ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БОЗЕНТАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У РЕБЕНКА С АНЕВРИЗМОЙ ВЕНЫ ГАЛЕНА

Трунина И. И.^{1,2}, Шарыкин А. С.^{1,2}, Лившиц М. И.³, Лаврова Т. Р.¹, Османов И. М.¹

Причинами прогрессирующей сердечной недостаточности в периоде новорожденности могут являться не только ряд врожденных пороков сердца и нарушений ритма сердца, но и экстракардиальные заболевания. К подобным нозологиям относятся артерио-венозные мальформации сосудов головного мозга, в том числе аневризма вены Галена. В аневризматически расширенных сосудах головного мозга может шунтироваться до 80% крови, выбрасываемой из левого желудочка, которая в следствие устремляется через правые отделы сердца в малый круг кровообращения и приводит к развитию сердечной недостаточности и легочной гипертензии. Современная медикаментозная терапия позволяет эффективно лечить легочную гипертензию, компенсировать признаки сердечной недостаточности и стабилизировать состояние младенца перед нейрохирургическим вмешательством. Представленный в статье клинический пример является ярким тому доказательством.

Российский кардиологический журнал 2017, 1 (141): 114–120
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-1-114-120>

Ключевые слова: аневризма вены Галена, новорожденные, сердечная недостаточность.

¹Детская городская клиническая больница им. Башляевой З.А. Департамента здравоохранения Москвы, Москва; ²Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет им. Н.И. Пирогова Минздрава России,

Москва; ³Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия.

Трунина И. И.* — д.м.н., врач-детский кардиолог, зав. отделением кардиологии, Шарыкин А.С. — д.м.н., профессор, врач-детский кардиолог, Лившиц М.И. — к.м.н., зав. нейрохирургическим отделением, Лаврова Т.Р. — к.м.н., врач ультразвуковой диагностики отделения лучевой диагностики, Османов И. М. — д.м.н., профессор, главный врач.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): itrulina@mail.ru

АВГ — аневризма вены Галена, АД — артериальное давление, АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ДЛА — давление в легочной артерии, ЛГ — легочная гипертензия, ЛЖ — левый желудочек, ОО — открытое овальное окно, ПЖ — правый желудочек, ПМА — передняя мозговая артерия, ПП — правое предсердие, СМА — средняя мозговая артерия, СН — сердечная недостаточность, срДЛА — среднее давление в легочной артерии, ФВ — фракция выброса, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография, NO — оксид азота, SaO₂ — насыщение крови кислородом.

Рукопись получена 06.12.2016

Рецензия получена 08.12.2016

Принята к публикации 15.12.2016

FIRST EXPERIENCE OF BOSENTAN IN COMPLEX MANAGEMENT OF A CHILD WITH VENA GALENI ANEURYSM

Trunina I. I.^{1,2}, Sharykin A. S.^{1,2}, Livshits M. I.³, Lavrova T. R.¹, Osmanov I. M.¹

During postnatal period, the causes of progressing heart failure are not only the inborn defects or cardiac rhythm disorders, but extracardiac diseases as well. Among such pathologies are the arterial-venous malformations of the brain vessels, including vena Galeni aneurysm. Inside the aneurysmatic sacks of the brain vessels, up to 80% of blood ejected from the left ventricle could be shunted, which leads then through the right chambers and causes heart failure and pulmonary hypertension. Recent drug treatment makes it to effectively treat pulmonary hypertension, compensate the signs of heart failure and stabilize the condition of a newborn before surgery. The case presented, is a bright evidence of this.

Russ J Cardiol 2017, 1 (141): 114–120

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-1-114-120>

Key words: vena Galeni aneurysm, newborns, heart failure.

¹Bashlyeva Z.A. Pediatric City Clinical Hospital, Moscow; ²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow; ³Morozov Pediatric City Clinical Hospital, Moscow, Russia.

Аневризма вены Галена (АВГ) — редкая врожденная артериовенозная мальформация головного мозга, характеризующаяся шунтированием крови на уровне мозговых сосудов и большим венозным возвратом к правому сердцу. В результате возникает сердечная недостаточность (СН) с высоким сердечным выбросом и легочная гипертензия (ЛГ). Так как у новорожденных еще имеется высокое сопротивление легочных сосудов, которое может усугублять нагрузку на правые отделы сердца, заболевание протекает наиболее тяжело, с развитием критического состояния именно в этот период. Первоочередной задачей в ведении таких детей является стабилизация гемодинамики и лечение жизнеугрожающей

СН, а затем устранение самой артериовенозной мальформации [1].

Приводим наше клиническое наблюдение.

Пациентка София Д., в возрасте 10 дней госпитализирована в отделение реанимации ДГКБ им. Башляевой З.А. Из анамнеза известно, что АВГ заподозрена внутриутробно на 30–31 неделе беременности. По решению пренатального консилиума рекомендовано родоразрешение и оказание хирургической помощи новорожденному в одном из федеральных центров. Девочка родилась на 39 неделе беременности с весом 3910 г, длиной 53 см, оценкой по Апгар 8/8 баллов. При проведении первичного постнатального ультразвукового исследования в родильном доме

Новая лекарственная форма
Новая дозировка

Растворимые таблетки

Траклир® ДТ 32 мг

Бозентан

Единственный пероральный препарат
в специальной лекарственной форме
для лечения ЛАГ у детей

Траклир® для меня

РУ ЛП-003496 от 14.03.2016

Обязательно ознакомьтесь с Инструкцией по медицинскому применению
препарата Траклир® ДТ.

- Точное дозирование в зависимости от веса ребенка
- Блистер с двойной защитой от детей
- Легко делимая таблетка
- Хорошо растворяется в воде
- Показан для детей с 2 лет
- Приятный для ребенка фруктовый вкус и аромат

ACTELION

Рис. 1. Магнитно-резонансная томография головного мозга в сосудистом режиме. Сагиттальный срез.

выявлены признаки множественной сосудистой мальформации головного мозга с АВГ, линейной скоростью кровотока до 50 см/сек, дисплазией мозолистого тела. В динамике наблюдалось значительное усиление скоростных показателей по венозным сосудам (гемодинамически значимое), шунтирующие потоки по передней мозговой артерии (ПМА) и средней мозговой артерии (СМА), расширение вены Галена с линейной скоростью кровотока до 90 см/сек, очаговые изменения в таламусе. С первых суток жизни отмечались эпизоды лабильности сатурации (SaO_2 86-90%), сопровождающиеся преходящими нарушениями микроциркуляции, патологической пульсацией в проекции яремных вен. В конце первых суток жизни отмечено нарастание расстройств кровообращения, гипотония (среднее АД — 29 мм рт.ст.) и тахикардия до 200/мин, что потребовало проведения респираторной поддержки (НСРАР) в течение последующих 44 часов. Начата терапия дигоксином в дозе 0,01 мг/кг/сут. и спиронолактоном 2 мг/кг/сут. с относительной стабилизацией гемодинамики. При проведении мониторинга альфа-электроэнцефалограммы на 1-2 сутки жизни типичной эпилептической активности не зарегистрировано.

На 8 сутки жизни ребенку выполнена магнитно-резонансная томография головного мозга, по результатам которой отмечено расширение внутренней сонной артерии, СМА, ПМА, базилярной и задней мозговой артерии (рис. 1).

В области отверстий Монро, в просветах обводящей цистерны и боковых желудочков, а также по поверхности мозга определяются множественные расширенные и извитые сосуды с высокоскоростным потоком (рис. 2). Вена Галена расширена 17x11 мм, прямой синус расширен до 16x15 мм, сток синусов резко расширен до 23 мм, поперечные синусы расширены до 11 мм, сигмовидные синусы расширены до 8 мм.

К 10 суткам жизни у ребенка признаки недостаточности кровообращения возросли до 2А-Б степени,

функциональный класс III по Ross, что потребовало лечения в условиях реанимационного отделения: крепитирующие хрипы над всеми полями легких, одышка 68/мин, гиперкапния — pCO_2 62 мм рт.ст. в капиллярной крови, гепатомегалия + 5 см, АД 65/35 мм рт.ст. без инотропной поддержки. В капиллярной крови умеренное снижение сатурации до 92%. Рентгенологически — признаки гипervолемии малого круга кровообращения, перегрузки правых отделов сердца, кардиомегалия, кардиоторакальный индекс — 80% (рис. 3).

Терапия СН дополнена фуросемидом из расчета 2 мг/кг/сут. На ЭКГ — синусовая тахикардия, признаки перегрузки правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ), нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков: ST-сегмент ниже изолинии во всех грудных отведениях (рис. 4).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено, что через персистирующие фетальные коммуникации (открытый артериальный проток 4 мм, открытое овальное окно (ООО) 3,8 мм) имеется перекрестный сброс, полости ПЖ (приточный отдел ПЖ — 22 мм) и ПП (до 29 мм при левом предсердии — 18 мм) дилатированы, среднее давление в легочной артерии (срДЛА) — 78 мм рт.ст. Регистрируется недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 2 степени, снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 50% (рис. 5).

Оценка состояния ребенка по шкале Bicêtre score [2] дала 12 баллов, в связи с чем принято решение о терапевтическом лечении с отложенным нейрохирургическим вмешательством. С целью снижения ЛГ терапия была дополнена силденафилом. Однако на фоне приема данного препарата ЛГ продолжала прогрессировать, сброс крови на уровне межпредсердного сообщения приобрел отчетливый праволевый характер, выросли признаки СН. Появилась O_2 -зависимость: без подачи кислорода в капиллярной пробе pH 7,37, pCO_2 58 мм рт.ст., pO_2 43 мм Hg, SaO_2 — 68%. Учитывая прогрессирующую недостаточность кровообращения и высокую ЛГ, консилиумом было принято решение об отмене силденафила и назначении бозентана.

С 1 мес. жизни ребенок начал получать бозентан (Траклир®, Actelion Pharmaceuticals, Швейцария) в дозе 2 мг/кг/сут. с быстрым улучшением показателей газообмена (данные представлены в таблице 1) и клинического состояния. На ЭКГ — отчетливая положительная динамика в виде уменьшения степени перегрузки ПП и улучшения реполяризации миокарда ЛЖ, что может отражать усиление коронарного кровотока.

На 2-е сутки приема бозентана выполнено ЭхоКГ, по данным которого размеры ПП сократились до 24 мм, а ПЖ — до 19 мм, сброс через межпредсердное сообщение приобрел лево-правый характер, ФВ

Рис. 2. Нейросонография. Допплерограмма сосудов области АВГ.

Рис. 4. ЭКГ пациентки в возрасте 14 дней жизни.

Рис. 6 (А, Б). Эхокардиограмма, проекция четырех камер. А. До терапии бозентаном: дилатация полости ПП, ПЖ, выбухание межпредсердной перегородки в сторону левого предсердия. Б. На фоне терапии бозентаном: доминантность ЛЖ, левого предсердия.

Рис. 3. Рентгенограмма грудной клетки девочки Д., 10 дней жизни, прямая проекция.

Рис. 5 (А, Б). Эхокардиограмма. Проекция 4-х камер. А. Межпредсердная перегородка выгибается в сторону левого предсердия. Дилатация ПП и ПЖ. Б. Недостаточность трикуспидального клапана 3 степени.

Рис. 7. Эхокардиограмма в проекции короткой оси аортального клапана. Диастолическое давление в легочной артерии составляет 31 мм рт.ст.

Таблица 1

Динамика основных показателей Софии Д

Показатели	До терапии	Традиционная терапия СН	1 сут. терапии бозентаном	1 мес. терапии бозентаном	2 мес. терапии бозентаном, 1 мес. после окклюзии афферентных сосудов
ЧСС (уд./мин)	200	148	135	140	130
SaO ₂ (%)	86-90	92	96	94	96
Частота дыхательных движений (в мин)	80	64	52	44	48
Гепатомегалия (см)	+2,5	+4	+3	+2,5	+1
АД мм рт.ст. (ср.)	(29)	74/38 (ср. 50)	85/PS	100/60	90/60
Размер притока ПЖ (мм)	19	20	19	12	13
Давление в ПЖ (мм рт.ст.)	40	100	55	55	50
срДЛА (мм рт.ст.)		78	43	28	26
Размер ПП (мм)	25	29	23	20	22

Рис. 8 (А, Б). Схема кровообращения головного мозга в норме (А) и при аневризматической трансформации вены Галена (Б). Б — часть артериальной крови, минуя головной мозг, поступает через аномальные коммуникации в верхнюю полую вену, создавая объемную перегрузку правых отделов сердца; в диастолу возникает ретроградный поток крови в нисходящей аорте. 1 — нисходящая аорта, 2 — вена Галена, 3 — верхняя полая вена; белые стрелки — артериальная кровь, черные — венозная кровь, серые — смешанная кровь.

ЛЖ — 73%, расчетное давление в ПЖ по недостаточности на трикуспидальном клапане 55 мм рт.ст., диастолическое давление в легочной артерии (ДЛА) 31 мм рт.ст. (рис. 6, 7).

Через 1 мес. от начала приема препарата проведено обследование, по результатам которого показатели АСТ и АЛТ находились в пределах референсных значений (АСТ — 26 Ед/л, АЛТ — 15 Ед/л). По данным ЭхоКГ сохраняется увеличение правых полостей сердца: ПП — 20 мм, TAPSE — 12,4 мм, АТ/ЕТ=0,34. Однако значительно снизилось срДЛА — до 28 мм рт.ст. открытый артериальный проток закрылся, размер ОО — 2,5 мм, сброс из левого предсердия в правое. ФВ ЛЖ — 67%. Девочка переведена на прием бозентана в дозе 4 мг/кг/сут. Учитывая стабильную гемодинамику, компенсацию СН, ребенок госпитализирован в нейрохирургическое отделение, где выполнена операция: эндоваскулярная частичная

окклюзия афферентного сосуда мальформации вены Галена микроспиралью. Послеоперационный период протекал гладко, через 2 дня ребенок выписан домой. В межгоспитальный период продолжен прием бозентана, дигоксина и верошпирона в возрастных дозировках. За 2-й мес. жизни прибавка массы тела составила 450 г, за 3-й мес. 800 г. Через 1 мес. после выполненного вмешательства, в возрасте 3-х мес. жизни, выполнено контрольное кардиологическое обследование. Вес ребенка составил 5,4 кг, дефицит массы 10%, по клиническим данным одышка умеренная при нагрузке 48 в минуту, цианоза нет, SaO₂ 98%, ЧСС — 130/мин, слабый систолический шум вдоль левого края грудины, печень + 1 см, АД — 90/60 мм рт.ст. По данным ЭхоКГ — регресс недостаточности на трикуспидальном клапане до 1 степени, смещение передней створки трикуспидального клапана 13,4 мм. Систолическое давление в ПЖ 50 мм рт.ст. (при системном давлении — 90/55 мм рт.ст.). Среднее давление в ЛА — 26 мм рт.ст., ОО 2 мм, сброс крови слева направо. Систолическая и диастолическая функция ЛЖ в пределах нормы.

По данным нейросонографии данных за гидроцефалию нет. Учитывая клинко-инструментальные данные, дигоксин отменен, продолжен прием бозентана в терапевтической дозе.

Обсуждение

АВГ — редкая врожденная артериовенозная мальформация, характеризующаяся шунтированием артериальной крови в расширенную мозговую вену. Частота ее распространения составляет 1:25000 новорожденных [3]. С 1937г, когда впервые Jaeger Jr, et al. описали АВГ, опубликовано несколько более 50 случаев, диагностированных в пренатальном периоде, как правило в середине III триместра, с ранней постнатальной манифестацией СН и высоким риском летального исхода на первом году жизни [4]. До рождения основной поток крови проходит через

плаценту, имеющую низкое сосудистое сопротивление, что не позволяет устремиться большому объему крови в сосуды головного мозга, и СН, как правило, не развивается. Однако данная мальформация задерживает или нарушает развитие нормального интракраниального венозного дренажа, может приводить к гидроцефалии и кровоизлияниям. Если все же сердце начинает испытывать значительную объемную перегрузку, возможна декомпенсация сердечной деятельности и вероятность перинатальной смерти составляет более 25%. В представленном клиническом наблюдении пренатальная диагностика АВГ состоялась на 30-31 нед. беременности; признаков СН у плода не отмечалось, однако родоразрешение проводилось в условиях Федерального центра, учитывая возможную опасность патологической перестройки кровообращения после рождения.

В неонатальном периоде после резкого повышения периферического сосудистого сопротивления поток крови устремляется в сторону мальформации вены Галена, возникает высокий венозный возврат к сердцу и СН с высоким сердечным выбросом (рис. 8).

При этом ПЖ перегружается объемом, а синдром низкого выброса ЛЖ обусловлен обкрадыванием системного кровотока и недостаточной доставкой кислорода к органам и тканям. Последнее явление вызвано большим шунтированием крови (до 80% выброса из ЛЖ) в аневризматически расширенных сосудах мальформации, сопровождается снижением диастолического артериального давления (АД), кровотока в почках и субэндокардиальной ишемией миокарда [5]. Для поддержания адекватного системного АД необходимо дальнейшее повышение сердечного выброса, что создает “порочный круг”, усугубляя СН.

Как правило, у таких детей не выявляют какие-либо врожденные пороки сердца, и СН, которая протекает преимущественно по правожелудочковому типу, трактуется как следствие высокой ЛГ. Это подтверждается снижением сатурации кислорода в артериальной крови вследствие шунтирования венозной крови справа налево на уровне фетальных коммуникаций. Все указанные симптомы наблюдались в нашем случае.

Одним из частых осложнений при АВГ является ЛГ, которая носит гипervолемический характер. Формально, повышение давления в правых отделах сердца должно приводить к росту давления в верхней полой вене и затруднять шунтирование крови в области вены Галена. Однако мы наблюдали обратную зависимость: при повышении ДЛА СН усиливалась, т.е. была связана не только с величиной объемной перегрузки ПЖ, но и препятствием для выброса крови из него. Можно предположить, что в нашем случае имела ЛГ сочетанного генеза — как вследствие гипervолемии, так и персистенции ЛГ новорожденных. Это подтверждается тем фактом, что дилата-

ция легочных сосудов под воздействием Бозентана не сопровождалась таким усилением шунта на уровне вены Галена, которое приводило бы к дальнейшей перегрузке ПЖ, а наоборот, разгружала его.

В лечении АВГ ранее использовали транскраниальную эмболизацию сосудов, питающих аневризму, размещение баллона в аневризме, микрохирургическое удаление АВГ и операции, направленные на коррекцию ликворообращения [6, 7]. Однако высокая летальность, достигавшая 90%, привела к разработке эндоваскулярной эмболизации, которая в настоящее время стала основным вмешательством. По данным Yan J [8], выполнившим мета-анализ таких вмешательств, к 2015г имелись сообщения о 667 процедурах, в том числе в 44% случаев у новорожденных, а в 41% — в возрасте 2 мес. — 2 лет. Оптимальным возрастом эндоваскулярных процедур считают 56 мес., т.к. ранние вмешательства сопряжены с высоким риском летального исхода. По этим же причинам авторы склоняются к частичному закрытию мальформации, а не полному ее устранению при первичном вмешательстве [9].

На сроки хирургического вмешательства влияет также оценка рисков каждого индивидуального пациента по шкале Bicêtre score [2]. Данная шкала предназначена для определения тактики лечения новорожденных с АВГ и основана на оценке функции сердца, легких, центральной нервной системы, почек и печени. При оценке <8 баллов из 21 возможных прогноз фатальный и эмболизация не показана. При оценке от 8 до 12 баллов рекомендуется неотложная эмболизация мальформации. При оценке >12 баллов рекомендуется медикаментозная терапия и стабилизация гемодинамики. У нашего пациента оценка по шкале Bicêtre score была равна 12 баллам и основное внимание было уделено терапевтической помощи.

Для снижения ДЛА при длительной терапии могут использоваться пероральные формы препаратов — антагонистов эндотелиновых рецепторов (бозентан), ингибиторов фосфодиэстеразы-5 (силденафил), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, например, каптоприл, блокаторы кальциевых каналов (нифедипин). Среди внутривенных форм возможно применение простагландинов E1 (алпростадил), магния сульфата, ингибиторов фосфодиэстеразы-3 (милринон). Кроме того, описано успешное применение оксида азота (NO) — газа, который добавляют в дыхательную смесь при респираторной поддержке. Все перечисленные пероральные препараты, кроме бозентана, относятся к препаратам *off label* у детей, а NO не зарегистрирован как медицинский газ на территории Российской Федерации.

Учитывая рекомендованные сроки нейрохирургического вмешательства, в данном клиническом наблюдении требовалась пролонгированная медикаментоз-

ная терапия ЛГ. Представляет интерес факт отсутствия эффекта от терапии силденафилом. Это может быть объяснено двумя факторами: несовершенством ферментной системы новорожденного, на которую должен действовать препарат, и парадоксальным увеличением мозгового кровотока с дополнительной перегрузкой правого сердца [10]. В связи с этим терапия силденафилом была заменена бозентаном.

Бозентан (Траклир) — пероральный препарат двойного действия, неселективный антагонист эндотелиновых рецепторов типа А и В. Эндотелин 1 — мощный вазоконстриктор, при связывании с рецепторами типа А и В, расположенными в эндотелии и клетках гладкой мускулатуры сосудов, индуцирует фиброз, клеточную пролиферацию, гипертрофию и ремоделирование миокарда. Ряд исследований показали, что у новорожденных с первичной ЛГ количество эндотелина-1 увеличено. В настоящее время бозентан — единственный препарат, зарегистрированный в России и разрешенный для лечения ЛГ у детей. Его эффективность и безопасность при использовании у новорожденных детей, доказаны в исследовании FUTURE 4 [11].

В представленном наблюдении, клинический эффект был достигнут в течение 24 часов от начала приема бозентана, и был связан именно со снижением давления в легочных сосудах, что подтверждалось данными инструментального обследования. Помимо разгрузки ПЖ, отмечено улучшение периферического кровообращения, уменьшение симптомов перегрузки миокарда на ЭКГ. Таким образом, бозентан может быть эффективен не только при первичных формах ЛГ, но и сочетающихся с большой объемной перегрузкой правых отделов сердца. По нашим данным это первое наблюдение подобного рода.

Отсутствие побочных эффектов позволило продолжить долгосрочный прием бозентана. В динамике, на фоне приема препарата и после проведенной частичной окклюзии афферентного сосуда АВМ вены Галена, срДЛА приблизилось к нормальным значениям. Однако сохраняющееся повышение давления может свидетельствовать о сопутствующем идиопатическом поражении легочных сосудов, в связи с чем прием препарата продолжается, коррекция дозы проводится по мере прибавки массы тела ребенка.

Заключение

АВГ — редкая патология, частота встречаемости которой составляет 1 на 25 000 новорожденных, сопровождается высоким уровнем летальности из-за выраженной СН уже в первые месяцы жизни. Одним из осложнений патологии и фактором, усиливающим нагрузку на сердце, является высокая ЛГ. Степень обструкции легочных сосудов может возрастать при дополнительном персистировании ЛГ новорожденных, определяя степень СН и прогноз после коррекции мальформации. В данном наблюдении эффективное снижение сопротивления легочных сосудов с помощью бозентана позволило быстро компенсировать признаки СН, снизить ДЛА и успешно выполнить нейрохирургическую операцию. Демонстрация данного клинического случая подчеркивает важную роль мультидисциплинарного подхода в лечении детей с артериовенозными мальформациями головного мозга. Своевременное участие кардиолога, оценка причин СН и эффективная терапия ЛГ позволяют улучшить прогноз детей со сложными аномалиями строения сосудов мозга и снизить летальность в детской популяции.

Литература

- Sharykin AS. Perinatal cardiology. Guide for pediatricians, obstetricians, neonatologists. M: Magic lantern, 2007, p. 14. Russian (Шарыкин А.С. Перинатальная кардиология. Руководство для педиатров, акушеров, неонатологов. М.: Волшебный фонарь, 2007, с. 14).
- Lasjaunias PL, Chng SM, Sachet M, et al. The Management of Vein of Galen Aneurysmal Malformations. 2006; 59 (5): S184-S194.
- Deloison B, Chalouchi GE, Sonigo P, et al. Hidden mortality of prenatally diagnosed vein of Galen aneurysmal malformation: retrospective study and review of the literature Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 40: 652-8.
- Frawley GP, Dargaville PA, Mitchell PJ, et al. Clinical course and medical management of neonates with severe cardiac failure related to vein of Galen malformation. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 87: F144-9.
- Gupta AK, Varma DR. Vein of Galen malformations: Review Neurology India March 2004; 52 (1): 43-53.
- Khachatryan VA, Samochernykh KA, Trofimova TN. Cerebrovascular pathology in children, St. Petersburg: a Dozen, 2006: 79-124. Russian (Хачатрян В.А., Самочерных К.А., Трофимова Т.Н. Цереброваскулярная патология у детей, СПб: Десятка, 2006: 79-124).
- Jian BJ, Hetts SW, Lawton MT, et al. Pediatric intracranial aneurysms Neurosurg Clin N Am 2010 Jul; 21(3): 491-501.
- Yan J, Wen J, Gopaul R, et al. Outcome and complications of endovascular embolization for vein of Galen malformations: a systematic review and meta-analysis. J Neurosurg 2015; 123: 872-90.
- Jones BV, Ball WS, Tomsick TA, et al. Vein of Galen Aneurysmal Malformation: diagnosis and treatment of 13 children with extended clinical follow-up Am J Neuroradiol 23: 1717-24, November/December 2002.
- Samiee-Zafarghandy S. Safety of Sildenafil in Infants. Pediatr Crit Care Med 2014; 15: 362-8.
- Bockeria LA, Gorbachev SV, Shkol'nikova MA. Manual of pulmonary hypertension in children. Moscow, 2013: 209-40. Russian (Бокерия Л.А., Горбачевский С.В., Школьникова М.А. Руководство по легочной гипертензии у детей. Москва, 2013: 209-40).