интерлейкинов (IL-8, IL-16, IL-18) в формировании иммунного ответа у новорожденных с РДС. Установлено, что степень тяжести исходного состояния новорожденных детей с РДС коррелирует с уровнем про- и противовоспалительных цитокинов. Кроме того, концентрация матричных металлопротеиназ находится в прямой зависимости от степени поражения легочной ткани [8, 24, 34].

С середины XX в. основной стратегией терапии РДС новорожденных была интубация трахеи и ИВЛ (инвазивная ИВЛ) в сочетании с эндотрахеальным введением препаратов сурфактанта [1, 5, 23]. Несмотря на то что данная терапия является достаточно эффективной, на сегодняшний

день неоспоримым является тот факт, что высокая степень инвазивности ИВЛ обуславливает развитие множества осложнений, среди которых можно выделить бронхолегочную дисплазию, развивающуюся в связи с повреждением бронхоальвеолярных структур морфофункционально незрелых легких новорожденных [3, 18, 25, 29].

CPAP-терапия (*Constant Positive Airway Pressure* – постоянное положительное давление) сочетает в себе доставку кислородно-воздушной смеси, идеально подогретой и увлажненной, с измеримым и контролируемым давлением на протяжении всех фаз дыхательного цикла при сохранном спонтанном дыхании пациента (рис.).

Начало применения CPAP в неонатальной практике было положено в 1971 г., когда G. A. Gregory et al. [26] начали использовать системы полуоткрытого типа для лечения новорожденных с дыхательными расстройствами.

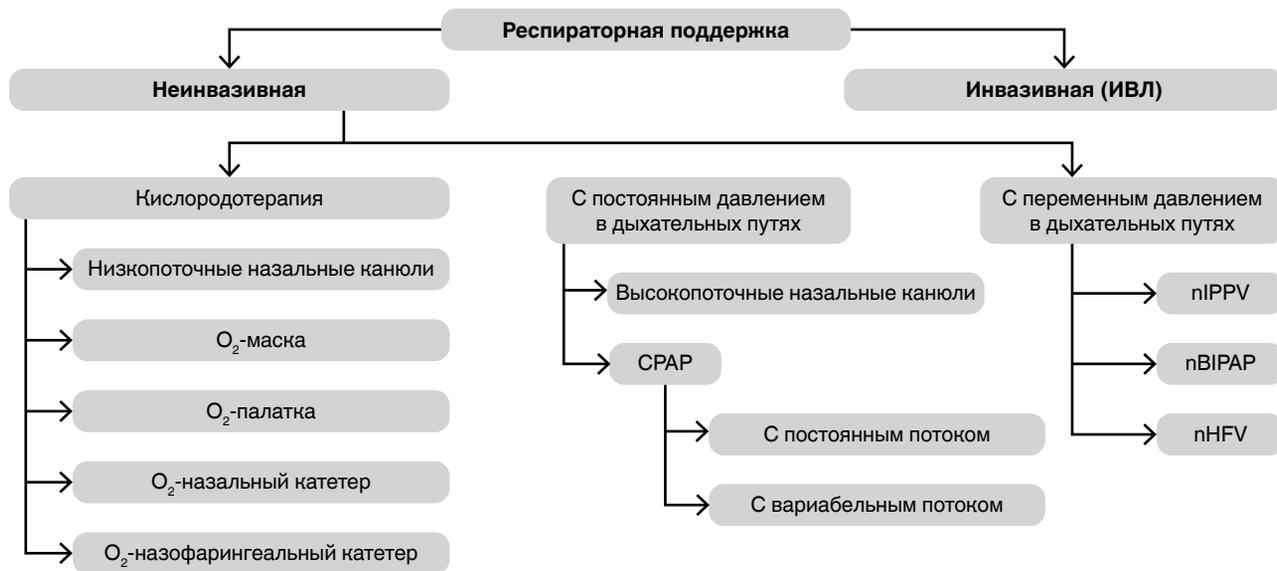
В дополнение к искусственной вентиляции применение постоянного положительного давления через назальные канюли является облегченной формой респираторной поддержки, позволяющей уменьшить использование ИВЛ у недоношенных детей и, следовательно, снизить вероятность развития тяжелых осложнений. Это давление создается при использовании назальных канюль или маски, плотно соприкасающихся с лицом ребенка, которое передается в носоглотку и обычно сохраняется в пределах от 5 до 9 см H<sub>2</sub>O, обеспечивая расправление легких и предотвращая коллапс альвеол в конце выдоха [15].

Любое оборудование для проведения CPAP-терапии основывается на едином принципе – создание положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). В современном оборудовании для CPAP-терапии применяется общий принцип создания сопротивления на выдохе. Данная задача реализуется посредством различных механизмов и устройств, среди которых используются водяные клапаны, клапаны выдоха респираторов, разнонаправленные потоки газа в контурах, то есть все системы CPAP можно разделить на два основных типа по способу создания положительного давления – системы закрытого типа (механический клапан) и системы открытого типа (клапан Бенвенисте). Система открытого типа представляется двумя вариантами подачи потока к пациенту – постоянным и переменным (изменяющимся за константу времени) [1].

Оборудование с использованием постоянного потока газовой смеси использует сопротивление выдоху пациента с помощью специального клапана, регулируемого на усмотрение оператора для подбора определенного уровня положительного давления. В аппаратах ИВЛ регулировка происходит через специальный микропроцессор, а в системе Bubble CPAP уровень ПДКВ зависит от глубины погружения контура в пузырьковый резервуар, тем самым создается пузырьковый клапан или преграда потоку выдыхаемого газа [1, 12].

**Физиология применения CPAP-терапии**

Основными задачами использования постоянного положительного давления на выдохе являются: создание достаточной ФОЕ для поддержания



**Рис.** Типы неинвазивной респираторной поддержки, применяемые в неонатальной практике.

CPAP – постоянное положительное давление в дыхательных путях; nBiPAP – nasal bilevel positive airway pressure – назальное двухуровневое положительное давление в дыхательных путях, nIPPV – nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation – назальная вентиляция с положительным давлением nHFV – nasal high frequency ventilation – назальная высокочастотная вентиляция; публикуется в модификации [5]

**Fig.** Types of non-invasive respiratory support used in neonatal practice

CPAP – continuous positive airway pressure; nBiPAP – nasal bilevel positive airway pressure; nIPPV – nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation; nHFV – nasal high frequency ventilation; modified version is published [5]

оптимального газообмена, уменьшение количества эпизодов апноэ (обусловленных незрелостью дыхательного центра недоношенного новорожденного), а также снижение работы дыхания с целью профилактики легочного повреждения [48]. Именно поэтому в основе стратегии использования СРАР лежит теория «открытого легкого» (opened lung), применение которой у морфофункционально незрелых новорожденных существенно снижает риск летального исхода и осложнений.

Преимущественно тип дыхания новорожденных – назальный, создающий положительное давление за счет физиологической преграды между языком и мягким небом, позволяющий поддерживать в течение непродолжительного времени положительное давление на выдохе, даже при наличии легочной патологии и развитии дыхательной недостаточности.

Первичный механизм компенсации дыхания у ребенка обусловлен нарастанием уровня углекислоты в крови, что стимулирует дыхательный центр и вызывает увеличение частоты дыхания, что создает короткую константу времени, а также формирует остаточный объем легких. Вследствие этого нарастает альвеоляризация легких, открывается большая дыхательная поверхность альвеол, что вызывает временный рост уровня оксигенации. Рост частоты дыхательных движений, как правило, сопровождается стонущим характером дыхания, обусловленным в первую очередь сужением голосовой щели, противодействующей самостоятельному выдоху пациента, что, соответственно, увеличивает внутригрудное давление и позволяет поддерживать в открытом состоянии дистальные воздухоносные пути. В целом спонтанное дыхание является очень энергоемким процессом, что повышает естественный катаболизм и впоследствии приводит к так называемому истощению ресурсов, реализующемуся в виде нарастания метаболических нарушений, что обуславливает расслабления скелетной мускулатуры на фоне нарастающего ацидоза. Так, голосовая щель открывается, давление в воздухоносных путях падает до атмосферного, то есть до 0 см вод. ст., и развивается альвелярно-легочный коллапс, на фоне которого нарастает острая гипоксия, требующая протезирования спонтанного дыхания с использованием интубации и проведения ИВЛ [28].

Следовательно, вопросы своевременности клинической оценки состояния респираторного тракта у новорожденных с РДС, а также выбора оптимального способа терапии до сих пор остаются открытыми как в нашей стране, так и за рубежом [42, 43].

Ответы на данный вопрос можно обнаружить в ряде современных публикаций [20, 31, 48], которые ссылаются на мультицентровое рандомизированное исследование COIN Trial Investigators [37], проведенное с 1999 по 2006 г. в ряде развитых западных стран. При изучении эффективности лечения недоношенных детей гестационного возраста менее 28 нед. в зависимости от метода проводимой респираторной поддержки авторами не установлено

значимых различий в частоте летального исхода, а также развития бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей к 36 нед. постконцептуального возраста. Результаты данного исследования показали, что риск летального исхода был статистически значимо ниже в группе СРАР в сравнении с группой ИВЛ ( $OR = 0,63; p = 0,006$ ). Необходимо отметить, что в группе СРАР в 2 раза реже использовали препараты легочного сурфактанта, снижалась продолжительность вентиляции легких, однако частота развития пневмоторакса в этой группе была выше в сравнении с детьми на ИВЛ (9% против 3%,  $p < 0,001$ ) [37].

В настоящее время респираторная поддержка с использованием постоянного положительного давления в дыхательных путях (СРАР) рекомендуется в качестве стартового метода при РДС недоношенных новорожденных [24].

Длительный опыт применения СРАР-терапии у новорожденных (более 40 лет с момента первых клинических испытаний) продемонстрировал эффективность использования данного метода в улучшении насыщения кислородом крови и регуляции биомеханики дыхания, предотвращения реинтубации после экстубации [14]. По данным метаанализа 7 рандомизированных контролируемых исследований, представленного H. S. Fischer et al. (2013), включающего 3 289 новорожденных с гестационным возрастом менее 30 нед., установлено, что стратегия раннего применения неинвазивной вентиляции оказывает существенное влияние на предотвращение развития бронхолегочной дисплазии ( $OR 0,83, 95\%$ -ный ДИ 0,71–0,96) [21].

Вместе с тем открытым и нерешенным остается вопрос о вентилятор-индуцированном повреждении легких при использовании СРАР-терапии у новорожденных. Так, в исследовании C.G. Carvalho et al. (2015), изучавших степень влияния применения неинвазивной респираторной поддержки методом СРАР у недоношенных детей 28–35 нед. гестационного возраста с РДС, установлено, что раннее применение СРАР не связано с повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-10 и TNF- $\alpha$ ) в плазме и, по-видимому, является предпочтительной респираторной стратегией для недоношенных с умеренными дыхательными нарушениями [11].

#### **Показания для применения СРАР**

Использование постоянного положительного давления находит широкое практическое применение на всех этапах оказания неонатальной помощи. В настоящее время изменились подходы к респираторной терапии в условиях оперативно-родового блока, стартовая терапия методом СРАР является предпочтительной у недоношенных детей с РДС [1–3]. Также СРАР-терапия показала свою эффективность у детей с другими респираторными нарушениями, среди которых можно выделить транзиторное тахипноэ, синдром аспирации мекония, первичную легочную гипертензию, открытый

артериальный проток. Помимо этого, применение СРАР возможно у пациентов с хирургическими заболеваниями, врожденными пороками развития, а также для лечения апноэ различного генеза [49].

#### **Выбор устройства для проведения СРАР**

Сравнительное исследование S. E. Courtney et al. (2001) показало, что при использовании в первые часы после рождения пузырькового СРАР и СРАР с переменным потоком статистически значимых различий в исходах 170 детей от преждевременных родов в гестационном возрасте менее 34 нед. не выявлено [12]. В работе S. Gupta and A. G. De Paoli также не обнаружено каких-либо различий в долгосрочных исходах между пациентами, у которых применялось различное оборудование для проведения назального СРАР [17, 27].

СРАР с использованием генераторов переменного потока представляет собой сложную систему, работающую на основе сочетания нескольких принципов аэродинамики: закона Бернулли, а также закона Коанде (струи жидкости, вытекающая из сопла, стремится отклониться по направлению к стенке и в условиях зоны пониженного давления прилипает к ней). S. E. Courtney et al. (2001) отметили, что при использовании переменного потока в сравнении с системами постоянного потока снижается работа дыхания, увеличивается compliance легких, возрастает дыхательный объем [12, 40].

Назальные маски и канюли также стали предметом всеобщего обсуждения при выборе устройства для соединения контурной системы с верхними дыхательными путями пациента. Так, многообещающе выглядит использование назальной маски новой генерации, оказывающей менее травмирующее воздействие на ткани носа. E. Kieran et al. (2012) сравнили результаты обследования 120 новорожденных в гестационном возрасте менее 31 нед., рандомизированных по выбору канюль: короткие назальные или посредством назальной маски. Травматизация носа отмечена в обеих группах с одинаковой частотой, при этом назальные маски показали большую эффективность, чем канюли, в предотвращении интубации и ИВЛ в течение 72 ч после рождения [17, 32].

Несмотря на все многообразие устройств и методов проведения СРАР, частота «неудач» при проведении неинвазивной респираторной поддержки, по данным зарубежных авторов, колеблется от 22 до 55% и зависит в первую очередь от гестационного возраста детей, включенных в исследуемые груп-

пы [13]. Так, наибольшая частота неудач при проведении СРАР-терапии наблюдалась в группе детей с экстремально низкой массой тела, рожденных в сроке гестации до 25 нед. Среди основных причин многие авторы указывают мужской пол ребенка, фракционную концентрацию  $O_2 > 30\%$ , среднее давление в дыхательных путях  $> 5$  мбар, тяжелый РДС новорожденного по рентгенологическим данным [9, 10, 13, 16, 22, 45, 47].

Основные принципы неинвазивной респираторной помощи новорожденным с РДС, применяемые в Российской Федерации, соответствуют подходам, изложенным в Европейском консенсусном протоколе [7]. Критериями прекращения СРАР-терапии и перевода пациента на ИВЛ являются: повышение степени дыхательной недостаточности по шкалам Сильвермана у недоношенных и Доунса у доношенных новорожденных  $> 3$  баллов, потребность в  $FiO_2 > 35\%$  ( $> 30\%$  у новорожденных в гестационном возрасте  $> 28$  нед.) для достижения оптимальных показателей  $SpO_2$ , а также апноэ и выраженные нарушения кислотно-щелочного состояния ( $pH < 7,2$ ) [4,7].

#### **Заключение**

Таким образом, в настоящее время неинвазивная респираторная поддержка является одним из основных методов лечения недоношенных новорожденных с РДС. Несмотря на очевидный прогресс перинатальной помощи, в отношении ряда терапевтических стратегий существуют противоречивые мнения, разнообразие современных устройств и методов респираторной поддержки ставит перед клиницистами сложный выбор, который напрямую влияет на качество и результаты комплексного лечения недоношенных новорожденных. Выбор устройства и тактики проведения часто зависит от укомплектованности и финансовой обеспеченности лечебных учреждений, а также от опыта врача, использующего специализированную аппаратуру. Методы неинвазивной (СРАР) и инвазивной ИВЛ продолжают повсеместно использоваться в стационарах любого уровня, даже в категории самых незрелых детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, что является неотъемлемой частью лечебно-диагностического процесса, совершенствование которого за последние десятилетия существенно продвинулось и продолжает развиваться.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

**Conflict of Interests.** The authors state that they have no conflict of interests.

## ЛИТЕРАТУРА

## REFERENCES

1. Александрович Ю. С., Пшениснов К. В. Интенсивная терапия новорожденных: Руководство для врачей. - СПб.: изд-во Н-Л. - 2013. - С. 672.
2. Антонов А. Г., Ионов О. В., Борисевич О. А. и др. Современная респираторная терапия у недоношенных новорожденных в критическом состоянии // Педиатрия. - 2011. - № 1. - С. 12-14.
3. Баранов А. А., Намазов-Баранова Л. С., Давыдова И. В. Современные подходы к профилактике, диагностике и лечению бронхолегочной дисплазии. - М.: ПедиатрЪ, 2013. - С. 176.
4. Межинский С. С., Карпова А. Л., Мостовой А. В. и др. Обзор Европейских согласительных рекомендаций по ведению новорожденных с респираторным дистресс-синдромом - 2019 // Неонатология: Новости. Мнения. Обучение - 2019. - Т. 7, № 3 (25). - С. 46-58. <https://doi.org/10.24411/2308-2402-2019-13006>.
5. Мостовой А. В., Карпова А. Л. Применение СРАР-терапии в неонатологии: от простого к сложному // Детские болезни сердца и сосудов. - 2015. - № 4. - С. 13-22.
6. Мостовой А. В., Сапун О. И., Александрович Ю. С. Влияние сроков введения сурфактанта на исходы у новорожденных с низкой и экстремально низкой массой тела // Анестезиология и реаниматология. - 2009. - № 1. - С. 43-46.
7. Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом: Метод. рек. под ред. Н. Н. Володина. - М., 2016. - С. 32.
8. Aggarwal A., Baker C. S., Evans T. et al. G-CSF and IL-8 but not GM-CSF correlate with severity of pulmonary neutrophilia in acute respiratory distress syndrome // Eur. Respir. J. - Vol. 15, № 5. - P. 895-901. [doi:10.1034/j.1399-3003.2000.15e14.x](https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.2000.15e14.x).
9. Aly H., Massaro A. N., Patel K., El-Mohandes A. A. Is it safer to intubate premature infants in the delivery room? // Pediatrics. - 2005. - Vol. 115, № 6. - P. 1660-1665. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-2493>.
10. Ammari A., Suri M., Milisavljevic V. et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants // J. Pediatrics. - 2005. - Vol. 147, № 3. - P. 341-347. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.04.062>.
11. Carvalho C. G., Silveira R., Neto E. C. et al. Plasma cytokine levels fall in preterm newborn infants on nasal CPAP with early respiratory distress // PLoS one. - 2015. - Vol. 10, № 3. - e0120486. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120486>.
12. Courtney S. E., Pyon K. H., Saslow J. G. et al. Lung recruitment and breathing pattern during variable versus continuous flow nasal continuous positive airway pressure in premature infants: an evaluation of three devices // Pediatrics. - 2001. - Vol. 107, № 2. - P. 304-308. <https://doi.org/10.1542/peds.107.2.304>.
13. Dargaville P. A., Aiyappan A., De Paoli A. G. et al. Continuous positive airway pressure failure in preterm infants: incidence, predictors and consequences // Neonatology. - 2013. - Vol. 104, № 1. - P. 8-14. <https://doi.org/10.1159/000346460>.
14. Davis P. G., Henderson-Smart D. J. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. The Cochrane database of systematic reviews. - 2003. - CD000143. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000143>.
15. Davis P. G., Morley C. J., Owen L. S. Non-invasive respiratory support of preterm neonates with respiratory distress: continuous positive airway pressure and nasal intermittent positive pressure ventilation // Seminars in fetal & neonatal medicine. - 2009. - Vol. 14, № 1. - P. 14-20. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2008.08.003>.
16. De Jaegere A. P., van der Lee J. H., Canté C. et al. Early prediction of nasal continuous positive airway pressure failure in preterm infants less than 30 weeks gestation // Acta Paediatrica. - 2012. - Vol. 101, № 4. - P. 374-379. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02558.x>.
17. De Paoli A. G., Davis P. G., Faber B. et al. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates // The Cochrane database of systematic reviews. - № 4. - 2002. - CD002977. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002977>.
18. Donn S. M., Sinha S. K. Minimising ventilator induced lung injury in preterm infants // Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition. - 2006. - Vol. 91, № 3. - P. F226-F230. <https://doi.org/10.1136/adc.2005.082271>.
19. Fanelli V., Vlachou A., Ghannadian S. et al. Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options // J. Thoracic Dis. - 2013. - Vol. 5, № 3. - P. 326-334. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2013.04.05>.
20. Finer N. N., Carlo W. A., Walsh M. C. et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants // New Engl. J. Med. - 2010. - Vol. 362, № 21. - P. 1970-1979. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0911783>.
1. Aleksandrovich Yu.S., Pshenishnov K.V. *Intensivnaya terapiya novorozhdenykh. Rukovodstvo dlya vrachey.* [Intensive therapy of newborns. Doctors' guidelines]. St. Petersburg, Izd-vo N-L Publ., 2013, pp. 672.
2. Antonov A.G., Ionov O.V., Borisevich O.A. et al. Modern respiratory therapy in critically ill premature infants. *Pediatriya*, 2011, no. 1, pp. 12-14. (In Russ.)
3. Baranov A.A., Namazov-Baranova L.S., Davydova I.V. *Sovremennye podkhody k profilaktike, diagnostike i lecheniyu bronkholegочной displazii.* [Contemporary approaches to prevention, diagnostics and treatment of bronchopulmonary dysplasia]. Moscow, Pediatr Publ., 2013, pp. 176.
4. Mezhinskiy S.S., Karpova A.L., Mostovoy A.V. et al. Review of the European Consensus Guidelines for the Management of Newborns with Respiratory Distress Syndrome - 2019. *Neonatologia. Novosti. Mneniya. Obuchenie*, 2019, vol. 7, no. 3 (25), pp. 46-58. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2308-2402-2019-13006>.
5. Mostovoy A.V., Karpova A.L. The use of CPAP therapy in neonatology: from basics to complex. *Detskie Bolezni Serdtsa i Sosudov*, 2015, no. 4, pp. 13-22. (In Russ.)
6. Mostovoy A.V., Sapun O.I., Aleksandrovich Yu.S. Effect of the timing of surfactant administration on outcomes in low and extremely low birth weight infants. *Anesteziology i Reanimatologiya*, 2009, no. 1, pp. 43-46. (In Russ.)
7. *Printsipy vedeniya novorozhdenykh s respiratornym distress-sindromom: Metod. pod red. N. N. Volodina.* [Principles of management of newborns with respiratory distress syndrome: guidelines edited by N.N. Volodina]. Moscow, 2016. pp. 32.
8. Aggarwal A., Baker C.S., Evans T. et al. G-CSF and IL-8 but not GM-CSF correlate with severity of pulmonary neutrophilia in acute respiratory distress syndrome. *Eur. Respir. J.*, vol. 15, no. 5, pp. 895-901. [doi:10.1034/j.1399-3003.2000.15e14.x](https://doi.org/10.1034/j.1399-3003.2000.15e14.x).
9. Aly H., Massaro A.N., Patel K., El-Mohandes A.A. Is it safer to intubate premature infants in the delivery room? *Pediatrics*, 2005, vol. 115, no. 6, pp. 1660-1665. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-2493>.
10. Ammari A., Suri M., Milisavljevic V. et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. *J. Pediatrics*, 2005, vol. 147, no. 3, pp. 341-347. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2005.04.062>.
11. Carvalho C.G., Silveira R., Neto E.C. et al. Plasma cytokine levels fall in preterm newborn infants on nasal CPAP with early respiratory distress. *PLoS one*, 2015, vol. 10, no. 3, pp. e0120486. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120486>.
12. Courtney S.E., Pyon K.H., Saslow J.G. et al. Lung recruitment and breathing pattern during variable versus continuous flow nasal continuous positive airway pressure in premature infants: an evaluation of three devices. *Pediatrics*, 2001, vol. 107, no. 2, pp. 304-308. <https://doi.org/10.1542/peds.107.2.304>.
13. Dargaville P.A., Aiyappan A., De Paoli A.G. et al. Continuous positive airway pressure failure in preterm infants: incidence, predictors and consequences. *Neonatology*, 2013, vol. 104, no. 1, pp. 8-14. <https://doi.org/10.1159/000346460>.
14. Davis P.G., Henderson-Smart D.J. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003, CD000143. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000143>.
15. Davis P.G., Morley C.J., Owen L.S. Non-invasive respiratory support of preterm neonates with respiratory distress: continuous positive airway pressure and nasal intermittent positive pressure ventilation. *Seminars In Fetal & Neonatal Medicine*, 2009, vol. 14, no. 1, pp. 14-20. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2008.08.003>.
16. De Jaegere A.P., van der Lee J.H., Canté C. et al. Early prediction of nasal continuous positive airway pressure failure in preterm infants less than 30 weeks gestation. *Acta Paediatrica*, 2012, vol. 101, no. 4, pp. 374-379. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02558.x>.
17. De Paoli A.G., Davis P.G., Faber B. et al. Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4, 2002, CD002977. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002977>.
18. Donn S.M., Sinha S.K. Minimising ventilator induced lung injury in preterm infants. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 2006, vol. 91, no. 3, pp. F226-F230. <https://doi.org/10.1136/adc.2005.082271>.
19. Fanelli V., Vlachou A., Ghannadian S. et al. Acute respiratory distress syndrome: new definition, current and future therapeutic options. *J. Thoracic Dis.*, 2013, vol. 5, no. 3, pp. 326-334. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2013.04.05>.
20. Finer N.N., Carlo W.A., Walsh M.C. et al. Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *New Engl. J. Med.*, 2010, vol. 362, no. 21, pp. 1970-1979. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0911783>.

21. Fischer H. S., Bühner C. Avoiding endotracheal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia: a meta-analysis // *Pediatrics*. - 2013. - Vol. 132, № 5. - P. e1351-e1360. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1880>.
22. Fuchs H., Lindner W., Leiprecht A. et al. Predictors of early nasal CPAP failure and effects of various intubation criteria on the rate of mechanical ventilation in preterm infants of < 29 weeks gestational age // *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition*. - 2011. - Vol. 96, № 5. - P. F343-F347. <https://doi.org/10.1136/adc.2010.205898>.
23. Goldsmith J. P., Karotkin E. H. Assisted ventilation of the neonate. 5th Edition, Saunders. - 2010. - 656 pp.
24. González-López A., Astudillo A., García-Prieto E. et al. Inflammation and matrix remodeling during repair of ventilator-induced lung injury // *American journal of physiology // Lung Cell. Molecular Physiol.* - 2011. - Vol. 301, № 4. - P. L500-L509. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00010.2011>.
25. Gortner L., Misselwitz B., Milligan D. et al. Rates of bronchopulmonary dysplasia in very preterm neonates in Europe: results from the MOSAIC cohort // *Neonatology*. - 2011. - Vol. 99, № 2. - P. 112-117. <https://doi.org/10.1159/000313024>.
26. Gregory G. A., Kitterman J. A., Phibbs R. H. et al. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure // *New Engl. J. Med.* - 1971. - Vol. 284, № 24. - P. 1333-1340. <https://doi.org/10.1056/NEJM197106172842401>.
27. Gupta S., Sinha S. K., Tin W. et al. A randomized controlled trial of post-extubation bubble continuous positive airway pressure versus Infant Flow Driver continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome // *J. Pediatr.* - 2009. - Vol. 154, № 5. - P. 645-650.
28. Harding R., Hooper S. B. Regulation of lung expansion and lung growth before birth // *J. Applied Physiology*. - 1996. - Vol. 81, № 1. - P. 209-224. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.1.209>.
29. Jobe A. H. The new bronchopulmonary dysplasia // *Cur. Opin. Pediatr.* - 2011. - Vol. 23, № 2. - P. 167-172. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e3283423e6b>.
30. Kamath-Rayne B. D., Rozance P. J., Goldenberg R. L. et al. Antenatal corticosteroids beyond 34 weeks gestation: What do we do now? // *Am. J. Obstet. Gynecol.* - 2016. - Vol. 21. - P. S0002-S9378.
31. Kattwinkel J., Perlman J. M., Aziz K. et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // *Circulation*. - 2010. - Vol. 122, № 18 (Suppl. 3). - P. S909-S919. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971119>.
32. Kieran E. A., Twomey A. R., Molloy E. J. et al. Randomized trial of prongs or mask for nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *Pediatrics*, 2012, vol. 130, no. 5, pp. e1170-e1176. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-3548>.
33. Koh Y. Update in acute respiratory distress syndrome. *J. Intens. Care*, 2014, vol. 2, no. 1, pp. 2. <https://doi.org/10.1186/2052-0492-2-2>.
34. Kuz'menko G. N., Chemoanov V. V., Nazarov S. B. The clinical significance of disorders of regulation of endothelial function in the development of respiratory distress syndrome in premature infants // *Pediatriya. Zhurnal im G. N. Speranskogo*. - 2008. - Vol. 87, № 1. - P. 3-9.
35. Kyser K. L., Morriss F. H., Bell E. F. et al. Improving survival of extremely preterm infants born between 22 and 25 weeks of gestation // *Obstetrics and gynecology*. - 2012. - Vol. 119, № 4. - P. 795-800. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31824b1a03>.
36. Moresco L., Calevo M. G., Baldi F. et al. Epinephrine for transient tachypnea of the newborn // *The Cochrane database of systematic reviews*. - 2016. - № 5. - CD011877. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011877.pub2>.
37. Morley C. J., Davis P. G., Doyle L. W. et al. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants // *The New England journal of medicine*. - 2008. - Vol. 358, № 7. - P. 700-708. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa072788>.
38. Morty R. E. Recent advances in the pathogenesis of BPD // *Seminars in perinatology*. - 2018. - Vol. 42, № 7. - P. 404-412. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.09.001>.
39. Ozsurekci Y., Aykac K. Oxidative stress related diseases in newborns // *Oxidative medicine and cellular longevity*. - 2016. - <https://doi.org/10.1155/2016/2768365>.
40. Pandit P. B., Courtney S. E., Pyon K. H. et al. Work of breathing during constant- and variable-flow nasal continuous positive airway pressure in preterm neonates // *Pediatrics*. - 2001. - Vol. 108, № 3. - P. 682-685. <https://doi.org/10.1542/peds.108.3.682>.
41. Parker J. C., Hernandez L. A., Peevy K. J. Mechanisms of ventilator-induced lung injury // *Crit. Care Med.* - 1993. - Vol. 21, no. 1. - P. 131-143. <https://doi.org/10.1097/00003246-199301000-00024>.
21. Fischer H.S., Bühner C. Avoiding endotracheal ventilation to prevent bronchopulmonary dysplasia: a meta-analysis. *Pediatrics*, 2013, vol. 132, no. 5, pp. e1351-e1360. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1880>.
22. Fuchs H., Lindner W., Leiprecht A. et al. Predictors of early nasal CPAP failure and effects of various intubation criteria on the rate of mechanical ventilation in preterm infants of < 29 weeks gestational age. *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 2011, vol. 96, no. 5, pp. F343-F347. <https://doi.org/10.1136/adc.2010.205898>.
23. Goldsmith J.P., Karotkin E.H. Assisted ventilation of the neonate. 5th Edition, Saunders. 2010, 656 pp.
24. González-López A., Astudillo A., García-Prieto E. et al. Inflammation and matrix remodeling during repair of ventilator-induced lung injury. *American Journal of Physiology, Lung Cell. Molecular Physiol.*, 2011, vol. 301, no. 4, pp. L500-L509. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00010.2011>.
25. Gortner L., Misselwitz B., Milligan D. et al. Rates of bronchopulmonary dysplasia in very preterm neonates in Europe: results from the MOSAIC cohort. *Neonatology*, 2011, vol. 99, no. 2, pp. 112-117. <https://doi.org/10.1159/000313024>.
26. Gregory G.A., Kitterman J.A., Phibbs R.H. et al. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *New Engl. J. Med.*, 1971, vol. 284, no. 24, pp. 1333-1340. <https://doi.org/10.1056/NEJM197106172842401>.
27. Gupta S., Sinha S.K., Tin W. et al. A randomized controlled trial of post-extubation bubble continuous positive airway pressure versus Infant Flow Driver continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome. *J. Pediatr.*, 2009, vol. 154, no. 5, pp. 645-650.
28. Harding R., Hooper S. B. Regulation of lung expansion and lung growth before birth. *J. Applied Physiology*, 1996, vol. 81, no. 1, pp. 209-224. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.81.1.209>.
29. Jobe A.H. The new bronchopulmonary dysplasia. *Cur. Opin. Pediatr.*, 2011, vol. 23, no. 2, pp. 167-172. <https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e3283423e6b>.
30. Kamath-Rayne B.D., Rozance P.J., Goldenberg R.L. et al. Antenatal corticosteroids beyond 34 weeks gestation: What do we do now? *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 2016, vol. 21, pp. S0002-S9378.
31. Kattwinkel J., Perlman J.M., Aziz K. et al. Part 15: neonatal resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2010, vol. 122, no. 18 (suppl. 3), pp. S909-S919. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971119>.
32. Kieran E.A., Twomey A.R., Molloy E.J. et al. Randomized trial of prongs or mask for nasal continuous positive airway pressure in preterm infants. *Pediatrics*, 2012, vol. 130, no. 5, pp. e1170-e1176. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-3548>.
33. Koh Y. Update in acute respiratory distress syndrome. *J. Intens. Care*, 2014, vol. 2, no. 1, pp. 2. <https://doi.org/10.1186/2052-0492-2-2>.
34. Kuzmenko G.N., Chemoanov V.V., Nazarov S.B. The clinical significance of disorders of regulation of endothelial function in the development of respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatriya. Zhurnal im G. N. Speranskogo*, 2008, vol. 87, no. 1, pp. 3-9.
35. Kyser K.L., Morriss F.H., Bell E.F. et al. Improving survival of extremely preterm infants born between 22 and 25 weeks of gestation. *Obstetrics and Gynecology*, 2012, vol. 119, no. 4, pp. 795-800. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31824b1a03>.
36. Moresco L., Calevo M.G., Baldi F. et al. Epinephrine for transient tachypnea of the newborn. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016, no. 5, CD011877. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011877.pub2>.
37. Morley C.J., Davis P.G., Doyle L.W. et al. Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *The New England Journal of Medicine*, 2008, vol. 358, no. 7, pp. 700-708. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa072788>.
38. Morty R.E. Recent advances in the pathogenesis of BPD. *Seminars in Perinatology*, 2018, vol. 42, no. 7, pp. 404-412. <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.09.001>.
39. Ozsurekci Y., Aykac K. Oxidative stress related diseases in newborns. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2016, <https://doi.org/10.1155/2016/2768365>.
40. Pandit P.B., Courtney S.E., Pyon K.H. et al. Work of breathing during constant- and variable-flow nasal continuous positive airway pressure in preterm neonates. *Pediatrics*, 2001, vol. 108, no. 3, pp. 682-685. <https://doi.org/10.1542/peds.108.3.682>.
41. Parker J.C., Hernandez L.A., Peevy K.J. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit. Care Med.*, 1993, vol. 21, no. 1, pp. 131-143. <https://doi.org/10.1097/00003246-199301000-00024>.

42. Paul S., Rao S., Kohan R. et al. Poractant alfa versus beractant for respiratory distress syndrome in preterm infants: a retrospective cohort study // *J. Paediatr. Child Health.* – 2013. – Vol. 49, № 10. – P. 839–844. <https://doi.org/10.1111/jpc.12300>.
43. Polin R. A., Carlo W. A. Committee on Fetus and Newborn, & American Academy of Pediatrics. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress // *Pediatrics.* – 2014. – Vol. 133, № 1. – P. 156–163. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-3443>.
44. Ranieri V. M., Rubenfeld G. D., Thompson B. T. et al. // Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition // *JAMA.* – 2012. – Vol. 307, № 23. – P. 2526–2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>.
45. Rocha G., Flôr-de-Lima F., Proença E. et al. Failure of early nasal continuous positive airway pressure in preterm infants of 26 to 30 weeks gestation // *Journal of Perinatology: Official Journal of the California Perinatal Association.* – 2013. – Vol. 33, № 4. – P. 297–301. <https://doi.org/10.1038/jp.2012.110>.
46. Sakonidou S., Dhaliwal J. The management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants (European Consensus Guidelines-2013 update // *Archives of disease in childhood. Education and practice edition.* – Vol. 100, № 5. – P. 257–259. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306642>.
47. Sandri F., Plavka R., Ancora G. et al. CURPAP Study Group Prophylactic or early selective surfactant combined with nCPAP in very preterm infants // *Pediatrics.* – 2010. – Vol. 125, № 6. – P. 1402–1409. <https://doi.org/10.1542/peds.2009-2131>.
48. Sweet D. G., Carnielli V., Greisen G. et al. European Consensus Guidelines on the management of respiratory distress syndrome – 2019 update // *Neonatology* – 2019. – Vol. 115, № 4. – P. 432–450. <https://doi.org/10.1159/000499361>.
49. Tokioka H., Nagano O., Ohta Y. et al. Pressure support ventilation augments spontaneous breathing with improved thoracoabdominal synchrony in neonates with congenital heart disease // *Anesth. Analg.* – 1997. – Vol. 85, № 4. – P. 789–793. <https://doi.org/10.1097/0000539-199710000-00013>.
50. Trembath A., Hornik C. P., Clark R. et al. Comparative Effectiveness of 3 Surfactant Preparations in Premature Infants // *J. Pediatr.* – 2013. – № 163 – P. 955–960. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.04.053>.
51. Zhang L., Cao H. Y., Zhao S. et al. Effect of exogenous pulmonary surfactants on mortality rate in neonatal respiratory distress syndrome: A network meta-analysis of randomized controlled trials // *Pulm. Pharmacol. Ther.* – 2015. – № 34. – P. 46–54. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2015.08.005>.
42. Paul S., Rao S., Kohan R. et al. Poractant alfa versus beractant for respiratory distress syndrome in preterm infants: a retrospective cohort study. *J. Paediatr. Child Health*, 2013, vol. 49, no. 10, pp. 839–844. <https://doi.org/10.1111/jpc.12300>.
43. Polin R.A., Carlo W.A. Committee on Fetus and Newborn, & American Academy of Pediatrics. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress. *Pediatrics*, 2014, vol. 133, no. 1, pp. 156–163. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-3443>.
44. Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T. et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*, 2012, vol. 307, no. 23, pp. 2526–2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>.
45. Rocha G., Flôr-de-Lima F., Proença E. et al. Failure of early nasal continuous positive airway pressure in preterm infants of 26 to 30 weeks gestation. *Journal of Perinatology: Official Journal of the California Perinatal Association*, 2013, vol. 33, no. 4, pp. 297–301. <https://doi.org/10.1038/jp.2012.110>.
46. Sakonidou S., Dhaliwal J. The management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants (European Consensus Guidelines-2013 update. *Archives of Disease in Childhood. Education and Practice Edition*, vol. 100, no. 5, pp. 257–259. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-306642>.
47. Sandri F., Plavka R., Ancora G. et al. CURPAP Study Group Prophylactic or early selective surfactant combined with nCPAP in very preterm infants. *Pediatrics*, 2010, vol. 125, no. 6, pp. 1402–1409. <https://doi.org/10.1542/peds.2009-2131>.
48. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G. et al. European Consensus Guidelines on the management of respiratory distress syndrome – 2019 update. *Neonatology*, 2019, vol. 115, no. 4, pp. 432–450. <https://doi.org/10.1159/000499361>.
49. Tokioka H., Nagano O., Ohta Y. et al. Pressure support ventilation augments spontaneous breathing with improved thoracoabdominal synchrony in neonates with congenital heart disease. *Anesth. Analg.*, 1997, vol. 85, no. 4, pp. 789–793. <https://doi.org/10.1097/0000539-199710000-00013>.
50. Trembath A., Hornik C.P., Clark R. et al. Comparative Effectiveness of 3 Surfactant Preparations in Premature Infants. *J. Pediatr.*, 2013, no. 163, pp. 955–960. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.04.053>.
51. Zhang L., Cao H.Y., Zhao S. et al. Effect of exogenous pulmonary surfactants on mortality rate in neonatal respiratory distress syndrome: A network meta-analysis of randomized controlled trials. *Pulm. Pharmacol. Ther.*, 2015, no. 34, pp. 46–54. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2015.08.005>.

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» МЗ РФ,  
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 1.  
Тел./факс: 8 (343) 371–87–68, 8 (343) 371–10–57;  
8 (343) 371–87–73.  
E-mail: omm@niiomm.ru

**Рюмин Владислав Евгеньевич**

очный аспирант отделения реанимации и интенсивной  
терапии новорожденных.  
E-mail: vladish2018@mail.ru

**Кинжалова Светлана Владимировна**

доктор медицинских наук, доцент, руководитель  
отделения интенсивной терапии и реанимации.  
E-mail: sveking@mail.ru

**Чистякова Гузель Нуховна**

доктор медицинских наук, профессор, руководитель  
научного отделения иммунологии, микробиологии.  
Тел.: 8 (343) 371–42–60.  
E-mail: 7@niiomm.ru

## INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Ural Research Institute of Maternity and Childhood  
1, Repina St.,  
Yekaterinburg, 620028.  
Phone/Fax: +7 (343) 371–87–68, +7 (343) 371–10–57;  
+7 (343) 371–87–73.  
Email: omm@niiomm.ru

**Vladislav E. Ryumin**

Full-time Postgraduate Student of Intensive Care Department  
for Newborns.  
Email: vladish2018@mail.ru

**Svetlana V. Kinzhalova**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of  
Intensive and Critical Care Department.  
Email: sveking@mail.ru

**Guzel N. Chistyakova**

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Research  
Department of Immunology and Microbiology.  
Phone: +7 (343) 371–42–60.  
Email: 7@niiomm.ru

**Ремизова Ирина Ивановна**

кандидат биологических наук, старший научный сотрудник научного отделения иммунологии, микробиологии, патоморфологии и цитодиагностики.  
Тел.: 8 (343) 371-28-30.  
E-mail: RemizovaII@yandex.ru

**Шакирова Ксения Павловна**

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, заочный аспирант.  
Тел.: 8 (343) 371-63-50.  
E-mail: ksushamova@gmail.com

**Irina I. Remizova**

Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher of Research Department of Immunology, Microbiology, Pathomorphology and Cytodiagnostics.  
Phone: +7 (343) 371-28-30.  
Email: RemizovaII@yandex.ru

**Ksenia P. Shakirova**

Anesthesiologist and Emergency Physician of Newborns Anesthesiology and Intensive Care Department, Postgraduate Student.  
Phone: +7 (343) 371-63-50.  
Email: ksushamova@gmail.com