

Блинова Анастасия Александровна
студент 6 курса педиатрического факультета,
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Ярославский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Ярославль

Шукайлова Людмила Николаевна,
студент 6 курса педиатрического факультета,
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Ярославский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Ярославль

Поликарпова Ирина Ивановна,
к.м.н., доцент кафедры педиатрия №1 ЯГМУ,
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Ярославский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Ярославль

Поликарпов Владимир Васильевич
к.м.н., доцент кафедры патологической физиологии ЯГМУ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Ярославский государственный медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Ярославль

Овчинникова Наталия Ивановна,
Врач-ультразвуковой диагностики,
ГБУЗ ЯО «Областной перинатальный центр», Ярославль

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Аннотация: рассматриваются ранние ультразвуковые признаки некротизирующего энтероколита у новорожденных. Представлен обзор научной литературы. В статье отражен опыт врачей в диагностике данного заболевания.

Abstract: early ultrasound signs of necrotizing enterocolitis in newborns are considered. A review of the scientific literature is presented. The article reflects the experience of doctors in diagnosing this disease.

Ключевые слова: некротический энтероколит, новорожденные, неонатология, ультразвуковая диагностика.

Keywords: necrotizing enterocolitis, newborn, neonatology, ultrasound diagnosis, abdominal ultrasound.

ВВЕДЕНИЕ

Некротизирующий энтероколит (НЭК) – неспецифическое воспалительное заболевание неустановленной этиологии с мультифакторным патогенезом, объясняющим



развитие НЭК как результат гипоперфузии незрелой слизистой кишечника новорожденного, перенесшего перинатальную гипоксию и, как следствие, изменение кровотока в системе мезентериальных сосудов, склонное к генерализации с развитием системной воспалительной реакции [1, 2].

НЭК остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности среди новорожденных. На его долю приходится 10% случаев летального исхода в отделениях интенсивной терапии для новорожденных [3] Общая смертность среди младенцев с подтвержденным НЭК, который определяется как Bell 2a+ или выше, составляет 23,5%. Результаты проведенного метаанализа показывают, что у младенцев с низкой массой тела при рождении (менее 1000 г) с хирургическим НЭК уровень смертности самый высокий – 50,9%. Исторические данные свидетельствуют о схожих общих показателях смертности, которые варьируются от 15% до 30%. Кроме того, предыдущие исследования демонстрируют более высокие показатели смертности среди пациентов с хирургическим НЭК – от 30% до 50% [4].

НЭК является основной причиной смерти недоношенных детей от заболеваний желудочно-кишечного тракта и постепенно становится всё более распространённым [5] Высокая смертность новорожденных от некротизирующего энтероколита является причиной для ранней диагностики заболевания и предупреждения осложнений [6].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология носит мультифакториальный характер. Она включает в себя патологии антенатального периода, недоношенность, низкую массу тела при рождении, генетическую предрасположенность, искусственное вскармливание, незрелость кишечника, дисбаланс тонуса сосудов, высокую иммунореактивность слизистой оболочки кишечника, использование медицинского инструментария и оборудования [7, 8, 9] В результате взаимодействия факторов риска развивается гиперовоспалительная реакция в кишечнике новорождённых [10, 11].

Одно из ключевых мест в развитии НЭК занимает Toll-подобный рецептор 4 (TLR4), который располагается на эпителии кишечника. Он способен связываться с липополисахаридом клеточной стенкой бактерий. В результате активации рецепторов возникает локальное высвобождение цитокинов и других провоспалительных белков, приводящих к повреждению слизистой, пневматозу и проникновению микроорганизмов в системное кровообращение [9, 12].

Одновременно при активации Toll-подобных рецепторов нарушается регуляция тонуса и сосудистого сопротивления в сосудах кишечника из-за дисбаланса оксида азота (NO) и эндотелина (ET-1). У недоношенных животных происходит снижение образования эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) при энтеральной нагрузке из-за недостаточной адаптации микроциркуляторного русла. Высокая экспрессия ET-1 у новорождённых не вызывает значительного повышения сосудистого тонуса, но недоношенные более чувствительны к изменениям соотношения продукции ET/NO. Поэтому снижение уровня NO приводит к ишемии тканей, что в свою очередь является предпосылкой для развития НЭК [13].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническая картина НЭК может быть различной. Заболевание может протекать как в лёгкой форме с умеренными нарушениями в желудочно-кишечном тракте, так и в крайне тяжёлой, с молниеносным развитием.

Первые симптомы обычно появляются после начала кормления. Возникает вздутие живота или его болезненность, замедленное опорожнение желудка, рвота, диарея, иногда с кровью в стуле. Желудочно-кишечные нарушения могут сопровождаться неспецифическими проявлениями, такими как вялость, нестабильность температуры тела, брадикардия, апноэ и снижение периферического кровообращения [14, 15] Симптомы могут быстро



прогрессировать, часто в течение нескольких часов, вплоть до возникновения перфорации стенки кишки, что приводит к развитию перитонита, сепсиса, диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови, шока [6].

ДИАГНОСТИКА

Рентгенография брюшной полости является основным методом диагностики [15] Она позволяет обнаружить специфические признаки только в том случае, если имеются повреждения слизистой оболочки, что сопровождается пневматозом кишечной стенки и пневмоперитонеумом. Эти симптомы характерны для запущенной стадии заболевания, требующему хирургического вмешательства [16].

Ультразвуковую диагностику можно использовать в качестве вспомогательного метода исследования для обнаружения признаков повреждения кишечника и динамической оценки течения некротического энтероколита [17] К ним относятся: толщина, перфузия, перистальтика и пневматоз стенки кишечника, газ в воротной вене, пневмоперитонеум, свободная жидкость в брюшной полости [18].

Толщина кишечной стенки может быть нормальной, утолщенной или истонченной. Если толщина превышает 2,6 мм, это свидетельствует об утолщении стенки кишечника, а если она меньше 1 мм – об истончении. Также повышается эхогенность стенки кишки в результате уменьшения количества ее слоев [19].

С помощью доплерографического метода можно определить жизнеспособность кишечной стенки, оценивая кровоток в мезентериальных сосудах. При прогрессировании ишемии кровоток перераспределяется внутри кишечной стенки в сторону повышения кровоснабжения слизистой оболочки [20].

Повышенная перфузия характеризуется наличием более 9 цветных точек доплеровского сигнала на 1 см² кишечника. Со временем кровоснабжение стенки может снижаться вплоть до полного её отсутствия [21].

Перистальтика кишечника считается сниженной при частоте сокращений менее 10 в минуту. Отсутствие перистальтики довольно часто встречается у пациентов с прогрессирующим НЭК, что может быть сигналом о необходимости хирургического вмешательства [22].

Пневматоз на ультразвуковой картине выглядит как гиперэхогенные очаги в стенке кишечника, которые при прогрессировании сливаются, затрагивают всю стенку по окружности и локализуются в одной или нескольких петлях. Является признаком попадания воздуха из просвета кишечника в стенку из-за повреждения слизистой [19, 23].

Преимуществом ультразвукового исследования является способность выявлять небольшое количество свободной жидкости в брюшной полости [24] Ее наличие может быть вариантом нормы у новорожденных. Поэтому данный признак не является решающим для постановки диагноза.

Свободную жидкость оценивают как простую или сложную. Простая свободная жидкость выглядит как анэхогенные области, окружающие структуры брюшной полости. Сложная свободная жидкость эхогенна, и в ней могут быть видны сгустки [19].

Нормальная перитонеальная полоска выглядит как одна или две гиперэхогенные линии, расположенные в виде мелких пузырьков воздуха между передней поверхностью печени и брюшной стенкой или между петлями кишечника. При пневмоперитонеуме эти линии становятся более выраженными. В зависимости от количества свободного воздуха в брюшной полости могут появляться артефакты задней тени или реверберации [16, 23].

Внутрибрюшинный газ распространяется по системе мезентериальных вен и попадает в систему воротной вены. Ультразвуковые признаки характеризуются как эхогенные очаги в системе воротной вены или в виде разветвлений в дистальной части паренхимы печени,



соответствующих ветвям воротной вены. На спектральных доплеровских кривых они выглядят как острые двусторонние пики, накладывающиеся на основную кривую [19] Данный признак может появляться при катетеризации пупочной вены, поэтому не так специфичен [25].

На начальных этапах НЭК, когда рентгенологическое исследование выявляет лишь общее расширение кишечных петель, ультразвуковая диагностика позволяет обнаружить более явные признаки заболевания: утолщение стенок кишечника, повышение их эхогенности и усиление кровотока. Кроме того, могут быть заметны начальные проявления пневматоза кишечника и небольшое количество свободной жидкости, которые не обнаруживаются при рентгенологическом исследовании.

При промежуточной стадии НЭК, когда рентгеновское исследование выявляет признаки пневматоза кишечника, ультразвуковая диагностика может показать наличие воздуха в воротной вене и пневмоперитонеума.

При прогрессирующей стадии НЭК, когда рентгеновское исследование выявляет признаки пневмоперитонеума, УЗИ-картина может демонстрировать истончение стенок кишечника, снижение перфузии вплоть до его полного исчезновения и значительное количество свободной жидкости в брюшной полости [2, 14, 16, 26].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка Х. дата рождения 12.06.23. Ребенок от 2 беременности (исход предыдущих беременностей: 1 беременность – 2020 г., роды), протекавшей на фоне рвоты беременной в 8-9 недель, гипотиреоза, ИМВП в 18-19 недель, анемии, в 25-26 недель диагностировано ВЗРП. Бак посев мочи от 01.02.2023 и 29.03.23 – E.Coli.

Роды 2, в ягодичном предлежании путем экстренной операции кесарево сечения по поводу частичной отслойки нормально расположенной плаценты, кровотечения. Срок гестации 28 недель 4 дня. I период: 0 мин. II период: 0 мин. Безводный промежуток: 8 часов. Околоплодные воды светлые. Профилактика РДС не проведена. СЗРП. Нарушение ФПК. Извлечена в плодном пузыре. Послед отправлен на гистологию, маленький, с участками отслойки. Масса при рождении: 800 гр; длина: 32 см; окружность головы: 24 см; окружность груди: 21 см. Оценка по шкале Апгар: 4 / 6 баллов.

При рождении проведена первичная реанимация: ИВЛ через маску с 30 сек жизни, интубация трахеи на 3 мин., ИВЛ через ЭТТ с 3 минуты жизни max FiO₂ 40%. В род. зале введен Сурфактант Порактант альфа 200 мг/кг через ЭТТ на 13 минуте жизни. С 15 минуты жизни инфузия Декстрозы 10% 3 мл/ч.

Поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных областного перинатального центра в возрасте 35 минут жизни в крайне тяжелом состоянии, обусловленной дыхательной недостаточностью и глубокой незрелостью. С момента поступления начата респираторная поддержка ВЧИВЛ с FiO₂ 30%. Начата антибактериальная, гемостатическая, инфузионная терапия, парентеральное питание. Учитывая данные Rg ОГК-снижение воздушности легких, в возрасте 5 часов жизни повторно введен Сурфактант Порактант Альфа через ЭТТ 100 мг/кг, параметры ВЧИВЛ со снижением.

С 1-х суток жизни наблюдалась клиника шока. Проводилась кардиотоническая терапия: дофамин до 10 мкг/кг/мин, добутамин до 20 мкг/кг/мин, эпинефрин 0,1% до 0,1 мкг/кг/мин, гормональная терапия-дексаметазон 0,25 мг/кг через 6 часов с постепенным снижением до полной отмены к 4 суткам с улучшением состояния. При поступлении гипогликемия до 1,7 ммоль/л, купирована болюсным введением декстрозы 10%. В 1 и 2 сутки жизни проводилась трансфузия СЗП, учитывая геморрагический синдром.

С 1 суток жизни повышение непрямого билирубина, в отношении которого проводилась фототерапия до 7-х суток жизни. Улучшение состояния по дыхательной недостаточности: на 5 сутки жизни переведена на ИВЛ в режиме SIMV+PSV, без кислородной зависимости.



На 6 сутки экстубирована на nCPAP в режиме DuoPap, дыхание эффективное. В анализах крови тромбоцитопения и повышение СРБ, проведена антибактериальная терапия цефоперазон/сульбактам и ванкомицин. Энтеральное питание начато с конца 6-х суток жизни в минимальном трофическом объеме смесью Пре-0. По данным УЗИ брюшной полости перистальтика кишечника сохранялась во всех отделах, отмечался метеоризм кишечника.

К 9 суткам появилось застойное отделяемое из желудка, вздутие живота – энтеральное питание отменено. По данным УЗИ свободной жидкости в брюшной полости не было, перистальтика кишечника слева не определялась, петли спались, изменения стенок кишки не определялись, справа отмечался выраженный метеоризм кишечника с сохранением перистальтики. Была проведена коррекция антибактериальной терапии, положительной динамики по ЖКТ не отмечено.

С 12 суток жизни в брюшной полости слева определялся плотный конгломерат, болезненность при пальпации живота; по данным УЗИ определялись свободная жидкость в брюшной полости, отсутствие перистальтики, расширение петель кишечника справа до 8 мм, утолщение стенки до 1,8-2 мм, повышение эхогенности, определение кровотока в стенке кишки в режиме ОЦК.

На 16 сутки жизни по данным УЗИ определялись свободная жидкость в брюшной полости, отсутствие перистальтики, спавшиеся петли кишечника справа, без содержимого, расширение отдельных петель до 7-8 мм, с анэхогенным содержимым, утолщение стенок до 2,7 мм., обеднение кровотока в стенке кишки в режиме ОЦК. Учитывая признаки кишечной непроходимости, была проведена лапаротомия, выполнены: ревизия брюшной полости, разделение инфильтрата, ушивание перфорации слепой кишки, энтеростомия. В послеоперационном периоде потребовалось переливание свежезамороженной плазмы и эритроцитов, кардиотоническая терапия.

Состояние с положительной динамикой по шоку. На 20 сутки жизни по данным УЗИ определялись свободная жидкость в брюшной полости, единичные перистальтические движения кишечника, расширенные петли кишки до 7 мм, с анэхогенным содержимым, с утолщенной стенкой до 1,8 мм, преимущественно кишечник был без содержимого со спавшимися петлями, кровотока в стенке кишки определялся в режиме ОЦК. Продолжен энтеральный покой. В динамике по стоме отмечалось сукровичное отделяемое в минимальном количестве. В дальнейшем проводилась плановая терапия.

На 25 сутки жизни по данным УЗИ фиксировалась эпизодическая перистальтика кишечника в верхних отделах, в средних и нижних отсутствовала, загазованность – низкая, неравномерная, свободной жидкости не было. Энтеростома не функционировала, поэтому было проведено рентгенконтрастное исследование кишечника: пассажа рентгенконтрастного вещества не было, диагностирована непроходимость.

На 28 день по данным УЗИ перистальтика кишечника была неотчетливая в верхних отделах, в средних и нижних отсутствовала, загазованность – низкая, около стомы был фрагмент петли кишечника без перистальтики с просветом 7-9 мм, стенка до 2,3 мм, часть петель уплотненные и утолщенные до 1,5 мм стенками, не исключался пневматоз.

Была выполнена лапаротомия, проведена ревизия брюшной полости, реконструкция энтеростомы, диагностирован выраженный спаечный процесс. В послеоперационном периоде проведена трансфузия эритроцитов, коррекция гемодинамики, ИВЛ. У ребенка сформировалась бронхолегочная дисплазия.

На 31 сутки жизни по данным ЭХО-КС гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией ВОЛЖ, по стоме обильно отошел темно-зеленый стул. С 35 суток жизни (7 сутки после второй операции) начато энтеральное питание смесью ПептиГастро в трофическом объеме.



На 36 сутки проведена трансфузия отмытых эритроцитов, коррекция антибактериальной терапии. На 41 сутки жизни проведена иммунотерапия в/в иммуноглобулином.

На 42 сутки (14 сутки после операции) из медиального угла послеоперационного шва отмечался стул, признаков перитонита не было, стул по энтеростоме отходил. Энтеральное кормление отменено. Проведена консультация хирургом, в результате которой было принято решение консервативного ведения кишечного свища, а также возобновление энтерального кормления.

На 44 сутки получила трансфузию тромбоцитов с целью коррекции тромбоцитопении. На 45 сутки проведена плановая трансфузия отмытых эритроцитов для коррекции анемии, проведена лазеркоагуляция сетчатки обоих глаз.

На 51 сутки была экстубирована и переведена НСРАР, кислородная зависимость умеренная. Проводилась антибактериальная терапия, повторная иммунотерапия. На 62 сутки проводилась трансфузия эритроцитарной взвеси по экстренным показаниям в связи с выраженным анемическим синдромом. Была переведена на ИВЛ из-за развивающейся дыхательной недостаточности.

На фоне коррекции проводимой терапии на 65 сутки жизни отмечена положительная динамика: экстубирована на НСРАР, расширено энтеральное питание, усваивала 120 мл/кг/сут, смесь ПреНан-0. Стул отходил по энтеростоме, по свищу отделяемое отсутствовало. В анализах крови без воспалительных изменений. На 69 сутки жизни переведена на оксигенотерапию через O2-палатку, FiO2 40%.

На 72 сутки жизни для дальнейшего лечения была переведена в ОПННД ОПЦ.

На основании клинических данных и проведённых обследований был выставлен клинический диагноз:

Основной: недоношенность 29 недель 3 дней, бронхолёгочная дисплазия, возникшая в перинатальном периоде, инфекция, специфичная для перинатального периода, неуточненной этиологии, некротизирующий энтероколит у новорожденного, перинатальное поражение ЦНС гипоксически-геморрагического генеза: ВЖК 2 степени справа, ВЖК 4 степени слева, реализация с формированием порэнцефалической кисты.

Осложнения основного заболевания: дыхательная недостаточность III степени, шок смешанной этиологии, нарушение углеводного обмена у новорожденного: гипергликемия, геморрагический синдром у новорожденного, легочное кровотечение, возникшее в перинатальном периоде, постгеморрагическая анемия, перфорация подвздошной кишки, перитонит.

Сопутствующие заболевания: асфиксия при рождении умеренная, гемодинамически значимый открытый артериальный проток, самозакрытие, неонатальная желтуха, связанная с преждевременным родоразрешением, анемия смешанной этиологии, синдром дыхательного расстройства у новорожденного, кандидоз новорожденного, ретинопатия новорожденного I степени, активная, дакриотеноз справа.

Операции: лапаротомия, резекция участка подвздошной кишки, энтеростомия. Лапаротомия, энтероанастомоз.

ОБСУЖДЕНИЕ

Клинический случай представляет классическую картину некротического энтероколита, постановка диагноза не вызвала трудностей. Проведение ультразвукового исследования ЖКТ позволило в динамике наблюдать изменения в кишечнике и оценивать течение данного заболевания. Лечение проводилось в полном объеме, ребенок нуждается в дальнейшем наблюдении и лечении. В статье представлен обзор литературы, на который можно опираться при УЗИ-диагностике для подтверждения диагноза некротического энтероколита.



ВЫВОД

НЭК продолжает оставаться предметом исследований, поскольку до сих пор не удалось разработать эффективные методы профилактики и лечения. Сохраняются высокие показатели смертности недоношенных новорожденных, что сохраняет мотивацию для дальнейшего изучения заболевания и поиска новых профилактических, диагностических и терапевтических стратегии, которые приведут к улучшению результатов [6, 27].

Применение ультразвукового исследования брюшной полости позволяет обеспечить высокую точность и чувствительность при диагностике НЭК, а также способствует прогнозированию заболевания без использования лучевой терапии. Во многих исследованиях отмечается более высокая диагностическая точность доплеровского ультразвукового исследования по сравнению с традиционной рентгенографией брюшной полости в выявлении ранних изменений стенки кишечника до того, как будет установлено повреждение стенки кишечника [28].

Список литературы:

1. Belousova EA. Ulcerative colitis and Crohn's disease. Tver: Triada, 2002; 128 p.). Russian (Белоусова Е. А. Язвенный колит и болезнь Крона. Тверь: Триада, 2002; 128 с.).
2. Rykov, M & Balashov, V. & Filippova, E. & Bosin, V. & Khizroeva, Ch. (2018). ULTRASOUND DIAGNOSIS OF NECROTIZING ENTEROCOLITIS. Medical Council. 215-221. 10.21518/2079-701X-2018-2-215-221.
3. Bhatt D, Travers C, Patel RM, Shinnick J, Arps K, Keene S, Raval MV. Predicting Mortality or Intestinal Failure in Infants with Surgical Necrotizing Enterocolitis. J. Pediatr, 2017 Dec, 191: 22-27
4. Flahive C, Schlegel A, Mezoff EA. Necrotizing Enterocolitis: Updates on Morbidity and Mortality Outcomes. J Pediatr. 2020 May; 220:7-9. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.12.035. Epub 2020 Jan 16. PMID: 31955884.
5. I. Yazji, C.P. Sodhi, E.K. Lee, M. Good, C.E. Egan, A. Afrazi, M.D. Neal, H. Jia, J. Lin, C. Ma, M.F. Branca, T. Prindle, W.M. Richardson, J. Ozolek, T.R. Billiar, D.G. Binion, M.T. Gladwin, D.J. Hackam, Endothelial TLR4 activation impairs intestinal microcirculatory perfusion in necrotizing enterocolitis via eNOS–NO–nitrite signaling, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 110 (23) 9451-9456, (2013).
6. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. N Engl J Med. 2011 Jan 20; 364 (3): 255-64. doi: 10.1056/NEJMra1005408. PMID: 21247316; PMCID: PMC3628622.
7. Meister AL, Doheny KK, Travagli RA. Necrotizing enterocolitis: It's not all in the gut. Exp Biol Med (Maywood). 2020 Jan;245 (2):85-95. doi:10.1177/1535370219891971. Epub 2019 Dec 6. PMID: 31810384; PMCID: PMC7016421.
8. Niño, Diego F. & Sodhi, Chhinder. (2016). Necrotizing enterocolitis: new insights into pathogenesis and mechanisms. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 13. 10.1038/nrgastro.2016.119.
9. Никитина И.В., Ленюшкина А.А., Круг-Йенсен О.А., Савельева Е.И., Дорофеева Е.И., Подуровская Ю.Л., Зубков В.В., Дегтярев Д.Н. Сложный клинический случай рецидивирующего некротизирующего энтероколита: анализ предикторов, биологических маркеров, инструментальных признаков, подходов к терапии. История длиной в год // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2024. Т. 12, № 3. С. 66-77.
10. Klinke M, Wiskemann H, Bay B, Schäfer HJ, Pagerols Raluy L, Reinshagen K, Vincent D, Boettcher M. Cardiac and Inflammatory Necrotizing Enterocolitis in Newborns Are Not the Same Entity. Front Pediatr. 2021 Jan 6;8:593926. doi: 10.3389/fped.2020.593926. PMID: 33490000; PMCID: PMC7815686.



11. Tanner SM, Berryhill TF, Ellenburg JL, Jilling T, Cleveland DS, Lorenz RG, Martin CA. Pathogenesis of necrotizing enterocolitis: modeling the innate immune response. *Am J Pathol.* 2015 Jan;185 (1):4-16. doi: 10.1016/j.ajpath.2014.08.028. Epub 2014 Nov 4. PMID: 25447054; PMCID: PMC4278236.
12. Hackam DJ, Sodhi CP. Bench to bedside – new insights into the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022 Jul;19 (7):468-479. doi: 10.1038/s41575-022-00594-x. Epub 2022 Mar 28. PMID: 35347256.
13. Дамиров, Октай Натикович. Обоснование тактики хирургического лечения язвенно-некротического энтероколита у новорожденных: диссертация... кандидата медицинских наук: 14.01.19 / Дамиров Октай Натикович; [Место защиты: Рост. гос. мед. ун-т]. – Ростов-на-Дону, 2015.
14. Esposito F, Di Serafino M, Sgambati P, Mercogliano F, Tarantino L, Vallone G, Oresta P. Ultrasound contrast media in paediatric patients: is it an off-label use? Regulatory requirements and radiologist's liability. *Radiol Med.* 2012 Feb;117 (1):148-59. English, Italian. doi: 10.1007/s11547-011-0718-1. Epub 2011 Sep 2. PMID: 21892716.
15. Lin, P. W., & Stoll, B. J. (2006). Necrotising enterocolitis. *The Lancet*, 368 (9543), 1271–1283. doi:10.1016/s0140-6736 (06)69525-1
16. Esposito F, Mamone R, Di Serafino M, Mercogliano C, Vitale V, Vallone G, Oresta P. Diagnostic imaging features of necrotizing enterocolitis: a narrative review. *Quant Imaging Med Surg*, 2017 Jun, 7 (3): 336-344 *Med Surg*, 2017 Jun, 7 (3): 336-344
17. McCarten KM. Ultrasound of the Gastrointestinal Tract in the Neonate and Young Infant with Particular Attention to Problems in the Neonatal Intensive Care Unit. *Ultrasound Clin* 2010;5:75-95.-1
18. Chen, Q.; Yao, W.; Xu, F.; Jinfeng Liao, J.; Li, J.; Mai, M.; Xie, H.; He, X.; Li, N. Application of abdominal ultrasonography in surgical necrotizing enterocolitis: A retrospective study. *Front. Microbiol.* 2023, 14, 1211846
19. Alexander KM, Chan SS, Opfer E, Cuna A, Fraser JD, Sharif S, Khashu M. Implementation of bowel ultrasound practice for the diagnosis and management of necrotising enterocolitis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2021 Jan;106 (1):96-103. doi: 10.1136/archdischild-2019-318382. Epub 2020 May 12. PMID: 32398270; PMCID: PMC7788207.
20. Нормативы доплерографических показателей кровотока в верхней брыжеечной артерии у новорожденных различного гестационного возраста Х.Х. Гаджиева, М.И. Пыков, Е.С. Кешишян. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, №3, 2012. 52-57 53 стр
21. Cuna AC, Reddy N, Robinson AL, et al. Bowel ultrasound for predicting surgical management of necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Radiol* 2018; 48:658–66
22. He Y, Zhong Y, Yu J, Cheng C, Wang Z, Li L. Ultrasonography and radiography findings predicted the need for surgery in patients with necrotising enterocolitis without pneumoperitoneum. *Acta Paediatr.* 2016 Apr;105 (4):e151-5. doi: 10.1111/apa.13315. Epub 2016 Jan 20. PMID: 26676409.
23. Muradali D, Goldberg DR. US of gastrointestinal tract disease. *Radiographics.* 2015 Jan-Feb;35 (1):50-68. doi: 10.1148/rg.351140003. PMID: 25590387.
24. Kamali K, Hosseini SR, Ardakani SM, Farnoodi MR. Complementary Value of Sonography in Early Evaluation of Necrotizing Enterocolitis. *Pol J Radiol.* 2015 Jun 19;80:317-23. doi: 10.12659/PJR.893876. PMID: 26150903; PMCID: PMC4477821.
25. Staryszak J, Stopa J, Kucharska-Miąsik I, et al. Usefulness of ultrasound examinations in the diagnostics of necrotizing enterocolitis. *Pol J Radiol* 2015; 80:1–9



26. Aliev MM, Dekhqonboev AA, Yuldashev RZ. Advantages of abdominal ultrasound in the management of infants with necrotizing enterocolitis. *Pediatr Surg Int.* 2017 Feb;33 (2):213-216. doi: 10.1007/s00383-016-4017-8. Epub 2016 Nov 7. PMID: 27822782.

27. Eaton, S., Rees, C. M., & Hall, N. J. (2017). Current Research on the Epidemiology, Pathogenesis, and Management of Necrotizing Enterocolitis. *Neonatology*, 111 (4), 423–430. doi:10.1159/000458462

28. Hashem RH, Mansi YA, Almasah NS, Abdelghaffar S. Doppler ultrasound assessment of the splanchnic circulation in preterms with neonatal sepsis at risk for necrotizing enterocolitis. *J Ultrasound.* 2017 Jan 23;20 (1):59-67. doi: 10.1007/s40477-016-0228-z. PMID: 28298945; PMCID: PMC5334269.

