

# Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных с респираторной патологией

Д.С.Крючко, Е.В.Мурашко, А.Г.Антонов, Е.Н.Байбарина

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И.Кулакова  
Росмедтехнологий, Москва

Цель исследования – оценка вклада транзиторной ишемии миокарда (ТИМ) в формирование критических состояний при тяжелой респираторной патологии у новорожденных детей и разработка протокола диагностики и лечения ТИМ в этой группе пациентов. В проспективное исследование включено 98 новорожденных с тяжелой респираторной патологией. Всем детям проводилось ЭКГ, цветная импульсная доплеровская одно- и двухмерная эхокардиография, определение маркеров ишемии миокарда (ЛДГ1, АСТ) в сыворотке крови. Признаки ТИМ по ЭКГ отмечались у 52 (53%) детей, у 33 (63%) из них была нарушена функция левого желудочка. На основании мета-анализа выявлены факторы риска формирования ТИМ: масса тела при рождении < 1500 г, срок гестации < 32 нед, продолжительность ИВЛ > 7 сут; факторами риска развития дисфункции миокарда при ТИМ: продолжительность ИВЛ > 7 сут, оценка по шкале Апгар ≤ 3 балла. Установлено, что АСТ и ЛДГ1 имеют низкие уровни чувствительности и специфичности как маркеры ТИМ в обследованной группе пациентов. Достоверной разницы в длительности регистрации ишемических изменений на ЭКГ у новорожденных, получивших и не получивших метаболические препараты, выявлено не было. Таким образом, ТИМ чаще отмечается и тяжелее протекает у детей более низкого гестационного возраста, новорожденные с ТИМ требуют проведения более длительной ИВЛ. Данные нашего исследования не подтвердили необходимость назначения инозина и препаратов карнитина при ТИМ у новорожденных. На основании результатов исследования был разработан протокол диагностики и лечения ТИМ.

**Ключевые слова:** новорожденные, транзиторная ишемия миокарда, лечение, метаболические препараты

## Transitory myocardial ischemia in the neonate with respiratory pathologies

D.S.Kryuchko, E.V.Murashko, A.G.Antonov, E.N.Baybarina

V.I.Kulakova Scientific Center of Obstetric, Gynecology and Perinatology  
Federal Agency of High-Technological Medical Care, Moscow

The objective of the study: to evaluate the impact of transitory myocardial ischemia (TMI) on the formation of critical conditions in severe respiratory pathologies in the neonate and to work out a protocol of diagnosis and management of TMI in this group of patients. A prospective study included 98 neonate with severe respiratory pathology. All infants had ECG, color pulse Doppler A-mode and 2D echocardiography, markers of myocardial ischemia (LDH1, AST) in blood serum were detected. The signs of TMI on ECG were observed in 52 (53%) of infants, in 33(63%) of them the function of the left ventricle was impaired. Based on a meta-analysis, the risk factors for TMI formation were determined: body weight at birth <1500 g, term of gestation <32 weeks, duration of ALV >7 days; the risk factors for development of myocardial dysfunction in TMI: duration of ALV >7 days, Apgar scores ≤ 3. It was found that AST and LDH1 as TMI markers had low levels of sensitivity and specificity in the group of study. No reliable differences in the duration of recording ischemic changes on ECG in the neonate who received metabolic drugs vs. those who did not receive them were detected. Therefore, TMI is more often found and has a more severe course in infants of a lower gestational age, the neonate with TMI need a more prolonged ALV. The findings of this study have not confirmed the necessity of administering inosine or carnitine preparations in TMI in the neonate. The results of the study have been used for working out a protocol for diagnosis and management of TMI.

**Key words:** neonate, transitory myocardial ischemia, treatment, metabolic preparations

**Т**ранзиторная ишемия миокарда (ТИМ) – состояние, встречающееся у 30% новорожденных, перенесших асфиксию. Кроме того, признаки ишемического поражения миокарда различной степени выраженности отмечаются у 80% новорожденных с тяжелой формой пневмонии и сепсисом [1–6].

Целью исследования была оценка вклада ТИМ в формирование критических состояний при тяжелой респираторной патологии у новорожденных детей и разработка протокола

диагностики и лечения ТИМ в этой группе пациентов. При анализе современной литературы мы не нашли исследований убедительно, с точки зрения принципов доказательной медицины, показывающих эффективность назначения метаболической терапии при ТИМ [7–9]. В связи с чем в рамках исследования проведена оценка эффективности двух препаратов, часто назначаемых для терапии ТИМ в России.

Большинство работ, посвященных изучению ТИМ у новорожденных, в основу формирования групп ставило оценку по шкале Апгар, определяющую степень перенесенной асфиксии [4, 7–11]. Учитывая значительную субъективность этой оценки, а также тот факт, что на формирование ишемии миокарда влияет не только асфиксия в родах, но и дальнейшая гемодинамическая ситуация, обусловленная респираторной и инфекционной патологией, мы сформировали

### Для корреспонденции:

Крючко Дарья Сергеевна, старший научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И.Кулакова

Адрес: 117997, Москва, ул. Академика Опарина, 4  
Телефон (495) 438-2283

Статья поступила: 31.03.2008 г., принята к печати: 11.09.2008 г.

группы в зависимости от наличия или отсутствия данных о ТИМ на электрокардиограмме (ЭКГ).

### Пациенты и методы

В проспективное исследование включено 98 новорожденных, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И.Кулакова с тяжелой респираторной патологией, включавшей в себя респираторный дистресс-синдром, врожденную пневмонию и врожденный сепсис, синдром мекониальной аспирации.

Все дети требовали проведения интенсивной терапии. В исследование не включались дети с генетической патологией, врожденными аномалиями развития (включая органическую патологию сердца), гемолитической болезнью новорожденных, гестационным возрастом менее 25 нед.

На основании наличия или отсутствия ТИМ на ЭКГ были сформированы основные группы. В 1-ю группу вошли 52 новорожденных с признаками ТИМ на ЭКГ. 2-ю группу составили 46 детей без признаков ТИМ. По данным эхокардиографии в 1-й группе у 33 новорожденных была нарушена функция левого желудочка. Эти дети составили 1а подгруппу, а 19 новорожденных с признаками ТИМ по ЭКГ и сохранной функцией левого желудочка составили 1б подгруппу. В табл. 1 представлена характеристика обследованных новорожденных.

Новорожденные с ТИМ лечились по единому протоколу, включавшему в себя при наличии клинических проявлений (тахикардия, брадикардия, дисфункция левого желудочка) – ограничение инфузионной нагрузки на 20–30% от расчетной на данные сутки, диуретическую терапию – спиронолактон в дозе 3–4 мг/кг массы тела в сутки. При развитии дисфункции миокарда всем пациентам проводилась патогенетически обоснованная кардиотоническая терапия. В качестве первого препарата применялся допамин в дозе 3 и более мкг/кг массы тела в минуту, в случае развития тахикардии на фоне инфузии допамина, в терапию включался добутамин в соотношении допамин : добутамин – 1 : 2. В случае,

Таблица 2. Характеристика новорожденных получавших и не получивших метаболическую терапию

	Метаболическая терапия, n = 25	Без метаболической терапии, n = 27	p
Масса тела при рождении, г	2221 ± 94	2360 ± 137	> 0,1
Число недоношенных, абс. (%)	19 (76%)	22 (81%)	> 0,05
Апгар на 1 мин	4,72 ± 0,58	4,9 ± 0,37	> 0,05
Апгар на 5 мин	6,6 ± 0,23	6,3 ± 0,28	> 0,05
Дисфункция миокарда	13 (48%)	16 (59%)	> 0,05

если ТИМ отмечалась только на ЭКГ, специального лечения дети не получали, проводился тщательный контроль за адекватной оксигенацией, факторами, приводящими к тахикардии (лихорадка, боль, инфекция и т.д.).

Для изучения эффективности метаболической терапии, часто используемой при лечении ТИМ в России, проведена рандомизация 52 пациентов с ТИМ методом конвертов. В результате 25 пациентов получили в качестве метаболической терапии ТИМ: препарат карнитина (15 пациентов) и инозин (10 пациентов), 27 пациентов метаболической терапии не получали (группа сравнения). Обе группы пациентов были сопоставимы по весу, гестационному возрасту, оценке по шкале Апгар, наличию дисфункции миокарда (табл. 2).

Для диагностики ТИМ использовали шкалу R.Jedeikin et al. [12]:

- 1-я стадия. Изоэлектричный или инвертированный зубец Т в одном или двух отведениях, исключая aVR;
- 2-я стадия. Изоэлектричный или инвертированный зубец Т в трех и более отведениях, исключая aVR;
- 3-я стадия. Изоэлектричный или инвертированный зубец Т в трех и более отведениях, исключая aVR в сочетании с депрессией или элевацией S-T более 2 мм в двух и более грудных отведениях или более 1 мм в 2 и более стандартных отведениях или аномальный зубец Q. Признаки аномального зубца Q – длительность более 0,02 сек, или амплитуда более 25% зубца R этого комплекса;
- 4-я стадия. Классический очаговый инфаркт миокарда с аномальным зубцом Q характерным подъемом сегмента S-T или полная блокада левой ножки пучка Гиса.

В качестве критериев дисфункции миокарда 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 [13–17].

Всем детям проводилось стандартное ЭКГ в 12 отведениях с помощью трехканального электрокардиографа «Cardiovit AT-4» (Shiller, Швейцария), скорость регистрации ЭКГ 50 мм/с. Исследование проводилось на 1-е, 2–4-е, 5–7-е и 8–10-е сут и далее в зависимости от длительности регистрации признаков ТИМ на ЭКГ.

Цветная импульсная доплеровская одно- и двухмерная эхокардиография проводилась на приборе «Sonoline Omnia» (Siemens, Германия) стандартным секторальным датчиком 5 МГц. При двумерной доплерэхокардиографии оценивалось наличие органической патологии сердца, регургитация на атриоventрикулярных клапанах. При одномерной – кинетика задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Признаки	1-я группа n = 52	2-я группа n = 46	p
Срок гестации, нед (M ± SD)	32,4 ± 0,56	34,1 ± 0,46	< 0,05
Число недоношенных, абс. (%)	41(78%)	38(83%)	> 0,05
Число новорожденных с экстремально низкой массой тела, абс. (%)	7 (13%)	1(2,2%)	< 0,05
Срок гестации недоношенных, нед (M ± SD, min-max)	30,76 ± 0,41 (26–36)	33,1 ± 0,35 (28–36)	< 0,001
Масса тела недоношенных, г (M ± SD)	1584 ± 97	2033 ± 82	< 0,001
Масса тела доношенных, г (M ± SD)	2859 ± 133	3069 ± 114	> 0,1
Потребность в искусственной вентиляции легких, абс. (%)	46 (88%)	29 (63%)	< 0,001
Продолжительность искусственной вентиляции легких, сут (M ± SD)	9,4 ± 1,2	3,13 ± 0,59	< 0,001
Продолжительность лечения в реанимационном отделении, сут (M ± SD)	18,7 ± 1,2	7,46 ± 0,8	< 0,001
Летальность	6 (11%)	1 (2,1%)	< 0,001

Эхокардиографическое исследование проводилось одновременно с регистрацией ЭКГ.

Одновременно с проведением эхо- и электрокардиографии, проводилось биохимическое исследование крови с определением 1-й фракции лактатдегидрогеназы (ЛДГ1), аспартатаминотрансферазы (АСТ) для определения чувствительности и специфичности этих тестов как маркеров ишемии миокарда. Патологическое увеличение уровня описанных маркеров в сыворотке регистрировалось при АСТ > 40 МЕ/л, ЛДГ1 > 400 МЕ/л [18–20].

Математический анализ полученных данных проводился с помощью пакета программ «Statistica 6.0» (StatSoft, США). Для исследования различий средних арифметических значений показателей в группах использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Для определения степени влияния отдельных факторов на окончательный результат выполнялся мета-анализ со скользящим протоколом и кумулятивный мета-анализ, позволяющий получить количественную оценку эффекта воздействия изучаемого фактора. Результаты мета-анализа представлялись графически в двумерном пространстве. По оси ординат располагались влияющие факторы, а по оси абсцисс откладывалась разность эффектов в экспериментальной и контрольной группах и отмечалась левая и правая граница ее 95%-го доверительного интервала. При этом считалось, что эффект воздействия изучаемого фактора проявился, если 95%-й доверительный интервал располагается строго справа от оси нулевой абсциссы.

### Результаты исследования и их обсуждение

Признаки ТИМ на ЭКГ отмечались у 52 (53%) детей, у 33 (63%) из них была нарушена функция левого желудочка.

Клинические признаки ТИМ (акроцианоз, бледность, вялость, признаки недостаточности кровообращения и др.), описываемые в литературе, как правило, не специфичны и могут отмечаться при целом ряде патологических состояний у новорожденных [5, 7–10]. В исследовании выявлены наиболее характерные клинические признаки, ассоциированные с ишемией миокарда, регистрируемые одновременно с изменениями на ЭКГ (рис. 1). К ним относились: брадикардия (эпизоды ЧСС менее 90 в мин) в возрасте 5–8 сут жизни, которая отмечалась у 34,6% детей с ТИМ и 10,8% у детей без ТИМ; систолический шум – у 26,9 и 4,3% детей соответственно; глухость сердечных тонов – у 59,6 и 13% новорожденных соответственно. Тахикардия (ЧСС в покое более 180 в минуту) наблюдалась у 19% новорожденных с ТИМ и не отмечалась у детей без ТИМ.

Начальные признаки субэндокардиальной ишемии миокарда правого желудочка по данным ЭКГ (депрессия сегмента S-T более 2 мм в двух и более грудных отведениях в сочетании с нарушением морфологии зубца T) отмечались у 12 (23%) новорожденных, начиная с  $4,3 \pm 1,12$  сут жизни. Признаки субэпикардиальной ишемии миокарда левого желудочка регистрировались у 52 (53%) пациентов в возрасте  $6,4 \pm 0,35$  сут. У одного пациента отмечалась изолированная ишемия миокарда правого желудочка. При анализе данных ЭКГ детей с ТИМ, выявлены некоторые особенности. У ново-

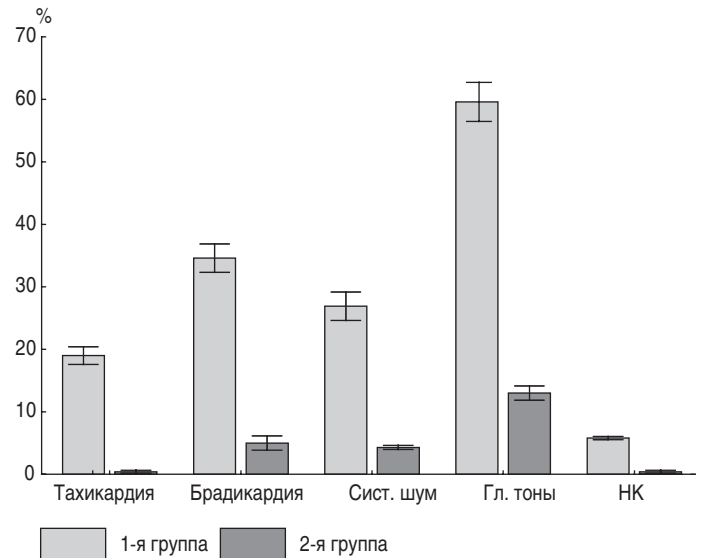


Рис. 1. Клинические проявления транзиторной ишемии миокарда у обследованных новорожденных.

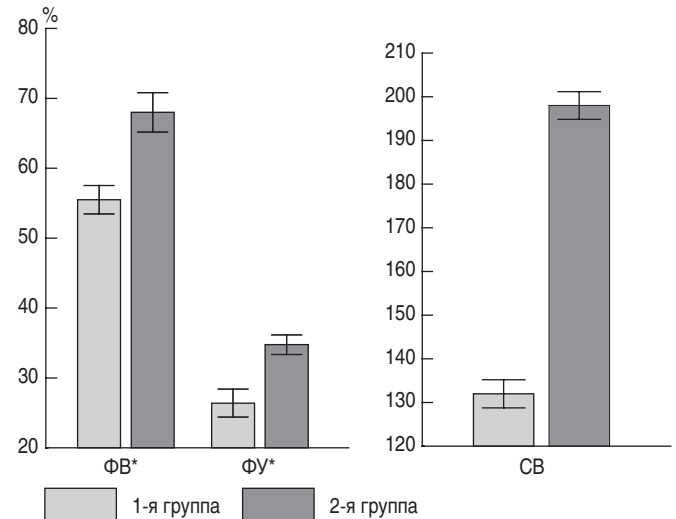


Рис. 2. Сравнительная характеристика показателей сократительной способности миокарда: фракции выброса (ФВ), фракции укорочения (ФУ) и сердечного выброса (СВ) у обследованных новорожденных.

рожденных, развивших дисфункцию миокарда левого желудочка, на фоне ТИМ чаще отмечался низкий вольтаж зубцов ЭКГ, только в этой группе отмечалась распространенная ишемия миокарда и нарушения проводимости.

Показатели сократительной способности миокарда (фракция выброса, фракция укорочения, сердечный выброс (минутный объем кровообращения) левого желудочка были достоверно ниже в группе пациентов с признаками ТИМ на ЭКГ (рис. 2).

Учитывая тот факт, что наиболее клинически значимым проявлением ишемии миокарда у новорожденных является развитие дисфункции левого желудочка, нами сравнивались две подгруппы пациентов: с дисфункцией левого желудочка и нормальной сократительной способностью миокарда на фоне ТИМ (1а и 1б подгруппы). Исследование показало, что нарушение сократительной способности миокарда при ТИМ было ассоциировано с низким гестационным возрастом,

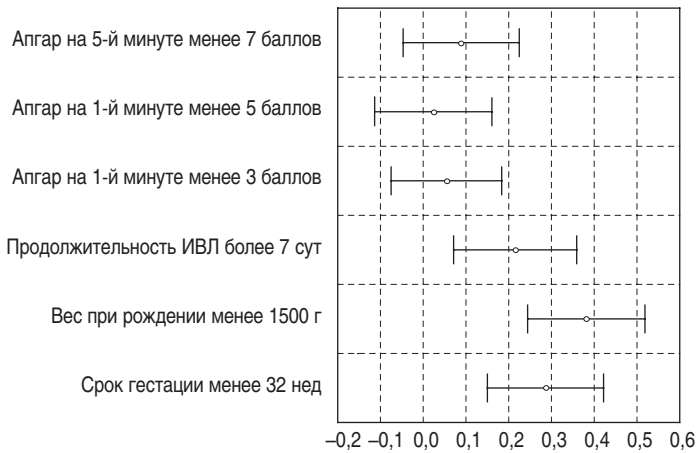


Рис. 3. Характеристика факторов риска формирования транзиторной ишемии миокарда у новорожденных.

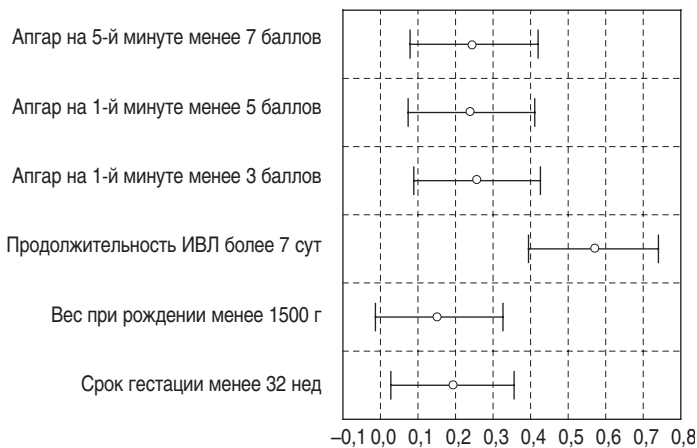


Рис. 4. Характеристика факторов риска формирования дисфункции миокарда на фоне транзиторной ишемии миокарда у новорожденных.

экстремально низкой массой тела, длительной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), высокой летальностью, перенесенной при рождении тяжелой асфиксией (оценка по шкале Апгар 3 и менее баллов).

На основании полученных данных был проведен мета-анализ факторов риска формирования ТИМ и развития дисфункции миокарда на фоне ишемии (рис. 3 и 4). Результаты мета-анализа показывают, что факторами риска формирования ТИМ у новорожденных являются: масса тела при рождении менее 1500 г, срок гестации менее 32 нед, продолжительность ИВЛ более 7 сут, а факторами риска развития дисфункции миокарда у новорожденных с ТИМ являются: продолжительность ИВЛ более 7 сут, оценка по шкале Апгар  $\leq 3$  балла.

Потребность в назначении кардиотонической терапии была значительно выше в группе пациентов с ТИМ – 63,5% (в группе новорожденных без ТИМ этот показатель составил 13%). Необходимость сочетания допамина и добутамина отмечалась только в 1-й группе пациентов (11,5%).

Достоверной разницы в длительности регистрации ишемических изменений на ЭКГ у новорожденных, получавших и не получавших метаболические препараты, выявлено не было (табл. 3).

При оценке диагностической значимости показателей ЛДГ1 и АСТ как маркеров ТИМ, была выявлена их низкая

Таблица 3. Сравнительная оценка эффективности метаболической терапии у новорожденных с ишемией миокарда

Группы пациентов	Продолжительность регистрации ишемических изменений на ЭКГ, сут (M $\pm$ SD)
Группа сравнения (n = 27)	23,15 $\pm$ 1,5
Основная группа инозин (n = 10)	22,6 $\pm$ 1,19*
Основная группа карнитин (n = 15)	25,9 $\pm$ 1,16*

*p* > 0,1 по сравнению с группой сравнения.

Таблица 4. Диагностическая ценность маркеров ишемии миокарда

	Чувствительность, %		Специфичность, %	
	1–3 сут	5–8 сут	1–3 сут	5–8 сут
АСТ	62	10	54	33
ЛДГ1	42	13	41	33

чувствительность и специфичность в обследованной группе пациентов. Результаты представлены в табл. 4.

Таким образом, к наиболее характерным клиническим признакам ТИМ можно отнести эпизоды брадикардии в возрасте 5–8 сут жизни, глухость сердечных тонов, систолический шум, связанный с относительной недостаточностью атриоventрикулярных клапанов. Для недоношенных и особенно детей с низкой и экстремально низкой массой тела характерно увеличение сердечного выброса посредством повышения частоты сердечных сокращений. С этой их особенностью, по-видимому, связано развитие начальных признаков недостаточности кровообращения в виде наблюдавшейся тахикардии на фоне ТИМ [13, 16, 21].

Результаты исследования показали, что ТИМ чаще отмечается и тяжелее протекает у детей более низкого гестационного возраста. Это может быть связано с низкой сократительной способностью миокарда этих детей, неспособностью увеличивать сердечный выброс за счет увеличения силы сокращения [15, 16, 21]. Новорожденные с ТИМ требуют проведения более длительной ИВЛ, в этой группе достоверно выше была летальность и продолжительность лечения в реанимационном отделении. В то же время, вероятно, и тяжесть респираторной патологии определяет степень поражения миокарда.

Данные нашего исследования не подтвердили необходимость назначения инозина и препаратов карнитина при ТИМ у новорожденных.

Отмеченные в нашей работе низкие уровни чувствительности и специфичности АСТ и ЛДГ1 как маркеров ТИМ у новорожденных согласуются с целым рядом сравнительных исследований. В настоящий момент «золотым стандартом» верификации диагноза ТИМ у новорожденных является определение кардиотропонина Т [1, 18, 19, 22–25]. Однако, учитывая высокую стоимость определения этого маркера, диагностика ТИМ, по нашему мнению, возможна при использовании объективных критериев ЭКГ и данных клинического и эхокардиографического исследования.

На основании полученных данных о факторах риска формирования ТИМ можно сделать вывод, что ЭКГ исследование следует проводить всем новорожденным из группы риска развития ТИМ: перенесшим тяжелую асфиксию, новорожденным с очень низкой массой тела при рождении (менее 1500 г), находящимся на ИВЛ, а также новорожденным с подозрением на ТИМ (нарушение систолической функции ле-

вого желудочка, эпизоды брадикардии в первую неделю жизни, тахикардия, длительно сохраняющаяся глухость сердечных тонов).

Учитывая время возникновения первых признаков ТИМ, ЭКГ следует проводить на 2–4-е, 6–8-е сут жизни и далее в зависимости от наличия ТИМ один раз в неделю. Эхокардиография должна проводиться всем детям с ТИМ для определения сократительной функции миокарда левого желудочка и решения вопроса о терапевтической тактике.

Таким образом, 53% новорожденных с респираторной патологией имеют ТИМ, которая ассоциирована с низким гестационным возрастом, длительной ИВЛ, продолжительным лечением в условиях реанимационного отделения. В то же время только 34% детей (33 из 98 в нашем исследовании) требуют специальной терапии ТИМ в связи с развитием клинической симптоматики. В основу диагностики и терапии ишемии миокарда должен быть положен принцип критической оценки необходимости терапевтического воздействия с учетом очевидности ожидаемого от препарата эффекта.

## Литература

- Costa S., Zecca E., G. de Rossa et al. Is serum troponin T usefull of myocardial damage in newborn infants with perinatal asphyxia? *Acta Paediatrica* 2007; 96: 181–4;
- Emmanouilides G.C., Donnelly W.H., Bucciarelli, R.L., Nelson R.M. et al. Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants *J Pediatr* 1980; 96(2): 295–300;
- Эммануилидис Г.К., Байлен Б.Г. Сердечно-легочный дистресс у новорожденных: Пер. с англ. М.: Медицина, 1994, 400.
- Rowe R.D., Hoffman T. Transient myocardial ischemia of the newborn infant—form of severe cardiorespiratory distress in full term infants. *J Pediatr* 1972, 81: 234–50.
- Avery's diseases of the newborn. -8th ed./[edited by] H William Taeusch, Roberta A. Ballard, Christine A. Gleason. Elsevier Inc 2005; 1633.
- Таболин В.А., Котлукова Н.П., Симонова Л.В. и др. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии. *Педиатрия* 2000; 5: 13–18.
- Прахов А.В., Мурашко Е.В. Клинико-электрокардиографические особенности транзиторной ишемии миокарда у новорожденных, перенесших гипоксию. *Педиатрия* 1996; 1: 38–41.
- Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукова Н.В. с соавт. Постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей. *Вопросы ранней диагностики и лечения Детские болезни сердца и сосудов* 2004; 3: 50–5.
- Гнусаев С.Ф., Шибаяев А.Н., Федерякина О.Б. Сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. *Педиатрия* 2006; 1: 28–33.
- Ranjit M.S. Cardiac abnormalities in birth asphyxia. *Indian J Pediatr* 2000 Mar; 67(3): 26–9.
- Ugalde J.H., de Sanasqueta, Lozano C.H. Severe cardiac arrhythmia secondary to perinatal asphyxia *Bol Med Hosp Infant Mex.* 1981 Jan-Feb; 38(1): 41–8.
- Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T. et al. *Arch Dis Child* 1983; 58(8): 605–11.
- Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: МЕДпресс-информ, 2004; 600.
- Фейгенбаум Х. Эхокардиография. Пер. с англ. под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1999; 512.
- Nick Evans, Martin Kluckov, Andrew Currie. Range of echocardiographic findings in term neonates with high oxygen requirements. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 78: 105–111.
- Walther F.J., Siassi B., Ramadan N.A., Wu P.Y. Cardiac output in newborn infants with transient myocardial dysfunction. *J Pediatr* 1985; 107: 781–5.
- Gill A.B., Weindling A.M., Echocardiographic assessment of cardiac function in shocked very low birthweight. *Arch Dis Child* 1999; 68:17–21.
- Cardiac markers. Ed. by Alan Wu, New Jersey, 1998; 225.
- Zanardo V., Vispi L., Rizzo L. et al. Aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase serum activities in neonatal transient myocardial ischemia. *Biology neonate.* 1988; 53(2): 68–72.
- Barberi I., Calabro M.P., Cordaro S. et al. Myocardial ischemia in neonates with perinatal asphyxia. Electrocardiographic, echocardiographic and enzymatic correlations. *Eur J Pediatr* 1999 Sep; 158(9): 742–7.
- Lilian S. Teixeira, Patrick J., McNamara. Enhanced intensive care for neonatal ductus arteriosus.
- Boo N.Y., Hafidz H. et al. Comparison of serum cardiac troponin T and CK MB isoenzyme mass concentrations in asphyxiated term infants during the first 48 h of life. *J Paediatr Child Health* 2005 Jul; 41 (7): 331–7.
- Clark S.G., Newland P., Yoxall C.W., et al. Cardiac troponin T in cord blood. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 84: 34–7.
- Clark S.G., Newland P., Yoxall C.W., et al. Concentration of cardiac troponin T in neonates with and without respiratory distress. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2004; 89: 348–52.
- J.C. Müller, B. Thielsen et al. Value of myocardial hypoxia markers (CK and its MB-fraction, troponin T, Q-T intervals) and serum creatinine for the retrospective diagnosis of perinatal asphyxia. *Biology neonate*, 1998; 73: 367–74.

## НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

### Клиническая эндокринология 2009

04–09 апреля 2009 г.

Бостон, США

Оргкомитет: CME Office

Телефон: 617-384-8600

Факс: 617-384-8686

E-mail: hms-cme@hms.harvard.edu

### 11-й Европейский конгресс по эндокринологии

25–29 апреля 2009 г.

Стамбул, Турция

Оргкомитет: European Federation of Endocrine Societies, Euro House, 22

Apex Court, Woodlands, Bradley

Stoke, Bristol BS32 4JT, UK

Телефон: 44-1-454-642-247

Факс: 44-1-454-642-222

### 6-й Балтийский конгресс по неврологии

13–16 мая 2009 г.

Вильнюс, Литва

Оргкомитет: Dainora Bandziute

Телефон: 37-0-52-120-003

Факс: 37-0-52-120-013

E-mail: info@balcone2009.com