

УДК 616.26–007.43–053.31

Клинический случай

ВРОЖДЕННЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

В. Н. Нечаев — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, доцент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, кандидат медицинских наук; **Ю. В. Черненко** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии, профессор, доктор медицинских наук; **А. Т. Петросян** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ординатор кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии.

CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIAS (CLINICAL CASES)

V. N. Nechaev — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Associate Professor of Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, PhD; **Yu. V. Chernenkov** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Pediatrics and Neonatology, Professor, DSc; **A. T. Petrosyan** — Saratov State Medical University n. a. V. I. Razumovsky, Resident of Department of Hospital Pediatrics and Neonatology.

Дата поступления — 1.04.2021 г.

Дата принятия в печать — 10.09.2021 г.

Нечаев В. Н., Черненко Ю. В., Петросян А. Т. Врожденные диафрагмальные грыжи (клинические случаи). Саратовский научно-медицинский журнал 2021; 17 (3): 471–475.

В статье анализируются причины развития аномалий диафрагмы плода и новорожденного от женщин группы риска по этой патологии. Врожденная диафрагмальная грыжа — патологическое состояние, дающее тяжелые осложнения и высокую летальность (более 30%). Ранняя пре- и постнатальная диагностика позволяют провести эффективную хирургическую коррекцию данного врожденного порока развития. В статье приведены два клинических случая, один без осложнений и других аномалий развития, второй — имеющий сочетание врожденной диафрагмальной грыжи с пороком развития сердца и легочными осложнениями, ставшими причиной летального исхода у новорожденного.

Ключевые слова: врожденная диафрагмальная грыжа.

Nechaev VN, Chernenkov YuV, Petrosyan AT. Congenital diaphragmatic hernias (clinical cases). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2021; 17 (3): 471–475.

The article analyzes the causes of fetal and newborn diaphragm abnormalities in women at risk for this pathology. Congenital diaphragmatic hernia is a pathological condition that gives severe complications and a high mortality rate (more than 30%). Early pre- and postnatal diagnostics allow for effective surgical correction of this congenital malformation. The article presents two clinical cases, one without complications and other developmental abnormalities, the second having a combination of congenital diaphragmatic hernia with a heart malformation and pulmonary complications that caused a fatal outcome in a newborn.

Keywords: congenital diaphragmatic hernia.

Введение. Диафрагмальная грыжа — аномалия развития, характеризующаяся наличием врожденного дефекта диафрагмы, через который органы брюшной полости (петли кишечника, желудок, селезенка, часть печени) перемещаются в грудную полость. Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) встречается с частотой 1:1700–1:2500 новорожденных, соотношение полов 1:1. При этом ВДГ составляет 8% всех врожденных аномалий. Летальность пациентов составляет более 30% и во многом зависит от клиники сопутствующих заболеваний и фоновой патологии [1]. Этот врожденный порок развития впервые был описан еще в начале XVIII столетия, а в 1946 г.

R. Gross сообщил о первой успешной операции у новорожденного первых 24 часов от рождения [1, 2].

Высокая смертность при ВДГ в основном связана со степенью легочной гипоплазии при рождении. Легочная гипоплазия и легочная гипертензия были призваны двумя основными патофизиологическими причинами ВДГ [3].

В настоящее время данный порок развития диагностируется антенатально. При ультразвуковом исследовании плода в грудной клетке визуализируются органы брюшной полости, средостение смещено в здоровую сторону, выявляется многоводие. В пренатальный период при ВДГ формируется открытый плевроперитонеальный канал через отверстие (щель) Бохдалека. Если этот канал между перитонеальной и плевральной полостями сохраняется до 10–14 недель гестации, то после завершения экс-

Ответственный автор — Нечаев Владимир Николаевич
Тел.: +7 (905) 3296726
E-mail: v. nechaev64@yandex.ru

трацеломической фазы развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) он может войти в грудную клетку и обусловить нарушение нормального развития легких. В зависимости от степени давления на легкие отмечается выраженное уменьшение ветвления бронхиального дерева, ограниченное образование альвеол и сохранение мышечной гипертрофии сосудистой стенки легочных артериол. Эти анатомические изменения особенно резко выражены на стороне ВДГ [4, 5].

В 50–60% этот порок встречается изолированно, в остальных случаях он ассоциирован с хромосомными аномалиями или другими врожденными пороками развития (ВПР) (врожденный порок сердца (ВПС) в 55%, почек в 20%, ЖКТ в 15% и аномалиями центральной нервной системы (ЦНС) в 10% случаев). У 80–85% детей развивается левосторонний процесс, в 13% — правосторонний и в 2% — билатерально. Двусторонние ВДГ встречаются редко и обычно заканчиваются фатально [6, 7].

Ключевыми звеньями патогенеза, лежащего в основе развития критического состояния при ВДГ, являются следующие:

- гипоплазия легких различной степени;
- уменьшение площади поперечного сечения сосудистого ложа легких;
- нарушения синтеза и активности сурфактанта;
- повышение легочного сосудистого сопротивления (легочная гипертензия);
- возможность сочетания с критическим ВПС — синдромом гипоплазии левых отделов сердца.

В постнатальный период выявляется поражение паренхимы легких с уменьшением функционирующей поверхности легких и развитием легочной гипертензии (синдрома персистирующего фетального кровообращения). После рождения у появившихся детей сохраняется шунтирование крови в обход легких через овальное окно и открытый артериальный проток, что приводит к гипоксии, ацидозу и усугубляет легочную вазоконстрикцию новорожденных [7].

Клинические симптомы развиваются через несколько минут после рождения в виде появления острой дыхательной недостаточности (ОДН) (цианоза, тахипноэ), смещения тонов сердца в здоровую сторону, запавшего живота. У большинства новорожденных развивается тяжелый респираторный дистресс-синдром.

Основные симптомы, позволяющие заподозрить врожденную диафрагмальную грыжу:

- цианоз, одышка, нарушение механики дыхания;
- запавший живот;
- расширение грудной клетки на стороне поражения;
- при аускультации сердца отмечается смещение средостения в сторону, противоположенную пораженной;
- ослабление дыхания на стороне поражения;
- при перкуссии отмечается тимпанический оттенок на стороне поражения;
- шум перистальтики кишечника на стороне поражения (при разрыве кишечника может отсутствовать).

При осмотре обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки с выбуханием со стороны поражения, с отсутствием экскурсии. Заметно участие вспомогательных дыхательных мышц, западает грудина, при вдохе воронкообразно втягивается надчревная область. Наблюдается запавший «ла-

двевидный живот». На стороне поражения дыхание резко ослабленное или не прослушивается. На противоположной стороне дыхание ослаблено в меньшей степени.

Ведущим методом, позволяющим достоверно провести дифференциальную диагностику, является рентгенологическое обследование грудной клетки и брюшной полости [7, 8]. Рентгенограмма проводится в двух проекциях и вертикальном положении ребенка.

На рентгенограмме:

- в грудной клетке видны органы брюшной полости (обнаруживается газовый рисунок кишечника в одной половине грудной клетки со смещением органов средостения), сердце резко смещено в противоположенную сторону, сдавление контралатерального легкого;
- резкое снижение газонаполнения кишечных петель в животе;
- наличие образований ЖКТ в грудной полости в виде разных по размерам ячеистых воздушных образований;
- смещение средостения в здоровую сторону, сердце прижато к грудной стенке;
- резкое снижение газонаполнения кишечных петель в брюшной полости.

Лечение. После пренатальной диагностики ВДГ (в 20 недель гестации и позже) в некоторых клиниках проводится внутриутробное закрытие трахеи для предотвращения развития гипоплазии легких. В последующем проводят кесарево сечение с восстановлением проходимости ранее закрытого участка трахеи у новорожденного. Рождение ребенка с пренатально диагностированной ВДГ должно осуществляться в перинатальном центре с возможностью проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) или высокочастотной искусственной вентиляции легких (ВЧ ИВЛ) [9].

Предоперационная подготовка проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии. Следует обеспечить адекватную поддержку дыхания и метаболизма. Ребенку с ВДГ необходимо ввести назогастральный зонд для уменьшения растяжения газом желудка и кишечника. По той же причине респираторную поддержку следует проводить только после интубации трахеи, но не через лицевую маску (нагнетание воздуха в желудок и кишечник). Первостепенные мероприятия интенсивной терапии направлены на купирование дыхательной недостаточности и легочной гипертензии. Необходимо придать возвышенное положение новорожденного на пораженном боку, провести декомпрессию ЖКТ (широкий желудочный зонд и периодическая аспирация желудочного содержимого, постановка очистительной клизмы не показана). Осуществляется интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких. Основная задача ИВЛ — обеспечить нормальные показатели газообмена, предотвратить развитие синдрома утечки воздуха. В отдельных случаях может потребоваться высокочастотная вентиляция легких или экстракорпоральная мембранная оксигенация. Осуществить постоянный венозный доступ и проведение инфузионной терапии в объеме физиологической потребности и гемодинамическую поддержку (инотропные препараты). Искусственная вентиляция легких через маску в этом случае категорически противопоказана, так как развивается риск перерастяжения органов ЖКТ и прогрессирования ОДН. У недоношенных детей (до 34 недель гестации)

проводится заместительная терапия сурфактантом [10].

Перевод новорожденного ребенка в детскую хирургическую клинику осуществляется по экстренным показаниям силами неонатальной реанимационно-консультативной бригады скорой помощи. Во время транспортировки необходимо продолжить весь комплекс интенсивных мероприятий, проводимых в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) родильного дома.

В детской хирургической клинике или отделении проводится дополнительное инструментальное обследование. Оптимальным вариантом респираторной поддержки является высокочастотная вентиляция легких на фоне микроструйного введения фентанила 1–3 мкг/кг в час. Для устранения персистирующей легочной гипертензии целесообразно назначение оксида азота и неселективных вазодилаторов (серноокислой магнезии, нитропрусида натрия и др.).

После стабилизации состояния ребенка выполняется хирургическое вмешательство. Оперативное лечение заключается в перемещении органов в брюшную полость и ушивании дефекта диафрагмы. Операция является обязательным компонентом лечения [11].

Прогноз. По некоторым регионам смертность новорожденных с ВДГ по-прежнему находится в пределах 50–70%, поэтому большой интерес вызывает поиск путей увеличения выживаемости при этом заболевании. Предпринимаются попытки хирургической коррекции порока у плода с целью предотвращения развития тяжелой гипоплазии легких, несовместимой с жизнью после рождения.

Другой важной областью исследования является попытка разработать фармакологические методы, избирательно снижающие легочное сосудистое сопротивление и позволяющие решить проблему персистирующего фетального легочного кровообращения. Проведение ЭКМО и ВЧ ИВЛ позволяют улучшить результаты лечения ОДН у таких детей [12].

Клинический пример 1. Новорожденный И. от первой беременности, протекавшей на фоне анемии легкой степени, хронического тонзиллита, вегетососудистой дисфункции по гипотоническому типу, инфекции половых путей, носительства TORCH. При ультразвуковом исследовании внутриутробно диагностирована левосторонняя диафрагмальная грыжа.

Роды первые срочные, путем операции кесарева сечения. Масса тела при рождении составляла 3630 г, рост — 52 см, окружность головы — 36 см, окружность груди — 34 см. Оценка по шкале Апгар — 6, 7 баллов. Околоплодные воды светлые.

При поступлении в ОРИТН состояние ребенка расценивалось как тяжелое за счет дыхательной недостаточности III степени, неврологической симптоматики на фоне врожденного порока развития. Двигательная активность снижена, тонус мышц ослаблен, физиологические рефлексы угнетены. Гемодинамика стабильная. Энтеральное кормление не усваивалось, проводилось полное парентеральное питание. Мочевыделение самостоятельное, свободное; стул мекониальный.

Форма грудной клетки цилиндрическая, симметричная. Учитывая выраженную ОДН, проводилась ИВЛ. Аускультативно — дыхание слева резко ослаблено, жесткое, выслушивались перистальтические шумы. При перкуссии над левой половиной грудной

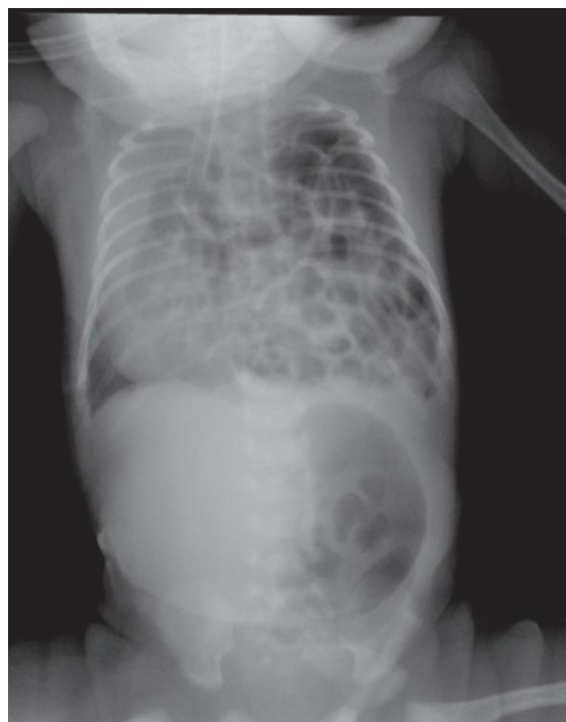


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента И. с левосторонней врожденной диафрагмальной грыжей

клетки — тимпанит. Границы сердца смещены вправо, тоны сердца ритмичные, приглушены.

На рентгенограмме органов грудной клетки (рис. 1) была выявлена левосторонняя диафрагмальная грыжа. При ультразвуковом исследовании внутренних органов в плевральных полостях с обеих сторон визуализировались петли кишечника.

Выставлен предварительный диагноз.

Основной: врожденный порок развития (левосторонняя диафрагмальная грыжа).

Осложнения: Дыхательная недостаточность III степени.

Фон: Угроза реализации ВУИ.

Лечение в ОРИТН:

1. Лечение-охранительный режим, нахождение в кувезе.

2. Респираторная поддержка: ИВЛ/SIMV.

3. Антибактериальная терапия: Ампицилин/Сульбактам в дозе 75 мг/кг в сут, Гентамицин — 2,5 мг/кг один раз в 12 ч.

4. Инфузионная терапия по физиологической потребности глюкозо-солевыми растворами.

В 1-е сутки жизни ребенок был осмотрен детским хирургом и переведен в детскую хирургическую клинику для оперативного лечения после проведения предоперационной подготовки. На 2-е сутки жизни экстренно была проведена операция. После обработки операционного поля осуществлена верхняя поперечная лапаротомия разрезом 6 см. При ревизии верхнюю половину брюшной полости занимали печень и желудок, весь кишечник находится в левой плевральной полости. В левом куполе диафрагмы имелся дефект примерно 0,6 см. Кишечник и селезенка поэтапно низведены в брюшную полость. Петли кишечника розового цвета, селезенка полнокровная. Произведена одномоментная пластика дефекта диафрагмы.

Послеоперационный период протекал без особенностей и на 16-е сутки жизни ребенок переведен

в палату совместного пребывания с матерью. Продолжено энтеральное питание смесью Нутрилон-1 в объеме 75–80 мл, каждые 3 ч. Вес при переводе из реанимационного отделения составлял 3540 г. Живот обычной формы, безболезненный, дыхание проводилось по всем полям, хрипов нет.

При рентгенологическом контроле: жидкости в плевральных синусах не обнаружено, рана зажила первичным натяжением. Масса тела при выписке составляла 3678 г (+138 г за семь дней). Выписан ребенок с улучшением, для дальнейшего наблюдения направлен к участковому педиатру и детскому хирургу. Последующее катamnестическое наблюдение показало отсутствие патологических нарушений со стороны дыхания и ЖКТ у данного ребенка.

Клинический пример 2. Доношенный новорожденный мальчик С. от 2-й беременности на фоне угрозы прерывания беременности, гестационного сахарного диабета, многоводия (около 800 мл). Родился путем плановой операции кесарева сечения, с массой тела при рождении 3320 г, ростом 51 см, окружностью головы 36 см и окружностью груди 35 см. Оценка по шкале Апгар — 3, 4 балла. После проведения первичной реанимационной помощи ребенок переведен в ОРИТН на ИВЛ.

Состояние при поступлении расценивалось как тяжелое за счет дыхательной недостаточности III степени на фоне эвентрации внутренних органов в плевральную полость. В связи с возбуждением и несинхронностью дыхания ребенка с ИВЛ был седатирован препаратом γ -аминомасляной кислоты — Натрия оксидат 20%-й раствор в дозе 80 мг/кг.

На осмотр новорожденный реагировал гримасой плача, мышечный тонус был диффузно снижен, глаза закрыты, физиологические рефлексы угнетены. Кожные покровы розового цвета, наблюдался цианоз носогубного треугольника. Видимые слизистые чистые, влажные, бледно-розовые. Подкожная жировая клетчатка достаточного питания, распределена равномерно. При осмотре грудная клетка симметричная, цилиндрической формы. При аускультации — дыхание выслушивалось справа, слева только в верхушке легкого. Проводилась ИВЛ в режиме SIMV с параметрами: FiO_2 —1,0; f — 55 в мин; PIP — 30 см вод. ст. и Реер — 5,5 см вод. ст. Область сердца визуально не изменена, границы относительной сердечной тупости смещены вправо, тоны сердца приглушены, ритм правильный. Живот впалый мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень выступала из-под края реберной дуги на 2 см, мягко-эластической консистенции, безболезненная, край острый, селезенка не пальпировалась. Меконий не отходил, мочеиспускание свободное.

На рентгенограмме органов грудной полости выявлена врожденная диафрагмальная грыжа (рис. 2). Поставлен предварительный диагноз.

Основной: Левосторонняя врожденная диафрагмальная грыжа с эвентрацией части органов брюшной полости в плевральную.

Осложнения: Дыхательная недостаточность III степени.

Лечение в ОРИТН:

1. Лечение-охранительный режим, кувез.
2. Респираторная поддержка: ИВЛ в режиме SIMV.
3. Антибактериальная терапия: Ампициллин 25 мг/кг каждые 6 ч.

4 Инфузионная терапия в объеме физиологической потребности (60 мл/кг в сут): глюкозо-солевыми растворами.

В 1-е сутки жизни ребенок был осмотрен детским хирургом, уточнен диагноз и по ургентным показаниям переведен в детскую хирургическую клинику.

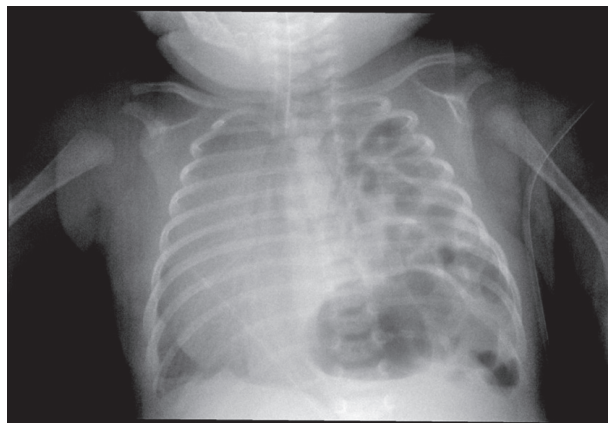


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки новорожденного С. с левосторонней врожденной диафрагмальной грыжей

Дополнительно была выполнена доплеро-ЭХО-кардиография, на которой выявлена аневризма межжелудочковой перегородки до 0,5 мм, открытый артериальный проток до 2,3 мм и открытое овальное окно до 3,6 мм; мелкие межжелудочковые сообщения; митральная регургитация I степени и трикуспидальная регургитация I степени, фракция выброса — 75%.

На 2-е сутки жизни, после подготовки, экстренно проведена операция. Выполнена верхняя поперечная лапаротомия слева. После вскрытия брюшной полости выделено небольшое количество прозрачного серозного выпота. При ревизии визуализировалась полнокровная увеличенная печень, объем брюшной полости несколько уменьшен. При дальнейшей ревизии было констатировано, что большая часть толстого кишечника, весь тонкий кишечник, желудок и селезенка находились в плевральной полости слева. Отмечались выраженные гемоперфузионные нарушения кишечной стенки (синюшность слизистой). Указанные органы брюшной полости были перемещены из левой плевральной полости. Имелась общая брыжейка толстого и тонкого кишечника. В корень брыжейки ввели 2 мл 0,25%-го Новокаина, после его введения отмечалось улучшение кишечной гемодинамики (кишечная стенка стала бледно-розового цвета). Выявлялся дефект в диафрагме размером 3×4 см по задней стенке (ложная ВДГ), в остальном диафрагма сформирована правильно. Произведена пластика левого купола диафрагмы двумя рядами узловых швов. Кишечник погружен в брюшную полость, жизнеспособность его не вызвала сомнений. Брюшная полость дренирована через отдельный разрез в левой подвздошной области. Лапаротомная рана была послойно ушита.

Послеоперационный период протекал тяжело, состояние ребенка оставалось крайне тяжелым за счет прогрессирующей острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне нарастания легочной гипертензии, отмечались ухудшения газового состава крови и кислотно-основного состояния, продолжалась ИВЛ с постепенным увеличением параметров до максимально возможных. Гемодинамика поддерживалась Дофамином и адреналином с увеличением дозировок. Сохранялись снижение темпа диуреза, отечный синдром. На 3-и сутки жизни отмечались снижение сатурации и резко ослабленное дыхание в левых отделах. На рентгенограмме констатирован напряженный пневмоторакс слева. Выполнена пункция левой плевральной полости по передней аксиллярной линии в 3–4-м межреберье, было эвакуировано 25 мл свободного газа. Состояние ребенка продол-

жалю прогрессивно ухудшаться; на фоне нарастания сердечно-легочной недостаточности зафиксирована остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия проведены в полном объеме, без эффекта. Констатирована биологическая смерть больного. Труп отправлен на патологоанатомическое исследование со следующим клиническим диагнозом:

Основной: ВПР. Левосторонняя ложная диафрагмальная грыжа. Гипоплазия легких.

Аневризма межжелудочковой перегородки сердца.

Состояние после лапаротомии, пластики купола диафрагмы, дренирования брюшной полости. Состояние после ИВЛ и реанимации.

Осложнения: ОДН, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Персистирующая легочная гипертензия с шунтом справа-налево.

Сопутствующий: церебральная ишемия. Открытый общий артериальный проток и овальное окно.

После патологоанатомического вскрытия поставлен диагноз:

Основной: врожденный порок развития. Левосторонняя ложная диафрагмальная грыжа с нахождением органов брюшной полости (кишечник, желудок, селезенка) в левой плевральной полости. Гипоплазия легких, преимущественно левого. Аневризма межжелудочковой перегородки (0,5–0,7 см).

Проведена операция: верхняя поперечная лапаротомия слева, пластика левого купола диафрагмы. Дренирование брюшной полости слева в подвздошной области. Состояние после ИВЛ и реанимации.

Осложнение основного диагноза: персистирующая легочная гипертензия с шунтом справа-налево. Точечные кровоизлияния под плеврой и эпикардом. Гипоплазия легких. Бронхолегочная дисплазия. Легочно-сердечная недостаточность. Сопутствующие заболевания: открытый артериальный проток. Открытое овальное окно.

При сопоставлении заключительного клинического и патолого-анатомического диагнозов отмечено их совпадение. Причиной смерти послужила легочно-сердечная недостаточность.

Обсуждение клинических случаев. Изучив два клинических случая, можно сделать вывод о том, что лечение врожденной диафрагмальной грыжи в настоящее время имеет положительный эффект при своевременной диагностике и правильном лечении, что продемонстрировано в первом клиническом примере. ВДГ чаще развивается слева (из шести наблюдений за последние три года во всех случаях процесс был левосторонним).

Основными факторами развития врожденной диафрагмальной грыжи и тяжести патологического процесса определялись:

временем внутриутробного формирования;

истинная или ложная грыжа (при ложной — прогноз хуже);

какие органы брюшной полости входят в грыжевое образование;

объемом грыжи и степенью давления на легкое, с развитием гипоплазии и легочной гипертензии;

наличием других пороков развития (ВПС, ЖКТ, ЦНС, почек и др.) и осложнений;

сопутствующей и фоновой патологиями (недоношенностью, многоплодием, задержкой внутриутробного развития и др.).

Часто данная патология сочетается с другими врожденными пороками, в том числе пороком сердца, который и стал дополнительным отягчающим фактором и причиной летального исхода второго пациента. Кроме того, у матери данного ребенка

отмечалось многоводие, что, по мнению некоторых авторов, сопровождается плохим прогнозом. У новорожденного была выявлена ложная ВДГ с гипоплазией левого легкого и выраженной легочной гипертензией, что также явилось причиной более тяжелого течения послеоперационного периода и смерти ребенка.

Заключение. Представлены два клинических случая ВДГ после хирургической коррекции, один без осложнений и других аномалий развития с положительным исходом, второй — имеющий сочетание ВДГ с пороком развития сердца и легочными осложнениями, ставшими причиной летального исхода у новорожденного. Данные клинические примеры указывают на возможность дифференцированного подхода в лечении ВДГ, выборе места родоразрешения и использования новых высокотехнологичных методов терапии.

Конфликт интересов не заявляется.

References (Литература)

1. Neonatology (national leadership)/Ed. by NI Volodin. Moscow: GEOTAR-Media, 2014; 847 p. Russian (Неонатология (национальное руководство)/под ред. Н. И. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014; 847 с.).
2. Gross R. Congenital hernia of the diaphragm. Am J Dis Child 1946; (71): 579.
3. Respiratory distress in newborns (a guide for doctors)/Ed. by MV Fomichev. Moscow: MEDpress-inform, 2017; p. 143–51. Russian (Респираторный дистресс у новорожденных (руководство для врачей)/под ред. М. В. Фомичева. М.: МЕДпресс-информ, 2017; с. 143–51).
4. Intensive care of newborns/Ed. by YuS Alexandrovich, KV Pshenishnov. Saint Petersburg: N-L., 2013: 382–421. Russian (Интенсивная терапия новорожденных/под ред. Ю. С. Александрович, К. В. Пшенишнова. СПб.: Н-Л., 2013; с. 382–421).
5. Fundamentals of Perinatology/Ed. by NP Shabalov, YuV Tsvelev. Moscow: MEDpress-inform, 2012; p. 24–158. Russian (Основы перинатологии/под ред. Н. П. Шабалова, Ю. В. Цвелева. М.: МЕДпресс-информ, 2012; с. 24–158).
6. Prenatal diagnosis of hereditary and congenital diseases/Ed. EK Aylamazyan, VS Baranov. Moscow: Triada-X, 2014; p. 11–148. Russian (Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней/под ред. Э. К. Айламазяна, В. С. Баранова. М.: Триада-Х, 2014; с. 11–148).
7. Plekhanov AN. Epidemiology, diagnosis, treatment of diaphragmatic hernias (literature review). Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences 2011; 77 (1): 237–42. Russian (Плекханов А. Н. Эпидемиология, диагностика, лечение диафрагмальных грыж (обзор литературы). Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук 2011; 77 (1): 237–42).
8. Barashnev YI, Baharev VA, Novikov PV. Diagnosis and treatment of congenital and hereditary diseases in detey. Moscow: Triada-X, 2014; p. 12–87. Russian (Барашнев Ю. И., Бахарев В. А., Новиков П. В. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. М.: Триада-Х, 2014; с. 12–87).
9. Bochkov NP. Hereditary diseases: National leadership. Moscow: GEOTAR-Media, 2012; p. 128–45. Russian (Бочков Н. П. Наследственные болезни: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012; с. 128–45).
10. Shabalov NP. Neonatology: in 2 vols. Saint Petersburg: Special Books, 2016; vol. 2: 26–65. Russian (Шабалов Н. П. Неонатология: в 2 т. СПб.: Спец. литература, 2016; т. 2: 26–65).
11. Avdeeva RA, Old EF, Prokoptseva NL, Neumann EG. Pathology in newborns. Rostov-on-Don: Phoenix; Krasnoyarsk: Publishing Projects, 2011; 208 p. Russian (Авдеева Р. А., Старых Э. Ф., Прокопцева Н. Л., Неймах Е. Г. Патологии у новорожденных детей. Ростов-на-Дону: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2011; 208 с.).
12. Cherkasov NS. Heart diseases in newborns and young children. Rostov-on-Don: Phoenix; Krasnoyarsk: Publishing Projects, 2013; 192 p. Russian (Черкасов Н. С. Заболевания сердца у новорожденных и детей раннего возраста. Ростов-н/Д.: Феникс; Красноярск: Издательские проекты, 2013; 192 с.).