

Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы в неонатальном периоде у детей с задержкой внутриутробного развития

И.Н. Петрова, Е.А. Трубачев, Т.В. Коваленко, А.М. Ожегов

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

Neonatal cardiovascular system adaptation in babies with intrauterine growth retardation

I.N. Petrova, E.A. Trubachev, T.V. Kovalenko, A.M. Ozhegov

Izhevsk State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation

Цель: на основании клинико-инструментального исследования выявить адаптационные особенности сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития.

Основную группу составили 100 новорожденных с задержкой внутриутробного развития, контрольную группу — 40 детей с нормальными антропометрическими данными при рождении. Проанализированы анамнестические, клинические данные, показатели электрокардиографического и эхокардиографического исследований.

Результаты. Все наблюдавшиеся дети с задержкой внутриутробного развития имели проявления дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Выявлена высокая частота электрокардиографических изменений: нарушения ритма сердца, низкий вольтаж, систолическая перегрузка правых отделов сердца и левого желудочка, признаки гипертрофии желудочков сердца, транзиторная ишемия миокарда. Особенности сердечной гемодинамики явились уменьшение размеров левого желудочка, снижение показателей его систолической функции, более длительное функционирование фетальных коммуникаций.

Выводы. Задержка внутриутробного развития сопряжена с формированием синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы, что является результатом перенесенной перинатальной гипоксии. Полученные данные диктуют необходимость диспансерного наблюдения детей с привлечением кардиолога.

Ключевые слова: дети, новорожденные, задержка внутриутробного развития, адаптация сердечно-сосудистой системы, сердечная гемодинамика.

Objective: to reveal the adaptive features of the cardiovascular system in newborn infants with intrauterine growth retardation (IUGR) on the basis of a clinical instrumental study.

Subjects and methods. A study group included 100 newborn infants with IUGR; a control group consisted of 40 babies with normal anthropometric measurements at birth. Medical history and clinical data and electrocardiographic and echocardiographic findings were analyzed.

Results. All the examinees with IUGR had manifestations of cardiovascular system dysadaptation. There was a high rate of electrocardiographic changes, such as cardiac arrhythmias; low voltage; systolic overload of the right heart and left ventricle; signs of ventricular hypertrophy; and transient myocardial ischemia. The specific features of cardiac hemodynamics were decreased sizes of the left ventricle, lower parameters of its systolic function, and longer functioning of fetal communications.

Conclusion. IUGR is associated with the development of cardiovascular system dysadaptation syndrome, which is due to prior perinatal hypoxia. The findings necessitate a follow-up of children by involving a cardiologist.

Key words: children, newborn infants, intrauterine growth retardation, cardiovascular system adaptation, cardiac hemodynamics.

Рост и развитие плода представляют собой многофакторный процесс, зависящий от оптимального взаимодействия компонентов системы мать—плацента—плод [1]. Задержка внутриутробного развития является универсальной реакцией плода на неблагоприятные в антенатальном периоде [2]. Ведущим звеном патогенеза задержки внутриутробного развития служит нарушение маточно-плацентарного кровообращения вследствие соматической и инфекционной патологии у женщины, осложнений течения бере-

менности [3]. Неадекватная перфузия приводит к гипоксии, каскаду метаболических и функциональных сдвигов у плода и новорожденного, проявляющихся нарушением адаптации и поражением различных органов и систем в неонатальном периоде [4, 5].

В общий патологический процесс, несомненно, вовлекается сердечно-сосудистая система ребенка, которая является жизнеобеспечивающей и отвечает за адаптационно-приспособительные реакции всего организма. Доказано, что гипоксия плода приводит к замедленному и асинхронному созреванию сердечно-сосудистой системы, нарушению морфогенеза, становления проводящей системы сердца, нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, в том числе в коронарном русле, ухудшению метаболизма в кардиомиоцитах [6, 7]. Морфологическим итогом гипоксического поражения сердца являются мелкоочаговые изменения в виде дистрофии мышечных волокон или некроза миокарда. Очаги патологических изменений расположены преимущественно

© Коллектив авторов, 2016

Ros Vestn Perinatol Pediat 2016; 3:40–45

DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-3-40-45

Адрес для корреспонденции: Петрова Ирина Николаевна — к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии Ижевской государственной медицинской академии

Трубачев Евгений Алексеевич — аспирант той же кафедры

Коваленко Татьяна Викторовна — д.м.н., проф. той же кафедры

Ожегов Анатолий Михайлович — д.м.н., проф. той же кафедры

426034 Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281

в субэндокардиальной зоне миокарда правого желудочка и папиллярных мышц [6]. Морфофункциональные нарушения миокарда у детей с задержкой внутриутробного развития приводят к снижению контрактильной и насосной функции сердца, что задерживает реализацию неонатальной перестройки внутрисердечной и общей гемодинамики [1].

Клинические проявления функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, возникающих у детей при воздействии перинатальной гипоксии, характеризуются полиморфизмом, что создает серьезные диагностические трудности [6]. Вместе с тем своевременная диагностика и адекватная коррекция кардиоваскулярных нарушений у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития может стать важнейшим фактором в снижении частоты и тяжести сердечно-сосудистой патологии у детей более старшего возраста. В связи с этим особенности адаптации сердечно-сосудистой системы в неонатальном периоде у детей, родившихся с малой массой тела к сроку гестации, характеристика функциональных нарушений при различных вариантах задержки внутриутробного развития требуют более детального изучения.

Цель исследования: на основании клинко-инструментального исследования выявить адаптационные особенности сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития.

Характеристика детей и методы исследования

Для реализации поставленной цели обследованы 140 доношенных детей, получавших лечение в отделении патологии новорожденных и недоношенных. Основную группу составили 100 детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития: 72 — с гипотрофическим вариантом, 28 — с гипопластическим вариантом. Критериями исключения были наличие у детей врожденных пороков и воспалительных заболеваний сердца. Контрольная группа сформирована из 40 новорожденных, имевших при рождении соответствующие сроку гестации антропометрические показатели.

Проведен анализ анамнестических данных, клиническое и лабораторно-инструментальное обследование детей в периоде новорожденности. Все дети в возрасте 10 ± 2 дня обследованы методом стандартной электрокардиографии (ЭКГ) в 12 отведениях. Ультразвуковое исследование сердца (Эхокардиография) проводили на ультразвуковом сканере *Siemens G60S* (Германия). Оценивали эхокардиографические размеры основных структур сердца, систолическую и диастолическую функции в динамике в возрасте ребенка 10 дней и 1 мес.

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета программ Statistica 6.0 (Stat Soft, 2001). Количественные показатели представле-

ны в виде $M \pm m$, где M — среднее арифметическое, m — ошибка средней. Качественные показатели даны в виде абсолютного числа наблюдений и доли (в %) от общего числа обследованных в соответствующей группе. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Исследование показало, что все дети с задержкой внутриутробного развития имели осложненное течение антенатального периода (в контроле — $85,0 \pm 5,6\%$; $p < 0,05$). Ведущими неблагоприятными факторами явились внутриутробная гипоксия плода ($89,0 \pm 3,1\%$, в контроле — $60,0 \pm 7,7\%$; $p < 0,001$), обусловленная фетоплацентарной недостаточностью, угрозой прерывания, хроническими бронхолегочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями матери, анемией, и факторы антенатального инфицирования ($81,0 \pm 3,9\%$, в контроле — $75,0 \pm 6,8\%$; $p > 0,05$) вследствие наличия у беременной воспалительных заболеваний урогенитального тракта, перинатально-значимых инфекций, острых заболеваний бактериальной этиологии. Более чем в половине случаев отмечены осложненные роды ($62,0 \pm 4,8\%$, в контроле — $45,0 \pm 7,9\%$; $p > 0,05$): оперативные, с аномалиями сократительной деятельности матки и предлежанием плода. Достоверно чаще у детей основной группы регистрировалась интранатальная асфиксия ($32,0 \pm 4,7\%$, в контроле — $10,0 \pm 4,7\%$; $p < 0,05$).

Ведущей патологией у пациентов с задержкой внутриутробного развития было перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза (100,0%, в контроле — $75,0 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$). Доминировало среднетяжелое поражение нервной системы ($66,0 \pm 4,7\%$), и только в этой группе новорожденных диагностировано поражение тяжелой степени ($20,0 \pm 4,0\%$). Помимо неврологической патологии, у детей основной группы чаще регистрировались локальные формы инфекционно-воспалительных заболеваний ($63,0 \pm 4,8\%$, в контроле — $25,0 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$), анемия ($31,0 \pm 4,6\%$, в контроле — $12,5 \pm 5,2\%$; $p < 0,01$). Только в этой группе новорожденных были выявлены врожденные аномалии развития ($13,0 \pm 3,4\%$), среди них пороки опорно-двигательного аппарата, пищевода, почек, лицевого скелета. Частота регистрации внутриутробной пневмонии у детей в обеих группах была сопоставимой ($18,0 \pm 3,8\%$, в контроле — $20,0 \pm 6,3\%$; $p > 0,05$).

Общеизвестно, что клиническая оценка гемодинамических расстройств при дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденных крайне затруднительна из-за наличия сопутствующей патологии и неспецифичности ряда проявлений. Тем не менее, по нашим данным, частота клинических симптомов, позволяющих предположить наличие поражения сердечно-сосудистой системы, у детей основной группы была значительно выше. Так, более половины детей

с задержкой внутриутробного развития имели локальный цианоз ($52,0 \pm 5,0\%$, в контроле — $30,0 \pm 7,2\%$; $p < 0,02$), приглушение или глухость сердечных тонов ($52,0 \pm 5,0\%$, в контроле — $20,0 \pm 6,3\%$; $p < 0,001$), систолический шум над областью сердца ($51,0 \pm 5,0\%$, в контроле — $35,0 \pm 7,5\%$; $p < 0,05$).

Электрокардиографические изменения также чаще регистрировались у новорожденных основной группы ($91,0 \pm 2,7\%$, в контроле — $60,0 \pm 7,7\%$; $p < 0,001$) и носили полиморфный характер (табл. 1). Нарушения ритма сердца были выявлены у каждого четвертого ребенка. В большинстве случаев регистрировалась синусовая тахикардия, что, вероятнее всего, было связано с изменением электрической активности головного мозга и дисфункцией вегетативной нервной системы, в частности с повышением тонуса симпатического отдела [8]. Вместе с тем у $10,0 \pm 3,0\%$ детей определялись синусовая брадикардия и синусовая аритмия. Эти варианты нарушения ритма регистрировались только у детей с гипопластическим вариантом задержки внутриутробного развития.

Гетеротопные нарушения ритма в виде желудочковой экстрасистолы определялись только в основной группе у новорожденных с III степенью тяжести задержки внутриутробного развития. Полученные данные согласуются с другими исследованиями, показывающими усиление ваготропных влияний при тяжелой степени задержки внутриутробного развития [6, 8].

Нарушения предсердно-желудочковой проводимости в виде удлинения интервала $P-Q$ выявлены у $2,0 \pm 1,4\%$ новорожденных основной группы, причем только у детей с гипопластическим вариантом

задержки внутриутробного развития. Нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса зарегистрировано у $15,0 \pm 3,4\%$ детей основной группы, что достоверно чаще, чем в группе контроля. С учетом сведений литературы можно предположить, что формирование данного электрокардиографического симптома связано с особенностями анатомического расположения правой ножки пучка Гиса и развитием субэндокардиальной ишемии преимущественно в области правого желудочка [5, 6].

Большинство новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития имели изменения комплекса $ST-T$ в виде изоэлектричного или инвертированного зубца T , отклонения сегмента ST ниже изолинии более 1 мм в стандартных отведениях и более 2 мм в грудных отведениях. Данные изменения на ЭКГ обусловлены нарушением реполяризации желудочков сердца и тракуются R. Jedeikin и соавт. [9] как транзиторная ишемия миокарда. Результаты исследования показали, что у детей основной группы транзиторная ишемия миокарда регистрировалась в $70,0 \pm 4,6\%$ случаев (в контроле — $40,0 \pm 7,7\%$; $p < 0,001$). Нами проанализирована частота выявления у новорожденных с задержкой внутриутробного развития различных стадий транзиторной ишемии миокарда по шкале R. Jedeikin и соавт. (табл. 2).

Следует отметить, что при сопоставимой частоте диагностики транзиторной ишемии миокарда I стадии у детей обеих групп транзиторная ишемия миокарда II и III стадии встречалась у детей с задержкой внутриутробного развития значительно чаще. Наиболее высокая частота транзиторной ишемии

Таблица 1. Характер изменений ЭКГ у детей с задержкой внутриутробного развития

Признак	Основная группа $n=100$		Контрольная группа $n=40$	
	абс.	%	абс.	%
Синусовая тахикардия	31	$31,0 \pm 4,6^*$	6	$12,5 \pm 5,2$
Синусовая брадикардия	5	$5,0 \pm 2,2^*$	0	
Синусовая аритмия	5	$5,0 \pm 2,2^*$	0	
Экстрасистолия	2	$2,0 \pm 1,4$	0	
Низкий вольтаж	26	$26,0 \pm 3,1^*$	3	$7,5 \pm 4,1$
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	15	$15,0 \pm 3,4^*$	2	$5,0 \pm 3,4$
Изменения комплекса $ST-T$	70	$70,0 \pm 4,6^*$	16	$40,0 \pm 7,7$
Систолическая перегрузка правого желудочка	32	$32,0 \pm 4,7^*$	3	$7,5 \pm 4,1$
Систолическая перегрузка правого предсердия	16	$16,0 \pm 3,1^*$	2	$5,0 \pm 3,4$
Систолическая перегрузка левого желудочка	6	$6,0 \pm 2,4^*$	0	
Гипертрофия правого желудочка	7	$7,0 \pm 2,6^*$	0	
Гипертрофия левого желудочка	4	$4,0 \pm 2,0^*$	0	

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: звездочкой отмечены статистически значимые различия с контрольной группой.

миокарда III стадии зарегистрирована при гипопластическом варианте задержки внутриутробного развития — $50,0 \pm 9,4\%$, при гипотрофическом варианте — $19,4 \pm 4,7\%$ ($p < 0,01$).

Треть детей основной группы имели низкий вольтаж зубцов в I–III стандартных отведениях, что, очевидно, связано с дисбалансом электролитов и обменными нарушениями в миокарде. У значительной части новорожденных детей этой группы была выявлена перегрузка правых отделов сердца: желудочка и/или предсердия (см. табл. 1), что может свидетельствовать о наличии высокого легочного сосудистого сопротивления. Согласно данным литературы, у многих новорожденных с задержкой внутриутробного развития в результате перенесенной хронической внутриутробной гипоксии выявляется патологическое утолщение гладких мышц легочных артериол, что приводит к снижению легочного кровотока и развитию легочной артериальной гипертензии различной степени [2].

Повышение электрической активности левого желудочка, выявленное у ряда больных, расценивалось нами как следствие выраженной гемодинамической перегрузки. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого и левого желудочка выявлены лишь у новорожденных с гипопластическим вариантом задержки внутриутробного развития,

что позволяет связать их с высокой степенью испытанной антенатальной гипоксии/ишемии и глубиной патологических изменений.

Резюмируя результаты электрокардиографического обследования, следует констатировать высокую частоту изменений у новорожденных с задержкой внутриутробного развития, что вполне ожидаемо с учетом воздействия неблагоприятных перинатальных факторов, обуславливающих морфофункциональную незрелость и напряжение адаптационных процессов в постнатальном периоде. По нашим данным, ряд ЭКГ-феноменов (синусовая бради- и аритмия, экстрасистолия, транзиторная ишемия миокарда III стадии, признаки перегрузки и гипертрофии желудочков сердца) можно рассматривать в качестве маркеров тяжелого течения задержки внутриутробного развития плода и новорожденного.

По результатам эхокардиографии, в возрасте 10 дней у детей обеих групп преобладала активность правых отделов сердца, к концу периода новорожденности постепенно увеличивалась гемодинамическая нагрузка на левые отделы. Это проявлялось в относительном увеличении активности левого желудочка (табл. 3). Размеры левого желудочка, показатели его насосной систолической функции (фракция изгнания, минутный объем) у новорожденных детей основной группы были достоверно меньше,

Таблица 2. Частота выявления транзиторной ишемии миокарда у детей с задержкой внутриутробного развития

Стадия транзиторной ишемии миокарда	Основная группа <i>n</i> =100		Контрольная группа <i>n</i> =40	
	абс.	%	абс.	%
I	8	$8,0 \pm 2,6$	8	$20,0 \pm 6,3$
II	34	$34,0 \pm 4,7^*$	6	$15,0 \pm 5,6$
III	28	$28,0 \pm 4,5^*$	2	$5,0 \pm 3,4$

Таблица 3. Показатели сердечной гемодинамики у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития

Признак	Возраст			
	10 дней		1 мес	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
КДР, мм	$16,0 \pm 0,25^*$	$19,2 \pm 0,20$	$18,0 \pm 0,31^*$	$20,4 \pm 0,24$
КСР, мм	$10,0 \pm 0,16^*$	$11,0 \pm 0,20$	$11,5 \pm 0,22^*$	$13,6 \pm 0,24$
КДО, мл	$6,8 \pm 0,30^*$	$11,5 \pm 0,28$	$10,0 \pm 0,30^*$	$13,0 \pm 0,28$
КСО, мл	$2,1 \pm 0,05^*$	$3,5 \pm 0,10$	$3,0 \pm 0,08^*$	$4,1 \pm 0,16$
УО, мл	$4,6 \pm 0,22^*$	$8,1 \pm 0,18$	$6,8 \pm 0,23^*$	$9,2 \pm 0,20$
ФИ, %	$71,0 \pm 0,30^*$	$75,1 \pm 0,36$	$73,0 \pm 0,33^*$	$74,5 \pm 0,40$
ЧСС, в мин	$153,0 \pm 1,6^*$	$142,0 \pm 0,8$	$137,0 \pm 1,3$	$140,0 \pm 1,0$
МО, л/мин	$0,7 \pm 0,03^*$	$1,2 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,03^*$	$1,3 \pm 0,06$
СИ, л/мин/м ²	$3,5 \pm 0,14^*$	$2,2 \pm 0,04$	$3,0 \pm 0,02^*$	$2,0 \pm 0,04$

Примечание. КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; УО — ударный объем; ФИ — фракция изгнания; МО — минутный объем; СИ — сердечный индекс.

чем у детей контрольной группы: конечные диастолический ($16,0 \pm 0,25$ и $19,2 \pm 0,2$ мм соответственно; $p < 0,05$) и систолический ($10,0 \pm 0,16$ и $11,0 \pm 0,2$ мм; $p < 0,05$) размеры; конечные диастолический ($6,8 \pm 0,3$ и $11,5 \pm 0,28$ мл; $p < 0,05$) и систолический ($2,1 \pm 0,05$ и $3,5 \pm 0,1$ мл; $p < 0,05$) объемы; фракция изгнания ($71,0 \pm 0,3$ и $75,1 \pm 0,36\%$; $p < 0,05$), минутный объем ($0,7 \pm 0,03$ и $1,2 \pm 0,02$ л/мин; $p < 0,05$). У новорожденных с задержкой внутриутробного развития показатели ударного объема были значительно ниже ($4,6 \pm 0,22$ и $8,1 \pm 0,18$ мл; $p < 0,05$), сердечный индекс — достоверно выше ($3,5 \pm 0,14$ и $2,2 \pm 0,04$ л/мин/м²; $p < 0,05$). Выявленные закономерности сохранялись у детей основной группы и к концу периода новорожденности. По нашему мнению, это связано с недостаточными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы у данной категории детей.

Одним из важнейших параметров гемодинамической адаптации новорожденных к условиям внеутробной жизни является наличие функционирующих фетальных коммуникаций. Гемодинамическая адаптация у детей с задержкой внутриутробного развития сопровождалась более длительным функционированием фетальных коммуникаций. В основной группе новорожденных в возрасте 10 дней открытое овальное окно было выявлено у $52,0 \pm 5,0\%$, открытый артериальный проток — у $16,0 \pm 3,7\%$; в контрольной группе — соответственно у $30,0 \pm 7,2\%$ ($p < 0,02$) и $5,0 \pm 3,4\%$ ($p < 0,05$). По данным катamnестического наблюдения, у детей в возрасте 1 года открытое овальное окно оставалось функционирующим у $36,0 \pm 4,8\%$ в группе с задержкой внутриутробного развития и у $17,5 \pm 6,0\%$ ($p < 0,02$) в контрольной группе.

Таким образом, для детей с задержкой внутриутробного развития характерно нарушение процессов неонатальной адаптации сердечно-сосудистой системы, что документируется полученными клиническими и инструментальными данными. В качестве главного патогенетического звена формирования кардиоваскулярных изменений при задержке внутриутробного развития следует указать хроническую внутриутробную гипоксию плода.

Практически важной является трактовка полученных результатов с клинических позиций. С учетом имеющихся данных литературы наиболее приемлемыми терминами для обозначения изменений сердечно-сосудистой системы у детей с задержкой внутриутробного развития являются «транзиторная ишемия миокарда», «постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы», «синдром

дезадаптации неонатального кровообращения» [6, 7], которые трактуются как комплекс метаболических, функциональных и гемодинамических нарушений, возникающих в организме новорожденного ребенка в результате перенесенной перинатальной гипоксии. Основными следствиями гипоксии являются повышение активности кардиоспецифических ферментов, нарушение нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и энергообменных процессов, что приводит к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атриовентрикулярных клапанов, а иногда — к признакам сердечной недостаточности [7]. Выделяют три клинико-патогенетических варианта синдрома постгипоксической дезадаптации сердечно-сосудистой системы: 1) неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций; 2) транзиторная дисфункция миокарда (с нормальной, повышенной или пониженной сократительной способностью сердечной мышцы); 3) нарушение сердечного ритма и проводимости [7].

Опыт показывает, что достаточно часто выявленные у новорожденных с задержкой внутриутробного развития клинико-инструментальные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы не находят отражения в клиническом диагнозе. Так, по нашим данным, все обследованные новорожденные основной группы имели проявления постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы, тогда как в клиническом диагнозе это было представлено лишь в $45,0 \pm 5,0\%$ случаев (в контрольной группе — в $5,0 \pm 3,4\%$). Данная тенденция негативно отражается на лечении детей с задержкой внутриутробного развития, предусматривающем проведение кардиометаболической, нейропротективной, в ряде случаев инотропной терапии, а в дальнейшем — на последующем диспансерном наблюдении детей.

Заключение

Проведенное исследование показало высокую частоту изменений сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития, что является проявлением синдрома дезадаптации. Обнаруженные изменения следует трактовать как результат перенесенной перинатальной гипоксии. Полученные данные диктуют необходимость включения в стандарт наблюдения новорожденных с задержкой внутриутробного развития исследование функции сердечно-сосудистой системы и назначение соответствующей медикаментозной терапии.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Каландия М.Р. Особенности сердечно-сосудистой, вегетативной нервной систем и профилактика их нарушений у новорожденных и детей раннего возраста с задержкой внутриутробного развития. Автореф. дис. ... канд. мед.

наук. Смоленск, 2009; 23. (Kalandia M.R. Especially cardiovascular, autonomic nervous system and prevention of disorders in infants and young children with intrauterine growth retardation thesis. Avtoref. diss. ... k.m.n. Smolensk, 2009; 23.)

2. Шабалов Н.П. Неонатология. М: МЕДпресс-информ, 2009; 1–2: 350. (Shabalov N.P. Neonatology. Moscow: MEDpress, 2009; 1–2: 350.)
3. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоцерковцева Л.Д. Синдром задержки роста плода: Патогенез. Диагностика. Лечение. Акушерская тактика. М: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 120. (Strizhakov A.N., Ignatko I.V., Timokhina E.V., Belotserkovtseva L.D. Fetal growth retardation: Pathogenesis. Diagnostics. Treatment. Obstetric tactics. Moscow: GEOTAR-Media, 2013; 120.)
4. Детские болезни. Учебник. Под ред. Н.Н. Володина, Ю.Г. Мухиной. М.: «Династия», 2011; 512. (Children's diseases. The textbook. N.N. Volodin, Y.G. Mukhina (Eds). Moscow: «Dynasty», 2011; 512.)
5. Писайкина О.А., Герасименко А.В., Тумаева Т.С. и др. Опыт метаболической коррекции дизадаптационных изменений сердечно-сосудистой системы у глубоконедоношенных новорожденных детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2012; 4: 2: 19–24. (Pisaykina O.A., Gerasimenko A.V., Tumayeva T.S. et al. The experience of metabolic correction disadaptation changes of the cardiovascular system in extremely premature infants. Ros vestn perinatol i pediatri 2012; 4: 2: 19–24.)
6. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. Н. Новгород: Издательство Нижегородской госмедакадемии, 2008; 388. (Prahov A.V. Neonatal cardiology. Nizhny Novgorod: the Nizhny Novgorod gosmedakademii publishing, 2008; 388.)
7. Лекции по педиатрии. Кардиология. Том 4. Под ред. В.Ф. Демина, С.О. Ключникова, Н.П. Котлуковой, М.Ю. Щербаковой. М: РГМУ, 2004; 416. (Lectures on Pediatrics. Cardiology. V. 4. V.F. Demin, S.O. Klyuchnikov, N.P. Kotlukova, M.Yu. Shcherbakova (Eds). Moscow: RGMU, 2004; 416.)
8. Детская вегетология. Под ред. Р.Р. Шияева, Е.В. Неудачина. М.: «МЕДПРАКТИКА-М», 2008; 408. (Children vegetology. R.R. Shilyaev, E.V. Neudahin (Eds). Moscow: «Medpraktika-M», 2008; 408.)
9. Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T. et al. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates. Arch Dis Child. 1983; 58: 8: 605–611.

Поступила 30.03.16