

УДК 616.12-008-053.32

ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

И.В. Виноградова,

ФГОУ ВПО «Чувашский государственный университет»,
ГВЗ «Президентский перинатальный центр» МЗ СР ЧР, г. Чебоксары

Виноградова Ирина Валерьевна – e-mail: vinir1@rambler.ru

Проведено комплексное обследование 115 недоношенных новорожденных. Выявлено, что частота транзиторной ишемии миокарда у недоношенных с экстремально низкой массой тела выше, чем у новорожденных с большим сроком гестации и большей массой тела (58% у детей с ЭНМТ и 46,1% у новорожденных с ОНМТ). Разработан протокол терапии нарушений гемодинамики в остром периоде у недоношенных детей. Критерием назначения кардиотонических препаратов в терапии является снижение систолической функции миокарда левого желудочка по данным ЭХО-кардиографии сердца, наличие клинической картины, снижение АД, увеличение фермента кретинфосфокиназы и коэффициента де Ритиса. При сохраняющихся показателях снижения систолической функции миокарда левого желудочка в терапию целесообразно добавить добутамин с начальной дозой 1–2 мкг/кг/мин. При расчете инфузионной терапии объем суточной вводимой жидкости ограничивается на 20–30% от расчетной и доводится до нормы к концу первой недели жизни.

Ключевые слова: недоношенные дети, новорожденные, транзиторная ишемия миокарда.

Complex investigation of 115 prematurely born newborns is carried. It is revealed that frequency ischemia of a myocardium at prematurely born with extremely low weight of a body above, than at newborns with the big term and большей in weight of a body. The report of therapy of infringements of haemodynamics in the sharp period at prematurely born children is developed. Criterion of appointment cardiotonic preparations in therapy is decrease систолической functions of a myocardium of the left ventricle according to a heart echocardiography, presence of a clinical picture, decrease the HELL, enzyme increase creatinphosphocinaza and factor de Ritisa. At remaining indicators decrease sistolic of a myocardium of the left ventricle in therapy are expedient for adding добутамин with an initial dose of 1-2 mkg/kg/minutes At calculation infusion therapies volume of a daily entered liquid it is limited on 20-30 % from settlement and it is possible to norm by the end of the first week of life.

Key words: prematurely born children, newborn, myocardium ischemia.

Внедрение современных перинатальных технологий, широкое использование методов интенсивной терапии в лечении недоношенных новорожденных привело к существенному увеличению выживаемости данной категории детей. По мере снижения неонатальной смертности детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела (ОНМТ и ЭНМТ) все большее влияние на прогноз жизни и здоровья, адаптации к внеутробной жизни стали оказывать гемодинамические нарушения [1], среди них синдромы персистирующего фетального кровообращения или транзиторной легочной гипертензии, транзиторной ишемии миокарда (ТИМ).

После рождения происходят процессы постнатальной адаптации сердечно-сосудистой системы у недоношенного ребенка, могут встречаться постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы, которые занимают одно из ведущих мест в структуре неонатальной патологии, встречаясь у 40–70% детей.

Последствия этих нарушений разнообразны, сохраняются длительно, регистрируясь в различные возрастные периоды и являясь истоком многих, нередко фатальных заболеваний детей и взрослых [2, 3, 4]. Помимо этого у недоношенных новорожденных адаптация сердечно-сосудистой системы происходит с некоторыми особенностями, среди них можно

выделить замедленное снижение резистентности легочных сосудов, в результате давление крови в легочной артерии снижается к концу первой недели жизни. Несинхронное сокращение отдельных сегментов межжелудочковой перегородки в систолу приводит к изменению формы левого желудочка, при этом выявлена зависимость между функционированием открытым артериальным протоком и уровнем артериального давления [4].

Сочетание напряженной работы сердечно-сосудистой системы с сопутствующими заболеваниями легких создает предпосылки для поражения сердечной мышцы [5]. В результате воздействия неблагоприятных факторов экстракардиального происхождения у новорожденного нарушается вегетативная регуляция сердца и сосудов, в том числе и коронарных, нарушается энергетический обмен миокарда. Следовательно, нарушается и его сократительная функция, что уже в раннем неонатальном периоде может вызвать значительные гемодинамические нарушения [1].

В связи с этим разработка протокола ведения недоношенных новорожденных с ЭНМТ и ОНМТ с целью адаптации гемодинамики в первые дни и сутки жизни – это на сегодняшний день является актуальной проблемой перинатологии и выхаживания недоношенных новорожденных.

Целью настоящего исследования является разработка протокола терапии нарушений сердечно-сосудистой системы у недоношенных детей с ЭНМТ и ОНМТ на основании анализа коррекции гемодинамических нарушений у новорожденных в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных в первые дни жизни.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением было 115 новорожденных детей, родившихся недоношенными с массой тела менее 1500 г, из них детей с экстремально низкой массой тела было 50 пациентов (43,5%). Дети находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных ГУЗ «Президентский перинатальный центр» МЗ СР ЧР по поводу выраженной дыхательной недостаточности, включавшей в себя респираторный дистресс-синдром, врожденную пневмонию, врожденный сепсис. При клиническом обследовании со стороны сердечно-сосудистой системы выявляли эпизоды брадикардии (эпизоды ЧСС менее 90 в мин.) или тахикардии (ЧСС в покое более 180 в мин.), систолический шум, глухость сердечных тонов. Всем детям требовалось проведение интенсивной терапии.

Из 115 новорожденных умерло 25 в период до 7 суток жизни (до 168 ч), что составило 21,7%, в позднем неонатальном периоде умерло 10 новорожденных – 8,7%. Распределение детей с ЭНМТ и ОНМТ по массе и их летальность представлены в таблице 1.

ТАБЛИЦА 1.

Распределение детей с ЭНМТ и ОНМТ по массе и их летальность

Масса тела при рождении, г	Количество новорожденных	Умерло	
		абс.	%
500–749	15	12	80
750–999	35	19	54,3
1000–1499	65	4	6,2
Всего	115	35	30,4

Детям проводился комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования. Эхокардиографическое исследование проводилось детям на 1-, 2–4-, 5–7-е сутки жизни аппаратом «ALOKA 1400, 1700», «LOGIQ book XR» с микроконвексными датчиками с частотой сканирования 5 мГц в соответствии с требованиями фирмы-производителя.

Стандартное электрокардиографическое исследование – на 1–2-е сутки, 10-е сутки жизни, далее в зависимости от длительности проявления признаков ТИМ на ЭКГ аппаратом Heart Mirror3-IKO фирмы INNOMED (Япония).

Биохимическое исследование сыворотки крови с целью оценки маркеров ишемии миокарда проводилось одновременно с проведением ЭКГ и эхокардиографии (Эхо-КГ). Оценивался уровень изофермента креатинфосфокиназы (КФК), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспарагинаминотрансферазы (АСТ). Изофермент КФК содержится лишь в цитоплазме клеток сердца. Повышение активности КФК в сыворотке крови указывает на нестабильное состояние мембран кардиомиоцитов. Активность КФК в сыворотке крови при ТИМ возрастает примерно через 4–6 часов от начала ишемического повреждения клетки. Пик активности изофермента отмечается через 20–24 часа. В течение последующих 36 часов активность его быстро снижается. У новорожденных с выраженными проявлениями ТИМ определяется

повышение активности КФК в несколько раз по сравнению с возрастной нормой [2, 3, 6]. Исследования проводились на биохимическом анализаторе А-25 Biosystems-SA (Испания). Одновременно с количественной оценкой АЛТ и АСТ при повышении уровня АСТ более 40 Ед/л оценивался коэффициент де Ритиса (отношение АСТ/АЛТ), определялся уровень электролитов в крови (калия, натрия, кальция, магния). Для оценки диагностической ценности перечисленных показателей как маркеров ишемии миокарда у новорожденных на основании литературных данных были приняты следующие нормативные показатели: для АСТ и АЛТ до 40 Ед/л, для КФК до 140 Ед/л. В качестве маркера ишемии миокарда использовался коэффициент де Ритиса более 2.

В качестве критерия постановки диагноза ТИМ по ЭКГ данным применялась шкала Jedeikin et al. [7], при эхокардиографическом исследовании в качестве критериев дисфункции левого желудочка использовались следующие показатели: снижение фракции выброса менее 60%, снижение фракции укорочения менее 30%, снижение минутного объема кровообращения (сердечного выброса) менее 200 мл/кг массы тела в минуту.

Учитывая поражение сердечно-сосудистой системы в виде ТИМ, мы разделили пациентов на две группы. В первую группу были включены 59 недоношенных новорожденных пациента с транзиторной ишемией миокарда (ТИМ). Во вторую – контрольную группу – вошли 56 новорожденных без признаков ТИМ (таблица 2). Основным фактором, предрасполагающим к развитию гемодинамических нарушений в первые сутки жизни, явилась дыхательная недостаточность. С первых часов жизни респираторная поддержка у 96 детей (83%) осуществлялась методом искусственной вентиляции легких (ИВЛ), у 19 детей (16,5%) спонтанное дыхание поддерживалось путем создания постоянного положительного давления на выдохе (СДППД). Важно отметить, что у детей первой группы отмечалось более тяжелое течение респираторного дистресса (РДС). В первой группе чаще регистрировались эпизоды десинхронизации с аппаратом ИВЛ (60% против 43% наблюдений), что предрасполагало к развитию баротравмы.

ТАБЛИЦА 2.

Характеристика основных групп обследованных недоношенных по сроку гестации, полу и массе тела

Признаки	Число наблюдений		p
	I группа n=59	II группа n=53	
Мужской пол, чел. (%)	27 (45,8%)	28 (53,4%)	>0,05
Женский пол, чел. (%)	32 (54,2%)	25 (46,6%)	>0,05
Срок гестации новорожденных, нед.	30,4±0,56	32,1±0,46	<0,05
Количество новорожденных с ЭНМТ, чел. (%)	32 (54,2%)	18 (33,9%)	<0,05
Срок гестации недоношенных с ЭНМТ, нед.	27,76±0,41	28,1±0,35	<0,001
Средний вес недоношенных, г	1084±97	1235±82	<0,001
Проведение ИВЛ, абс. (%)	46 (88%)	29 (63%)	<0,001
Продолжительность ИВЛ, сутки	9,4±1,2	3,13±0,59	<0,001
Продолжительность лечения в реанимационном отделении, сут.	18,7±1,2	8,46±0,8	<0,001
Летальность, абс (%)	31 (55,8%)	4 (9,3%)	<0,001

Все дети получали инфузионную, посиндромную и антибактериальную терапию.

В ходе лечения мы контролировали показатели артериального давления (АД), частоту сердечно-сосудистых

сокращений (ЧСС) при помощи мониторинговых систем Phillips 3046A по методике фирмы-производителя.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась общепринятыми методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2007 и пакета программ Statistic 6.0. Достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента (t). Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

По результатам нашего исследования было выявлено, что частота встречаемости ТИМ у новорожденных с ЭНМТ больше, чем у недоношенных с очень низкой массой тела, и составила 58% (у 29 детей), у новорожденных с очень низкой массой тела 46,1% (у 30 детей). По данным Д.С. Крючко и др., [8] у новорожденных при критических состояниях, обусловленных респираторной патологией, частота ТИМ составляет 53%. Она чаще отмечается и тяжелее протекает у детей более низкого гестационного возраста, что связано с низкой сократительной способностью миокарда детей с ЭНМТ, неспособностью увеличить сердечный выброс за счет увеличения силы сокращения, эта особенность характеризует появление начальных признаков недостаточности кровообращения. Что согласуется с нашими данными.

Выявлено, что у детей I группы на протяжении первой недели жизни определялась высокая активность КФК. В первые сутки жизни в пуповинной крови активность КФК в сыворотке крови у недоношенных новорожденных составила $281,6 \pm 2,40$ Ед/л, что достоверно ($p < 0,001$) различалось с активностью КФК у детей контрольной группы ($139,6 \pm 0,90$ Ед/л). К пятым суткам жизни активность КФК в сыворотке крови снижалась до $195,5 \pm 1,47$ Ед/л, но оставалась достоверно ($p < 0,05$) выше активности КФК группы контроля ($112,5 \pm 0,80$ Ед/л), что сходно с данными, полученными С.П. Ермоленко и др. [9]. При подозрении на транзиторную ишемию миокарда оценивался коэффициент де Ритиса, его уровень был выше у пациентов основной группы.

ТАБЛИЦА 3.

Распределение детей по показателям гемодинамики по данным эхокардиографии, %

Показатели фракции выброса/фракции укорочения	1 сут. (до начала лечения)	
	I группа n=59	II группа n=53
50–60/22–30	47,5	33,6 $p_{1-2} < 0,05$
60–75/30–37,5	45,7	66,4 $p_{1-2} < 0,05$
Выше 75/37,5	6,8	-

Анализируя показатели сократительной способности миокарда левого желудочка, выявлено, что у 47,5% детей 1-й группы в первые сутки жизни отмечается снижение фракции выброса, которая сопровождалась наличием клинических проявлений дисфункции миокарда (тахикардии, брадикардии, нарушения сократительной способности миокарда, развития сердечной недостаточности), у 6,8% – тенденция к увеличению сократимости, но, по мнению Л.В. Симоновой, Н.П. Котлуковой (2001) [10], повышенная сократительная способность миокарда не должна радовать, так как в систоле происходит чрезмерное пережатие коронарных сосудов, что может поддерживать метаболические изменения. У таких детей быстро происходит изменение сократительной способности сердечной мышцы, в течение нескольких часов (таблица 3).

Таким образом, показатели сократительной способности миокарда (фракция выброса, фракция укорочения, сердечный выброс) левого желудочка были достоверно ниже в группе пациентов с признаками ТИМ по ЭКГ. Как видно из таблицы 4, низкие показатели сократительной способности миокарда были сходны с низкими показателями АД у новорожденных основной группы.

ТАБЛИЦА 4.

Среднее значение АД у детей исследуемых групп до начала лечения, мм рт. ст.

Показатели	Группа	
	I (основная)	II (контрольная)
Систолическое давление (мин.–макс.)	48 (36–61)	56 (48–79) $p_{1-2} < 0,05$
Диастолическое давление (мин.–макс.)	26 (15–41)	35 (27–51) $p_{1-2} < 0,05$
Среднее давление (мин.–макс.)	34 (23–47)	46 (36–44) $p_{1-2} < 0,05$

Следовательно, основными принципами терапии при ТИМ были: коррекция гемодинамических нарушений в виде улучшения сократительной способности миокарда и метаболическая терапия. С целью коррекции гемодинамических нарушений 28 новорожденным (47,5%) основной группы и 18 новорожденным (33,6%) контрольной группы применяли внутривенное капельное введение дофамина в дозе 4 мкг/кг/мин. с первых суток жизни.

При этом частота применения дофамина у детей 1-й группы была достоверно чаще, чем у детей 2-й группы. У недоношенных новорожденных, особенно с ОНМТ и ЭНМТ, доказана неспособность незрелого миокарда эффективно работать на фоне резко возросшего общего периферического сосудистого сопротивления, при этом церебральное сосудистое русло может реагировать на снижение сердечного выброса не вазодилатацией, а вазоконстрикцией, что приведёт к снижению церебральной перфузии, даже на фоне нормальных цифр АД (поскольку при этом церебральные сосуды реагируют на снижение выброса как орган с «низким приоритетом») [11], следовательно, стабилизация АД в первые часы жизни является первоочередной задачей. Как видно из таблицы 5, после начала терапии кардиотоническими препаратами отмечалось устойчивое повышение АД у пациентов обеих групп.

ТАБЛИЦА 5.

Среднее значение АД у детей исследуемых групп после начала лечения, мм рт. ст.

Показатели	Группа	
	I (основная)	II (контрольная)
Систолическое давление (мин.–макс.)	51 (47–61)	56 (50–69) $p_{1-2} < 0,05$
Диастолическое давление (мин.–макс.)	30 (25–41)	35 (27–51) $p_{1-2} < 0,05$
Среднее давление (мин.–макс.)	31 (29–34)	41 (33–48) $p_{1-2} < 0,05$

Однако 5 пациентам (8,5%) первой группы потребовалось дополнительное назначение добутина в дозе 2–4 мкг/кг/мин. из-за сохраняющейся стойкой артериальной гипотензии и тенденции к тахикардии. Одним из эффектов добутина у недоношенных новорождённых является увеличение артериального давления путём увеличения сердечного выброса без выраженного влияния на общее периферическое сосудистое сопротивление (поскольку созревание β -адренорецепторов происходит позже, чем созревания α -адренорецепторов). По мнению Н. Zotter (2004), добутин является препаратом выбора на начальном этапе терапии

гипотензии у новорожденного с дисфункцией миокарда, без признаков периферической вазодилатации.

Симптомы сердечной недостаточности и необходимость введения допамина и добутамина сохранялись более длительно у детей с ТИМ на ЭКГ. Введение данных препаратов с кардиотонической целью до 5–7 суток требовалось 8 больным (13,6%) основной группы и лишь 4 детям (7,5%) контрольной группы.

ТАБЛИЦА 6.

Распределение детей по показателям гемодинамики по данным эхокардиографии на фоне лечения, %

Показатели фракции выброса/фракции укорочения	2–3-и сут. (после начала лечения)		5–7-е сут. (после начала лечения)	
	I группа n=59	II группа n=53	I группа n=59	II группа n=53
45–60/22–30	13,6	7,5 $p_{1-2} < 0,05$	-	-
60–75/30–37,5	83	90,6 $p_{1-2} < 0,05$	96,6	98,1
Выше 75/37,5	3,4	1,9 $p_{1-2} < 0,05$	3,4	1,9

Нами проанализирована инфузионная терапия, проводимая в реанимационном отделении. В зависимости от проводимой инфузионной терапии первая группа пациентов с ТИМ на ЭКГ была разделена на 2 подгруппы, в подгруппу А (23 ребенка) вошли пациенты с симптомами гиповолемии, которым инфузионная терапия проводилась в физиологической потребности (без ограничения инфузионной нагрузки). В подгруппу В (36 детей) вошли пациенты, в первые сутки жизни которым объем инфузионной терапии был ограничен на 20–30% от расчетной, учитывая наличие симптомов сердечной недостаточности, общего отека синдрома, транзиторной олигоурии. В качестве инфузионных растворов применялся 0,9% раствор натрия хлорида, 5–10% раствор глюкозы.

На фоне проводимой терапии у 19 пациентов (82,6%) из 23 подгруппы А к концу первых суток жизни усиливался отечный синдром (нарастали периферические отеки, формировался отек легких, сердечно-сосудистая недостаточность и др.), что требовало увеличения параметров ИВЛ, смены режима вентиляции легких с неинвазивного СРАР на ИВЛ, введения диуретических препаратов (фуросемид). Тогда как у пациентов подгруппы В нарастание описанных выше симптомов встречалось достоверно реже – у 6 пациентов (16,6%). Эти результаты подтверждают литературные данные [8, 12], что гиповолемия является весьма редкой причиной гипотензии у новорожденных.

Таким образом, в группе пациентов с ТИМ по ЭКГ целесообразно ограничивать объем инфузионной терапии на 20–30%, во вторые сутки жизни объем вводимой жидкости должен составлять в среднем 70 мл/кг/сут., а в группе сравнения 90 мл/кг/сут. В последующие дни по мере уменьшения явлений сердечной недостаточности и улучшения ультразвуковых характеристик объем инфузионной терапии доводился до нормы к концу первой недели жизни. При этом 17 детям (28,8%) из первой группы применялось переливание свежесмороженной плазмы в связи с развитием ДВС-синдрома в виде легочного кровотечения, кровотечения из желудка, прогрессирования внутрижелудочкового кровотечения (ВЖК). 4 пациентам из 59 детей 1-й группы (6,8%) потребовалось переливание эритроцитарной массы в дозе 10 мл/кг в связи с острым развитием анемии на фоне

ВЖК. У 3 детей (5,1%) с ТИМ на фоне переливания компонентов крови было отмечено появление клинических признаков отека легких и нарастание симптомов сердечной недостаточности, что потребовало ужесточения параметров ИВЛ, введения в терапию диуретических препаратов (фуросемид) на 2–3-и сутки жизни.

На 5–7-е сутки жизни при снижении сократительной способности сердечной мышцы и признаках недостаточности кровообращения детям обеих групп применяли дигоксин в дозе насыщения 0,03 мг/кг, насыщение в 3–5 дней. Проводилась коррекция электролитных нарушений.

В качестве метаболической терапии в раннем восстановительном периоде применяли препараты, улучшающие энергетический метаболизм клетки (карнитин, элькар и др.), что вызывает отчетливый положительный эффект, способствует быстрому регрессу выявленных нарушений. L-карнитин назначали новорожденным внутрь в суточной дозе 100–150 мг/кг в 2 приема за 30 минут до кормления. Препарат Элькар назначали в виде капель для приема внутрь. Курс лечения составлял от 1 до 1,5 мес. У всех наблюдавшихся нами больных отмечен положительный эффект при включении препарата Элькар в состав терапии новорожденных. По нашим данным, при повторном обследовании у новорожденных, получавших препарат L-карнитина Элькар, наблюдались нормализация диастолической функции левого желудочка и редукция ЭКГ-признаков ишемии миокарда, что, вероятно, связано с улучшением процессов энергообеспечения кардиомиоцитов. Что согласуется с данными А.В. Прахова (2001), Л.В. Симонова, Н.П. Котлукова (2001).

Причиной летальных исходов во всех случаях явилось тяжелое поражение головного мозга в виде тотальной лейкомаляции или тяжелых внутрижелудочковых кровоизлияний на фоне генерализованного инфекционного процесса. Но летальность в группе детей с ТИМ была достоверно выше, чем в контрольной группе.

Таким образом, на основании проведенных исследований выявлено, что частота ТИМ у недоношенных с ЭНМТ выше, чем у новорожденных с большим сроком гестации и большей массой тела (58% у детей с ЭНМТ и 46,1% у новорожденных с ОНМТ). Применение коэффициента де Ритиса, изофермента креатинфосфокиназы может использоваться в качестве выявления новорожденных с подозрением на транзиторную ишемию миокарда.

Нами разработан протокол терапии транзиторной ишемии миокарда. Критерием назначения кардиотонических препаратов в терапии ТИМ является снижение систолической функции миокарда левого желудочка по данным ЭХО-кардиографии сердца, наличие клинической картины, снижение АД, увеличение ферментов КФК и коэффициента де Ритиса. При сохраняющихся низких показателях систолической функции миокарда левого желудочка в терапию целесообразно добавить добутамин с начальной дозой 1–2 мкг/кг/мин. При расчете инфузионной терапии объем суточной вводимой жидкости следует ограничивать на 20–30% от расчетной и доводить до нормы к концу первой недели жизни.



ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. С. 448.

2. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. С. 188.
3. Прахов А.В., Мурашко Е.В. Клинико-электрокардиографические особенности транзиторной ишемии миокарда у новорожденных, перенесших гипоксию. Педиатрия. 1996. № 1. С. 38–41.
4. Прахов А.В. А.В. Неонатальная кардиология. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2008. С. 388.
5. Эммануилидис Г.К., Байлен Б.Г. Сердечно-легочный дистресс у новорожденных: пер. с англ. М.: Медицина, 1994. С. 400.
6. Гнусаев С.Ф., Шибяев А.Н., Федерякина О.Б., Иванов Д.А. Роль функциональных методов исследования и определения кардиоспецифического тропонина Т сыворотки крови в диагностике гипоксической ишемии миокарда у новорожденных. Росс. вестник перинатологии и педиатрии. 2005. № 1. С. 28–32.
7. Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T. et al. Arch Dis Child. 1983. V. 58. № 8. P. 605–611.
8. Крючко Д.С., Мурашко Е.В., Антонов А.Г., Байбарина Е.Н. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных с респираторной патологией. Вопросы практической педиатрии. 2008. Т. 3. № 5. С. 92–96.
9. Ермоленко С.П., Михалев Е.В., Филиппов Г.П. и др. Клинико-лабораторная диагностика поражения миокарда у недоношенных новорожденных от матерей с декомпенсированной формой фетоплацентарной недостаточности. Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы педиатрии и гемостазиологии», г. Новосибирск, 1–2 октября 2008 г. С. 33–35.
10. Симонова Л.В., Котлукова Н.П. Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2001. № 2. С. 8–12.
11. Zotter H. Avery's diseases of the newborn. 8th Edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 2004. P. 398–409.
12. Дегтярев Д.Н., Крючко Д.С., Антонов А.Г., Гребенников В.А., Мостовой А.В. Протокол ведения недоношенных детей с гемодинамически значимым функционирующим артериальным протоком. /Под редакцией Н.Н. Володина, Е.Н. Байбариной. М. 2009. С. 34.