

## Диагностика повреждения миокарда у недоношенных детей с транзиторной ишемией сердца в раннем неонатальном периоде

О.А. Ваземиллер<sup>1</sup>, А.А. Ваганов<sup>2</sup>, Н.К. Голубенко<sup>1</sup>, Р.Х. Аксанова<sup>1</sup>, А.Б. Салмина<sup>2</sup>,  
Е.Ю. Емельяничик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>КГБУЗ «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства», Красноярск, Россия;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Россия

## Diagnostics of myocardial damage in premature newborns with transient heart disease in the early neonatal period

O.A. Vazemiller<sup>1</sup>, A.A. Vaganov<sup>1</sup>, N.K. Golubenko<sup>2</sup>, R. Kh. Aksanova<sup>2</sup>, A.B. Salmina<sup>1</sup>,  
E.Yu. Emelyanchik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Krasnoyarsk regional clinical center of maternity and childhood, Krasnoyarsk, Russia;

<sup>2</sup>Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

**Цель исследования.** Оценка частоты и степени выраженности повреждения миокарда у недоношенных новорожденных с транзиторной ишемией миокарда в раннем неонатальном периоде.

**Материал и методы.** В исследование включены 73 новорожденных ребенка со сроком гестации 31–36 нед с дыхательной недостаточностью и кислородной зависимостью в первые 2 ч жизни. Новорожденные разделены на группы: 1-я – с классическими электрокардиографическими критериями транзиторной ишемии миокарда и повышением уровня тропонина I в крови, 2-я – с электрокардиографическими критериями транзиторной ишемии миокарда и нормальным уровнем тропонина I и 3-я – без изменений на ЭКГ и с нормальным уровнем тропонина I. Всем детям проводились определение газов крови, электрокардиография, определение тропонина I в крови в 1-е и 7-е сутки жизни, оценка продолжительности кислородотерапии.

**Результаты.** Концентрация тропонина I на 7-е сутки жизни составила в 1-й группе 0,415 [0,222; 0,639] нг/мл, во 2-й – 0,073 [0,051; 0,104] нг/мл и в 3-й – 0,017 [0,006; 0,051] нг/мл. Среди обследованных транзиторная ишемия миокарда была выявлена у 41%, а деструктивные изменения в миокарде – у 21,9%. Анализ газового состава крови в первые 2 ч показал, что у детей 1-й группы было достоверное преобладание уровня оснований. Продолжительность искусственной вентиляции легких у детей 1-й группы составила 56 [3; 96] ч, превышая показатели детей 2-й группы (9 [8; 11]) в 5 раз, а 3-й группы (20,5 [13; 72]) – в 2,5 раза. Максимальную потребность в кислородотерапии через маску испытывали также новорожденные 1-й группы.

**Выводы.** У недоношенных новорожденных деструктивные изменения в миокарде на фоне транзиторной ишемии миокарда встречаются в 21,9% случаев, у новорожденных с транзиторной ишемией миокарда и деструктивными изменениями отмечаются достоверно более выраженный метаболический ацидоз в первые часы жизни и более длительная потребность в кислородотерапии.

**Ключевые слова:** новорожденные, деструкция миокарда, транзиторная ишемия миокарда, дыхательная недостаточность, тропонин I, диагностика.

**Для цитирования:** Ваземиллер О.А., Ваганов А.А., Голубенко Н.К., Аксанова Р.Х., Салмина А.Б., Емельяничик Е.Ю. Диагностика повреждения миокарда у недоношенных детей с транзиторной ишемией сердца в раннем неонатальном периоде. Рос вестн перинатол и педиатр 2019; 64:(5): 38–43. DOI: 10.21508/1027-4065-2019-64-5-38-43

**Purpose.** To assess frequency and severity of myocardial damage in premature infants with transient myocardial ischemia in the early neonatal period.

**Materials and methods.** The study includes 73 newborns of a gestational age of 31–36 weeks with respiratory failure and oxygen dependence in the first 2 hours of life. Newborns are divided into groups: Group 1: classic electrocardiographic criteria of transient myocardial ischemia and an increase in the level of troponin I in the blood; Group 2: electrocardiographic criteria for transient myocardial ischemia and a normal level of troponin I; Group 3: no ECG changes and normal troponin I level. We assessed blood gases, conducted electrocardiography, determined troponin I in the blood on the 1st and 7th day of life, assesses duration of oxygen therapy in all the children.

**Results.** Group I: troponin I concentration on the 7th day of life – 0.415 [0.222; 0.639] ng/ml, Group II – 0.073 [0.051; 0.104] ng/ml and Group III – 0.017 [0.006; 0.051] ng/ml. Transient myocardial ischemia was detected in 41% of examined patients, and destructive myocardial changes – in 21.9%. An analysis of the gas composition of blood in the first 2 hours demonstrated that there was a significant predominance of the level of bases in the children of Group I. The duration of artificial ventilation in children of Group I was 56 [3; 96] hours, exceeding the indicators of children of Group II (9 [8; 11]) by 5 times, and Group III (20.5 [13; 72]) – by 2.5 times. Also newborns in Group I experienced a maximum need for oxygen therapy through a mask.

**Conclusion.** 21.9% of premature infants experience destructive myocardial changes against the background of transient myocardial ischemia; newborns with transient myocardial ischemia and destructive changes have a significantly more pronounced metabolic acidosis in the first hours of life and a longer need for oxygen therapy.

**Key words:** newborns, myocardial destruction, transient myocardial ischemia, respiratory failure, troponin I, diagnostics.

**For citation:** Vazemiller O.A., Vaganov A.A., Golubenko N.K., Aksanova R.Kh., Salmina A.B., Emelyanchik E.Yu. Diagnostics of myocardial damage in premature newborns with transient heart disease in the early neonatal period. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2019; 64:(5): 38–43 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2019-64-5-38-43

**Т**ранзиторная ишемия миокарда у новорожденных детей — одна из дискуссионных проблем неонатологии. Данное состояние является следствием перенесенной перинатальной гипоксии, которая вызывает повреждение кардиомиоцитов различной степени выраженности и нарушения функционального состояния миокарда в результате ограниченного по времени эпизода коронарной гипоперфузии [1]. По мнению ряда авторов, развитие транзиторной ишемии миокарда характеризуется увеличением уровня внутриклеточных миокардиальных ферментов в периферической крови [2, 3], а также различными комбинациями нарушений ритма сердца и/или проводимости [4], снижением эффективности сокращения и/или диастолического расслабления [4, 5]. Однако, несмотря на всеобщее признание данной нозологии (в Международной классификации болезней десятого пересмотра «Преходящая ишемия миокарда у новорожденного» имеет шифр R29.4), клиницисты устанавливают этот диагноз крайне редко. По нашему мнению, это обусловлено неспецифичностью диагностических критериев транзиторной ишемии миокарда, недостаточным пониманием патогенеза и главное — клинического значения данного состояния. Диагностику транзиторной ишемии миокарда затрудняет сходство клинической картины с респираторной патологией (респираторным дистресс-синдромом новорожденного, врожденной пневмонией) [6–8], а также вариабельность течения от субклинического с благоприятным исходом до выраженной сердечной недостаточности [9].

В практике неонатолога своевременное определение объективных признаков гибели кардиомиоцитов очень важно, поскольку связанное

с ней снижение эффективности сокращения миокарда приводит к развитию сердечной недостаточности, которая потенцирует ухудшение гемодинамики головного мозга, вызывает гипоперфузию почек и других жизнеобеспечивающих систем [9]. При этом диагностика поражения сердца у новорожденных детей имеет известные сложности: функции сердца значительно меняются в зависимости от срока гестации, фетальные коммуникации и легочная гипертензия оказывают влияние на структурно-функциональные характеристики сердца. Наконец, выраженное снижение фракции выброса с расширением полостей сердца, по мнению отечественных авторов, отражает декомпенсацию кровообращения, тогда как ранние симптомы поражения миокарда чаще остаются нераспознанными [6].

Это определяет интерес к высокоспецифичному маркеру деструкции кардиомиоцитов тропонину I и его связи с характеристиками перинатальной гипоксии. Тропонин I — структурный белок сократительного аппарата клетки, он связывается с актином в тонких миофиламентах и удерживает весь тропомиозиновый комплекс, а также подавляет связывание актина и миозина в отсутствие ионов  $Ca^{2+}$  [10]. Появление тропонина I в крови происходит примерно через 4 ч после ишемического повреждения кардиомиоцитов, после чего молекулы белка циркулируют в периферическом кровотоке около недели. Его присутствие и особенно нарастающая концентрация белка в периферической крови тесно связаны с продолжительностью периода ишемии и продолжающейся деструкцией миокарда [11]. Клиническое значение повышения уровня тропонинов у детей изучается в разных возрастных группах, но максимум внимания привлекают новорожденные, перенесшие острую гипоксию (асфиксию). Исследования уровней тропонина I у новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда проводились А.Т. Shastri и соавт. [12], которые показали динамику уровня тропонина I у доношенных новорожденных в пределах от 0,04 до 0,67 нг/мл соответственно тяжести гипоксически-ишемического поражения головного мозга. Кроме того, различные варианты течения транзиторной ишемии миокарда позволяют предположить, что степень повреждения сердца при этом состоянии также может быть различной, определяя особенности клинической картины и исходы. Таким образом, механизмы повреждения миокарда у новорожденных детей под влиянием гипоксии представляют научно-практический интерес и заслуживают дальнейшего изучения.

**Цель исследования:** изучить частоту и степень выраженности повреждения миокарда у недоношенных новорожденных с транзиторной ишемией миокарда в раннем неонатальном периоде.

© Коллектив авторов, 2019

**Адрес для корреспонденции:** Ваземиллер Оксана Александровна — врач-неонатолог отделения патологии новорожденных и недоношенных детей (II этап) Красноярского краевого клинического Центра охраны материнства и детства, ORCID: 0000-0001-9962-7476  
e-mail: oksana.vazemiller@yandex.ru

Голубенко Наталья Константиновна — зав. отделением лабораторной диагностики Красноярского краевого клинического Центра охраны материнства и детства

Аксанова Рената Халимовна — врач-лаборант Красноярского краевого клинического Центра охраны материнства и детства, ORCID: 0000-0003-4165-7669

660074 Красноярск, ул. Академика Киренского, д. 2а

Ваганов Анатолий Анатольевич — врач-ординатор кафедры педиатрии института последипломного образования Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ORCID: 0000-0001-6032-6035

Салмина Алла Борисовна — д.м.н., проф. кафедры биологической химии с курсом медицинской, фармацевтической и токсикологической химии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ORCID: 0000-0003-4012-6348

Емельянич Елена Юрьевна — д.м.н., проф. кафедры педиатрии Института последипломного образования Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ORCID: 0000-0001-5013-2480

660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1

**Характеристика детей и методы исследования**

Набор и наблюдение участников исследования проводили в период с января 2016 г. по июль 2017 г. в отделениях реанимации №3 и патологии новорожденных и недоношенных детей (II этап), лабораторные исследования – в лаборатории Красноярского краевого клинического центра охраны материнства и детства. Проведение исследования было одобрено этическим комитетом Красноярского государственного медицинского университета (протокол №66/2015 от 15.12.2015).

Критерии включения в исследование: срок гестации 31–36 нед, дыхательная недостаточность с кислородной зависимостью в первые 2 ч жизни, наличие информированного добровольного согласия законного представителя ребенка на участие в исследовании. Критериями исключения стали врожденные пороки развития, в том числе врожденные пороки сердца, внутриутробные инфекции, врожденные миокардиты, кардиомиопатии, экстремально низкая масса тела при рождении (<1000 г).

Всем детям проводили комплекс исследований: мониторинг клинического статуса с первоначальной оценкой тяжести дыхательной недостаточности по шкале Сильвермана, определение кислотно-основного состояния крови, электрокардиографию, определение уровня тропонина I в венозной крови.

Всем участникам исследования осуществляли анализ газового состава крови в первые 2 ч жизни. Определяли парциальное напряжение кислорода ( $pO_2$ ), углекислого газа ( $pCO_2$ ), уровень бикарбонатов (BE) и pH. Учитывали продолжительность и характер кислородотерапии в раннем неонатальном периоде (первые 7 сут жизни).

Стандартную ЭКГ (12 отведений) выполняли всем детям в 1-е сутки жизни на аппарате SCHILLER AT-101 (Швейцария) с оценкой периода реполяризации по критериям интерпретации неонатальной электрокардиограммы ESC [13]. Диагноз транзи-

торной ишемии миокарда у новорожденных детей устанавливали на основании электрокардиографических критериев, представленных в классификации R. Jedeikin и соавт. (1983) [14].

Образцы венозной крови для определения уровня тропонина I брали в первые 2 ч и на 7-е сутки жизни. Сразу после взятия образец крови центрифугировали при 3000 об/мин. Полученную сыворотку (100 мкл) использовали для количественного определения уровня тропонина I с помощью набора реагентов ARCHITECT system Stat Troponin I (США) на анализаторе ARCHITECT ci4100 (США). В основе теста лежит твердофазный хемилюминесцентный иммуноферментный анализ. Аналитическая чувствительность набора согласно инструкции производителя равна 0,0 нг/мл. В качестве контроля использовали набор контрольных образцов Cardiac Markers Plus Control/ Levels 1, 2, 3 («BIO-RAD», США). За диагностический уровень тропонина I принято >0,139 нг/мл [15].

Анализ данных проводили с помощью пакета статистических программ Statistica v.10 («StatSoft Inc.», США). Описание количественных показателей выполнено с указанием медианы (25-й перцентиль; 75-й перцентиль). Сравнение количественных показателей выполнено с использованием критерия Манна–Уитни. Анализ ассоциации признаков осуществляли путем расчета и оценки значимости коэффициента корреляции Спирмена. Корреляцию считали слабой при коэффициенте корреляции  $\leq 0,299$ , средней силы – от 0,300 до 0,699, сильной –  $\geq 0,700$  [16].

**Результаты и обсуждение**

В исследование включены 73 недоношенных новорожденных ребенка с проявлениями дыхательной недостаточности и кислородной зависимости в первые 2 ч жизни, которые были разделены на группы: 1-я группа – дети, у которых были выявлены классические электрокардиографические критерии транзиторной ишемии миокарда и в раннем неонатальном

Таблица 1. Характеристика обследованных детей, Me [25-й перцентиль; 75-й перцентиль] (составлено авторами)

Table 1. Characteristics of surveyed children, Me [25th percentile; 75th percentile] (compiled by the authors)

Параметры	1-я группа, n=16	2-я группа, n=14	3-я группа, n=43	Критерий Манна–Уитни
Гестационный возраст, нед	32,6 [32; 33,5]	33 [32; 33,5]	33,4 [31,8; 34,3]	$p_{1-3}=0,828$ $p_{1-2}=0,906$ $p_{2-3}=0,549$
Масса тела, г	2060 [1860; 2155]	1960 [1715; 2100]	2070 [1680; 2430]	$p_{1-3}=1,000$ $p_{1-2}=0,602$ $p_{2-3}=0,393$
Длина тела, см	46 [42,7; 48,2]	46 [44; 46,5]	45 [44; 48]	$p_{1-3}=0,984$ $p_{1-2}=0,861$ $p_{2-3}=0,965$
Шкала Сильвермана, баллы	2,5 [2; 4,3]	4 [4; 6]	4 [4; 6]	$p_{1-3}=0,155$ $p_{1-2}=0,258$ $p_{2-3}=0,901$

периоде зарегистрировано повышение уровня тропонина I; 2-я группа — новорожденные, у которых выявлены электрокардиографические критерии транзиторной ишемии миокарда, но с нормальным уровнем тропонина I и 3-я группа — дети без изменений на ЭКГ и с нормальным уровнем тропонина I.

Наблюдаемые были сопоставимы по гестационному возрасту, антропометрическим данным и клиническим проявлениям дыхательной недостаточности при рождении, которая оценивалась по шкале Сильвермана (табл. 1).

Анализ маркера повреждения миокарда в 1-е сутки жизни установил, что среднегрупповые уровни тропонина I в крови не различались: в 1-й группе — 0,009 [0,008; 0,075] нг/мл, во 2-й — 0,008 [0,006; 0,013] нг/мл и в 3-й — 0,011 [0,007; 0,015] нг/мл. Мы связали отсутствие повышения уровня тропонина I в 1-е сутки с ранним забором крови (который проводился в первые 2 ч жизни, одновременно с забором крови на общеклиническое исследование по назначению лечащего врача). По данным литературы, содержание тропонина I повышается через 4 ч после острой ишемии с повреждением кардиомиоцита [11], поэтому признаки деструкции в нашем исследовании были выявлены позже. Анализ тропонина I на 7-е сутки жизни выявил детей с диагностическим уровнем маркера, что позволило создать сравнимые группы. Средние концентрации тропонина I на 7-е сутки составили: в 1-й группе — 0,415 [0,222; 0,639] нг/мл, во 2-й — 0,073 [0,051; 0,104] нг/мл и в 3-й — 0,017 [0,006; 0,051] нг/мл.

Анализ частоты выявления клинико-электрокардиографических критериев транзиторной ишемии миокарда показал, что среди недоношенных новорожденных детей со сроком гестации 31–36 нед транзиторная ишемия миокарда была обнаружена в 41% случаев, тогда как деструктивные изменения в миокарде выявлялись только у 50% детей с характерными

электрокардиографическими признаками, что составило 21,9% детей в общей группы новорожденных с перинатальной гипоксией.

Анализ кислотно-основного состояния крови в первые 2 ч жизни показал, что единственным отличием детей 1-й группы было достоверное преобладание уровня оснований (табл. 2). Существенных различий между другими показателями газов крови в анализируемых группах установлено не было.

Для оценки клинического значения повышенного уровня тропонина I мы изучили взаимосвязь величины этого показателя, определенного на 7-е сутки жизни, и параметров кислотно-основного состояния крови в первые 2 ч жизни. Установлена обратная корреляция между уровнем оснований (BE) и концентрацией тропонина I в крови ( $r=-0,436$ ;  $p=0,037$ ), т.е. средней силы взаимосвязь между метаболическим ацидозом и маркером повреждения миокарда.

Характер и длительность кислородотерапии — важный показатель тяжести дыхательных нарушений, он также отражает степень недостаточности кровообращения, дифференцировать которые по клиническим симптомам у новорожденных практически невозможно. Проведенный анализ продолжительности кислородотерапии у детей с перинатальной гипоксией выявил существенные различия между группами (см. рисунок). Продолжительность аппаратной искусственной вентиляции легких у детей 1-й группы составила 56 [3; 96] ч, превышая показатели детей 2-й группы (9 [8; 11] ч) в 5 раз, а 3-й группы (20,5 [13; 72] ч) — в 2,5 раза. После применения инвазивных методов вентиляции 75% недоношенных новорожденных 1-й группы, 71,4% 2-й группы и 81% детей 3-й группы получали увлажненный кислород через маску, причем максимальную потребность в кислородотерапии через маску испытывали также недоношенные новорожденные 1-й группы — длительность составила 72 [72; 90] ч.

Таблица 2. Газовый состав крови у недоношенных новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда, Me [25-й перцентиль; 75-й перцентиль] (составлено авторами)

Table 2. The gas composition of the blood of premature newborns with transient myocardial ischemia, Me [25th percentile; 75th percentile] (compiled by the authors)

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Критерий Манна–Уитни
pH	7,266 [7,21; 7,345]	7,296 [7,26; 7,317]	7,31 [7,274; 7,377]	$p_{1-2}=0,345$ $p_{1-2}=0,953$ $p_{1-3}=0,317$
pO <sub>2</sub>	53,8 [42,4; 57,6]	47,4 [45,1; 54,2]	45,3 [38,6; 51,7]	$p_{1-3}=0,188$ $p_{1-2}=0,862$ $p_{2-3}=0,349$
pCO <sub>2</sub>	45,9 [33,3; 57,4]	52,9 [48,5; 56,5]	45,7 [40,3; 50,8]	$p_{1-3}=0,875$ $p_{1-2}=0,385$ $p_{2-3}=0,067$
BE	-6 [-8,65; -3,2]	-1,9 [-3; -0,6]	-2,6 [-4,7; -1,7]	$p_{1-3}=0,014$ $p_{1-2}=0,042$ $p_{2-3}=0,371$

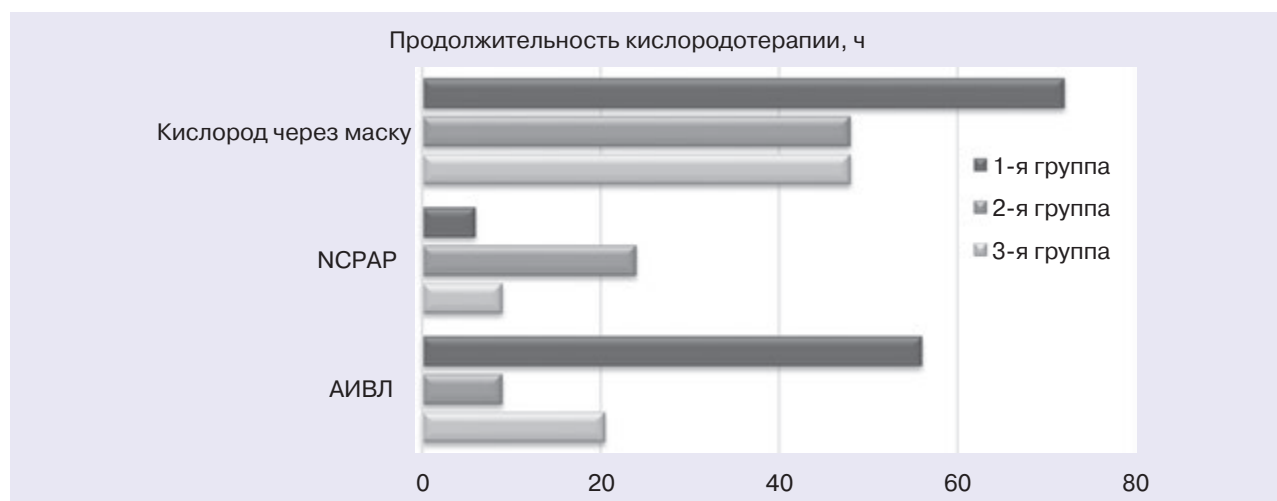


Рисунок. Продолжительность кислородотерапии у обследованных детей (составлено авторами).

АИВЛ – аппаратная искусственная вентиляция легких;

NCPAP – назальная вентиляция с положительным давлением в дыхательных путях.

Figure. Duration of oxygen therapy in the examined children (compiled by the authors)

АИВЛ – hardware artificial ventilation; NCPAP – nasal ventilation with positive airway pressure.

**Область применения результатов.** Представленные результаты исследования могут быть использованы в клинической практике педиатрами, неонатологами и детскими кардиологами.

#### Выводы

1. У новорожденных со сроком гестации 31–36 нед, дыхательной недостаточностью и кислородной зависимостью в первые 2 ч жизни электрокардиографические признаки транзиторной ишемии миокарда встречаются в 41% случаев, тогда как деструктивные изменения в миокарде на фоне транзиторной ишемии миокарда – у 21,9% детей.

2. Транзиторная ишемия миокарда с его деструктивными изменениями обеспечивает достоверно

более выраженный метаболический ацидоз в первые часы жизни недоношенных новорожденных детей.

3. Повреждение миокарда на фоне дыхательной недостаточности у недоношенных новорожденных проявляется более выраженной потребностью в кислороде, которая определяет значительно более долгий период искусственной вентиляции легких у детей с транзиторной ишемией миокарда без повреждения миокарда и в 5 раз превышающий период кислородотерапии у пациентов без транзиторной ишемии миокарда.

4. Транзиторная ишемия миокарда – это состояние, требующее детализации функций сердца, мониторинга состояния детей до полного их восстановления, а также изучения вопроса коррекции терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Ваземиллер О.А., Васильева Е.М., Карпова Л.Н., Салмина А.Б., Емельянич Е.Ю. Двухлетний катамнез ребенка с транзиторной ишемией миокарда в периоде новорожденности. Сибирское медицинское обозрение 2018; 4(112): 107–110. [Vazemiller O.A., Vasil'eva E.M., Karpova L.N., Salmina A.B., Emel'yanchik E.Yu. Two-year catamnesis of a child with transient myocardial ischemia in the neonatal period. Sibirskoe meditsinskoe obozrenie 2018; 4(112): 107–110 (in Russ.)]
2. Сукало А.В., Ткаченко А.К., Хрусталева Е.К., Чичко А.М., Марочкина Е.М. Транзиторные нарушения сердечно-сосудистой системы у новорожденных. Журнал Гродненского государственного медицинского университета 2015; 3: 5–11. [Sukalo A.V., Tkachenko A.K., Khrustaleva E.K., Chichko A.M., Marochkina E.M. Transient disorders of the cardiovascular system in newborns. Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta 2015; 3: 5–11 (in Russ.)]
3. Costa S., Zecca E., De Rosa G., De Luca D., Barbato G., Pardeo M. et al. Is serum troponin T a useful marker of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphyxia? Acta Paediatr 2007; 96(2): 181–184. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2007.00104.x
4. Тараканова Т.Д., Козырева Т.Б. ЭКГ-параметры и состояние гемодинамики у недоношенных новорожденных с различным сроком гестации. Фундаментальные исследования 2012; 8: 435–443. [Tarakanova T.D., Kozyreva T.B. ECG parameters and hemodynamic status in premature infants with different gestational age. Fundamental'nye issledovaniya 2012; 8: 435–443 (in Russ.)]
5. Тарасова А.А., Белова Ю.Н., Острейков И.Ф., Подкопаев В.Н. Состояние сердца у новорожденных детей с постгипоксической ишемией миокарда на фоне кардиотропной терапии. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2013; 58(2): 24–29. [Tarasova A.A., Belova Yu.N., Ostreikov I.F., Podkopaev V.N. Heart condition in newborns with posthypoxic myocardial ischemia on the background of cardiotropic therapy. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics) 2013; 58(2): 24–29 (in Russ.)]

6. Виноградова И.В., Иванов Д.О. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных. Артериальная гипертензия 2013; 19(4): 343–347. [Vinogradova I.V., Ivanov D.O. Transient myocardial ischemia in newborns. Arterial'naya gipertenziya 2013; 19(4): 343–347 (in Russ.)]
7. Мавропуло Т.К., Иванов Д.О., Сурков Д.Н., Фот А.Ю. Особенности оказания неотложной и реанимационной помощи новорожденным, родившимся в 22–27 недель гестации. Детская медицина Северо-Запада 2012; 3(2): 4–13. [Mavropulo T.K., Ivanov D.O., Surkov D.N., Fot A.Ya. Features of emergency and resuscitation care for newborns born at 22-27 weeks of gestation. Detskaya meditsina Severo-Zapada 2012; 3(2): 4–13 (in Russ.)]
8. Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П., Харитоновна Н.А., Лазуренко С.Б. Комплексная этапная реабилитация детей с экстремально низкой массой тела. Вопросы практической педиатрии 2008; 3(5): 60. [Yatsyk G.V., Bombardirova E.P., Kharitonova N.A., Lazurenko S.B. Complex stage rehabilitation in children with extremely low body weight. Voprosy Prakticheskoy Meditsiny 2008; 3(5): 60 (in Russ.)]
9. Montaldo P., Rosso R., Chello G., Giliberti P. Cardiac troponin I concentrations as a marker of neurodevelopmental outcome at 18 months in newborns with perinatal asphyxia. J Perinatol 2014; 34(4): 292–295. DOI: 10.1038/jp.2014.1
10. Крикунова О.В., Висков Р.В. Сердечные тропонины в практике врача. Москва: МЕДпресс-информ, 2016; 235. [Krikunova O.V., Viskov R.V. Cardiac troponins in medical practice. Moscow: MEDpress-inform, 2016; 235 (in Russ.)]
11. Wallace K., Hausner E., Herman E., Holt G., MacGregor J., Metz A. et al. Serum Troponins as Biomarkers of Drug-Induced Cardiac Toxicity. Toxicol Pathol 2004; 32(1): 106–121. DOI: 10.1080/01926230490261302
12. Shastri A., Samarasekara S., Muniraman H., Clarke P. Cardiac troponin I concentrations in neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Acta Paediatr 2011; 101(1): 26–29. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2011.02432.x
13. Schwartz P. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. Eur Heart J 2002; 23(17): 1329–1344. DOI: 10.1053/euhj.2002.3274
14. Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T., Swyer P.R., Rowe R.D. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates. Arch Dis Child 1983; 58(8): 605–611.
15. Caselli C., Cangemi G., Masotti S., Ragusa R., Gennai Iu., Del Ry S. et al. Plasma cardiac troponin I concentrations in healthy neonates, children and adolescents measured with a high sensitive immunoassay method: high sensitive troponin I in pediatric age. Clinica Chimica Acta 2016; 458: 68–71. DOI: 10.1016/j.cca.2016.04.029
16. Гржибовский А.М., Иванов С.В., Горбатова М.А. Экологические (корреляционные) исследования в здравоохранении. Наука и здравоохранение 2015; 5: 5–18. [Grzhibovskii A.M., Ivanov S.V., Gorbatova M.A. Environmental (correlation) research in health care. Nauka i zdravoookhranenie 2015; 5: 5–18 (in Russ.)]

Поступила: 27.06.19

Received on: 2019.06.27

Финансирование исследования выполнено из средств гранта Фонда содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере «УМНИК».

Funding for the study made of the grant of fund of assistance to development of small forms of enterprises in scientific-technical sphere “NERD.”

Конфликт интересов:

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest, which should be reported.