

Akūti stāvokļi bērnu kardioloģijā

Ingūna Lubaua,

Dr.med., docente, bērnu kardioloģe, pediatre, RSU, Bērnu KUS

Īsumā

Pieaugušajiem aterosklerozes izraisīta koronārā sirds slimība ir bieži sastopama un ir biežākais negaidītais kardiālais nāves cēlonis. Turpretī kardiāla nāve bērniem ir retāk sastopama, taču atkarīga no bērnu vecuma. Kardiālais nāves visbiežākais cēlonis bērniem pirmajā dzīves gadā ir arteriālā vada atkarīga iedzimta sirdskaite. Jaundzimušais ar kritisku iedzimtu sirdskaiti agrīnā vecumā var būt asimptomātisks.

Arteriālā vada slēgšanās notiek pirmajās divās dzīves nedēļās un nereti līdz 6 nedēļu vecumam, arteriālām vadām slēdzoties, strauji stāvoklis pasliktinās līdz kritiskam. Svarīgi atcerēties, ka bērniem, jaundzimušajiem par 6 nedēļām, ar šoka kliniku vai cianozi ir liela arteriālā vada atkarīgas sirdskaites varbūtība, tāpēc ir nepieciešama nekavējotīga prostaglandīna E terapija. Būtiska loma ir ģimenes ārstam, ginekologam, dzemdību speciālistam, novērojot grūtniecību – jāatpazīst indikācijas augļa ehokardiogrāfijai, kā arī neonatologam, pediatram, ģimenes ārstam, aprūpējot jaundzimušos, zīdaiņus un bērnus – jāatpazīst sirds mazspējas pazīmes, laikus jāizvērtē indikācijas bērnu kardiologa konsultācijai.

Aktualitāte

Iedzimta sirdskaite (*vitium cordis congenitum* – VCC) izveidojas embriogēnēzes traucējumu dēļ, un tā ir biežākā no attīstības anomālijām. Pēc dažādu pētījumu datiem, to sastop 6/1000 līdz 20/1000 dzīvi dzimušo bērnu [1, 2]. Latvijā pēdējos gados piedzimst ~10 bērni ar iedzimtu sirdskaiti no

1000 dzīvi dzimušo (skat. 1. attēlu). Iedzimta sirdskaite ir nāves iemesls zīdaiņu vecumā 10% bērnu ar izolētu sirds patoloģiju un pat līdz 50% bērnu ar multiplām attīstības anomālijām. No 300 bērniem viens piedzimst ar arteriālā vada atkarīgo vai kombinētu sirdskaiti, vairāk nekā pusei šo bērnu ir nepieciešama operācija vai invazīvas manipulācijas pirmajā dzīves gadā. Lai gan daudziem jaundzimušajiem ar kritisku iedzimtu sirdskaiti klīniskie simptomi parādīsies agrīni pēc dzimšanas, reizēm klīniskā simptomātika var būt vēl negatīva, izrakstot no dzemdību nodaļas. Lai gan medicīniskās tehnoloģijas progresējušas un ir arī plašas medicīniskās un ķirurģiskās aprūpes iespējas jaundzimušajiem ar iedzimtām sirdskaitēm, joprojām tas ir galvenais iemesls mirstībai iedzimto anomāliju dēļ [3].

Demonstrācijai divi klīniskie gadījumi: jaundzimušie ar arteriālā vada atkarīgo sirdskaiti – kritisku infantila tipa aortas koarktāciju, diemžēl ar atšķirīgiem rezultātiem, kur izšķiroša loma bija laikiem un prostaglandīna E pieejamībai.

Lekcija par šo tēmu nolasīta LAB starpdisciplinārā konferencē *Neatliekamie stāvokļi medicīnā* 2015. gada 21. februārī Čēsīs.

1. klīniskais gadījums

Meitene dzimusi 40. gestācijas nedēļā 28 gadus vecai mātei, 3. grūtniecība, 2. dzemdības, dzimšanas svars 3704 g, augums – 55 cm, Apgares novērtējums – 9/10/10.

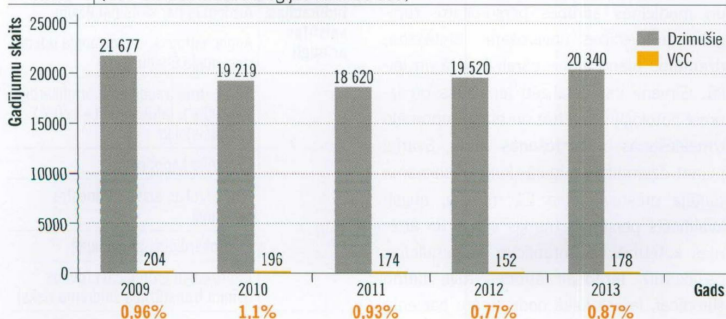
Dzemdības bez sarežģījumiem. Pēc dzimšanas vispārējais stāvoklis vērtēts kā apmierinošs, kļedziens skajš, enerģisks. Pēc mātes vārdiem, 5. dzīves dienā pēdējā barošanas reizē plkst. 15 sākusi smagāk elpot un mazaktīvāk zīdusi.

Pirms izrakstīšanās no rajona slimnīcas dzemdību nodaļas veikta pulsa oksimetrija – SO_2 labajā rokā – 95%, kreisajā – 99%; SO_2 labajā kājā – 70%, kreisajā – 60%. Par spīti izmainītajiem rezultātiem, meitene tiek izrakstīta mājās, rekomendē veikt ehokardiogrāfiju ambulatori, jo esošajā nodaļā tā nav pieejama.

Izrakstīšanas (5. dzīves diena) dienas vakarā vecāki paši atved bērnu uz Neonatoloģijas kliniku sirds pārbaudei. Iestājoties plkst. 18.17 stāvoklis – ļoti grūts, āda ikteriska un marmorizēta, periorāla un akrocianoze, ausu turgors samazināts, vēsas ekstremitātes, sirds darbība – 180 x/min, perifērais pulss uz *a. femoralis* – nav taustāms. Asinsspiediens (AS) uz labās rokas 110/81 (93) mm Hg; AS uz labās kājas 42/23 (30) mm Hg; AS uz kreisās rokas 104/82 (90) mm Hg; AS uz kreisās kājas 55/32 (41) mm Hg. Rekapilārizācijas laiks 5 sek. Elpošana neritmiska 60–70 x/min līdz 100 x/min, elpošanas nepietiekamība – ievēlās ribstarpas, deguna spārnu cilāšanās, ievēlās epigastrālais rajons. Poza – hipotoniska, kustību aktivitāte – pazemināta, kļedziens – neaktīvs. O_2 dotācija ar masku 4 L/min – SpO_2 94%, bez O_2 maskas SpO_2 70–74%, elpošana – stenoša, elpošana virs plaušām labi dzirdama, puerila, pārvadoši trokšņi virs plaušām. Sāk mēklīgo plaušu ventilāciju. Vēders uzpūsts, akna +6 cm, cieta.

Ehokardiogrāfija: aortas loka patoloģija: kritiska aortas infantila koarktācija, hipoplastisks aortas loks. Priekškambaru un kambaru starpsienas defekti (ASD, VSD).

1. attēls | Iedzimtas sirdskaites sastopamība Latvijā (2009–2013)
(CSP un Bērnu kardioloģijas klīnikas dati)



Arteriālais vads slēdzies. Pēc prostaglandīna E 0,1 µg/kg/min ievades sākšanas – arteriālais vads funkcionē. Klīniskās analīzes plkst. 19.00: pH 7,02; bāzu līdzsvara/pārpalikuma rādītājs (*base excess* – BE) -26 mmol/L; laktāts 18 mmol/L. Bērna stāvoklis ar lēnu stabilizāciju, lēni kompensējas metabola acidoze. Pēc 4 h asins gāzēs pH 7,32, BE – 15; laktāts 12,5 mmol/L, pēc 12 h laktāts 1,7 mmol/L. Dinamikā, saņemot prostaglandīna infūziju, stāvoklis stabilizējās.

Radikāla ķirurģiska korekcija: aortas loka plastika veikta 10. dzīves dienā. Pēcoperācijas periods bez sarežģījumiem. Apmierinoši vēlinie rezultāti kardioloģiskā un neiroloģiskā ziņā.

2. klīniskais gadījums

Zēns dzimis 40. gestācijas nedēļā 28 gadus vecai mātei, 2. grūtniecība, 2. dzemdības. Grūtniecība noritējusi bez sarežģījumiem, USS katru mēnesi, jo apgrūtināta apskate – ļoti kustīgs auglis. Dzimšanas svars 3520 g, augums – 50 cm, apgrūtināts izstumšanas periods, taču piedzimstot kliežs skaļi, apbūšas kefalohematomas. Apgares novērtējums – 8/9. Pēc dzimšanas spārējais stāvoklis vērtēts kā apmierinošs, kliežiens skaļš. Tūlīt kopā ar māti, efektīva krūts ēdināšana.

Izraksta mājās apmierinošā stāvoklī 3. dzīves dienā. Pūsa oksimetrijas skrīnings nav veikts. 6. dzīves dienā mātei temperatūra 39 °C – mastīts, baro ar nolaucktu mātes pienu.

8. dzīves dienā māte sāk lietot amoksicilīnu/klavulanātu. Bērns ļoti nemierīgs, marmorizēta āda, uzpūsts vēders. Naktī uz 9. dzīves dienu ap pulksten 3 naktī neēd, sten, nemierīgs, vēsas ekstremitātes, no rīta plkst. 8 stacionēts rajona slimnīcā ļoti grūtā stāvoklī: temperatūra 35,2 °C, sO₂ 88%, vājš pulss, Lei 34 000, BE – 25, glikoze 1,3 mmol/L, pH 6,8. Sāk mākslīgo plaušu ventilāciju. Darba diagnoze: meningīts, sāk penicilīna un glikozes šķīduma ievadi, stāvoklis neuzlabojas, tāpēc plkst. 10 izsauc Katastrofu medicīnas centra neonatologu brigādi pārvešanai uz Bērnu KUS, saskaņojot pārvešanu, Bērnu KUS dežūrneonatalogs telefoniski iesaka sākt prostaglandīna ievadi (esošajā nodaļā tā nav, KMC brigādei nav līdzī, jo “brauca uz meningītu”). Pirms pārvešanas plkst. 12 laboratoriskie rādītāji: pH 6,7, sO₂ 84%.

Iestājoties Bērnu KUS plkst. 13.30: lak-

tāts 9,22 mmol/L; pH 6,8, AsAT 1085 UI, AIAT 314 UI, BE – 21 mmol/L, trombocīti 150 000.

Kardiogēna šoka aina. Sāk prostaglandīna E infūziju, inotropo terapiju.

Ehokardiogrāfija – kritiska aortas koarktācija ar hipoplastisku aortas loku, 2 viru aortas vārstulis, nav abdominālās aortas pulsācijas. Arteriālais vads slēdzies.

Pēc prostaglandīna terapijas sākšanas – arteriālais vads funkcionē. Šķidrums pleirās, vēdera dobumā. Neurosonoskopija – subarahnoidāla hemorāģija. Plkst. 22.00 laktāts 5,0 mmol/L, pH 7,2, BE – 20 mmol/L.

10. dzīves dienas rītā akūta vēdera aina – laparocentēze, drenāža. Asiņošana no intubācijas caurulītes. Laboratoriskie rādītāji: pH 6,99, laktāts 4,89 mmol/L, INR 3,77, AsAT 3122 UI, AIAT 581 UI, troponīns 2,4 ng/ml. Progresē tūskas, pasliktinās mikrocirkulācija, anūrija. Multiorgānu bojājums. *Exitus letalis* 13. dzīves dienā.

Autopsijas rezultāti: aortas loka hipoplāzija, aortas infantila tipa koarktācija, 2 viru aortas vārstulis, niecīgs VSD, izteikta sirds kameru disproporcija: labā kambara dobums dilatēts, hipertrofēts attiecībā pret kreiso. Plaušu hipertensija. Nieru asinsvadu tromboze. Nekrozes perēkli nierēs, aknās, plaušās. Zarnu ishēmija. Subependimālas un subarahnoidālas hemorāģijas smadzenēs.

Salīdzinot abus gadījumus, izšķirošs faktors bija laiks, pirmajā piemērā no simptomu parādīšanās līdz prostaglandīna terapijas sākšanai bija mazāk nekā 4 stundas, taču otrajā piemērā vairāk nekā 10 stundas, tāpēc attīstījās neatgriezenisks multiorgānu bojājums.

Prenatāla diagnostika

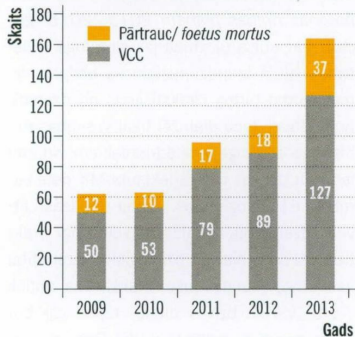
Diagnosticējot sirds patoloģiju antenātāli, ir būtiskas priekšrocības auglim, ģimenei un medicīnas aprūpes personālam: rūpīgāka grūtniecības novērošana, ārstēšana, dzemdību plānošana – pareizā vietā un laikā. Ģimene var detalizēti iepazīties un izprast patoloģiju, izvērtēt un plānot optimālo izmeklēšanas un ārstēšanas veidu. Svarīgi plānot dzemdības nodaļā, kurā ir pieejama tūlītēja prostaglandīna E1 infūzija, augsti kvalificēts personāls (nabas vēnas un artērijas katetrizācija, intubācija, reanimācijas pasākumi), teritoriāli atrodas tuvu bērnu slimnīcai, lai īsā laikā nodrošinātu pacienta

transportēšanu, jo šādu patoloģiju gadījumos nereti invazīvas manipulācijas vai ķirurģiska korekcija būs nepieciešama agrīnā vecumā.

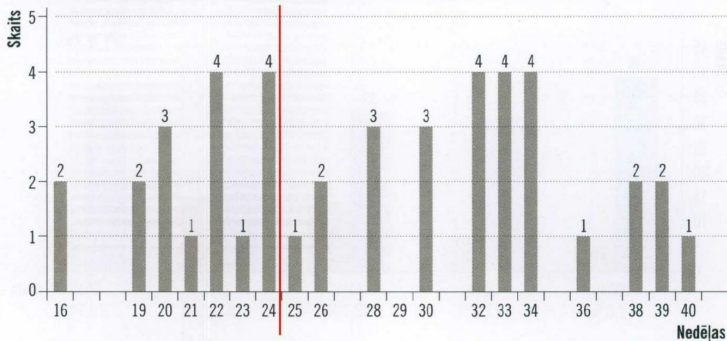
Latvijā augļa ehokardiogrāfijas izmeklējumu veikšanu sāka bērnu kardiologe Dr.med. Vita Zidere 1997. gadā [4]. Augļa ehokardiogrāfiju ir optimāli veikt laikā starp 18. un 22. gestācijas nedēļu. Nereti sirds anomālijas var konstatēt, sākot no 12. gestācijas nedēļas, īpaši, ja ir palielināta (> 3,5 mm) kakla kroka šajā laikā [5, 6]. Izmeklējumu var veikt arī pēc 22. gestācijas nedēļas līdz bērna dzimšanas brīdim, taču, konstatējot sirds patoloģiju līdz 22. gestācijas nedēļai, ir iespējams precizēt iespējamo saistību ar hromosomu patoloģiju – nosakot augļa kariotipu [4, 7]. Indikācijas, kuru dēļ grūtniece jānosūta uz augļa ehokardiogrāfiju, skatīt 1. tabulā. Pateicoties labai sadarbībai ar dzemdniecības un

1. tabula	Indikācijas, kuru dēļ grūtniece jānosūta uz augļa ehokardiogrāfiju
Indikācijas, saistītas ar mātes anamnēzes datiem	Cukura diabēts, <i>lupus</i> antivielas, rēzus antivielas, fenilketonūrija
	Iedzimta sirdskaite mātei
	Alkoholisms
	Virusi I grūtniecības trimestrī (<i>Rubella</i> , <i>Parvo</i> , <i>Echo</i>)
	Lieto teratogēnus medikamentus (amfetamīns, litijs, valproāts, talidomīns, orfārīns, karbamazepīns)
	Mātes vecums > 35 gadi (paaugstina ģenētiskas patoloģijas risku auglim un arī iedzimtas sirdskaite risku)
	Iepriekšējam bērnam vai auglim iedzimta sirdskaite
	Kādam no I pakāpes radniekiem iedzimta sirdskaite
	Mākslīgā apaugļošana
	Viena gēna bojājumi vecākiem (Nūnāns, Marfāna, Holts–Ora, Didžordžes, neurofibromatozes sindromi)
Indikācijas, saistītas ar augli	Aizdomas par sirds patoloģiju
	Augļa hidropss, daudz augļa ūdeņu, maz augļa ūdeņu
	Sirds ritma traucējumi: bradikardija (< 100 x'), tahikardija (> 170 x'), ekstrasistolija
	Izmainīts kariotips
	Kakla kroka tūska I trimestra skrīningā
	Ekstrakardiālas anomālijas
	Daudzaugļu grūtniecība (dvinis dvinim transfūzijas sindroma risks)

2. attēls Prenatāla iedzimtas sirdskaites diagnostika (2009–2013)



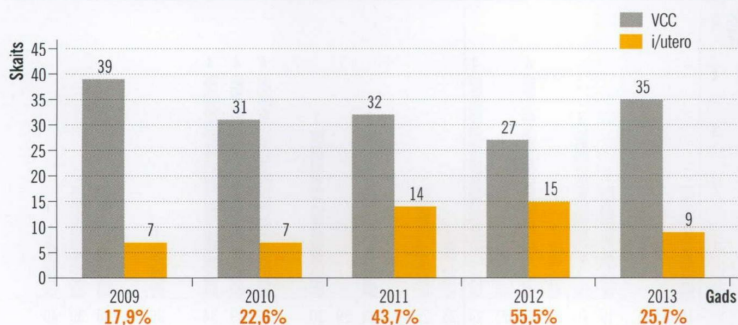
3. attēls Arteriālā vada un kombinēto sirdskaišu diagnosticēšanas laiks prenatali (2009–2013)



ginekoloģijas ultrasonogrāfijas speciālistiem, kā arī medicīniskās ģenētikas speciālistiem, pēdējos gados ir būtiski palielinājies antenatāli diagnosticēto patoloģiju skaits, 2. attēlā atspoguļots patoloģiju skaita pieaugums kopš 2009. gada no 50 gadījumiem līdz 127 gadījumiem 2013. gadā, kā arī pieaudzis pārtraukto vai *foetus mortus*

grūtniecību skaits – galvenokārt hromosomālu un multiplu attīstības anomāliju dēļ. Patoloģiju diagnosticēšanas gestācijas laiks atspoguļots 3. attēlā. Iepriecina 2012. gada rezultāti, kad arteriālā vada atkarīgās/kombinētās sirdskaites tika diagnosticētas 55,5% gadījumu, kas ir līdzīgi kā citviet rietumvalstīs. Turpmākajā darbā būtu jāveici-

na rūpīgāka riska grupas atpazīšana un laikus jāveic augļa ehokardiogrāfija, lai pēc iespējas agrāk tiktu diagnosticētas sirdskaites, kas saistītas ar hromosomālu patoloģiju. Tuvākajos gados jāīsteno ginekologu un bērnu kardiologu kopīgs mērķis – antenatāli atpazīt arteriālā vada atkarīgās sirdskaites > 85% gadījumu.



Pulsa oksimetrija

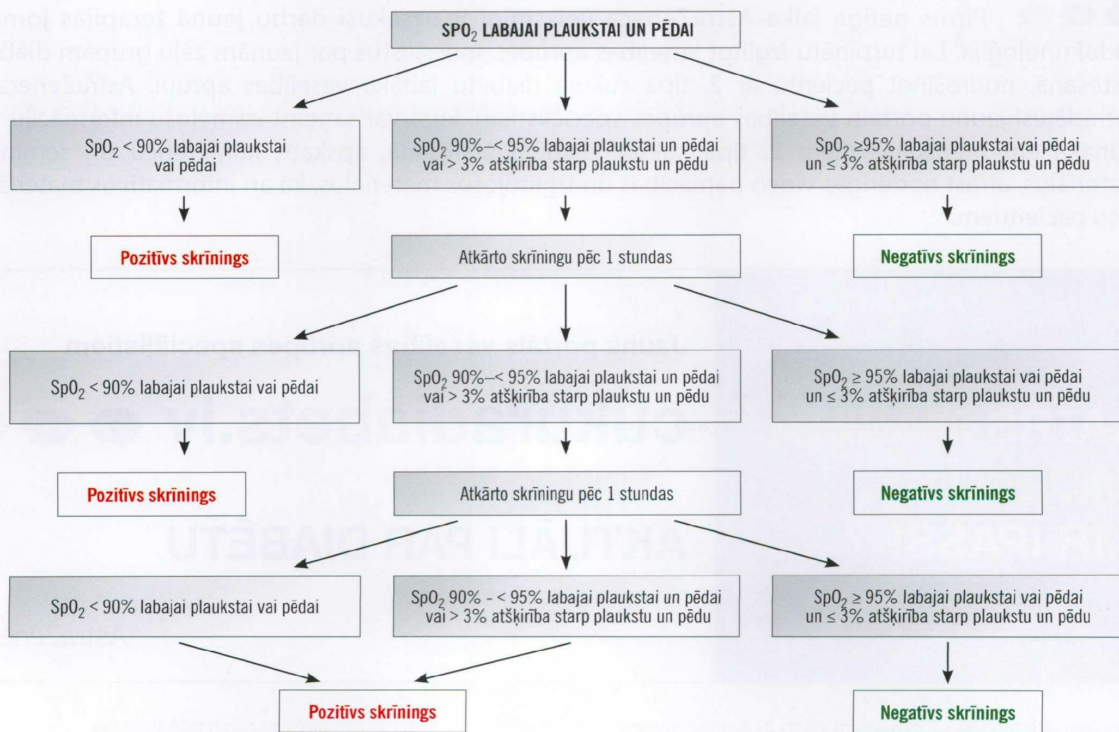
Agrīna kritisku iedzimtu sirdskaišu atpazīšana pirmajās dzīves dienās ir liels izaicinājums neonatologiem, lai samazinātu perinatālo mirstību. Salīdzinot 2003. gadā un 2013. gadā novēlāti diagnosticēto sirdskaišu skaitu, tas ir samazinājies no 24,6% līdz 13,5%, taču joprojām ir augsts (skat. 5. attēlu). Diemžēl ne vienmēr kritiskās sirdskaites ir atpazītas prenatali, tādi faktori kā so-

nogrāfista zināšanas un pieredze, gestācijas laiks, grūtnieces ķermeņa masa, augļa pozīcija un sirdskaites veids var būt iemesls viltus negatīvam augļa sonogrāfijas izmeklējumam. Neatsverama loma sirdskaišu diagnostikā ir bērna fizikālai izmeklēšanai un anamnēzes datiem, taču, papildus veicot pulsa oksimetriju, kas ir skrīninga metode jaundzimušajiem kritisku sirdskaišu atpazīšanai, efektivitāte būtiski palielinās. [8–10]

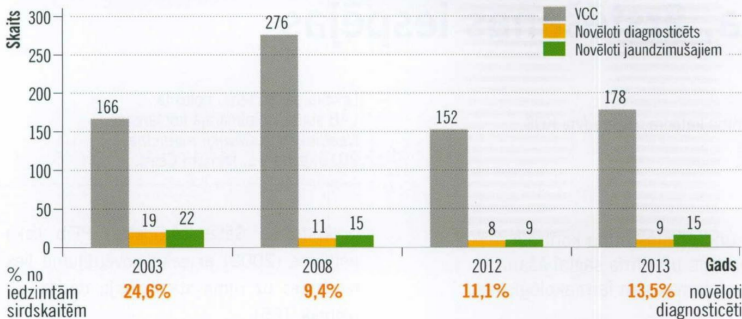
Bērnu kardiologi sagatavoja rakstiskus ieteikumus *Sirds un asinsvadu veselības uzlabošanas rīcības plānam 2013.–2015. gadam* par pulsa oksimetrijas skrīninga ieviešanu visiem jaundzimušiem kā obligātu izmeklējumu pirms izrakstīšanas no dzemdību nodaļas, taču diemžēl tikai Veselības ministrijas atbildīgajiem darbiniekiem zināmu iemeslu dēļ tas netika iekļauts MK noteikumu Nr.611 grozījumos. Tomēr daudzās Latvijas dzemdību nodaļās to veiksmīgi praktizē. Arvien biežāk fizioloģisku dzemdību gadījumos jaundzimušo izrakstīšana notiek 1., 2. vai 3. dzīves dienā, tāpēc var būt viltus negatīvs rezultāts, tādēļ Rietumu pasaulē pulsa oksimetrijas skrīningu plaši lieto ģimenes ārstu, pediatru praksēs. Pulsa oksimetrija ir drošs, neinvazīvs, nekaitīgs un lietderīgs izmeklējums kritisku iedzimtu sirdskaišu agrīnai atpazīšanai [11–13].

Pulsa oksimetrijas skrīnings neaizvieto klīnisko izmeklēšanu un anamnēzes izvērtēšanu. Izmeklējumu veic ikvienam jaundzimušajam pirms izrakstīšanas no dzemdību nodaļas, taču noteikti pēc 24 stundu vecuma. Optimāli – vienlaikus ar ģenētisko

1. shēma | Pulsa oksimetrijas (SpO₂) rezultātu novērtējums un rīcība



5. attēls | Novēloti diagnosticēto sirdskaitšu biežums Latvijā 2003–2013

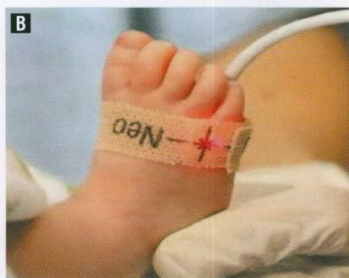


2013. gadā 12 jaundzimušiem akūta kardiovaskulāra mazspēja agrīnā neonatālā periodā.

6. attēls | Mērījumu veikšana



A – labā plauksta



B – pēda

(fenilketonūrijas – FK, hipotireozes – TTH) skrīningu. Svarīgi – lai ir silta un sausa āda plaukstai un pēdai. Mērījumus veic **tikai un vienīgi** uz labās plaukstas un vienas pēdas mērījumiem.

Pulsa oksimetrijas skrīninga rezultātu novērtējumu un rīcības taktiku skatīt 1. shēmā. Pozitīvs skrīninga rezultāts ir, ja saturācija ir zemāka par 90%, kā arī pastāvot saturācijai robežās no 90% līdz < 95% labajai plaukstai un pēdai vai starpība starp ekstremitātēm > 3%, atkārtojot 2 mērījumus ar 1 stundas intervālu. Pozitīva skrīninga gadījumā pacientam nekavējotī jāveic klīniska

novērtēšana un ehokardiogrāfija. Nav pieļaujama pacienta izrakstīšana mājās vai nenovērošana līdz brīdim, kad ehokardiogrāfiski sirds patoloģija ir izslēgta. Ja pacienta izvērtēšanas laikā netiek diagnosticēta patoloģija, kas izskaidro zemo saturāciju, un nav iespējams veikt ehokardiogrāfiju – apsverama un sākama **prostaglandīna E infūzija** līdz arteriālā vada atkarīgas sirdskaites izslēgšanai/precizēšanai [9].

Negatīvs skrīnings tiek vērtēts, ja skābekļa piesātinājums ir $\geq 95\%$ labajai plaukstai vai pēdai un $\leq 3\%$ atšķirība starp labo plaukstu un pēdu. Negatīvs skrīnings

neizslēdz iedzimtas sirdskaites esamību, taču samazina iespējamību kritiskai/arteriālā vada atkarīgai iedzimtai sirdskaiti, tāpēc ļoti svarīga ir klīniskā izmeklēšana: mikrocirkulācijas novērtēšana, femorālā pulsa taustīšana, sirds toņu un trokšņu novērtēšana, disembriogēnētisko stigmu atpazīšana un rūpīga ģimenes un grūtniecības anamnēzes ievākšana. Viltus negatīvs skrīninga rezultāts var būt bērniem ar aortas koarktāciju, aortas stenozi un intensīvi funkcionējošu arteriālo vadu [14].

Kopsavilkums

Galvenais cēlonis akūtam kardioloģiskam stāvoklim pirmajā dzīves gadā ir iedzimtas arteriālā vada atkarīgas sirdskaites, novēlota diagnostika paaugstina letāla iznākuma varbūtību.

Anamnēstiski svarīgi ir izvērtēt prenatālos faktorus, ģimenes datus, indikācijas augļa ehokardiogrāfijai. Klīniskajā izmeklēšanā novērtē sirds toņus, trokšņus, ādas nokrāsu, cianozi, mikrocirkulāciju, femorālā pulsa esamību, elpošanas traucējumus, disembriogēnētiskās stigmās. Īpaši rūpīga klīniskā izmeklēšana (mikrocirkulācija, femorālais pulss, tahipnoja, tahikardija) jāveic ikvienā apskates reizē pirmajās sešās dzīves nedēļās.

Ikvienam jaundzimušajam jāveic pulsa oksimetrija pirms izrakstīšanas no dzemdību nodaļas. Īpaša piesardzība veltāma agrīni izrakstītajiem jaundzimušajiem, rekomendējama atkārtota izmeklēšana pēc agrīnā neonatālā perioda.

Neatliekama bērnu kardiologa konsultācija ir nepieciešama bērniem ar iespējamu kritisku sirdskaiti, pastāvot tādiem simptomiem kā šoks, cianoze, plaušu tūska. Nepieciešama nekavējotīga prostaglandīna E infūzija, lai nodrošinātu arteriālā vada funkcionēšanu. Ikvienas iestādes aptiekā, kurā sniedz palīdzību jaundzimušajiem, jābūt pieejamam prostaglandīnam E jebkurā diennakts laikā.

Literatūra

- Kumar, Abbas and Fausto. (2009)Robbins and Cotran's Pathologic Basis of Disease, 8th edition, p.470.
- J.I. Hoffman, S. Kaplan (2002) The incidence of congenital heart disease. J. Am. Coll. Cardiol. 39 (12): 1890–900.
- Hoffman J. I. (2011). It's time for routine neonatal screening by pulse oximetry. Neonatology, 99, 1–9.
- Zidere V. Rekomendācijas augļa sirds ultrasonogrāfiskajai izmeklēšanai. 2003. ISBN 9984-19-402-7.
- Huggon IC, GhiT, Cook AC, Zosmer N, Allan LD, Nicolaides KH. Fetal cardiac abnormalities identified prior to 14 weeks gestation. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 20: 22-29.
- Carvalho JS. Fetal heart scanning in the first trimester. Prenat Diagn 2004; 24: 1060-1067.
- Lee W, Carvalho JS, Chaoui R, Copel J, Hecher K, Paladini D. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;27: 107-113.
- Mahle WT, Newburger JW et al. Role of pulse oximetry in examination newborns for congenital heart disease: A scientific statement from AHA and AAP Pediatrics, 2009; 124: 823-836.
- Oster M, Lee K, Honein M, Colarusso T, Shin M, Correa A. Temporal Trends in Survival for Infants with Critical Congenital Heart Defects. Pediatrics, 2013.
- Kemper AR, Mahle WT, Martin GR, Cooley WC, Kumar P, Morrow WR, Kelm K, Pearson GD, Glidewell J, Grosse SD, Lloyd-Puryear M, Howell RR. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. Pediatrics, 2011; 128:e1-e8.
- Centers for Disease Control and Prevention. Assessment of Current Practices and Feasibility of Routine Screening for Critical Congenital Heart Defects in Georgia. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2013.
- Meberg A et al. First Day of Life Pulse Oximetry Screening to Detect Congenital Heart Defects. Journal of Pediatrics. 152(6):761-765, June 2008.
- Barclay L et al Pulse Oximetry Screening May Improve Detection of Duct-Dependent Congenital Heart Disease <http://www.medscape.org/medscape/2010/01/13/2010>
- Altman A et al. Congenital heart disease in the newborn: Presentation and screening for critical CHD. <http://www.uptodate.com/12/13/2013>.