

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
КАРДИОЛОГИЯ, АНАСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ
УДК [616.127-053.32]-073.96
<https://doi.org/10.23946/2500-0764-2025-10-4-101-109>



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФОКУСНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ДЛЯ СВОЕВРЕМЕННОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА С ШОКОМ

ЗАДВОРНОВ А. А.¹ ✉, ЧЕРНЫХ А. А.¹, ГРИГОРЬЕВ Е. В.²

¹ Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю.А. Атаманова ул. Ворошилова, д. 21, г. Кемерово, 650056, Россия

² Кемеровский государственный медицинский университет, ул. Ворошилова, д. 22а, г. Кемерово, 650056, Россия

Основные положения

Фокусная эхокардиография продемонстрировала клиническую эффективность в выявлении и контроле терапии гипертрофии миокарда с внутрисполостной обструкцией левого желудочка у новорожденного ребенка.

Резюме

Цель. Представить клинический случай гипертрофии миокарда с внутрисполостной обструкцией левого желудочка у недоношенного новорожденного. **Материалы и методы.** В статье описан клинический случай гипертрофии миокарда с внутрисполостной обструкцией левого желудочка. **Результаты.** Гипертрофия миокарда с внутрисполостной обструкцией левого желудочка у новорожденных является жизнеугрожающим состоянием, требующим своевременной диагностики и терапии. Одним из средств диагностики и мониторинга данного состояния является фокусная эхокардиография, которая позволяет верифицировать диагноз, проводить целенаправленную коррекцию гемодинамических нарушений и оценивать эффективность проводимой терапии, включая применение бета-блокаторов. Гипертрофия миокарда с внутрисполостной обструкцией левого желудочка была диагностиро-

вана на основании ультразвуковой картины – утолщения стенок миокарда и наличия внутрисполостного градиента 11 мм рт. ст. Гемодинамический профиль данного состояния характеризовался снижением преднагрузки и постнагрузки, а также повышением сократимости миокарда. Терапевтическое воздействие включало в себя повышение волемической нагрузки, применение вазопрессора норадrenalина и назначение бета-блокатора пропранолола. На фоне проводимой терапии достигнут регресс обструкции выводного тракта левого желудочка и клиническая стабилизация ребенка. **Заключение.** Фокусная эхокардиография продемонстрировала свою клиническую эффективность в выявлении и контроле терапии гипертрофии миокарда с внутрисполостной обструкцией левого желудочка.

Ключевые слова: желудочек сердца, ремоделирование, обструкция путей оттока левого желудочка, тесты быстрой диагностики, новорожденные, интенсивная терапия

Корреспонденцию адресовать:

Задворнов Алексей Анатольевич, 650056, Россия, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 21, E-mail: air.42@ya.ru
© Задворнов А. А. и др.

Соответствие принципам этики. Письменное информированное согласие на публикацию медицинских данных и изображений было получено от законных представителей пациента. Все данные представлены анонимно.

Конфликт интересов. Задворнов А. А., Черных А. А. заявляют об отсутствии конфликта интересов. Е. В. Григорьев – член редакционной коллегии журнала «Фундаментальная и клиническая медицина», но в данном случае не имел никакого отношения к решению опубликовать эту статью. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования.

Финансирование.

Исследование не имело спонсорской поддержки. **Благодарности.** Авторы выражают глубокую благодарность Рудаковой Алесе Анатольевне, научному сотруднику, врачу анестезиологу-реаниматологу отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных им. А. Г. Антонова Института неонатологии и педиатрии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России, г. Москва, за помощь в подготовке статьи.

Для цитирования: Задворнов А. А., Черных А. А., Григорьев Е. В. Эффективность фокусной эхокардиографии для своевременной терапии гипертрофии миокарда левого желудочка у недоношенного ребенка с шоком.

Фундаментальная и клиническая медицина. 2025;10(4):101-109. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2025-10-4-101-109>

Поступила:

28.05.2025

Поступила после доработки:

23.07.2025

Принята в печать:

28.11.2025

Дата печати:

24.12.2025

Сокращения

АДср – среднее артериальное давление
ВОЛЖ – внутрисполостная обструкция левого желудочка
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИЛС – интеграл линейной скорости
КДР – конечный диастолический размер
КСР – конечный систолический размер
МЖП – межжелудочковая перегородка
НИ – нейтрофильный индекс
ОТС – относительная толщина стенки

СВЛЖ – сердечный выброс левого желудочка
ТСЛЖ – толщина стенки левого желудочка
ФВ – фракция выброса
фЭхКГ – фокусная эхокардиографии
ЧСС – частота сердечных сокращений
ESWS – end systolic wall stress, конечно-систолическое напряжение стенки левого желудочка
RI – resistive index, индекс резистентности
RWT – relative wall thickness, индекс относительной толщины стенки миокарда

CASE REPORT
CARDIOLOGY, ANESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE

THE EFFECTIVENESS OF TARGET ECHOCARDIOGRAPHY FOR THE TREATMENT OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL HYPERTROPHY IN A PREMATURE NEWBORN WITH SHOCK

ALEKSEY A. ZADVORNOV¹ ✉, ARTEM A. CHERNYKH¹, EVGENY V. GRIGORIEV²

¹Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu A Atamanov, Voroshilova street, 21, Kemerovo, 650056, Russia

²Kemerovo State Medical University, Voroshilova Street, 22a, Kemerovo, 650056, Russia

HIGHLIGHTS

Focused echocardiography was clinically effective in detecting and monitoring therapy left ventricular outflow tract obstruction due to myocardial hypertrophy in a newborn.

Abstract

Aim. To present a clinical case of myocardial hypertrophy with intracavitary left ventricular obstruction in a premature newborn.

Materials and Methods. The article describes a clinical case of myocardial hypertrophy with left intraventricular cardiac obstruction. Myocardial hypertrophy with left intraventricular cardiac obstruction in newborns is a life-threatening condition requiring timely diagnosis and therapy. **Results.** One of the means of diagnosing and monitoring this condition is target echocardiography, which allows it to be diagnosed, to correct hemodynamic components and to evaluate the effectiveness of therapy, including the use of beta-blockers. Myocardial hypertrophy with left intraventricular cardiac obstruction was diagnosed based on an ultrasound picture of thickening of the

myocardial walls and the presence of an intraventricular gradient of 11 mmHg. The hemodynamic profile of this condition was characterized by a decrease in preload and postload, as well as an increase in myocardial contractility. Treatment included increased liquid load, the use of the vasopressor norepinephrine, and the administration of the beta-blocker atenolol. Against the background of the therapy, regression of the obstruction of the excretory tract of the left ventricle and clinical stabilization of the child were achieved. **Conclusion.** Target echocardiography has demonstrated its clinical effectiveness in the detection and control of therapy for myocardial hypertrophy with left intraventricular cardiac obstruction.

Keywords: ventricular remodeling, ventricular outflow obstruction, left, rapid diagnostic tests, intensive care neonatal

Corresponding author:

Dr. Aleksey A. Zadvornov, Voroshilova St., 21, Kemerovo, 650056, Russia, E-mail: air.42@ya.ru

© Aleksey A. Zadvornov, et al.

Ethics Statement. Written informed consent for the publication of medical data and images was obtained from the patient's legal representatives/ All data are presented anonymously.

Conflict of Interest. Aleksey A. Zadvornov, Artem A. Chernykh declare that there is no conflict of interest. Evgeny V. Grigoriev is a member of the Journal «Fundamental and Clinical Medicine» Editorial Board, but in this case, he had no involvement in the decision to publish this article. The article has undergone the journal's standard peer review process.

Funding. None declared.

Acknowledgments. The authors express their deep gratitude to Alesya A. Rudakova, Researcher, anesthesiologist and intensive Care physician at the Antonov Neonatal Intensive Care Unit of the Institute of Neonatology and Pediatrics of the Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, for her assistance in preparing the article.

For citation:

Aleksey A. Zadvornov, Artem A. Chernykh, Evgeny V. Grigoriev. The effectiveness of target echocardiography for the treatment of left ventricular myocardial hypertrophy in a premature newborn with shock. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2025;10(4):101–109. (In Russ). <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2025-10-4-101-109>

Received:
28.05.2025

Received in revised form:
23.07.2025

Accepted:
28.11.2025

Published:
24.12.2025

Введение

Одним из видов жизнеугрожающего нарушения внутрисердечной гемодинамики, встречающимся в практике неонатального intensivиста, является внутрисердечная обструкция левого желудочка (ВОЛЖ) на фоне гипертрофии миокарда различного генеза [1]. Гипертрофия миокарда является следствием перинатального ремоделирования сердца, развивающегося у новорожденных при недоношенности, синдроме задержки развития плода, диабетической фетопатии, у детей из двоен и т.д. [1]. Следствием ВОЛЖ является нарушение сердечного выброса различной степени выраженности, вплоть до развития неонатального шока.

Одним из методов диагностики и контроля течения ВОЛЖ является применение фокусной эхокардиографии (фЭхоКГ) – методики прикроватной оценки компонентов гемодинамики (преднагрузки, сократимости, постнагрузки), выполняемой клиницистами [2].

Преднагрузка может быть оценена путем расчета соотношения диаметра левого предсердия к аорте, либо расчета относительного сердечного выброса левого желудочка (СВЛЖ). Диаметр левого предсердия и аорты регистрируются в позиции длинной оси левого желудочка, нормативные значения их соотношения находятся в интервале 1,1–1,4. Для расчета СВЛЖ регистрируются показатели интеграла линейной скорости левого желудочка (ИЛС), диаметр аорты (d_{Ao} , в см), частота сердечных сокращений (ЧСС) и масса тела (M , в кг). Расчет СВЛЖ проводится « $СВЛЖ = (ИЛС * \pi * d_{Ao}^2 / 4) * ЧСС / M$ », нормативными показателями у новорожденных являются показатели в интервале 170–250 мл/мин/кг.

Сократимость сердца оценивается путем регистрации фракции выброса (ФВ) и фракции укорочения левого желудочка по методике Тейхольца, с референсными значениями ФВ 60–80 %, фракция укорочения – 30–42 %.

Постнагрузка оценивается с использованием закона Лапласа, который устанавливает зависимость между давлением в полости сферы и напряжением внутри стенки сферы. Так, расширение полости желудочка (с увеличением её радиуса) при прежней величине давления, необходимого для изгнания, будет достигнута только за счёт развития большего напряжения стенки. Таким образом, увеличение сопротивления выброса желудочка сопровождается взаимозависимыми изменениями размеров камер и сте-

нок – увеличением конечного систолического размера (КСР) и уменьшением толщины стенки в систолу (ТСЛЖс), а также увеличением среднего артериального давления (АДср). Переложив данные показатели на математическую модель, можно рассчитать показатель постнагрузки левого желудочка (ESWS end systolic wall stress, конечно-систолическое напряжение стенки левого желудочка) по формуле « $ESWS = 1,35 * АДср * (КСР / (4 * ТСЛЖс * (1 + ТСЛЖс / КСР)))$ ». Референсными значениями ESWS у доношенных новорожденных являются $30,2 \pm 8,7$ г/см², у недоношенных новорожденных в первые 3 дня после рождения – $28,4 \pm 12,3$ г/см² и у недоношенных новорожденных в возрасте 4 и более дней жизни – $20,1 \pm 8$ г/см².

Также методика фЭхоКГ позволяет оценивать регионарный кровоток с использованием индекса резистентности (RI, resistive index), описывающего соотношение скоростей кровотока в систолу и диастолу.

Диагностика гипертрофии миокарда осуществляется на основании оценки размеров камер, стенок левого и правого желудочков и межжелудочковой перегородки. Оценка внутрижелудочкового градиента проводится в четырехкамерной позиции, с установкой метки непрерывно-волнового доплера на область максимального турбулентного потока в цветном режиме.

Применение фЭхоКГ не требует инвазивного воздействия, присутствия специалистов ультразвуковой диагностики, доступно круглосуточно и позволяет в режиме реального времени проводить коррекцию терапии неонатального шока, что улучшает качество оказания медицинской помощи новорожденным в критическом состоянии [2].

Ниже представлен клинический случай выявления и терапии гипертрофии миокарда с ВОЛЖ в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных Кузбасской областной детской клинической больницы им Ю.А. Атаманова, г. Кемерово. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Sonoscape S2N.

Описание случая

Ребенок К., рожденный при сроке гестации 33 недели с массой тела 2100 г, длиной тела 43 см. С рождения у ребенка имелась картина дыхательной недостаточности, обусловленная течением респираторного дистресс-синдрома.

В родзале, в комплексе первичной стабилизации, проводились: интубация трахеи, перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и введение порактанта-альфа 200 мг/кг. С 4 часов жизни у ребенка дебютировал неонатальный шок, на фоне эмпирически подобранной терапии дофамином до 10 мкг/кг/мин. и эпинефрином до 0,3 мкг/кг/мин была получена клиническая стабилизация. В первые сутки жизни регистрировалась олигурия с темпом диуреза 0,9 мл/кг/час, купированная на фоне терапии шока. В дальнейшем ребенок продолжал находиться на ИВЛ с 30 % O₂, был получен регресс гемодинамических нарушений, что позволило снизить дозу дофамина до 7 мкг/кг/мин., эпинефрина – до 0,1 мкг/кг/мин. По данным лабораторных методов диагностики отмечался относительный нейтрофилез (лейкоциты – 12,2*10⁹/л, нейтрофилы – 7808/мкл, нейтрофильный индекс (НИ) – 0,125), С-реактивный белок в норме (1,2 мг/л), отмечалось повышение прокальцитонина (8,74 нг/мл). На контроле параклиники через 48 часов у ребенка сохранялся относительный нейтрофилез (лейкоциты – 12,7*10⁹/л, нейтрофилы – 5080/мкл, НИ – 0,125), С-реактивный белок оставался в норме (3,0 мг/л), отмечалось нарастание креатинина на 37,4 мкмоль/л. Также отмечался регресс сывороточного прокальцитонина до 2,12 нг/мл. В общем анализе мочи выявлена лейкоцитурия. С учетом картины наличия инфекционного токсикоза, полиорганной недостаточности (сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной), лейкоцитурии выставлен диагноз генерализованной внутриутробной инфекции с поражением сердца, мочевыводящих путей.

В возрасте 3 суток жизни, в соответствии с локальными алгоритмами маршрутизации, ребенок был транспортирован в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных на ИВЛ с 30 % O₂, на симпатомиметической поддержке гемодинамики дофамином 7 мкг/кг/мин. и адреналином 0,1 мкг/кг/мин. Была проведена фЭхоКГ: сократимость (ФВ-78 %) и постнагрузка (ESWS-20,6 г/см²) удовлетворительные, преднагрузка на фоне волемической поддержки 140 мл/кг/сут. повышена (СВЛЖ-283,2 мл/мин./кг). Также у ребенка регистрировалась патологическая прибавка массы с рождения, на момент поступления 2709 (+609) граммов. Учитывая высокую преднагрузку, патологическую прибавку массы, риски гиперволемии малого круга кровообраще-

ния, была снижена волемическая поддержка до 110 мл/кг/сут. Также в возрасте 3 суток жизни проведена экспертная эхокардиография, выявившая признаки формирования гипертрофии миокарда правого и левого желудочков: толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу 0,39 см (Z-score: 0,59, интервал: 0,24–0,49), толщина задней стенки левого желудочка (ТСЛЖ) в диастолу 0,36 см. (Z-score: 1,62, интервал: 0,19–0,36), конечно-диастолический размер (КДР) 1,38 см. (Z-score: -1,82, интервал: 1,38–1,92), конечно-систолический размер 0,80 мм. (Z-score: -1,84, интервал: 0,82–1,24). Расчет индекса RWT (relative wall thickness) - 0,52 (норма: 0,26–0,38).

На 4-е сутки жизни у ребенка было отмечено ухудшение состояния в виде прогрессирования неонатального шока (артериальная гипотония, снижение почасового диуреза ниже 1,0 мл/кг/сут., симптом пятна выше 3 секунд). В терапии была эмпирически увеличена доза адреналина до 0,5 мкг/кг/мин., что, тем не менее, не привело к стабилизации гемодинамики. На фоне декомпенсации шока была проведена фЭхоКГ, зарегистрированы тенденция к избыточной сократимости (ФВ-79%), снижение преднагрузки (СВЛЖ-127 мл/мин./кг) и постнагрузки (ESWS-8,2 г/см²), нарушение почечного кровотока (RI-1,0). Учитывая снижение преднагрузки, была проведена волемическая нагрузка болюсным введением NaCl 0,9 % 10 мл/кг в течение 30 минут, с целью повышения постнагрузки в терапию добавлен норадреналин 0,05 мкг/кг/мин., введен дексаметазон 0,5 мг/кг. В результате проведенных мероприятий достигнута стабилизация гемодинамики, неонатальный шок скомпенсирован.

В дальнейшем, учитывая регистрацию избыточной сократимости, было проведено постепенное снижение дозы адреналина до 0,3 мкг/кг/мин. По данным контрольной фЭхоКГ, сократимость несколько уменьшилась (ФВ-74%), возросла постнагрузка (ESWS-13,2 г/см²), преднагрузка оставалась сниженной (СВЛЖ-114 мл/мин./кг), произошла нормализация почечного кровотока (RI-0,68). В дальнейшем, в течение 12 часов, под контролем артериального давления и диуреза доза адреналина была снижена до 0,1 мкг/кг/мин. С учетом сохраняющейся патологической прибавки массы, стабилизированной гемодинамики, от повышения волемической поддержки выше 110 мл/кг/сутки было принято решение воздержаться. На пятые сут-

ки жизни по фЭхоКГ регистрировалось нарастание преднагрузки (СВЛЖ-168 мл/мин/кг), постнагрузка (ESWS-13,5 г/см²), сократимость (ФВ-75 %) и почечный кровоток (RI-0,72) оставались в норме. В параклинике отмечались повышение концентрации мозгового натрийуретического пептида (2170,34 пг/мл) и нормальный уровень тропонина-I (0 нг/мл). В терапии в течение следующих дней было проведено снижение дозировок и отмена адреналина (5 суток жизни) и дофамина (7 суток жизни).

Тем не менее, несмотря на регресс инфекционного токсикоза (регресс нейтрофилиеза, НИ, уровня прокальцитонина), у ребенка до 10 суток жизни сохранялись стойкие гемодинамические нарушения, требующие продолжения терапии норадреналином 0,03 мкг/кг/мин. По фЭхоКГ в возрасте 10 суток жизни регистрировались избыточная сократимость (ФВ-89%), низкая постнагрузка (ESWS-5,5 г/см²) и преднагрузка на уровне нижней границы нормы (СВЛЖ-170 мл/мин/кг), а также выявлен повышенный внутривентрикулярный градиент 11 мм рт. ст. (рисунок 1).

Полученные данные фЭхоКГ были интерпретированы как наличие внутривентрикулярной обструкции левого желудочка на фоне транзиторной гипертрофии миокарда новорожденного. Учитывая уровень внутривентрикулярного градиента выше 10 мм рт. ст., в терапию добавлен пропранолол 0,5 мг/кг/сут. в 2 введения.

В возрасте 11 суток проведена телемедицинская консультация с Национальным медицинским исследовательским центром акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова, гипертрофия миокарда с ВОЛЖ была подтверждена, ребенок продолжал получать пропранолол.

На фоне терапии пропранололом у ребенка отмечался регресс гемодинамических нарушений, в возрасте 12 дней жизни (2 суток приема пропранолола) отменен норадреналин. На контрольной фЭхоКГ в возрасте 13 дней жизни отмечалось снижение избыточной сократимости (ФВ-82 %), нарастание постнагрузки (ESWS-6,8 г/см²), умеренное снижение преднагрузки (СВЛЖ-122 мл/мин/кг) и снижение внутривентрикулярного градиента в полости левого желудочка до 5,1 мм рт. ст.



Рисунок 1. Допплерографическая картина внутривентрикулярного градиента

Figure 1. Dopplerographic picture of intraventricular gradient

Примечание: датчик установлен в апикальной четырехкамерной позиции. В режиме цветного картирования регистрируется турбулярный поток в просвете левого желудочка. Метка непрерывно-волнового доплера установлена на область максимального турбулярного потока. На графике доплерометрической кривой регистрируется ретроградный кровоток с градиентом 11 мм рт. ст.

Note: The probe is installed in the apical four-chamber position. In the color mapping mode, turbular flow is recorded in the cavity of the left ventricle. The continuous-wave Doppler label is set to the region of maximum turbular flow. A retrograde blood flow with a gradient of 11 mmHg is recorded on the graph of the Doppler curve

В дальнейшем на фоне регресса гемодинамических и дыхательных нарушений ребенок на 16-е сутки жизни был экстубирован, переведен на неинвазивную дыхательную поддержку. В возрасте 24 дней жизни ребенок был переведен на самостоятельное дыхание, через сутки переведен из отделения реанимации. В 30 дней жизни была проведена эхокардиография – гипертрофии миокарда нет, начато снижение дозы пропранолола с отменой препарата в 32 дня жизни. В дообследовании был выполнен суточный мониторинг электрокардиограммы, выявлены эпизоды желудочковой и наджелудочковой экстрасистолии.

Ребенок был выписан из стационара в возрасте 67 дней жизни с массой 3920 г. В кратковременном катамнезе у ребенка за 1 год жизни эпизодов госпитализации с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не было, рост и развитие соответствовали возрастной норме.

Обсуждение

Гипертрофия миокарда у новорожденных является одним из вариантов его ремоделирования в ответ на воздействие ряда патологических факторов в антенатальном либо постнатальном периодах [1]. Ремоделирование миокарда – многоступенчатый процесс адаптации-дезадаптации миокарда с его структурной и функциональной перестройкой, направленный на его приспособление к воздействию патологического процесса [1].

Ремоделирование миокарда встречается у новорожденных детей:

- с недоношенностью [1];
- с задержкой внутриутробного развития [1,3];
- рожденных из двойни [1];
- при диабетической фетопатии либо при прочих случаях фетального гиперинсулинизма [4];
- при применении глюкокортикоидов или катехоламиновых инотропных препаратов [3];
- при длительной тахикардии, артериальной гипертензии различного генеза, стенозах аорты и легочной артерии [5];
- на фоне течения инфекционного процесса [5];
- при внутриутробном воздействии антиретровирусных препаратов [5];
- при фето-фетальном трансфузионном синдроме (как у донора, так и у реципи-

ента) [6].

Патогенез ремоделирования миокарда включает в себя длительное изменение (как увеличение, так и уменьшение) преднагрузки на миокард, воздействие хронической гипоксии, хронического воспаления, а также дисметаболические нарушения [1,5,7]. В процессе адаптации организма важным патогенетическим звеном является длительная активация симпатoadrenalовой системы с повышением уровня катехоламинов и глюкокортикоидов в сыворотке крови и длительным инотропным воздействием на миокард [1,5,7]. У недоношенных детей существенную роль в формировании ремоделирования миокарда играют эпигенетические факторы, реализуемых через гиперметилирование локусов ARID1B, CTHRC1 и ряда других [8].

Выделяют несколько типов ремоделирования, один из которых является гипертрофическим, сопровождается гипертрофией миокарда одного или обоих желудочков, а также межжелудочковой перегородки [1]. Выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки уменьшает просвет левого желудочка с последующей внутрижелудочковой обструкцией правого или левого желудочка. Внутрижелудочковая обструкция, создавая механическое препятствие току крови, приводит к последующему снижению сердечного выброса, в тяжелых случаях приводя к развитию неонатального шока. Также важным патогенетическим звеном гипертрофии миокарда является диастолическая дисфункция, сопровождающаяся нарушением заполнения камер сердца в диастолу, снижением преднагрузки, что усугубляет снижение сердечного выброса.

Важную роль в диагностике и мониторинге эффективности терапии гипертрофии миокарда играет прикроватная эхокардиография. Диагностическим критерием гипертрофии миокарда с ВОЛЖ считается выявляемое эхокардиографически сочетание гипертрофии миокарда, снижения сердечного выброса и внутрижелудочкового градиента давления. Гипертрофия миокарда левого желудочка может диагностироваться на основании увеличения размеров задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, для оценки размеров которых можно использовать шкалу Z-score (<https://parameterz.blogspot.com/2008/09/z-scores-of-cardiac-structures.html>). В описанном клиническом случае размеры стенок и полостей левого желудочка находились на пограничных значениях Z-score, однако на-

личие у ребенка комбинации клинико-параclinical данных (наличие недоношенности, как фактора риска развития гипертрофии, персистенция шока, несмотря на купирование инфекционного процесса, размеры стенок и полостей, внутрижелудочковый градиент) позволило своевременно диагностировать формирование гемодинамически-значимой гипертрофии миокарда и предотвратить ее дальнейшее прогрессирование. Кроме того, в пользу гипертрофии миокарда говорит и повышенный индекс RWT ($RWT=2*ТСЛЖ/КДР$) = 0,52 при нормативных показателях 0,26–0,38 [9]. Альтернативой индекса RWT может служить индекс ОТС (относительная толщина стенки, $ОТС = (МЖП+ТСЛЖ)/КДР$) с нормативными значениями 0,32–0,42. [10]. Стоит помнить, что индексы RWT и ОТС, являясь лингвистически синонимами («относительная толщина стенки»), имеют отличающиеся друг от друга способы расчета и нормативные показатели.

Ультразвуковой феномен внутрижелудочкового градиента формируется как следствие нарушения протока крови через полость левого желудочка и проявляется наличием внутрижелудочкового турбулентного потока, видимого в режиме цветного доплеровского картирования в 5-камерной позиции. Для количественной оценки внутрижелудочкового градиента используется режим непрерывно-волнового доплера с меткой, проведенной через центр зоны турбулентного кровотока. Однако стоит отметить, что в описываемом случае важным патогенетическом звеном неонатального шока служила и диастолическая недостаточность миокарда, что приводило к недостаточному кровенаполнению левого желудочка в диастолу и снижению сердечного выброса, сохраняющаяся, несмотря на компенсаторную тахикардию.

Гемодинамический профиль, регистрируемый фЭхоКГ при гипертрофии миокарда с ВОЛЖ, характеризуется снижением преднагрузки (как следствие диастолической дисфункции), избыточной сократимостью и снижением постнагрузки, что и наблюдалось в нашем клиническом случае. При этом снижение расчетной преднагрузки, оцениваемой на основании сердечного выброса, является не следствием системной гиповолемии, а следствием снижения ударного объема гипертрофированного миокарда. Поэтому при интерпретации снижения СВЛЖ, как маркера преднагрузки, необходимо учитывать сократимость, постнагрузку, наличие гипертрофии миокарда и компенсатор-

ной тахикардии. Альтернативой оценки волемической нагрузки может служить и соотношение левого предсердия к аорте снижение которого ниже 1,1 является признаком гиповолемии. Также ультразвуковым признаком гиповолемии может служить и наличие феномена «целующегося миокарда», характеризующегося почти полным смыканием стенок левого желудочка в систолу. Несмотря на свою субъективность, данный феномен может использоваться в интенсивной терапии для экспресс-диагностики гиповолемии. Также одним из маркеров волемического статуса предлагается оценка кровотока в нижней полой вене, однако данный показатель неинформативен при наличии внутрибрюшного и внутригрудного компартмент-синдрома, что делает его неприменимым у пациентов на искусственной вентиляции легких и создает ограничения для использования в медицине критических состояний.

Терапия гипертрофии миокарда с ВОЛЖ включает в себя ликвидацию воздействия этиологического фактора (при возможности), коррекцию компонентов гемодинамики, терапию гипертрофии миокарда. К корректируемым этиологическим факторам можно отнести отмену (при наличии) катехоламиновых инотропных препаратов (адреналин, добутамин) и системных глюкокортикоидов, вызывающих прогрессирование гипертрофии миокарда [3,11].

Коррекция гемодинамики включает в себя коррекцию преднагрузки и постнагрузки. Коррекция преднагрузки должна осуществляться за счет повышения волемической поддержки под контролем сердечного выброса и динамики массы тела ребенка [7]. Также крайне важно на фоне снижения диуреза, вызванного снижением системного кровотока, отказаться от введения петлевых диуретиков, усугубляющих гиповолемию. Для коррекции постнагрузки необходимо использовать вазоконстрикторы, не имеющие выраженного инотропного эффекта, такие как норэпинефрин и допамин [11]. Также перспективно применение вазопрессина, но, ввиду малого опыта применения у новорожденных и отсутствия регистрации на территории Российской Федерации, на текущий момент нельзя рекомендовать его рутинное применение [6].

В описанном клиническом случае, ввиду наличия патологической прибавки массы и риска усугубления дыхательной недостаточности на фоне гиперволемии малого круга, коррекция преднагрузки повышением волеми-

ской нагрузки не проводилась, на протяжении всей терапии объем волемиической поддержки составлял 110 мл/кг/сутки. Коррекция гемодинамических нарушений включала в себя лишь повышение постнагрузки норадреналином, что позволяло скомпенсировать гемодинамику, несмотря на рестриктивную волемиическую стратегию. Также проведена коррекция избыточных доз препаратов, вызывающих усугубление гипертрофии, – в кратчайшие сроки доза адреналина снижена с последующей отменой после стабилизации гемодинамики норэпинефрином.

При наличии тяжелой ВОЛЖ с градиентом внутрижелудочкового давления выше 10 мм рт. ст. необходимо назначение бета-адреноблокаторов. Данные литературы описывают успешный опыт применения пропранолола и эсмолола у детей с гипертрофией миокарда [6,12]. Бета-адреноблокаторы ингибируют бета-адренорецепторы миокарда, способствуя прерыванию избыточной симпатергической стимуляции миокарда, имеющей ключевое значение в патогенезе транзиторной гипертрофии миокарда у новорожденных [6,12]. Также бета-адреноблокаторы оказывают отрицательный хронотропный эффект, способствуя удлинению фазы диастолы, что приводит к регрессу диастолической дисфункции миокарда [6,12]. Применение бета-адреноблокаторов сопровождалось купированием тахикардии, регрессом толщины стенок миокарда, увеличением размеров камер сердца и увеличением сердечного выброса [6,12]. На территории Российской Федерации пропранолол доступен только в таблетированной форме, а эсмолол – в форме раствора для внутривенного введения, что делает его более предпочтительным для применения у ново-

рожденных. Стоит помнить, что данные препараты у новорожденных являются препаратами off-label и должны назначаться решением врачебной комиссии после получения информированного согласия от родителей.

В данном клиническом случае внутрижелудочковый градиент составил 11 мм рт. ст., что потребовало назначения пропранолола. На фоне его применения был получен регресс шока, а в дальнейшем – регресс внутрижелудочкового градиента. Последующая клиническая стабилизация состояния пациента и регресс гипертрофии миокарда позволили отменить пропранолол, курс которого составил 20 дней.

Таким образом, раннее распознавание гипертрофии миокарда с ВОЛЖ, ликвидация факторов риска её формирования и назначение бета-блокаторов, привело к предотвращению её прогрессирования до тяжелой степени и улучшило исход заболевания. фЭхоКГ сыграла важную роль в мониторинге гемодинамического статуса и целевому управлению гемодинамикой на протяжении течения критического состояния.

Заключение

Гипертрофия миокарда с ВОЛЖ является актуальной проблемой неонатальной интенсивной терапии, требующей своевременного выявления, контроля и коррекции компонентов гемодинамики, а при необходимости и назначения бета-блокаторов. Большое значение при ведении пациентов с данной патологией имеет применение ультразвуковых методов мониторинга гемодинамики, в частности фЭхоКГ. Своевременное начало терапии гипертрофии миокарда с ВОЛЖ позволяет в ранние сроки достичь регресса ремоделирования миокарда и стабилизации состояния ребенка.

Вклад авторов

А. А. Задворнов: подготовка текста рукописи, критический пересмотр рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания; полная ответственность за содержание.

А. А. Черных: пересмотр рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания; полная ответственность за содержание.

Е. В. Григорьев: пересмотр рукописи с внесением ценного интеллектуального содержания; полная ответственность за содержание.

Все авторы утвердили окончательную версию статьи.

Author contributions

Aleksey A. Zadvornov: drafting the manuscript, critical revision of the manuscript for important intellectual content, fully responsible for the content.

Artem A. Chernykh: critical revision of the manuscript for important intellectual content, fully responsible for the content.

Evgeny V. Grigoriev: critical revision of the manuscript for important intellectual content, fully responsible for the content.

All authors approved the final version of the article.

Литература :

- Ковтун О. П., Цыбьян П. Б., Маркова Т. В., Чумарная Т. В. Ремоделирование сердца недоношенных детей. *Вестник РАМН*. 2020;75(6):631–637. <https://doi.org/10.15690/vramn1268>
- Рудакова А. А., Ионов О. В., Филиппова Е. А., Сугак А. Б., Кирт-

бая А. Р., Балашова Е. Н. и др. Возможности и ограничения применения эхокардиографии врачом интенсивной терапии в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2022;10(4):54–62. <https://doi.org/10.15690/vramn1268>

- org/10.33029/2308-2402-2022-10-4-54-62
- Choudhry S., Salter A., Cunningham T. W., Levy P. T., Hackett B. P., Singh G. K., et al. Risk factors and prognostic significance of altered left ventricular geometry in preterm infants. *J. Perinatol.* 2018;38(5):543–549. <https://doi.org/10.1038/s41372-018-0047-5>
 - Paauw N. D., Stegeman R., de Vroede M. A M J, Termote J. U M, Freund M. W., Breur J. M P J. Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism—a review of literature. *Eur. J. Pediatr.* 2020;179(1):39–50. <https://doi.org/10.1007/s00431-019-03521-6>
 - Crispi F., Sepúlveda-Martínez Á., Crovetto F., Gómez O., Bijns B., Gratacós E. Main Patterns of Fetal Cardiac Remodeling. *Fetal Diagn. Ther.* 2020;47(5):337–344. <https://doi.org/10.1159/000506047>
 - Gruendler K., Schwarz C. E., Lorenz L., Poets C. F., Franz A. R. Beta blocker therapy in recipients of twin-to-twin transfusion syndrome. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 2019;104(5):F541–F543. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-314497>
 - D'Alto M., Russo M. G., Pacileo G., Paladini D., Romeo E., Sarubbi B., et al. Left ventricular remodelling in outflow tract obstructive lesions during fetal life. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2006;7(10):726–730. <https://doi.org/10.2459/01.JCM.0000247318.27041.1e>
 - Julian C. G., Pedersen B. S., Salmon C. S., Yang I. V., Gonzales M., Vargas E., et al. Unique DNA Methylation Patterns in Offspring of Hypertensive Pregnancy. *Clin. Transl. Sci.* 2015;8(6):740–745. <https://doi.org/10.1111/cts.12346>
 - Yamaguchi S., Shimabukuro M., Abe M., Arakaki T., Arasaki O., Ueda S. Comparison of the prognostic values of three calculation methods for echocardiographic relative wall thickness in acute decompensated heart failure. *Cardiovasc. Ultrasound.* 2019;17(1):30. <https://doi.org/10.1186/s12947-019-0179-6>
 - Lang R. M., Bierig M., Devereux R. B., Flachskampf F. A., Foster E., Pellikka P. A., et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.* 2006;7(2):79–108. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2005.12.014>
 - Paech C., Wolf N., Thome U. H., Knüpfner M. Hypertrophic intraventricular flow obstruction after very-low-dose dexamethasone (Minidex) in preterm infants: case presentation and review of the literature. *J. Perinatol.* 2014;34(3):244–246. <https://doi.org/10.1038/jp.2013.171>
 - Furck A. K., Desai A., Macrae D. J., Slavik Z. Novel postoperative use of beta-blocking medication for infants with left ventricular outflow obstruction and diastolic myocardial dysfunction. *Pediatr. Cardiol.* 2012;33(8):1450–1452. <https://doi.org/10.1007/s00246-012-0271-2>

References:

- Kovtun OP, Tsyvian PB, Markova TV, Chumamaya TV. Remodeling of the Heart of the Premature Child. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2020;75(6):631–637. (in Russ). <https://doi.org/10.15690/vramn1268>
- Rudakova AA, Ionov OV, Filippova EA, Sugak AB, Kirtbaya AR, Balashova EN, et al. Possibilities and limitations of the use of echocardiography by an intensive care physician in neonatal intensive care. *Neonatologiya: novosti, mneniya, obuchenie.* 2022;10(4):54–62. (in Russ). <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2022-10-4-54-62>
- Choudhry S., Salter A., Cunningham TW, Levy PT, Hackett BP, Singh GK, et al. Risk factors and prognostic significance of altered left ventricular geometry in preterm infants. *J. Perinatol.* 2018;38(5):543–549. <https://doi.org/10.1038/s41372-018-0047-5>
- Paauw ND, Stegeman R, de Vroede M A M J, Termote J U M, Freund MW, Breur J M P J. Neonatal cardiac hypertrophy: the role of hyperinsulinism—a review of literature. *Eur J Pediatr.* 2020;179(1):39–50. <https://doi.org/10.1007/s00431-019-03521-6>
- Crispi F., Sepúlveda-Martínez Á., Crovetto F., Gómez O., Bijns B., Gratacós E. Main Patterns of Fetal Cardiac Remodeling. *Fetal Diagn Ther.* 2020;47(5):337–344. <https://doi.org/10.1159/000506047>
- Gruendler K, Schwarz CE, Lorenz L, Poets CF, Franz AR. Beta blocker therapy in recipients of twin-to-twin transfusion syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2019;104(5):F541–F543. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2017-314497>
- D'Alto M, Russo MG, Pacileo G, Paladini D, Romeo E, Sarubbi B, et al. Left ventricular remodelling in outflow tract obstructive lesions during fetal life. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(10):726–730. <https://doi.org/10.2459/01.JCM.0000247318.27041.1e>
- Julian CG, Pedersen BS, Salmon CS, Yang IV, Gonzales M, Vargas E, et al. Unique DNA Methylation Patterns in Offspring of Hypertensive Pregnancy. *Clin Trans Sci.* 2015;8(6):740–745. <https://doi.org/10.1111/cts.12346>
- Yamaguchi S, Shimabukuro M, Abe M, Arakaki T, Arasaki O, Ueda S. Comparison of the prognostic values of three calculation methods for echocardiographic relative wall thickness in acute decompensated heart failure. *Cardiovasc Ultrasound.* 2019;17(1):30. <https://doi.org/10.1186/s12947-019-0179-6>
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr.* 2006;7(2):79–108. <https://doi.org/10.1016/j.euje.2005.12.014>
- Paech C, Wolf N, Thome UH, Knüpfner M. Hypertrophic intraventricular flow obstruction after very-low-dose dexamethasone (Minidex) in preterm infants: case presentation and review of the literature. *J Perinatol.* 2014;34(3):244–246. <https://doi.org/10.1038/jp.2013.171>
- Furck AK, Desai A, Macrae DJ, Slavik Z. Novel postoperative use of beta-blocking medication for infants with left ventricular outflow obstruction and diastolic myocardial dysfunction. *Pediatr Cardiol.* 2012;33(8):1450–1452. <https://doi.org/10.1007/s00246-012-0271-2>

Сведения об авторах

Задворнов Алексей Анатольевич ✉, кандидат медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных государственного автономного учреждения здравоохранения «Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова».

ORCID: 0000-0001-5549-873X

Черных Артем Александрович, кандидат медицинских наук, доцент, врач анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии новорожденных государственного автономного учреждения здравоохранения «Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова».

ORCID: 0000-0002-9373-4825

Григорьев Евгений Валерьевич, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ORCID: 0000-0001-8370-3083

Authors

Dr. Aleksey A. Zadornov ✉, MD, Cand. Sci. (Medicine), anesthesiologist and intensive care physician, neonatal intensive care unit, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov.

ORCID: 0000-0001-5549-873X

Artem A. Chernykh, MD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, anesthesiologist and intensive care physician, Head of the neonatal intensive care unit, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov.

ORCID: 0000-0002-9373-4825

Prof. Evgenij V. Grigoriev, MD, Corresponding Member of RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care, Kemerovo State Medical University.

ORCID: 0000-0001-8370-3083