

Задворнов А.А., Черных А.А., Рудакова А.А., Григорьев Е.В.
 Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова,
 Кемеровский государственный медицинский университет,
 г. Кемерово, Россия,
 ФГБУ НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова Минздрава России,
 г. Москва, Россия

РОЛЬ ФОКУСНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОГО ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Легочное кровотечение – жизнеугрожающее состояние, являющееся одним из клинических проявлений гемодинамически обусловленного отека легких и требующее неотложной диагностики и терапии. Одним из методов неотложной диагностики нарушения гемодинамики при легочном кровотечении может быть фокусная эхокардиография, выполняемая врачами интенсивной терапии. Своевременное определение механизма формирования гемодинамических нарушений может позволить проводить целенаправленную терапию данного состояния, мониторировать ее эффективность и улучшить исход заболевания.

Цель исследования – представить клинические случаи диагностики и контроля терапии гемодинамически обусловленного легочного кровотечения у новорожденных с помощью фокусной эхокардиографии.

Материалы и методы. В статье описаны два клинических случая легочного кровотечения у новорожденных, вызванных гемодинамически значимым артериальным протоком и острой левожелудочковой недостаточностью. Ведущую роль в диагностике причин легочного кровотечения и контроле терапии играла фокусная эхокардиография, выполняемая врачами интенсивной терапии.

Результаты. Случай № 1 описывает легочное кровотечение, обусловленное гемодинамически значимым артериальным протоком. Фокусная эхокардиография позволила оптимизировать волевический статус ребенка с целью снижения преднагрузки и предотвратить прогрессирование легочного кровотечения. Случай № 2 описывает легочное кровотечение, обусловленное острой левожелудочковой недостаточностью. Фокусная эхокардиография позволила выявить неэффективность стартовой терапии гемодинамических нарушений и подобрать оптимальную комбинированную инотропную терапию, что привело к купированию легочного кровотечения.

Заключение. Использование фокусной эхокардиографии дает возможность в ранние сроки диагностировать причину развития гемодинамически обусловленного легочного кровотечения у новорожденных и проводить целевую терапию под контролем параметров гемодинамики. В описанных случаях использование фокусной эхокардиографии позволило быстро купировать легочное кровотечение и улучшить исход заболевания.

Ключевые слова: тесты быстрой диагностики; интенсивная терапия новорожденных; дисфункция левого желудочка сердца; артериальный проток; кровохарканье

Zadvornov A.A., Chernykh A.A., Rudakova A.A., Grigoriev E.V.

Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu.A. Atamanov,
 Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

National medical research center for obstetrics, gynecology and perinatology named after V.I. Kulakov, Moscow, Russia

THE ROLE OF TARGET ECHOCARDIOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS AND CONTROL OF THE EFFECTIVENESS OF THERAPY FOR HEMODYNAMICALLY INDUCED NEONATAL PULMONARY HEMORRHAGE

Pulmonary hemorrhage is a life-threatening condition that is one of the clinical manifestations of hemodynamically caused pulmonary edema and requires urgent diagnosis and therapy. One of the methods of urgent diagnosis of hemodynamic disorders in pulmonary bleeding can be target echocardiography performed by intensive care physicians. Timely determination of the mechanism of formation of hemodynamic disorders may allow for targeted therapy of this condition, monitor its effectiveness and may improve the outcome of the disease.

The aim of the research – to present clinical cases of diagnosis and treatment control of hemodynamically induced pulmonary hemorrhage in newborns using target echocardiography.

Materials and methods. The article describes two clinical cases of pulmonary hemorrhage in newborns caused by a hemodynamically significant ductus arteriosus and acute left ventricular insufficiency. Target echocardiography performed by intensive care physicians played a leading role in diagnosing the causes of pulmonary bleeding and monitoring therapy.

Информация для цитирования:



10.24412/2686-7338-2025-1-96-101



VDHWKA

Задворнов А.А., Черных А.А., Рудакова А.А., Григорьев Е.В. РОЛЬ ФОКУСНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И КОНТРОЛЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОГО ЛЕГОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ // Мать и Дитя в Кузбассе. 2025. №1(100). С. 96-101.



Results. Case N 1 describes pulmonary bleeding caused by a hemodynamically significant ductus arteriosus. Target echocardiography made it possible to optimize the volemic status of the child in order to reduce preload and prevent the progression of pulmonary bleeding. Case N 2 describes pulmonary hemorrhage caused by acute left ventricular failure. Target echocardiography revealed the ineffectiveness of the initial therapy of hemodynamic disorders and selected the optimal combined inotropic therapy, which led to the relief of pulmonary bleeding.

Conclusion. The use of target echocardiography makes it possible to diagnose the cause of hemodynamically caused pulmonary bleeding in newborns at an early stage and to carry out targeted therapy under the control of hemodynamic parameters. In the described cases, the use of target echocardiography made it possible to quickly stop pulmonary bleeding and improve the outcome of the disease.

Key words: rapid diagnostic tests; intensive care neonatal; ventricular dysfunction, left; ductus arteriosus; hemoptysis

Одним из жизнеугрожающих состояний, встречающихся в практике врачей неонатальной интенсивной терапии, является массивное легочное кровотечение. Одной из ведущих причин тяжелого легочного кровотечения является гиперволемиа малого круга, которая может быть обусловлена либо избыточным притоком крови (чаще при гемодинамически значимом функционирующем артериальном протоке (ГЗФАП)), либо нарушением оттока в левые отделы сердца (чаще при развитии кардиогенного шока) [1]. Важная роль в выявлении причины легочного кровотечения и мониторинге гемодинамики в процессе его лечения лежит на эхокардиографии, как методе контроля сократительной способности сердца, функционирования фетальных коммуникаций и кровотока в легочной артерии [1]. К сожалению, экспертная эхокардиография не всегда доступна врачам интенсивной терапии в короткие сроки, что приводит к отсроченному выявлению причины гиперволемиического легочного кровотечения.

Одной из альтернатив является фокусная эхокардиография (фЭхоКГ). Данная методика оценки компонентов гемодинамики реализуется непосредственно врачами интенсивной терапии, что делает ее доступной в круглосуточном режиме. фЭхоКГ позволяет оценивать такие компоненты гемодинамики, как преднагрузка, сократимость, постнагрузка, проводить оценку легочного кровотока, кровотока в брюшной аорте и функционирования артериального протока [2]. Сократимость оценивается путем вычисления фракции выброса по Тейнхольц. Преднагрузка оценивается путем вычисления сердечного выброса левого желудочка (СВЛЖ), рассчитываемого по формуле:

$$\text{СВЛЖ (мл/мин/кг)} = \frac{\text{VTI ЛЖ} \times \pi \times \text{dAo}^2 / 4 \times \text{ЧСС}}{\text{М}}, \text{ где}$$

VTI ЛЖ – интеграл линейной скорости кровотока в выносящем тракте левого желудочка (см),
dAo – диаметр аорты в области аортального клапана (см),
ЧСС – частота сердечных сокращений,
М – масса ребенка (кг).

Постнагрузка оценивается на основании закона Лапласа, согласно которому увеличение напряжения выброса сопровождается увеличением размеров камер сердца и снижением толщины его стенок. Для математического вычисления постнагрузки используется параметр ESWS (end systolic wall stress, конечно-систолическое напряжение стенки левого желудочка), рассчитываемый по формуле:

$$\text{ESWS (г/см}^2\text{)} = 1,35 \times \text{АДср} \times (\text{КСР} / (4 \times \text{ТСЛЖс} \times (1 + \text{ТСЛЖс} / \text{КСР}))), \text{ где}$$

АДср – среднее артериальное давление,
КСР – конечно-систолический размер левого желудочка (см),
ТСЛЖс – толщина стенки левого желудочка в систолу (см).

Легочный кровоток и функционирование артериального протока оцениваются в парастернальной позиции по короткой оси аорты. При оценке артериального протока важными параметрами являются его размер и направленность потока. Оценка гемодинамической значимости включает в себя оценку гиперволемии легочного кровотока и гиповолемию системного кровотока. Критериями гиперволемии легочного кровотока могут быть высокие показатели диастолического кровотока в легочной артерии, а также соотношение левого предсердия к диаметру аорты более 1,5 [3]. Критерием гиповолемии системного кровотока служит нулевой или ретроградный диастолический кровоток в брюшной аорте или почечной артерии [3].

Ниже представлены клинические случаи легочного кровотечения, вызванного гиперволемией малого круга кровообращения. В описываемых случаях выявление причин легочного кровотечения и мониторинг гемодинамических изменений на фоне терапии осуществлялись с применением фЭхоКГ. Пациенты проходили лечение в ОРИТН КОДКБ им. Ю.А. Атаманова. фЭхоКГ осуществлялась с использованием аппарата Sonoscape S2N.

СЛУЧАЙ № 1

Ребенок М, рожденный при сроке гестации 37 недель, с массой тела 3000 г, длиной тела 55 см. С рождения у ребенка картина дыхательной недостаточности, ребенок переведен на ИВЛ, в первые сутки жизни транспортирован в ОРИТН. При поступлении ребенку продолжена ИВЛ, гемодинамика стабильная. В течение первых часов после поступления у ребенка регистрируется нарастание дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Ввиду неэффективности традиционной ИВЛ, в возрасте 13 часов жизни переведен на ВЧИВЛ с РАВ 17 мбар и 100% O₂. Для коррекции сердечно-сосудистой недостаточности стартово назначен дофамин 5 мкг/кг/мин, в дальнейшем добавлены адреналин 0,5 мкг/кг/мин, добутамин 5 мкг/кг/мин. Клинически регистрировался пре- и постдукталь-

ный градиент SpO_2 , что расценено как проявление легочной гипертензии, в терапии добавлена ингаляция NO 20 ppm и начата инфузия левосимендана 0,1 мкг/кг/мин.

На фоне проводимой терапии состояние стабилизировалось, градиент SpO_2 купирован, нормализовано артериальное давление, темп диуреза удовлетворительный. В параклинике по ОАК умеренный нейтрофильный лейкоцитоз без сдвига формулы (лейкоцитов $19,6 \times 10^9$ /л, НИ ниже 0,1), СРБ не повышен (0,2 мг/л). В возрасте 1 суток жизни проведена фЭхоКГ, выявлено снижение сократимости (ФВ 55%) на фоне нормальной преднагрузки (СВЛЖ 183 мл/мин/кг) и постнагрузки (ESWS 30,5 г/см²). Учитывая низкую сократимость, доза левосимендана увеличена до 0,2 мкг/кг/мин, с целью снижения постнагрузки начато снижение дозы адреналина.

На контрольной фЭхоКГ через 4 часа после коррекции терапии (доза адреналина снижена до 0,2 мкг/кг/мин) зарегистрировано нарастание сократимости (ФВ 67%), сохраняется нормальная постнагрузка (ESWS 29,6 г/см²), отмечено незначительное снижение преднагрузки (СВЛЖ 160,6 мл/мин/кг). Симпатомиметическая терапия продолжена в прежнем объеме. В дальнейшем ребенок оставался на ВЧИВЛ, со снижением параметров (РАВ снижена до 15 мбар, FiO_2 до 35%), получал симпатомиметику (дофамин 5 мкг/кг/мин, добутамин 5 мкг/кг/мин, адреналин 0,2 мкг/кг/мин) и левосимендан 0,2 мкг/кг/мин.

В возрасте 3 суток жизни у ребенка дебют массивного легочного кровотечения. В терапии проведено увеличение РАВ до 17 мбар, введен фуросемид, увеличена доза добутамина до 10 мкг/кг/мин, начато снижение дозы NO . Проведена экспертная ЭхоКГ, выявлен ГЗФАП 2,8 мм с однонаправленным лево-правым сбросом, признаки гиперволемии малого круга (диастолический кровоток в ЛА 37 см/сек) и гиповолемии системного кровотока (диастолическое обкрадывание в брюшной аорте). По фЭхоКГ сократимость и постнагрузка в норме (ФВ 64,9%, ESWS 26,7 г/см²), повышение преднагрузки (СВЛЖ 294 мл/мин/кг). В терапии проведено ограничение волемической нагрузки до 110 мл/кг/сут. На фоне проведенной терапии значимость легочного кровотечения снизилась через 2 часа, окончательно кровотечение купировано через 8 часов. В параклинике нейтрофильный лейкоцитоз регрессирует (лейкоцитов $12,2 \times 10^9$ /л, НИ ниже 0,1), СРБ (0,2 мг/л) и ПКТ (0,22 нг/мл) не повышены.

По фЭхоКГ в возрасте 4 суток жизни регистрируются удовлетворительные показатели сократимости (ФВ 73%) и постнагрузки (ESWS 31,6 г/см²), преднагрузка остается повышенной (СВЛЖ 283 мл/мин/кг), ОАП не визуализируется. Клинически кровотечения нет. В параклинике отмечалось повышение ПКТ (2,5 нг/мл) в возрасте 5 суток жизни.

В динамике, на фоне регресса ДН и ОССН, проведено снижение доз симпатомиметиков и лево-

симендана до отмены в возрасте 6 суток жизни. В возрасте 7 суток жизни ребенок экстубирован, переведен на неинвазивную дыхательную поддержку. В возрасте 8 суток жизни — на самостоятельном дыхании, O_2 -независим. В возрасте 15 суток жизни переведен в ОПН, выписан в возрасте 28 суток жизни.

СЛУЧАЙ № 2

Ребенок К, рожденный при сроке гестации 33 недели, с массой тела 2100 г, длиной тела 46 см. С рождения картина ДН, проведена первичная стабилизация, интубация трахеи, переведен на ИВЛ, введен порактант альфа 200 мг/кг. По завершении стабилизации ребенок переведен в ОРИТН родильного дома. В возрасте 2 часов жизни дебют неонатального шока, в терапии добавлен дофамин 5 мкг/кг/мин, увеличение волемической нагрузки до 90 мл/кг/сут. Проведена экспертная ЭхоКГ, сократимость удовлетворительная (ФВ 80%), выявлен ГЗФАП. В ОАК относительный нейтрофилез без сдвига формулы (лейкоцитов $8,2 \times 10^9$ /л, НИ ниже 0,1), в биохимическом анализе крови СРБ не повышен (1,4 мг/л). В динамике регресс шока, дофамин отменен. В возрасте 2 суток ребенок переведен в ОРИТН КОДКБ им. Ю.А. Атаманова. На момент поступления ребенок на ИВЛ с 21% O_2 , гемодинамика стабильная.

В возрасте 2 суток и 14 часов у ребенка дебют массивного легочного кровотечения. В терапии увеличение параметров ИВЛ, ПДКВ увеличено с 6 до 7 мбар, Д.пик увеличено с 14 до 23 мбар (Д.ср 13 мбар), FiO_2 увеличена с 21 до 30 %. Несмотря на ужесточение параметров ИВЛ, у ребенка регистрировался сниженный дыхательный объем (ниже 4 мл/кг), ребенок переведен на ВЧИВЛ с РАВ 16 мбар, амплитудой 45 мбар, 40% O_2 . Проведена фЭхоКГ (№ 1), зарегистрировано снижение сократимости (ФВ 51%), повышение постнагрузки (ESWS 45,6 г/см²), снижение преднагрузки (СВЛЖ 151 мл/мин/кг). В терапии добавлен добутамин 5 мкг/кг/мин. Через 1 час значимость легочного кровотечения снизилась, санируется скудный свежий гемораж.

Одновременно клинически регистрируется картина дисфункции ЖКТ, увеличение объема живота, контурирование петель кишечника, ребенок переведен на энтеральный голод. Проведен контроль параклиники: ОАК — относительный нейтрофилез без сдвига формулы (лейкоцитов $7,8 \times 10^9$ /л, НИ ниже 0,1), СРБ 0,4 мг/л. По коагулограмме АЧТВ 44,9 сек, МНО 0,94, фибриноген 2,4 г/л, протромбин по Квику 89,1%, тромбиновое время 26 сек, что расценено как нормокоагуляция. Учитывая вероятный инфекционный генез ухудшения состояния, проведена эскалация АБТ, назначен меропенем.

Контроль фЭхоКГ (№ 2) через 4 часа после назначения добутамина — увеличение сократимости (ФВ 71%), незначительное уменьшение постнагрузки (ESWS 39,7 г/см²), нарастание преднагрузки

ОБСУЖДЕНИЕ

(СВЛЖ до 182 мл/мин/кг). Учитывая сохраняющуюся высокую постнагрузку, появление артериальной гипертензии, в терапии добавлен левосимендан 0,1 мкг/кг/мин.

По фЭхоКГ (№ 3) через 6 часов после назначения левосимендана (11 часов после дебюта кровотечения): сохраняется повышенная постнагрузка (ESWS 42,2 г/см²), сниженная сократимость (ФВ 58%), сниженная преднагрузка (СВЛЖ 168 мл/мин/кг); в терапии — увеличение дозы левосимендана до 0,2 мкг/кг/мин. На контрольной фЭхоКГ (№ 4) через 4 часа после увеличения дозы левосимендана (16 часов после дебюта кровотечения) регистрируется сохраняющееся снижение сократимости (ФВ 56%), высокие показатели постнагрузки (ESWS 29,9 г/см²) и сниженная преднагрузка (СВЛЖ 106 мл/мин/кг); в терапии увеличение дозы добутина до 10 мкг/кг/мин. Контроль фЭхоКГ (№ 5) через 8 часов после увеличения дозы добутина (25 часов после дебюта кровотечения) — регистрируется нарастание сократимости (ФВ 62%), сохраняющееся повышение постнагрузки (ESWS 43 г/см²), сниженная преднагрузка (СВЛЖ 106 мл/мин/кг); в терапии назначен фуросемид 1 мг/кг/сут в/в капельно, РАВ снижено до 15 мбар. При этом за прошедшие сутки рецидива легочного кровотечения не было, из ТБД санируется скудный старый геморраж. Клинически регистрировалась артериальная гипертензия, в терапии снижена доза добутина до 8 мкг/кг/мин.

Контроль фЭхоКГ (№ 6) в возрасте 4 суток жизни (через 37 часов после дебюта легочного кровотечения) — отмечается снижение постнагрузки (ESWS 24 г/см²), сократимость на уровне нижней границы нормы (ФВ 62%), преднагрузка снижена (СВЛЖ 126 мл/мин/кг). Учитывая сохраняющуюся артериальную гипертензию с АД ср. выше 60 мм рт. ст., в терапии снижена доза добутина до 5 мкг/кг/мин; также проведено снижение РАВ до 14 мбар. Проведено УЗИ головного мозга, выявлено ВЖК 3 ст. В параклинике на 4-е сутки жизни выявлено повышение уровня сывороточного прокальцитонина (2,5 нг/мл), повышение уровня тропонина I (3,38 нг/мл) и BNP (2515 пг/мл).

В последующие дни у ребенка по фЭхоКГ регистрировались нормальные показатели сократимости (ФВ выше 70%), постнагрузки (ESWS ниже 20 г/см²), дозы добутина и левосимендана снижались вплоть до отмены, добутином отменен на 6-е сутки жизни, левосимендан — на 7-е сутки жизни. В возрасте 7 суток жизни ребенок переведен на традиционную ИВЛ, на 8-е сутки жизни возобновлено энтеральное кормление. Экстубирован на 16-е сутки жизни, на неинвазивной дыхательной поддержке до 20-х суток жизни. В возрасте 30 суток жизни проведена операция — лаваж желудочковой системы головного мозга. Переведен из ОРИТН в возрасте 37 суток жизни, выписан на 53-и сутки жизни.

Гиперволемию малого круга кровообращения, вызывающая легочное кровотечение, может носить прекапиллярный либо посткапиллярный характер. Прекапиллярная гиперволемию вызвана избыточным кровотоком в малый круг кровообращения, что наблюдается при гемодинамически значимом артериальном протоке и ряде врожденных пороков сердца (септальные дефекты, общий артериальный ствол и прочее). Посткапиллярная гиперволемию обусловлена пассивной передачей повышенного давления наполнения из левых камер сердца на вены малого круга кровообращения, что чаще обусловлено острой или хронической левожелудочковой недостаточностью [1]. Таким образом, двумя основными причинами гемодинамически обусловленного легочного кровотечения у новорожденных без врожденных пороков развития является гемодинамически значимый артериальный проток и острая левожелудочковая недостаточность.

Опасность гиперволемию малого круга заключается не только в развитии отека легких с прогрессированием гипоксемии. При присоединении массивного легочного кровотечения развивается обструкция дыхательных путей, что значительно усугубляет ДН. Также гиперволемию малого круга кровообращения приводит к волемической перегрузке правых отделов сердца и повышению гидростатического давления в системе полых вен. Это особенно критично у недоношенных детей, имеющих риски развития внутрижелудочковых кровоизлияний из герминального матрикса, что может привести к тяжелому поражению головного мозга и ухудшить качество дальнейшей жизни [4].

Краеугольным камнем адекватной терапии легочного кровотечения является своевременное выявление его причины, что невозможно без ультразвуковой диагностики. Причем важно в короткие сроки дифференцировать острую левожелудочковую недостаточность от прочих причин гиперволемию малого круга, так как она требует специализированной инотропной терапии. Также важно оценить эффективность проводимой терапии. При недостаточной ее эффективности — либо увеличить дозы инотропных препаратов, либо начать комбинированную терапию. В описанном случае № 2 стартовая доза добутина (5 мкг/кг/мин) не привела к улучшению сократимости, потребовалось увеличение дозы добутина до 10 мкг/кг/мин, а также добавление некатехоламинового инотропного препарата левосимендан с увеличением дозировки с 0,1 до 0,2 мкг/кг/мин. Также применение фЭхоКГ позволило контролируемо снижать дозировку инотропных препаратов при стабилизации состояния. Учитывая выраженный вазодилатационный эффект левосимендана, важным компонентом мониторинга гемодинамики является контроль постнагрузки, своевременное выявление снижения которой предотвратит нежелательное развитие дистрибутивного шока.

ГЗФАП также требует ультразвукового контроля, позволяющего первично выявить артериальный проток и мониторировать его гемодинамическую значимость (гиперволемию малого круга и гиповолемию системного кровотока). В описанном случае № 1 имелись как критерии наличия самого протока (размер ОАП выше 1,5 мм, однонаправленный лево-правый кровоток), так и критерии гиперволемии малого круга (диастолическая скорость в ЛА 34 см/мин) и гиповолемии системного кровотока (диастолическое обкрадывание в брюшной аорте). Понимание роли имеющегося ГЗФАП в развитии у пациента легочного кровотока позволило сделать акцент в терапии на факторах, уменьшающих объем кровотока в малом круге кровообращения — повышении PAW и быстрой отмене ингаляции NO.

Следует помнить, что фЭхоКГ является вспомогательной методикой мониторинга гемодинамического профиля пациента и не заменяет экспертную ЭхоКГ в первичной диагностике заболеваний сердца и магистральных сосудов. Вместе с тем,

применение фЭхоКГ позволяет в круглосуточном режиме отслеживать изменения компонентов гемодинамики силами клиницистов, оптимизируя интенсивную терапию критических состояний у новорожденных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование фЭхоКГ позволяет определить тип нарушений гемодинамики при легочных кровотечениях, обусловленных гиперволемией малого круга кровообращения, проводить целенаправленную терапию данного состояния и мониторировать ее эффективность.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Welde MA, Sanford CB, Mangum M, Paschal C, Jnah AJ. Pulmonary Hemorrhage in the Neonate. *Neonatal Netw.* 2021; 40(5): 295-304. doi: 10.1891/11-T-696
2. Rudakova AA, Ionov OV, Filippova EA, Sugak AB, Kirtbaya AR, Balashova EN, Zubkov VV. Possibilities and limitations of the use of echocardiography by an intensive care physician in neonatal intensive care. *Neonatology: News, Opinions, Training.* 2022; 10(4): 54-62. Russian (Рудакова А.А., Ионов О.В., Филиппова Е.А., Сугак А.Б., Киртбая А.Р., Балашова Е.Н., Зубков В.В. Возможности и ограничения применения эхокардиографии врачом интенсивной терапии в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2022. Т. 10, № 4. С. 54-62.) doi: 10.33029/2308-2402-2022-10-4-54-62
3. Gerasimov NA, Shibaev AN, Lebedeva TYu, Gnusaev SF, Federyakina OB. Open ductus arteriosus in preterm newborns: a modern view of a last-standing problem. *Astrakhan medical journal.* 2019; 14(4): 6-17. Russian (Герасимов Н.А., Шибаев А.Н., Лебедева Т.Ю., Гнусаев С.Ф., Федерякина О.Б. Открытый артериальный проток у недоношенных новорожденных: современное представление о давней проблеме // Астраханский медицинский журнал. 2019. Т. 14, № 4. С. 6-17.) doi: 10.17021/2019.14.4.6.17
4. Tan AP, Svrckova P, Cowan F, Chong WK, Mankad K. Intracranial hemorrhage in neonates: A review of etiologies, patterns and predicted clinical outcomes. *Eur J Paediatr Neurol.* 2018; 22(4): 690-717. doi: 10.1016/j.ejpn.2018.04.008

КОРРЕСПОНДЕНЦИЮ АДРЕСОВАТЬ:

ЗАДВОРНОВ Алексей Анатольевич

650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 21, ГАУЗ КОДКБ им. Ю.А. Атаманова

Тел: 8 (3842) 39-68-11 E-mail: air.42@ya.ru

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

ЗАДВОРНОВ Алексей Анатольевич, канд. мед. наук, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных, ГАУЗ КОДКБ им. Ю.А. Атаманова, г. Кемерово, Россия. E-mail: air.42@ya.ru

ЧЕРНЫХ Артём Александрович, канд. мед. наук, доцент, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных, ГАУЗ КОДКБ им. Ю.А. Атаманова, г. Кемерово, Россия. E-mail: artcher@inbox.ru

РУДАКОВА Аlesia Анатольевна, науч. сотрудник, врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных им. А.Г. Антонова, ФГБУ НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова Минздрава России, г. Москва, Россия. E-mail: mdrudakovaalesya@gmail.com

INFORMATION ABOUT AUTHORS

ZADVORNOV Aleksey Anatolievich, candidate of medical sciences, anesthesiologists and intensive care physician of the neonatal intensive care unit, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu.A. Atamanov, Kemerovo, Russia. E-mail: air.42@ya.ru

CHERNYKH Artem Aleksandrovich, candidate of medical sciences, docent, head of the neonatal intensive care unit, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu.A. Atamanov, Kemerovo, Russia. E-mail: artcher@inbox.ru

RUDAKOVA Alesia Anatolievna. researcher, anesthesiologists and intensive care physician of the neonatal intensive care unit named A.G. Antonov, National medical research center for obstetrics, gynecology and perinatology named after V.I. Kulakov, Moscow, Russia. E-mail: mdrudakovaalesya@gmail.com

ГРИГОРЬЕВ Евгений Валерьевич, доктор мед наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.
E-mail: grigoriev@hotmail.com

GRIGORIEV Evgenij Valerievich, doctor of medical sciences, professor, head of the department of anesthesiology, intensive care, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.
E-mail: grigoriev@hotmail.com