

超声监测下管理肺疾病：或使早产儿支气管肺发育不良成为可避免的疾病

刘敬

(首都医科大学附属北京妇产医院新生儿科, 北京 100026)

[摘要] 支气管肺发育不良 (bronchopulmonary dysplasia, BPD) 是早产儿最常见的慢性肺部疾病, 虽然对其病因、机制、预防和治疗的研究取得了重要进展, 但预后并没有明显改善。BPD 患儿不仅病死率高, 对存活者也造成呼吸、神经、心脏等多方面的持久性损害。作者团队在肺脏超声监测下管理新生儿肺疾病, 在过去近7年的时间里避免了BPD的发生, 为BPD的预防开辟了新途径。该文对此予以简介, 以期加强相关研究, 为预防或最大程度减少BPD的发生提供更加科学的管理方案。 [中国当代儿科杂志, 2024, 26 (1): 14-18]

[关键词] 支气管肺发育不良; 慢性肺疾病; 肺脏超声; 诊断标准; 早产儿

Management of lung diseases under ultrasound monitoring: potential to make bronchopulmonary dysplasia in preterm infants as an avoidable disease

LIU Jing. Department of Neonatology, Beijing Obstetrics and Gynecology Hospital, Capital Medical University, Beijing 100026, China (Email: liujingbj@sina.com)

Abstract: Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is the most common chronic lung disease in preterm infants. Despite significant progress in the understanding of its etiology, mechanisms, prevention, and treatment, the prognosis remains poor. BPD not only has a high mortality rate but also causes persistent respiratory, neurological, and cardiovascular impairments in survivors. The author's team has successfully prevented the occurrence of BPD by managing neonatal lung diseases under lung ultrasound monitoring for nearly 7 years, opening up a new approach in BPD prevention. This article provides a brief overview of the approach, aiming to facilitate further research and provide more scientifically sound management strategies to prevent or minimize the occurrence of BPD.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2024, 26(1): 14-18]

Key words: Bronchopulmonary dysplasia; Chronic lung disease; Lung ultrasound; Diagnostic criteria; Preterm infant

自支气管肺发育不良 (bronchopulmonary dysplasia, BPD) 被认识以来已有50余年的历史。半个多世纪以来, 临床工作者对BPD的病因与病理生理机制、诊断、预防和治疗等进行了深入而广泛的研究, 并取得了重要进展^[1-4]。但迄今, 对BPD的认识并没有发生根本性变化, 其发生率没有明显降低, 预后也没有明显改善, 仍是威胁存活早产儿远期生活与生存质量的重要原因之一^[1-4], 甚至对患儿呼吸、神经、心脏等造成终生危害^[5]。然而, 笔者团队在肺脏超声 (lung

ultrasound, LUS) 监测下管理新生儿肺疾病, 在过去近7年的时间里没有发生一例BPD病例。由此给我们带来了新的思考, 在LUS监测下管理肺疾病, 或使BPD成为一种可避免的疾病。

1 BPD研究取得了重要进展

1.1 病因机制

BPD主要发生于出生时肺仍处于由肺小管期向肺囊期过渡的早产儿, 早产无疑缩短了这一阶

[收稿日期] 2023-10-21; [接受日期] 2023-11-14

[作者简介] 刘敬, 男, 博士, 主任医师, 教授。Email: liujingbj@sina.com。

段的肺发育。多种因素参与了BPD复杂的病理机制：(1) 产前不良事件（如胎盘功能障碍、胎儿炎症暴露、生长受限和低出生体重等）、出生时复苏和氧疗、出生后肺部与全身性感染、高氧暴露和机械通气等导致肺血管和肺泡发育受阻、肺泡上皮-间质信号传导中断、反式分化的脂肪成纤维细胞无法维持肺上皮细胞的生长和分化等综合因素导致肺泡化失败构成了BPD的发病基础^[1-4]。(2) 早产儿出生时肺微生物组多样性下降，尤其是乳酸杆菌丰度下降而变形菌门丰度增加与BPD发生密切相关^[6-7]。(3) 越来越多的证据表明，包括凋亡、坏死、自噬和铁死亡在内的程序性细胞死亡在BPD的分子生物学机制及疾病的进一步发展发挥了重要作用^[8]。(4) 遗传易感性：有研究发现遗传易感性与BPD发生密切相关，认为BPD是遗传与环境相互作用的结果^[9-10]。但也有相反的研究结论，认为遗传因素没有增加早产儿BPD的风险^[11-12]。因此，遗传因素与BPD的相关性尚需开展更多研究。

1.2 预防与治疗

近年来，针对BPD预防和治疗的研究同样取得了重要进展。如合理营养支持与能量保障、合理液体管理、早期使用各种预防或治疗性药物[如生后2 d内使用咖啡因、早期合理应用外源性肺表面活性物质(pulmonary surfactant, PS)、早期吸入或/和全身应用糖皮质激素及使用利尿剂，以及支气管扩张剂、雌激素、促红细胞生成素、维生素A等]、合理氧疗（维持较低的目标血氧饱和度）、呼吸支持策略的合理选择和一氧化氮吸入，以及间充质干细胞移植、免疫调节剂、抗氧化剂和生长因子治疗等^[1-4, 13-16]。这些措施的实施，为BPD的防治和患儿生活质量的改善发挥了积极作用。

2 BPD依然面临严峻挑战

2.1 BPD发生率依然很高，预后没有明显改善

随着早产儿，尤其小胎龄早产儿存活率提高，BPD的发生率并没有明显下降，甚至有升高趋势。一项针对全球文献的系统回顾发现，胎龄<28周或出生体重<1 000 g的早产儿BPD发生率仍高达62%~82%^[17]。笔者曾对国内近5年来有关BPD研究的文献进行了综合分析，结果显示国内早产儿BPD发生率在胎龄<28周者为79.1%，胎龄<32周

者为38.9%^[18]。BPD的病死率虽有所降低，但依然高于无BPD者^[4]。BPD的远期损害成为当前最为关注的问题，尤其是永久性肺损害，包括肺结构紊乱（如局灶性肺气肿、肺不张和弥漫性肺纤维化）和肺功能异常，近1/4的患儿存在气道梗阻，超过1/2的患儿存在气道高反应，从而导致了婴儿期、儿童期和成年期存在肺功能障碍、肺部感染易感性增加，哮喘或哮喘样综合征(asthma-like syndrome)、肺动脉高压、运动耐受性下降等的发生率增加2~3倍，最终导致患儿再入院率增加，住院时间延长，甚至远期死亡风险增加^[19-20]。除呼吸系统外，研究者还发现BPD可导致更为广泛的持久性损害，包括脑瘫、神经发育迟缓（如智商评分较低、执行力下降、行为障碍、语言发育延迟等）和生长发育障碍的风险增加5倍^[19, 21]。BPD还可导致患儿的生理和心理等生活质量受损，并可持续至成年期^[19]。因此，急需研究寻找新的管理策略以降低BPD的发生率，改善患儿预后。

2.2 BPD没有明确定义，只有诊断标准

迄今，国内外对BPD均无明确定义，只有不同的诊断标准，即把诊断标准当成了定义^[1-4, 22]。通常以患儿到达生后某一时间节点后是否对氧依赖为标准对BPD进行排除或诊断，其中在国际上应用最多，也被国内专家普遍认可的是美国国立儿童健康和人类发展研究所(National Institute of Child Health and Human Development, NICHD)提出的标准，即以患儿生后满28 d是否对氧依赖为界限对BPD进行诊断或排除^[23]。但显然这一标准存在诸多值得思考之处：(1) 患儿在生后满28 d前（如生后27 d）需要吸氧不诊断为BPD，而一旦满28 d还需吸氧即被诊断为BPD，这种以某一时间节点进行诊断的主观标准缺乏以肺组织病理学研究为基础的科学依据。(2) 忽视了胎儿-新生儿肺发育应有的生理过程：假如1例胎龄32周的早产儿出生后需要接受氧疗和呼吸机治疗，即使持续2周甚至更长时间（此时纠正胎龄已达34周以上），也会被认为是“正常”现象。而假如1例胎龄为28周的早产儿在出生28 d后需要吸氧（此时纠正胎龄仅32周）则会被诊断为BPD。显然，这种诊断标准存在诸多不合理和欠科学之处。(3) 患儿出生28 d后仍对氧依赖有多种原因，如原有肺部感染未愈或者发生了新的感染、肺部原有其他疾病未去除、心脏原因、休克与循环障碍等，如因这些因素导致患儿对氧依赖则与BPD没有必然关系。

(4) 有些婴儿肺内不存在任何病变,但由于其胎龄小、体重低而胸廓钙化及发育成熟度不够,从而使胸廓的顺应性较大而稳定性较差。此时,他们所需要的不是氧依赖,而是一定程度的外力(如持续气道正压通气)支持以增加其胸廓稳定性,这种情况不宜诊断为BPD。因此,急需明确BPD的定义并制定更加科学的诊断标准。

2.3 长期氧依赖不等于BPD

2014年本团队对50例诊断为BPD的患儿(对氧依赖时间超过2个月)进行肺部超声检查,发现这些患儿中,有很大一部分并非真正的BPD或单纯BPD,他们可能是因肺部存在或合并存在其他病变而导致了长期氧依赖。这些病变包括肺不张(9例)、肺炎(4例)、严重肺水肿(2例)、肺水肿伴局灶性肺实变(3例),即超过1/3的患儿氧依赖并非BPD或单纯BPD引起。而当上述病变消除后患儿对氧依赖随之消失或程度减轻^[24]。这提示,那些氧依赖消失的患儿,根本不存在BPD。另外一部分氧依赖程度减轻的患儿,也分为两种情况,一种情况是他们确实存在BPD;另一种情况是存在医源性BPD,即部分患儿最初需要吸氧的原因是因其存在不同肺部疾病,由于最初的X线检查没有发现他们原已存在的肺部病变,在LUS尚没有普及的情况下,没有进行动态胸部X线检查或进一步行胸部CT检查,由于这些肺疾病的存在使他们长期处于吸氧治疗中,导致这些患儿出现氧依赖和BPD。我们把这种由于临床认识不足或处置不当引起的BPD,称为“医源性BPD”^[24]。由此可见,普及和推广LUS技术非常必要。

3 在LUS监测下管理肺疾病,或使BPD成为一种可避免的疾病

自2017年以来,笔者团队在新生儿病房内采用LUS全面替代X线诊断,并在LUS监测下管理肺疾病,极大地改善了患儿预后。根据国内公认的、美国2001年发布的BPD诊断标准^[23],在收治的1200余例胎龄<34周的早产儿中未发生一例BPD,即在过去近7年的时间里BPD发生率为0^[15, 25]。根据我们的研究和经验,认为在LUS监测下管理肺疾病,能够通过以下途径避免BPD的发生或显著降低其发生率。

3.1 超声监测指导呼吸机应用

超声监测下指导呼吸机应用,使新生儿呼吸

机使用率降低40%,仍需上呼吸机者上机时间缩短60%以上,确保以最佳参数维持充分肺复张,且在超声监测下撤机时免除了下调呼吸机参数过程,避免了重复上机,从而预防或减少了呼吸机相关肺损伤的发生^[18, 26-27]。超声监测指导呼吸机应用遵循以下原则^[26-30]。

3.1.1 呼吸机上机适应证

(1) 以肺实变为主要超声表现的肺疾病:①如为呼吸窘迫综合征(respiratory distress syndrome, RDS),可直接给予有创呼吸机治疗。②如为重度胎粪吸入综合征(meconium aspiration syndrome, MAS)、肺炎或肺不张等疾病,需接受有创呼吸支持者可先予以支气管肺泡灌洗术,如灌洗后实变无明显变化则继续给予有创呼吸机治疗;如灌洗后实变明显减轻但未完全消失,可酌情给予无创呼吸支持;如灌洗后实变消失则无需呼吸机支持。③如为轻度MAS、肺炎或肺不张,多不需要有创呼吸机治疗,必要时可给予无创呼吸支持。

(2) 以融合B线、致密B线或白肺为主要表现的肺疾病,主要是重度湿肺,可先给予无创呼吸支持,如在无创呼吸支持下呼吸困难改善不明显或甚至加重,可改为有创呼吸支持治疗。

3.1.2 呼吸机撤机指征

(1) 以肺实变为主要表现的肺疾病:当肺实变基本消失,而以肺水肿为主要表现时即可撤机。

(2) 以严重肺水肿为主要表现的肺疾病:当肺水肿基本吸收后即可考虑撤机,即当融合B线、致密B线或白肺转变为普通B线时即可撤机。

(3) 任何肺部疾病:当B线范围小于整个肺野的50%,即当出现较多A线时可考虑撤机。

3.1.3 呼吸机治疗中参数调节原则

(1) 呼吸机治疗过程中的参数调节以“充分保障肺复张”为原则,而不是既往的“以最低参数维持氧合正常”。

(2) 撤机时的参数调节原则是“撤机时无需下调呼吸机参数”,即达到超声撤机指征后在原参数下直接拔除气管插管。

3.2 动态监测肺部情况,及时清除肺内潜在病变

超声监测能够及时发现患儿可能存在的肺炎、肺不张与肺实变、严重肺水肿(如为动脉导管未闭所致,需及时予以关闭)等肺部疾病,及时实施支气管肺泡灌洗术或其他相应措施予以清除,从而避免因上述因素所致氧依赖或持续呼吸机治疗。

3.3 指导外源性PS的应用

在超声监测下指导PS应用,不但降低了PS使用率,减少了重复使用剂量和重复次数,也缩短了重复使用时间间隔(由传统间隔6~8 h重复应用缩短至2~4 h),从而减少了相关并发症^[26, 31]。在超声监测下补充PS的原则包括以下3个方面^[32]。(1)适应证:以呼吸困难为主要表现的患儿,如LUS提示为RDS则需补充PS;否则,即使他们在病史、临床表现、动脉血气改变,甚至X线表现等方面均可能符合RDS,但如果超声表现不支持,则无需补充外源性PS制剂。(2)首次剂量:任何体重患儿均不超过2支,即猪肺磷脂注射液(固尔苏)240 mg或注射用牛肺表面活性剂(珂立苏)140 mg。一般来说,体重<1.5 kg者用1支,体重>2.0 kg者用2支;体重在1.5~2.0 kg之间者,根据病情程度用1支或2支。重复剂量:如需重复使用,任何体重患儿均使用1支/次,即猪肺磷脂注射液(固尔苏)120 mg或注射用牛肺表面活性剂(珂立苏)70 mg。(3)重复使用适应证:每次补充PS后2~4 h复查LUS,如RDS无好转或者加重,即可重复使用。

3.4 LUS预测BPD的发生

如患儿在生后2~3周仍对氧依赖,且LUS呈融合B线表现或平行扫描时见虫蚀样胸膜线异常,则日后发展为BPD的可能性极大,应及时采取预防措施以防止发展为BPD^[32]。

4 结论及未来研究方向

总之,虽然对BPD的研究取得重要进展,但依然存在诸多问题。笔者团队在超声监测下管理新生儿肺疾病,在过去近7年的时间里避免了BPD的发生。虽然目前资料尚有限,但如能改变思路,改变对疾病的固有认识和固有观念,改变对肺部疾病的传统管理理念,以超声诊断并在LUS动态监测下指导肺疾病治疗和护理,即使不能完全避免BPD的发生,但显著降低其发生率、减轻程度和改善其预后是完全可能的。下一步,需要明确BPD的定义,制定科学合理的诊断标准;并选择有条件的单位,开展设计严格的大样本、多中心、前瞻性病例对照研究,进一步验证LUS监测对BPD的预防及治疗指导的价值。

利益冲突声明:作者声明无利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] Bancalari E, Jain D. Bronchopulmonary dysplasia: 50 years after the original description[J]. *Neonatology*, 2019, 115(4): 384-391. PMID: 30974430. DOI: 10.1159/000497422.
- [2] Gilfillan M, Bhandari A, Bhandari V. Diagnosis and management of bronchopulmonary dysplasia[J]. *BMJ*, 2021, 375: n1974. PMID: 34670756. DOI: 10.1136/bmj.n1974.
- [3] Schmidt AR, Ramamoorthy C. Bronchopulmonary dysplasia[J]. *Paediatr Anaesth*, 2022, 32(2): 174-180. PMID: 34877749. DOI: 10.1111/pan.14365.
- [4] Abiramalatha T, Ramaswamy VV, Bandyopadhyay T, et al. Interventions to prevent bronchopulmonary dysplasia in preterm neonates: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses[J]. *JAMA Pediatr*, 2022, 176(5): 502-516. PMID: 35226067. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2021.6619.
- [5] Jobe AH, Abman SH. Bronchopulmonary dysplasia: a continuum of lung disease from the fetus to the adult[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2019, 200(6): 659-660. PMID: 31091958. PMID: PMC6775887. DOI: 10.1164/rccm.201904-0875ED.
- [6] Lal CV, Kandasamy J, Dolma K, et al. Early airway microbial metagenomic and metabolomic signatures are associated with development of severe bronchopulmonary dysplasia[J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2018, 315(5): L810-L815. PMID: 30113227. PMID: PMC6295508. DOI: 10.1152/ajplung.00085.2018.
- [7] Pammi M, Lal CV, Wagner BD, et al. Airway microbiome and development of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review[J]. *J Pediatr*, 2019, 204: 126-133.e2. PMID: 30297287. DOI: 10.1016/j.jpeds.2018.08.042.
- [8] Deng X, Bao Z, Yang X, et al. Molecular mechanisms of cell death in bronchopulmonary dysplasia[J]. *Apoptosis*, 2023, 28(1-2): 39-54. PMID: 36369365. DOI: 10.1007/s10495-022-01791-4.
- [9] Leong M. Genetic approaches to bronchopulmonary dysplasia[J]. *Neoreviews*, 2019, 20(5): e272-e279. PMID: 31261079. DOI: 10.1542/neo.20-5-e272.
- [10] Luo X, Zhao M, Chen C, et al. Identification of genetic susceptibility in preterm newborns with bronchopulmonary dysplasia by whole-exome sequencing: BIVM gene may play a role[J]. *Eur J Pediatr*, 2023, 182(4): 1707-1718. PMID: 36757497. PMID: PMC10167099. DOI: 10.1007/s00431-022-04779-z.
- [11] Parad RB, Winston AB, Kalish LA, et al. Role of genetic susceptibility in the development of bronchopulmonary dysplasia[J]. *J Pediatr*, 2018, 203: 234-241.e2. PMID: 30287068. PMID: PMC8516345. DOI: 10.1016/j.jpeds.2018.07.099.
- [12] Abdellatif MAK, Eyada E, Rabie W, et al. Genetic and biochemical predictors of neonatal bronchopulmonary dysplasia[J]. *J Pediatr Genet*, 2022, 11(3): 173-178. PMID: 35990034. PMID: PMC9385253. DOI: 10.1055/s-0040-1721740.
- [13] Tian C, Li D, Fu J. Molecular mechanism of caffeine in preventing bronchopulmonary dysplasia in premature infants[J]. *Front Pediatr*, 2022, 10: 902437. PMID: 35795332. PMID: PMC9385253.

- PMC9251307. DOI: 10.3389/fped.2022.902437.
- [14] Doyle LW. Postnatal corticosteroids to prevent or treat bronchopulmonary dysplasia[J]. *Neonatology*, 2021, 118(2): 244-251. PMID: 33975319. DOI: 10.1159/000515950.
- [15] Ferrante G, Montante C, Notarbartolo V, et al. Antioxidants: role the in prevention and treatment of bronchopulmonary dysplasia[J]. *Paediatr Respir Rev*, 2022, 42: 53-58. PMID: 35177319. DOI: 10.1016/j.prrv.2022.01.003.
- [16] Gentle SJ, Rysavy MA, Li L, et al. Heterogeneity of treatment effects of hydrocortisone by risk of bronchopulmonary dysplasia or death among extremely preterm infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network Trial: a secondary analysis of a randomized clinical trial[J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(5): e2315315. PMID: 37256621. PMCID: PMC10233424. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.15315.
- [17] Siffel C, Kistler KD, Lewis JFM, et al. Global incidence of bronchopulmonary dysplasia among extremely preterm infants: a systematic literature review[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2021, 34(11): 1721-1731. PMID: 31397199. DOI: 10.1080/14767058.2019.1646240.
- [18] Liu J, Zhang X, Wang Y, et al. The outcome- or cost-effectiveness analysis of LUS-based care or CXR-based care of neonatal lung diseases: the clinical practice evidence from a level III NICU in China[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2022, 12(11): 2790. PMID: 36428848. PMCID: PMC9689125. DOI: 10.3390/diagnostics12112790.
- [19] Homan TD, Nayak RP. Short- and long-term complications of bronchopulmonary dysplasia[J]. *Respir Care*, 2021, 66(10): 1618-1629. PMID: 34552015. DOI: 10.4187/respcare.08401.
- [20] 刘选成, 谷名晓, 孙萌, 等. 支气管肺发育不良患儿婴儿期下呼吸道感染临床特征及病原学分析[J]. *中国当代儿科杂志*, 2023, 25(9): 953-958. PMID: 37718402. PMCID: PMC10511232. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2304076.
- [21] Katz TA, Vliegenthart RJS, Aarnoudse-Moens CSH, et al. Severity of bronchopulmonary dysplasia and neurodevelopmental outcome at 2 and 5 years corrected age[J]. *J Pediatr*, 2022, 243: 40-46.e2. PMID: 34929243. DOI: 10.1016/j.jpeds.2021.12.018.
- [22] 中华医学会儿科学分会新生儿学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 早产儿支气管肺发育不良临床管理专家共识[J]. *中华儿科杂志*, 2020, 58(5): 358-365. PMID: 32392950. DOI: 10.3760/cma.j.cn112140-20200317-00254.
- [23] Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163(7): 1723-1729. PMID: 11401896. DOI: 10.1164/ajrccm.163.7.2011060.
- [24] Liu J, Chen SW, Liu F, et al. BPD, not BPD, or iatrogenic BPD: findings of lung ultrasound examinations[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2014, 93(23): e133. PMID: 25415666. PMCID: PMC4616337. DOI: 10.1097/MD.0000000000000133.
- [25] Gao YQ, Qiu RX, Liu J, et al. Lung ultrasound completely replaced chest X-ray for diagnosing neonatal lung diseases: a 3-year clinical practice report from a neonatal intensive care unit in China[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2022, 35(18): 3565-3572. PMID: 33032479. DOI: 10.1080/14767058.2020.1830369.
- [26] Liu J, Xia RM, Ren XL, et al. The new application of point-of-care lung ultrasound in guiding or assisting neonatal severe lung disease treatment based on a case series[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2020, 33(23): 3907-3915. PMID: 30835592. DOI: 10.1080/14767058.2019.1590332.
- [27] Liu J, Lovrenski J, Ye Hlaing A, et al. Neonatal lung diseases: lung ultrasound or chest X-ray[J]. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2021, 34(7): 1177-1182. PMID: 31220971. DOI: 10.1080/14767058.2019.1623198.
- [28] Qiu RX, Ren XL, Liu J, et al. Bronchoalveolar lavage to treat neonatal meconium aspiration syndrome under monitoring of lung ultrasound based on a prospective case series study[J]. *Iran J Pediatr*, 2019, 29(4): e90012. DOI: 10.5812/ijp.90012.
- [29] Liu J, Zhao HR, Wei HL, et al. Efficacy of bronchoalveolar lavage as adjunct therapy in the treatment of neonatal severe pneumonia: a prospective case-control study[J]. *J Trop Pediatr*, 2020, 66(5): 528-533. PMID: 32065644. DOI: 10.1093/tropej/fmaa010.
- [30] Ren XL, Wang M, Liu J, et al. The application of point-of-care lung ultrasound in the precise nursing of neonatal severe pneumonia[J]. *Chest*, 2019, 155(4): 87A. DOI: 10.1016/j.chest.2019.02.086.
- [31] Liu J, Fu W, Qin SJ. Lung ultrasound to guide the administration of exogenous pulmonary surfactant in respiratory distress syndrome of newborn infants: a retrospective investigation study[J]. *Front Pediatr*, 2022, 10: 952315. PMID: 36340730. PMCID: PMC9635001. DOI: 10.3389/fped.2022.952315.
- [32] 刘敬. 肺脏超声对早产儿支气管肺发育不良的预测及诊断价值[J]. *江苏大学学报 (医学版)*, 2022, 32(2): 104-107. DOI: 10.13312/j.issn.1671-7783.y210183.

(本文编辑: 邓芳明)

(版权所有©2023 中国当代儿科杂志)