

УДК 616-053.31

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ****Виноградова И.В.***БУ «Президентский перинатальный центр» Минздравоохранения Чувашии,
Чебоксары, e-mail: vinir1@rambler.ru*

В статье представлен материал по анализу основных методов лечения у недоношенных детей. Основной причиной развития тяжелых состояний у недоношенных является развитие респираторного дистресс-синдрома как следствие дефицита сурфактанта. Профилактическое применение сурфактанта, ранее начало спонтанного дыхания под положительным давлением на выдохе при помощи устройств с переменным потоком воздуха позволяет более эффективно, чем другие способы создания положительного давления в конце выдоха, увеличивать функциональную остаточную емкость легких, облегчая новорожденному как вдох, так и выдох. Высокочастотная осцилляционная искусственная вентиляция легких – эффективный метод лечения дыхательной недостаточности, который снижает до минимума риск летальных исходов и инвалидизации новорожденных. Преимуществами вентиляции является достижение оптимального легочного объема и уменьшение больших перепадов дыхательного объема и давления в дыхательных путях, характерных для традиционной ИВЛ. Ряд заболеваний новорожденных появились впервые «в постреволюционную эру», это ранняя анемия недоношенных, которая встречается настолько часто, что повторные гемотрансфузии стали неотъемлемым компонентом традиционной терапии, альтернативой гемотрансфузиям является применение рекомбинантного эритропоэтина. Ретинопатия недоношенных – заболевание развивается исключительно у недоношенных детей, методом лечения является криопексия сетчатки и лазерокоагуляция сетчатки.

Ключевые слова: недоношенные дети, ретинопатия, бронхолегочная дисплазия**MODERN TECHNOLOGIES OF PREMATURE INFANTS****Vinogradov I.V.***Presidential Perinatal Center Russia, Cheboksary, e-mail: vinir1@rambler.ru*

The paper presents an analysis of the material of the main methods of treatment in preterm infants. The primary cause of severe conditions in premature is the development of respiratory distress syndrome as a result of surfactant deficiency. Prophylactic use of surfactant, previously home spontaneous respiration at a positive pressure breathing using devices with variable air flow allows more effective than the other ways of creating a positive end-expiratory pressure, increased pulmonary functional residual capacity, facilitating the newborn as inhalation and exhalation. High-frequency oscillatory ventilation – an effective treatment for respiratory failure, which minimizes the risk of death and disability in newborns. The advantages of ventilation is to achieve optimal lung volume and a decrease in large differences in tidal volume and airway pressure characteristic of the traditional mechanical ventilation. A number of diseases newborns appeared for the first time «in the post-revolutionary era» is an early anemia of prematurity, which occurs so frequently that repeated blood transfusions have become an integral part of conventional therapy, an alternative to blood transfusions is the use of recombinant erythropoietin. Retinopathy of prematurity – a disease develops exclusively in premature infants, treatment is cryopexy retina and retinal laserokoagulyatsiya.

Keywords: premature infants, retinopathy, bronchopulmonary dysplasia

За последнее десятилетие удалось добиться снижения показателей младенческой смертности на 25%, что объясняется внедрением в практику большого количества новых технологий, обеспечивавших повышение качества диагностики, прогноза и лечения патологических состояний плода и новорожденного. В западных странах третья часть ОРИТ новорожденных составляет контингент младенцев с массой тела 750–1000 г, а в России это 1000–1500 г. Поэтому можно прогнозировать нарастание актуальности данной проблемы (по мере уменьшения смертности недоношенных детей с экстремально низкой массой тела, прежде всего, за счет улучшения реанимационной помощи). Сегодня перед специалистами, профессиональная деятельность которых связана с перинатологией, стоят новые задачи, от решения которых зависит не только какой будет в дальнейшем динамика младенческая смертность в Рос-

сийской Федерации, а это напрямую связано с выхаживанием детей с низкой и экстремально низкой массой тела, но и каким будет качество их здоровья. Известно, что дети, родившиеся недоношенными, подвергаются высокому риску развития различных осложнений, нарушающих качество их жизни в неонатальном и последующих периодах, большую часть которых можно предотвратить или купировать [1, 3, 5, 11].

В этой связи только разработка и внедрение новых технологий в акушерстве и неонатологии, которые требуют значительных бюджетных средств, позволит не только сохранить жизни новорожденным, но и предупредить развитие тяжелой патологии, обусловленной перинатальными причинами.

Как известно, поражения легких у новорожденных, особенно у недоношенных, связанное с незрелостью, и, прежде всего, с незавершенным созреванием системы

сурфактанта, являются одной из основных причин, определяющих младенческую смертность и инвалидизацию. Встречаемость дефицита сурфактанта тем выше, чем меньше гестационный возраст и масса тела ребенка при рождении. Однако на его частоту сильно влияют методы пренатальной профилактики при угрозе преждевременных родов. У детей, родившихся ранее 30 недель гестации и не получавших пренатальной профилактики стероидными гормонами, его частота составляет около 65%, при наличии пренатальной профилактики – 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30–34 недели без профилактики – 25%, при наличии профилактики – 10% [1].

Сурфактант начинает вырабатываться у плода альвеолоцитами II типа с 20–24 недели внутриутробного развития и образует на поверхности альвеол тонкую пленку, уменьшающую поверхностное натяжение. Дефицит сурфактанта приводит к спадению альвеол, формированию ателектазов. Вследствие этого снижается на 25–35% от нормального легочный комплайнс, функциональная остаточная емкость, дыхательный объем и жизненная емкость легких. Возрастает мертвое анатомическое пространство, а также соотношение мертвого анатомического пространства к легочному объему. Сопrotивляемость дыхательных путей при этом остается нормальной. Увеличивается работа дыхания. Возникает внутрилегочное шунтирование с прогрессирующей гипоксемией и, как следствие этого, нарастает гиповентиляция и респираторный ацидоз.

С целью профилактики респираторного дистресс синдрома (РДС) у недоношенных детей может использоваться т.н. «Скандинавская стратегия» или раннее начало биназального спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением на выдохе (СРАР) при имеющемся самостоятельном дыхании через устройство, создающее переменный поток в зависимости от потребности пациента. Это позволяет более эффективно, чем другие способы СРАР, увеличивать функциональную остаточную емкость легких и поддерживать стабильное давление в дыхательных путях, облегчая новорожденному как вдох, так и выдох. Канюли для проведения СРАР устанавливаются в родильном зале сразу после рождения и санации ротоглотки [1].

При отсутствии дыхания или при нерегулярном дыхании проводится масочная вентиляция с давлением на выдохе 20 см вод. ст. (может при неэффективности увеличиваться до 30–35 см H_2O у детей с весом более 1500 г) и положительным давлением на выдохе – 4–5 см вод. ст. При этом вентиляция

проводится с частотой 50–60 в минуту и FiO_2 не более 60%, а соотношение вдоха к выдоху 1:2. Длительность эффективной масочной ИВЛ не нормирована. Исключения составляют дети менее 27 недель гестации, у которых при отсутствии самостоятельного дыхания интубация выполняется не позднее третьей минуты жизни [2].

При появлении самостоятельного дыхания накладываются назальные канюли и устанавливается стартовое давление на выдохе 4–5 см H_2O и FiO_2 21–25%. Применение постоянного положительного давления на выдохе даже у глубоко недоношенных пациентов запускает каскад рефлекторных реакций, в подавляющем большинстве случаев стимулирующих регулярное самостоятельное дыхание. В этом случае ребенок на СРАР переводится в палату интенсивной терапии для продолжения лечения. При неэффективности масочной ИВЛ в течение 60 с (снижении ЧСС менее 100 в 1 минуту) показана интубация трахеи и проведение ИВЛ. У пациентов с гестационным возрастом менее 29 недель при проведении масочной ИВЛ нежелательно увеличивать давление на выдохе более 20 см H_2O из-за опасности повреждения незрелой легочной ткани.

По данным рандомизированных исследований проведение СРАР через биназальные канюли или назальную маску обеспечивает наименьшую работу дыхания у новорожденного, неинвазивный метод, позволяющий сократить количество дней, проведенных недоношенным в отделениях реанимации, уменьшить количество осложнений при проведении оксигенотерапии. При проведении новорожденному метода СРАР обязательна постановка зонда в желудок для декомпрессии. Стандартный алгоритм изменения параметров СРАР может применяться при любом способе проведения данной методики. Основным условием лечения с применением СРАР является наличие самостоятельного дыхания. Терапию начинают с 4 см вод. ст. Далее в зависимости от реакции больного на применение постоянного расправляющего давления следует изменять параметры. Если состояние ребенка не улучшается, возможно увеличение положительного давления в конце вдоха на 1 до 5–6 см вод. ст. Следующим шагом может быть увеличение фракции кислорода во вдыхаемой смеси. При стабилизации состояния больного оставляют на СРАР в течение нескольких часов или дней и продолжают мониторировать основные витальные функции. По мере стабилизации состояния первым шагом является уход от высоких концентраций кислорода

во вдыхаемой смеси, а затем снижается положительное давление в конце выдоха.

Одна из современных разработок в области респираторной терапии новорожденных – высокочастотная осцилляторная искусственная вентиляция легких (ВЧО ИВЛ) – эффективный метод лечения дыхательной недостаточности, который снижает до минимума риск летальных исходов и инвалидизации новорожденных. Сообщения о первых экспериментальных работах по проведению ВЧО ИВЛ относятся к 1993–1995 г. В нашей стране практическое использование аппаратов ВЧО ИВЛ начато в 1998 г. [6, 10]. ВЧО ИВЛ называется искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с частотой дыхания 150–3000 в минуту. В практической работе наиболее часто используется частота дыхания от 300 до 1200 в минуту (5–20 Гц). Целью применения ВЧО ИВЛ является достижение оптимального легочного объема и уменьшение больших перепадов дыхательного объема и давления в дыхательных путях, характерных для традиционной ИВЛ. Экспериментальные исследования показали, что ВЧО ИВЛ приводит к меньшим повреждениям легких, чем стандартные режимы ИВЛ. Главная задача при проведении ИВЛ – выбор оптимального среднего давления в дыхательных путях с целью предотвращения ателектазирования или перераздутия легких. В настоящее время применение ВЧО ИВЛ не рекомендуется как рутинный метод ИВЛ у новорожденных, но в случае сохранения у больного на традиционной ИВЛ ацидоза, гиперкапнии, гипоксемии, при тяжелой баротравме перевод его на ВЧО ИВЛ нередко бывает эффективен. Поддерживая постоянный объем легочных единиц, при раннем применении после рождения, ВЧО ИВЛ может сохранить эндогенный пул сурфактанта и, таким образом, снизить необходимость в применении экзогенного сурфактанта или его введение в повторных дозах [10].

Среди методов терапии, применяемых для лечения патологии легких, наряду с качественно новыми способами искусственной вентиляции легких (пациент-триггерной, высокочастотной, жидкостной) у новорожденных все шире применяются препараты экзогенного сурфактанта.

Заместительная терапия сурфактантом – патогенетический метод лечения респираторного дистресс-синдрома. Данная терапия направлена на восполнение дефицита сурфактанта, и ее эффективность доказана в многочисленных рандомизированных контролируемых исследованиях. Применение сурфактантов возможно на всех этапах оказания экстренной помощи новорожденным.

Экзогенные сурфактанты назначаются как для профилактики, так и для лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных. Описано несколько стратегий применения препаратов сурфактанта: профилактическое введение, раннее терапевтическое, отсроченное терапевтическое [10]. Профилактическим считается применение сурфактанта до развития клинических симптомов респираторного дистресс-синдрома. В группу пациентов для профилактического ведения должны включаться новорожденные с наиболее высоким риском развития РДС. Показано, что раннее введение сурфактанта приводит к достоверному снижению частоты развития пневмоторакса, интерстициальной эмфиземы легких, БЛД и неонатальной смертности.

Если новорожденному сурфактант не вводился с профилактической целью, то при наличии клинических и рентгенологических признаков РДС, заместительная терапия должна быть проведена как можно раньше. Эффективность позднего терапевтического применения сурфактанта существенно ниже профилактического и раннего терапевтического введения. Лечебное введение сурфактанта рекомендуется всем новорожденным (вне зависимости от гестационного возраста) с рентгенологически подтвержденным диагнозом РДС и признаками нарастающей дыхательной недостаточности на фоне СРАР или ИВЛ. Как метод введения сурфактанта в последнее время шире используется стратегия «INSURE» – (от английского – INTubation-SURfactant-Extubation – интубация-сурфактант-экстубация), которая впервые была использована в Кувейте в конце 80-х годов прошлого столетия в больнице, где попросту отсутствовали аппараты ИВЛ. Недоношенным с РДС эндотрахеально болюсно вводили сурфактант и тут же экстубировали. При этом у подавляющего числа пациентов купировались проявления РДС. Эту стратегию можно использовать как с профилактической целью у глубоко недоношенных, так и с лечебной, т.е. при появлении признаков РДС.

Одним из причин ухудшающих качество жизни является анемия недоношенных, которая встречается настолько часто, что повторные гемотрансфузии стали неотъемлемым компонентом традиционной терапии этого контингента новорожденных [4, 5, 7, 9, 11, 15]. В первые два месяца жизни анемия наблюдается у каждого пятого здорового недоношенного ребенка и в 60–100% случаев при осложненном течении неонатального периода. Чем меньше гестационный возраст и масса тела при рождении, тем выше частота анемий

[13, 14]. Большинство авторов в настоящее время подразделяют анемию недоношенных на раннюю, развивающуюся обычно на 1–10-й неделе постнатальной жизни и позднюю. В связи с тем, что в более чем половине случаев ранняя анемия недоношенных сопровождается клиническими симптомами, свойственными истинной анемии, ее нельзя рассматривать как чисто физиологическое состояние [4, 7]. По мнению большинства исследователей, решающую роль в генезе ранней анемии недоношенных играет повышенный по сравнению с доношенными новорожденными гемолиз эритроцитов. Одной из причин этой анемии может быть высокая скорость роста и объема циркулирующей крови, несоизмеримые с уровнем эритропоэза [12]. Разрушение эритроцитов протекает быстрее в связи с более короткой продолжительностью жизни. Однако даже при критическом снижении их числа продукция эритропоэтина у недоношенных не является оптимальной по сравнению с доношенными детьми, отвечающими быстрым подъемом уровня эритропоэтина на незначительную гипоксию. Изменение сродства гемоглобина к кислороду позволяет недоношенным детям быть толерантным к более низким уровням гемоглобина, так как, несмотря на это, у них значительно облегчена доставка кислорода тканям вследствие сдвига кривой диссоциации гемоглобин/кислород вправо, к позиции взрослых. А при более высоких и более постоянных показателях фетального гемоглобина у недоношенных детей сдвиг кривой диссоциации гемоглобин/кислород у них, возможно, задерживается в ущерб снабжению тканей кислородом [4].

Использование рекомбинантного человеческого эритропоэтина в неонатологии открывает новые перспективы в лечении и профилактике анемии недоношенных. Существуют различные подходы и режимы проведения эритропоэтин-терапии при анемиях у недоношенных детей. Он назначается в дозах от 100 до 600 ед./кг массы тела, начиная с 3-го дня жизни, кратностью от 1 до 5 раз в неделю и длительностью курса до 6–8 недель [15, 7, 13]. Длительность терапии определяется клинико-лабораторными показателями: содержанием эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, гематокрита, средним содержанием гемоглобина в эритроците, уровнем ферритина, трансферрина, железа и 2,3-дифосфоглицерата в сыворотке крови до, во время и после лечения. Для получения терапевтического эффекта недоношенным младенцам требуются более высокие дозы эритропоэтина [12]. Большинство исследо-

вателей считают, что введение недоношенным детям с массой тела при рождении до 1000 г рекомбинантного эритропоэтина в дозе 750 ед./кг массы тела в неделю стимулирует эритропоэз и значительно уменьшает потребность в переливании крови.

Эффективность терапии эритропоэтином зависит от обеспеченности организма железом. У недоношенных новорожденных, получающих эритропоэтин, отмечена тенденция к снижению содержания сывороточного железа, ферритина, трансферрина даже при одновременном введении эритропоэтина и препаратов железа (от 2 до 6 мг/кг/сутки) и витамина Е (5–15 мг/день) [8]. Поэтому целесообразно назначение препаратов железа при терапии эритропоэтином.

Развитие технологий выхаживания глубоко недоношенных детей привело к снижению летальности и выживанию детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении, однако это привело к появлению ряда болезней, которых не наблюдалось в дореанимационную эру, т.е. вплоть до середины XX столетия. Это относится к такой специфической патологии недоношенных, как бронхолегочная дисплазия, ретинопатия недоношенных, некротический энтероколит, которые существенно ухудшают состояние ребенка в остром и отдаленном периодах.

Ретинопатия возникает при нарушении нормальной васкуляризации сетчатки у глубоко недоношенного ребенка. Заболевание развивается исключительно у недоношенных детей, частота заболевания в популяции варьируется и тем выше, чем менее зрелым рождается ребенок, достигает 88–95% у детей с массой тела 500–1000 г при рождении.

При анализе факторов риска по возникновению ретинопатии недоношенных установлены статистические корреляции со сроком гестации при рождении менее 29 недель и длительностью вентиляции более 3 недель, подтверждая гипотезу о возникновении ретинопатии в результате глубокой морфофункциональной незрелости в сочетании с дополнительной оксигенотерапией. Одним из важных факторов, влияющих на развитие ретинопатии недоношенных является световое воздействие на незрелую сетчатку, так как в естественных условиях васкулогенез сетчатки завершается внутриутробно, при отсутствии света, а недоношенный ребенок попадает в условия избыточной освещенности. Поэтому наиболее актуальными сейчас являются вопросы диагностики этого заболевания, профилактики. Для выявления РН необходима организация осмотров квалифицированным офтальмологом всех недоношенных «группы риска»,

т.е. осмотра подлежат все недоношенные, рождённые ранее 32 нед. гестации с массой тела менее 1500 г, а также более зрелые дети (33–35 нед. с массой тела 1500–2000 г) при наличии инфекционно-воспалительных заболеваний, гипоксически-геморрагического поражения ЦНС, респираторных нарушений и других факторов риска РН. Диагноз основывается на выявлении характерной клинической картины. Коагуляция аваскулярной сетчатки является единственным доказанным методом прекращения прогрессирования РН до терминальных стадий и сохранения полезного зрения.

При неэффективности профилактической коагуляции и прогрессировании РН до IV–V стадий необходимо осуществить удаление стекловидного тела или хрусталика и стекловидного тела. В ряде случаев показаны операции локального или циркулярного вдавления склеры, а также их комбинация с удалением стекловидного тела. Тактика лечения зависит от клинической картины заболевания. На эффективность лечения влияет как тяжесть процесса, так и сроки проведения операции, вследствие чего она составляет 35–80%. Необходимо подчеркнуть, что лишь у половины успешно прооперированных больных наступает функциональный эффект (улучшение или появление зрения).

Таким образом, современные технологии выхаживания и лечения новорожденных позволяют снизить летальность новорожденных и улучшить их качество жизни.

Список литературы

1. Байбарина Е.Н., Антонов А.Г., Ионон О.В. Раннее применение назального СДППД с переменным потоком у недоношенных со сроком гестации 28–32 недели // Журнал интенсивная терапия. – 2006. – № 2. – С. 27–30.
2. Диагностика и лечение респираторного дистресс-синдрома (РДС) недоношенных / Е.Н. Байбарина, А.М. Верещинский, К.Д. Горелик, В.А. Гребенников, Д.Н. Дегтярев, С.Л. Иванов, О.В. Ионон, В.А. Любименко, А.В. Мостовой, Ф.Г. Мухаметшин, Л.Г. Панкратов, М.Е. Пруткин, К.В. Романенко, М.В. Фомичев, К.С. Шведов // Журнал интенсивная терапия. – 2007. – № 2. – С. 24–27.
3. Недоношенные дети в детстве и отрочестве (медико-психосоциальное исследование) / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий, С.Я. Волгина, В.Д. Менделевич. – М., 2001. – С. 188.
4. Дегтярев Д.Н., Курмашева Н.А., Володин Н.Н. Современные представления о патогенезе и лечении анемии у недоношенных детей // Лекции кафедры неонатологии ФУВ РГМУ. – М., 1997. – С. 35–44.
5. Калманова В.П. Показатели эритропоэтической активности и обмена железа при гемолитической болезни плода и внутриутробных трансфузиях эритроцитов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – С. 22.
6. Любименко В.А., Мостовой А.В., Иванов С.Л. Высокая частота искусственная вентиляция легких в неонатологии: руководство. – М., 2002. – 125 с.
7. Моршакоев Е.Ф. Анемия недоношенных и эритропоэтин // Педиатрия. – 1997. – № 4. – С. 49–54.
8. Павлов А.Д., Моршакоев Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэтин: биологические свойства и применение в клинической практике. – М.: Геотар-Медицина, 2001. – С. 56.
9. Респираторная коррекция в практике медицинской сестры отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных: учебно-методическое пособие для медицинских сестер палат интенсивной терапии и реанимации новорожден-

ных / А.Ю. Смагин, Л.Э. Смагина, И.О. Мельне, С.А. Голавский, И.Н. Астафурова, С.В. Николаев. – Омск, 2002. – С. 17.

10. Фомичев М.В. Респираторная поддержка в неонатологии. – Екатеринбург, 2002. – С. 31–38.

11. Яцык Г.В. Современные проблемы выхаживания маловесных детей // Педиатрия. – 1991. – № 5. – С. 5–9.

12. Яцык Г.В., Одинаева Н.Д. Перспективы применения эритропоэтина в неонатологии // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – т. 1. – № 5. – С. 32–36.

13. Franz A.R., Pohlandt F. Red blood cell transfusions in very and extremely low birthweight infants under restrictive transfusion guidelines: is exogenous erythropoietin necessary? // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 2001. – Vol. 2. – P. 96–100.

14. Hammerman C., Kaplan M. «Bloodless» may not be «harmless»... // J Perinatol. – 2000. – Vol. 3. – P. 206.

15. Juul S.E. Erythropoietin in the neonate // Curr Probl Pediatr. – 1999. – Vol. 5. – P. 129–149.

References

1. Bajbarina E.N., Antonov A.G., Ionov O.V. Раннее применение назального SDPPD с переменным потоком у недоношенных со сроком гестации 28–32 недели // Zhurnal intensivnaya terapija, 2006. № 2. С. 27–30.

2. Bajbarina E.N., Vereshhinskij A.M., Gorelik K.D., Grebennikov V.A., Degtyarev D.N., Ivanov S.L., Ionov O.V., Ljubimenko V.A., Mostovoj A.V., Muhametshin F.G., Pankratov L.G., Prutkin M.E., Romanenko K.V., Fomichev M.V., Shvedov K.S. Diagnostika i lechenie respiratornogo distress-sindroma (RDS) nedonoshennyh // Zhurnal intensivnaya terapija, 2007. no. 2. pp. 24–27.

3. Baranov A.A., Al'biцкий V.Ju., Volgina S.Ja., Mendel'evich V.D. Nedonoshennye deti v detstve i otrochestve (mediko-psihosocial'noe issledovanie). M., 2001. pp. 188.

4. Degtyarev D.N., Kurmasheva N.A., Volodin N.N. Sovremennye predstavlenija o patogeneze i lechenii anemii u nedonoshennyh detej // Lekcii kafedry neonatologii FUV RGMU. M., 1997. pp. 35–44.

5. Kalmanova V.P. Pokazateli jeritropojeticheskoj aktivnosti i obmena zheleza pri gemoliticheskoj bolezni ploda i vnutriutrobnih transfuzijah jeritrocitov: Avto-ref. diss. kand. med. nauk. M., 2000. pp. 22.

6. Ljubimenko V.A., Mostovoj A.V., Ivanov S.L. Vysokochastotnaja iskusstvennaja ventilacija legkih v neonatologii. Rukovodstvo. Moskva, 2002. 125 p.

7. Morshhakova E.F. Anemija nedonoshennyh i jeritropojetin // Peditrija, 1997. no. 4. pp. 49–54.

8. Pavlov A.D., Morshhakova E.F., Rumjancev A.G. Jeritropojetin: biologicheskie svojstva i primenenie v klinicheskoj praktike. M.: Geotar. Medicina, 2001. pp. 56.

9. Smagin A.Ju., Smagina L.Je., Mel'ne I.O., Golavskij S.A., Astafurova I.N., Nikolaev S.V. Respiratornaja korekcija v praktike medicinskoj sestry otdelenija reanimacii i intensivnoj terapii novorozhdennyh. Uchebno-metodicheskoe posobie dlja medicinskih sester palat intensivnoj terapii i reanimacii novorozhdennyh. OMSK, 2002. pp. 17.

10. Fomichev M.V. Respiratornaja podderzhka v neonatologii. Ekaterinburg, 2002. pp. 31–38.

11. Jacyk G.V. Sovremennye problemy vyhazhivanija malovesyh detej // Peditrija, 1991. no. 5. pp. 5–9.

12. Jacyk G.V., Odinaeva N.D. Perspektivy primeneniija jeritropojetina v neonatologii // «Voprosy sovremennoj peditrii», 2002. t.1. no. 5. pp. 32–36.

13. Franz A.R., Pohlandt F. Red blood cell transfusions in very and extremely low birthweight infants under restrictive transfusion guidelines: is exogenous erythropoietin necessary? // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2001. Vol. 2. pp. 96–100.

14. Hammerman C., Kaplan M. «Bloodless» may not be «harmless»... // J Perinatol, 2000. Vol. 3. pp. 206.

15. Juul S.E. Erythropoietin in the neonate // Curr Probl Pediatr., 1999. Vol. 5. pp. 129–149.

Рецензенты

Родионов В.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии, ГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары;

Краснов М.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней, ГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары.

Работа поступила в редакцию 23.08.2013.