

ZANIM USTALISZ ROZPOZNANIE, ZINTERPRETUJ TO BADANIE

RADA NAUKOWA DZIAŁU



Dr n. med.
Anna Turska-Kmieć
(przewodnicząca)



Dr hab. n. med.
Teresa Jackowska



Dr hab. n. med.
Henryk Mazurek



Dr hab. n. med.
Magda Rutkowska



Dr hab. n. med.
Piotr Socha

Pulsoksymetria jako metoda wykrywania wad wrodzonych serca u bezobjawowych noworodków

Lek. med.
Witold Błaż,¹
dr. n. med.
Anna Turska-Kmieć²

Zinterpretuj wynik badania wysycenia hemoglobiny tlenem czyli pulsoksymetrii noworodka.

TABELA 1. Wartości wysycenia hemoglobiny tlenem (SpO₂) u donoszonego noworodka na kończynach dolnych i górnych

Godzina życia noworodka	Kończyna	Wynik pomiaru SpO ₂
26	Kończyna dolna	92%
27 (pierwszy pomiar w tej godzinie)	Kończyna dolna	93%
	Kończyna górna prawa	99%
27 (powtórny pomiar w tej godzinie)	Kończyna dolna	93%
	Kończyna górna prawa	99%

¹Oddział Noworodków z Pododdziałem Intensywnej Terapii Noworodka Szpitala Wojewódzkiego Nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie,

²Klinika Kardiologii Instytut-Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

Adres do korespondencji:
Witold Błaż, Oddział Noworodków z PITN; Szpital Wojewódzki Nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej, ul. Lwowska 60; 35-301 Rzeszów; witeklaz@yahoo.com

Interpretacja

Zgodnie z danymi z piśmiennictwa, u noworodków donoszonych, poza okresem wczesnej adaptacji wynoszącym około dwóch godzin, za prawidłowe uważa się wartości SpO_2 powyżej 94-95%. Rodzaj porodu i zakres masy ciała noworodków donoszonych mają niewielki wpływ na różnice w poszczególnych grupach zdrowych noworodków. Wartość wysycenia hemoglobiny tlenem na kończynie dolnej jest u opisywanego noworodka nieprawidłowa. Różnica w SpO_2 między kończynami dolnymi a kończyną górną prawą sugeruje nieprawidłowe utlenowanie krwi w dolnej części ciała, poniżej miejsca połączenia przewodu tętniczego z aortą. Do niedotlenienia krwi tętniczej dochodzi na skutek mieszania się krwi tętniczej z żylną. Jeżeli przewód tętniczy (ductus arteriosus, DA) jest drożny, z prawo-lewym lub, częściej, dwukierunkowym przepływem, wówczas domieszka odtlenowanej krwi z tętnicy płucnej płynie przez DA do aorty zstępującej wraz z utlenowaną krwią z lewej komory i aorty wstępującej oraz łuku, a tym samym do dolnej połowy ciała – stąd desaturacja na kończynach dolnych. Sytuacja, w której saturacja na prawej ręce jest wyższa niż na kończynach dolnych może wystąpić w przypadku przetrwałego nadciśnienia płucnego, ale wtedy wartość SpO_2 zarówno w górnej, jak i dolnej połowie ciała jest niska, a u noworodka zazwyczaj występują zaburzenia oddychania. Inną przyczyną takiej różnicy na kończynach jest koarktacja aorty. W tej wadzie wrodzonej serca różnica polega na tym, że tylko na dolnych kończynach wartość SpO_2 jest obniżona, a na prawej ręce wartości są prawidłowe. Krytyczne zwężenie cieśni aorty

(krytyczna koarktacja) u noworodków zlokalizowane jest najczęściej na wysokości lub powyżej przewodu tętniczego. Aby zapewnić skuteczną perfuzję krwi do dolnej połowy ciała, przepływ przez DA odbywa się w kierunku prawo-lewym lub dwukierunkowo. Wykonanie próby tlenowej, może pomóc w różnicowaniu kardiologicznych i pozakardiologicznych przyczyn desaturacji lub sinicy u noworodka. Oznacza się wartość PaO_2 w próbce krwi tętniczej z prawej tętnicy promieniowej w czasie, gdy dziecko oddycha powietrzem lub z domieszką 30% tlenu. Następnie powtarza się oznaczenie PaO_2 po 10 minutach oddychania 100% tlenem. Gdy utlenowanie nie wzrasta powyżej 13,3 kPa (100 mm Hg), należy podejrzewać sinicę wws lub przetrwałe nadciśnienie płucne. U opisywanego noworodka wykonanie próby tlenowej nie pozwoliło na jednoznaczną interpretację – dziecko zostało skierowane na badanie echokardiograficzne, w którym rozpoznano wws w postaci krytycznej koarktacji aorty z przewodozależnym krążeniem systemowym.

Przypadek

Noworodek płci męskiej z ciąży II, porodu II, z niepowikłanym wywiadem położniczym, urodzony siłami natury w 40 tygodniu ciąży w stanie dobrym – 10 punktów w skali Apgar, z masą ciała 3590 g. Po urodzeniu prawidłowa stabilizacja krążeniowo-oddechowa, dobre laktowanie. W dwukrotnie przeprowadzonym badaniu przedmiotowym nie stwierdzono odchylenia od normy. Przesiewowe badanie wysycenia hemoglobiny tlenem, czyli badanie pulsoksymetryczne, wykonano u spokojnego, nakarmionego, prawidłowo

TABELA 2. Dane z wywiadu okołoporodowego, badania przedmiotowego u 5 noworodków z i bez podejrzenia wady wrodzonej serca (wvs) na podstawie badania przedmiotowego

Wywiad okołoporodowy	Noworodek	A	B	C	D	E
Ciąża przebieg prawidłowy		Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Diagnostyka prenatalna w kierunku wvs		Nie	Nie	Nie	Nie	Nie
Poród o czasie siłami natury lub cesarskim cięciem		Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Skala Apgar (punkty)		9-10	9-10	9-10	8-10	8-10
Masa urodzeniowa >3000 g		Tak	Tak	Tak	Tak	Tak
Badanie przedmiotowe						
Sinica		Nie	Nie	Nie	Tak	Tak
Szmer nad sercem		Nie	Nie	Tak	Tak	Tak/Nie
Brak tętna na tętnicach udowych wyczuwalne		Nie	Nie	Nie	Nie	Nie
Podejrzenie wvs na podstawie badania przedmiotowego		Nie	Nie	Tak	Tak	Tak
Pulsoksymetria						
Saturacja kończyna górna prawa (%)		>95	>95	>95	<95	<95
Saturacja kończyna górna lewa (%)		>95	>95	>95	<95	<95
Saturacja kończyna dolna prawa (%)		>95	<95	>95	<95	<95
Saturacja kończyna dolna lewa (%)		>95	<95	>95	<95	<95



RYCINA 1. Pomiar wartości wysycenia hemoglobiny tlenem, czyli saturacji (SpO_2), za pomocą czujnika pulsoksymetrycznego umieszczonego na kończynie dolnej noworodka.

ocieplonego noworodka w 26 godzinie życia. Badanie polegało na założeniu na 2-3 minuty czujnika pulsoksymetrycznego na kończynie (rycina) i pomiarze wartości wysycenia hemoglobiny tlenem, czyli saturacji (SpO_2) (tab. 1). Na kończynie dolnej uzyskano wynik 92%, a po powtórzeniu tego badania po 1 h wartość SpO_2 wynosiła 93%. Następnie wykonano badanie pomiaru pulsoksymetrii na kończynie górnej prawej i uzyskano wynik 99%. Pomiar powtórzono uzyskując ponownie różne wartości na kończynie górnej prawej oraz na kończynie dolnej.

Czy wartości SpO_2 podane w tabeli 1 są prawidłowe? Co spowodowało różnicę w saturacji niewidoczną w badaniu przedmiotowym i czy ma to znaczenie kliniczne u zdrowo wyglądającego noworodka, bez niepokojących objawów kardiologicznych? Które z przedstawionych w tabeli 2 dzieci to opisywany noworodek?

Komentarz

Noworodek B to nasze chore dziecko. Noworodka zaprezentowano w tabeli 2 w grupie kilku innych, z nieobciążonym wywiadem położniczym, brakiem diagnostyki prenatalnej, odmiennymi wynikami badania przedmiotowe-

go i pulsoksymetrycznego oraz odmiennymi standardami postępowania diagnostyczno-terapeutycznego zaproponowanymi w tabeli 3.

Noworodek A – wyniki badania przedmiotowego i pulsoksymetrycznego są prawidłowe, co sugeruje wykluczenie krytycznej wvs, noworodek nie wymaga kontroli kardiologicznej.

Noworodek B – prawidłowe wyniki badania przedmiotowego (brak szmeru, prawidłowe tętno na tętnicach udowych) pozwalały sądzić, że dziecko jest zdrowe i może zostać wypisane do domu. Sinica jest widoczna, jeśli wartość zredukowanej Hb sięga powyżej 5 g%, ale z drugiej strony sinica może być niewidoczna, jeśli saturacja przekracza 85%. U noworodka B nie stwierdzano widocznej sinicy, ale badanie pulsoksymetryczne wykazało obniżoną saturację na kończynach dolnych i chociaż był to jedyny nieprawidłowy objaw, nasuwał jednak podejrzenie wvs z przewodozależnym przepływem systemowym. Dlatego w oddziale noworodkowym leczenie należy rozpocząć od ciągłego wlewu dożylnego prostaglandyny E_1 (PGE_1 , alprostadyl), która działając na błonę mięśniową DA utrzymuje jego

TABELA 3. Propozycja standardów postępowania u noworodków w zależności od wartości wysycenia hemoglobiny tlenem (SpO₂) w przesiewowym badaniu pulsoksymetrycznym

Dane	Noworodek	A	B	C	D	E
Wynik badania pulsoksymetrycznego		Prawidłowy	Nieprawidłowy – niska SpO ₂ na kończynach dolnych	Prawidłowy	Nieprawidłowy – niska SpO ₂ na kończynach górnych i dolnych	Nieprawidłowy – niska SpO ₂ na kończynach górnych i dolnych
Wskazania do powtórzenia badania pulsoksymetrycznego		Nie	Tak	Nie	Nie	Nie
Wskazania do włączenia wlewu prostaglandyny E ₁ (PGE ₁)		Nie	Tak	Nie	Tak	Tak
Wskazania do wykonania badania echokardiograficznego		Nie	Tak	Tak	Tak	Tak
Rodzaj podejrzewanej patologii serca		Bez wady	Przewodozależne krążenie systemowe	Wada przeciekowa	Przewodozależne krążenie płucne	Przewodozależne mieszanie krwi
Dalsze postępowanie		Wypis bez kontroli u kardiologa	Ośrodek referencyjny kardiologii i kardiologii dziecięcej	Poradnia kardiologiczna dla dzieci	Ośrodek referencyjny kardiologii i kardiologii dziecięcej	Ośrodek referencyjny kardiologii i kardiologii dziecięcej

TABELA 4. Podział przewodozależnych wad wrodzonych serca

Wady z przewodozależnym przepływem systemowym (przepływ prawo-lewy przez przewód tętniczy)	Wady z przewodozależnym przepływem płucnym (przyływ lewo-prawy przez przewód tętniczy)	Wady z przewodozależnym mieszanym
Zespół hipoplazji lewego serca	Krytyczne zwężenie zastawki płucnej izolowane lub stanowiące element wady złożonej	
Krytyczne zwężenie cieśni aorty (koarktacja aorty)	Atrezja (zarosnięcie) zastawki płucnej z lub bez ubytku przegrody międzykomorowej	Przełożenie wielkich pni tętniczych
Przerwanie ciągłości łuku aorty	Atrezja zastawki trójdzielnej	
Krytyczne zwężenie zastawki aortalnej	Ciężka postać noworodkowa anomalii Ebsteina	

drożność. Następnie kontynuując wlew PGE₁ należy przenieść noworodka do ośrodka kardiologiczno-kardiologicznego w celu ustalenia dalszego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego. Na podstawie badania echokardiograficznego u omawianego noworodka rozpoznano wws z przewodozależnym krążeniem systemowym w postaci krytycznej koarktacji aorty z prawo-lewym przepływem przez przewód tętniczy. Prawidłowe tętno na tętnicach udowych było związane z obecnością drożnego DA. **Noworodek C** – wynik badania przedmiotowego jest nieprawidłowy (szmer) przy dobrym stanie ogólnym noworodka i prawidłowej saturacji. W badaniu echokardiograficznym rozpoznano ubytek w części mięśniowej przegrody międzykomorowej. Noworodka wypisano do domu i zlecono kontrolną wizytę w poradni kardiologicznej za 4-6 tygodni.

Noworodek D – w pierwszej dobie życia w badaniu przedmiotowym sinica i niecharakterystyczny szmer. W pulsoksymetrii uogólniona desaturacja górnej i dolnej połowy ciała. W badaniu echokardiograficznym wws z przewodozależnym krążeniem płucnym w postaci atrezji zastawki płucnej z ubytkiem międzykomorowym z przeciekiem lewo-prawym przez przewód tętniczy. Włączono PGE₁ i przekazano noworodka do referencyjnego ośrodka kardiologiczno-kardiologicznego.

Noworodek E – sinica w pierwszych godzinach życia bez towarzyszącego szmeru nad sercem. Uogólniona desaturacja. W badaniu echokardiograficznym wws z przewodozależnym mieszanym się krwi w postaci prostego przełożenia wielkich pni tętniczych. Włączono PGE₁ i przekazano noworodka do referencyjnego ośrodka kardiologiczno-kardiologicznego.

Omówienie

Częstość występowania wad wrodzonych serca (wws) wynosi 7-8/1000, a więc w Polsce każdego roku rodzi się około 3500 noworodków z wadami serca. Wady wrodzone serca są przyczyną około 20% wszystkich zgonów noworodków. Od wczesnej wykrywalności i odpowiedniego postępowania diagnostyczno-terapeutycznego zależą losy tej populacji dziecięcej. Do krytycznych wad wrodzonych serca, stanowiących największe zagrożenie dla noworodka, zalicza się przewodozależne wady wrodzone serca oraz całkowity nieprawidłowy spływ żył płucnych ze zwężeniem w obrębie spływu. Jeżeli chodzi o krytyczne wws przyjmuje się zakres 150-300/100000 żywych urodzeń, średnio 170. Wady przewodozależne stanowią 20% wszystkich wws, a ich występowanie powoduje, że życie noworodka zależy od drożności przewodu tętniczego po urodzeniu. W ostatnich dwóch dekadach nastąpiła poprawa wczesnej diagnostyki wws w okresie prenatalnym oraz duży postęp w leczeniu interwencyjnym przezskórnym i kardiochirurgicznym w okresie noworodkowym. W tym czasie nie zanotowano jednak istotnego postępu w wykrywalności wws w oddziałach noworodkowych. Dodatkowo na całym świecie istnieje trend do wcześniejszego wypisywania noworodków po urodzeniu ze szpitala.

Wśród przewodozależnych wws (tab. 4) wyróżnia się wady z przewodozależnym przepływem systemowym (przepływ prawo-lewy przez DA utrzymuje przepływ systemowy: krytyczna koarktacja aorty, przerwanie ciągłości łuku aorty, krytyczne zwężenie zastawki aortalnej, zespół hipoplazji lewego serca), przewodozależnym przepływem płucnym (przepływ lewo-prawy przez DA utrzymuje przepływ płucny: krytyczne zwężenie zastawki płucnej izolowane lub stanowiące element wady złożonej, atrezja zastawki płucnej z lub bez ubytku przegrody międzykomorowej, atrezja zastawki trójdzielnej, ciężka postać noworodkowa anomalii Ebsteina) oraz z przewodozależnym mieszanym krwi (przełożenie wielkich pni tętniczych, niektóre złożone warianty anatomiczne tzw. malpozycji naczyń). We wszystkich tych wadach w chwili przemykania się DA dochodzi do gwałtownego pogorszenia stanu dziecka, a całkowite zamknięcie tego połączenia powoduje zgon. Jeśli noworodek jest przyjmowany do szpitala w bardzo ciężkim stanie z zagrażającymi życiu objawami niewydolności wielonarządowej to stanowi to jeden z czynników zwiększonego ryzyka przedoperacyjnego w kardiochirurgii dziecięcej. Taka sytuacja najczęściej dotyczy noworodków z początkowo niemą klinicznie przewodozależną wws, z przewodozależnym przepływem systemowym, u których zamykanie się DA po kilku – kilkunastu dniach pobytu w domu może prowadzić do szybkiego narastania objawów niewydolności serca, zespołu małego rzutu, niewydolności wielonarządowej, a nawet zgonu. W tej grupie wad sinica może być niewidoczna, szmer nieobecny. Natomiast przy otwartym przewodzie tętniczym, chociaż tętno na tętnicach udowych może być wyczuwalne a różnica ciśnień na kończynach górnych i dolnych nie

musi być wyraźna (prawidłowe tętno i ciśnienie tętnicze nie wyklucza krytycznych wad łuku aorty), to zwykle wyraźna jest różnica saturacji na kończynach górnych (prawidłowa) i dolnych (obniżona).

Zamykanie się DA u noworodka przebiega dwuetapowo. W pierwszym etapie zachodzą zmiany czynnościowe: skurcz mięśni gładkich przewodu (pierwsze godziny-4 doba życia) w wyniku gwałtownego obniżenia się stężenia naczyniorozszerzających prostaglandyn w następstwie oddzielenia łożyska (główne źródło prostaglandyn u płodu) i naczyń pępowinowych. Ponadto po urodzeniu dziecka skurcz mięśni jest wyzwalany i stopniowo nasilany przez wzrost stężenia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej. Pełne anatomiczne zamknięcie DA (zmiany degeneracyjne w ścianie przewodu) następuje około 2-8 tygodnia życia (u 2/3 noworodków około 2 tygodnia, u wszystkich powinno nastąpić w ciągu 1 roku życia). W przewodozależnych wws życie noworodka zależy od utrzymania drożności DA za pomocą wlewu dożylnego prostaglandyny E_1 , dlatego tak ważne jest jak najwcześniejsze ustalenie rozpoznania. Lek jest bardzo szybko metabolizowany (około 80% rozkłada się podczas jednego przepływu w płucach) i dlatego musi być podawany we wlewie ciągłym. Wlew PGE_1 powinien być kontynuowany podczas transportu. Stosowanie prostaglandyny E_1 w przypadkach wątpliwych diagnostycznie nie zagraża życiu noworodka. Dawka początkowa PGE_1 wynosi 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg m.c.}/\text{min}$, w zależności od stanu noworodka można dawkę zmniejszać do 0,01-0,02 lub zwiększać do maksymalnie 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg m.c.}/\text{min}$. Wskaźnikami terapeutycznego działania prostaglandyny E_1 są: wzrost PO_2 , pH i pojawienie się szmeru nad sercem. Zakres objawów niepożądanych PGE_1 wskazuje na konieczność wnikliwego monitorowania stanu noworodka. Do objawów niepożądanych PGE_1 zalicza się: gorączkę ($>38^\circ\text{C}$), tachykardię ($>150/\text{min}$) lub bradykardię (rzadziej), hipotensję, zaczerwienienie skóry (rumień w wyniku rozszerzenia naczyń podskórnych), drżenie mięśniowe, drgawki, biegunkę, bezdechy (rzadziej występuje depresja oddechowa). Objawy niepożądane nie stanowią bezwzględnie wskazania do przerwania stosowania PGE_1 , należy zmodyfikować (zmniejszyć) dawkę lub na kilka godzin przerwać wlew i ponownie podać PGE_1 po ustąpieniu (zmniejszeniu) niepożądanych objawów.

Krytyczne wws stanowią zagrożenie życia, dlatego wszystkie etapy postępowania diagnostyczno-terapeutycznego muszą być wykonane w jak najkrótszym czasie, łącznie z podjęciem decyzji o przekazaniu noworodka do referencyjnego ośrodka kardiologii i kardiochirurgii pediatricznej, gdzie będzie możliwe wykonanie przezskórnego zabiegu interwencyjnego lub leczenia chirurgicznego. Zadaniem przesiewowej pulsoksymetrii jest uzupełnienie diagnostyki prenatalnej i badania przedmiotowego we wczesnym, przedobjawowym wykrywaniu przewodozależnych wad wrodzonych serca, co pozwala na wczesne zastosowanie PGE_1 i poprawia wyniki leczenia w tej grupie wad serca.

U omawianego noworodka B, bez objawów, tylko badanie pulsoksymetryczne nasuwało podejrzenie wws z przewodozależnym przepływem systemowym. Dziecko nie zostało wypisane do domu, ale po włączeniu wlewu z PGE₁ przekazane do ośrodka referencyjnego kardiologii i kardiologii chirurgii dziecięcej, w którym potwierdzono rozpoznanie przewodozależnej wws. Badanie echokardiograficzne wykazało krytyczne zwężenie cieśni aorty (koarktacja aorty). Do czynników wpływających na rokowanie u noworodka z krytycznym zwężeniem cieśni aorty zalicza się między innymi późne rozpoznanie wady (zagroza przednerkową niewydolnością nerek ze skąpomoczem lub bezmoczem, ciężką niewydolnością serca). Nierozpoznana i nieleczona krytyczna noworodkowa koarktacja aorty stanowi zagrożenie życia. Leczenie operacyjne jest metodą preferowaną u noworodka. W ośrodku referencyjnym, w trybie pilnym, zastosowano leczenie kardiologiczne wws. Wykonano tzw. przedłużone zespolenie koniec do końca (wycięto miejsce zwężenia aorty wraz z tkanką przewodu tętniczego i zespolono aortę zstępującą z dystalną częścią łuku aorty) bez użycia krążenia zewnątrzustrojowego. W chwili obecnej stan dziecka jest dobry, pozostaje pod opieką poradni kardiologicznej

Pulsoksymetria, wynaleziona w latach 70. ubiegłego wieku w Japonii, kliniczne zastosowanie znalazła dopiero w latach 80. XX w. Obecnie z racji swojej nieinwazyjności, powtarzalności, łatwości obsługi, niewysokich kosztów eksploatacji jest szeroko rozpowszechniona w codziennym zastosowaniu w oddziałach noworodków każdego stopnia referencyjności. W diagnostyce różnicowej u noworodków z objawami sinicy pulsoksymetria stała się cennym narzędziem diagnostycznym. W latach 90. XX w. pomiar stopnia wysycenia hemoglobiny tlenem – pulsoksymetrię – uznano za piątą, obok pomiaru temperatury, czynności serca, liczby oddechów, ciśnienia krwi, parametr życiowy. Pulsoksymetr jest nieinwazyjnym przyrządem wykorzystującym techniki spektrofotolektryczne do pomiarów utlenowania krwi. Wysycenie hemoglobiny tlenem może być obliczone z proporcji hemoglobiny wysyczonej tlenem do całości hemoglobiny. Wartości pochłaniania światła przez hemoglobinę zredukowaną i oksyhemoglobinę różnią się i stanowią znane funkcje długości fal. Źródło światła wysyła fale w zakresie światła czerwonego o długości fali 660 nm oraz podczerwonego o długości fali 940 nm. Pochłanianie promieniowania jest różne dla hemoglobiny zredukowanej i oksyhemoglobiny i zostało to wykorzystane przy pomiarze ilości światła przepuszczonego.

Pomiary dokonywane są tylko w odniesieniu do światła modulowanego przez pulsującą krew, co eliminuje wpływ przechodzenia światła przez tkanki statyczne, takie jak skóra i mięśnie.

W ostatnich kilku latach pulsoksymetria była testowana jako potencjalnie przydatny nieinwazyjny test przesiewowy wspomagający badanie przedmiotowe w wykrywaniu początkowo niemych klinicznie krytycznych wad wrodzonych serca u noworodków. W Polsce badania takie prowadzono od 2003 roku w ramach programu POLKARD i wyłącznie na podstawie przesiewowego testu pulsoksymetrycznego wykryto prawie 20% przewodozależnych wws u noworodków bez objawów. Test okazał się przydatny zwłaszcza w rozpoznawaniu wad z przewodozależnym krążeniem systemowym. Uzyskane dobre wyniki czułości i swoistości testu pulsoksymetrycznego pozwoliły na zaproponowanie tej metody diagnostycznej jako przesiewowego modułu wspomagającego badanie przedmiotowe w oddziałach noworodkowych całego kraju. Wyniki polskich badań były cytowane w prezentowanym w 2009 r. stanowisku American Heart Association i American Academy of Pediatrics dotyczącym roli pulsoksymetrii we wczesnej diagnostyce wws w okresie noworodkowym.

Piśmiennictwo

- 1 Mahle WT, Newburger JW, Matherne GP, Smith FC, Hoke TR, Koppel R, et al. Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the AHA and AAP. *Pediatrics*. 2009; 124(2):1-13.
- 2 Kawalec W, Błaż W, Turska-Kmieć A, Helwich E, Tobota Z. Pulse oximetry as a population screening test in detection of critical heart disease in presymptomatic newborns: Polish multicentre study. *Cardiol Young*. 2006;16(suppl 2):25.
- 3 Błaż W, Kawalec W, Żuk M, Turska-Kmieć A. Możliwości diagnostyczne przewodozależnych wad wrodzonych serca w oddziale noworodkowym, wyniki programu POLKARD. *Standardy Medyczne*. 2008;5(1):63-67.
- 4 de-Wahl Granelli A, Wennergren M, Sandberg K, Mellander M, Bejlum C, Inganas L i wsp. Impact of pulse oximetry screening on the detection of duct dependent congenital heart disease: a Swedish prospective screening study in 39 821 newborns. *BMJ*. 2009;338; a3037;doi:10.1136/bmj.a3037
- 5 Hoffman JIE. It is time for routine neonatal screening by pulse oximetry. *Neonatology*. 2011;99:1-9.
- 6 Kawalec W, Turska-Kmieć A, Żuk M, Jagiellovicz D. Wady wrodzone serca u noworodków. W: *Kardiologia po Dyplomie – zeszyt edukacyjny: Kardiologia dziecięca dla kardiologów dorosłych*. Red. W. Kawalec. 2009;2:11-17.
- 7 Clarke E, Kumar MR. Evaluation of suspected congenital heart disease in the neonatal period. *Current Paediatrics*. 2005;15:523-531.
- 8 Turska-Kmieć A. Krytyczna koarktacja aorty u noworodka. *Ped po Dypl. wydanie specjalne*. 2008,12: 2-7.