

О.А. Ваземиллер<sup>1,2</sup>, А.А. Ваганов<sup>1</sup>, М.Ю. Самарцев<sup>1</sup>, Л.А. Филиппова<sup>2</sup>,  
Т.Н. Меньшикова<sup>2</sup>, А.Б. Салмина<sup>1</sup>, Е.Ю. Емельянчик<sup>1</sup>

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИЙ СЕРДЦА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ; <sup>2</sup>Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, г. Красноярск, РФ



**Цель исследования:** изучение электрических особенностей и систолической функции сердца (с применением рекомендаций ESC), а также их сопоставление с уровнем тропонина I у недоношенных новорожденных детей при транзиторной ишемии миокарда в раннем неонатальном периоде. **Материалы и методы исследования:** в исследование включены 40 недоношенных новорожденных со сроком гестации 31–36 нед с дыхательными нарушениями и кислородной зависимостью в первые 2 ч жизни. Обследуемые были разделены на группы: основная – с ЭКГ-критериями транзиторной ишемии миокарда (ТИМ), сравнения – с удлинением скорректированного QT (QTc), контроля – без патологических изменений на ЭКГ. Всем детям проводили оценку клинического статуса и газов крови в первые часы жизни, ЭКГ, ЭХОКГ и значений тропонина I в 1-е и 7-е сутки. **Результаты:** в 1-е сутки жизни фракция выброса левого желудочка и фракция укорочения составили соответственно в основной группе 66,7 и 33,5%, в группе сравнения – 71,9 и 34%, что несколько ниже группы контроля – 72,7 и 36,5%. Медиана QTc в 1-е сутки жизни в основной группе составила 450 мс, в группе сравнения – 480 мс, что достоверно выше показателя группы контроля – 410 мс ( $p_{o/k}=0,004$ ,  $p_{c/k}=0,000$ ), и имела прямую средней силы корреляционную зависимость ( $r=0,452$ ,  $p=0,034$ ) с уровнем тропонина I на 7-е сутки жизни. Уровень тропонина I у детей основной группы составил 0,128 нг/мл ( $p_{o/k}=0,051$ ), в группе сравнения – 0,121 нг/мл ( $p_{c/k}=0,053$ ), достоверно превышая медиану показателя группы контроля ( $Me_k=0,03$  нг/мл). **Выводы:** 1) ТИМ у недоношенных новорожденных сопровождается незначительным снижением показателей сократительной способности миокарда относительно контрольной группы; 2) у детей основной группы отмечается удлинение QTc в 57% случаев, которое имеет прямую достоверную корреляционную связь средней силы с уровнем тропонина I; 3) у недоношенных детей группы сравнения в 50% случаев отмечается повреждение миокарда по уровню тропонина I; 4) полученные данные позволяют рекомендовать величину QTc в качестве дополнительного ЭКГ-критерия для диагностики ТИМ у недоношенных новорожденных.

**Ключевые слова:** недоношенные новорожденные, транзиторная ишемия миокарда, перинатальная гипоксия, тропонин I, эхокардиография, электрокардиография.

**Цит.:** О.А. Ваземиллер, А.А. Ваганов, М.Ю. Самарцев, Л.А. Филиппова, Т.Н. Меньшикова, А.Б. Салмина, Е.Ю. Емельянчик. Характеристика функций сердца у недоношенных новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда. Педиатрия. 2019; 98 (4): 122–128.

### Контактная информация:

Ваземиллер Оксана Александровна – врач-неонатолог, аспирант каф. педиатрии ИПО КГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ  
Адрес: Россия, 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1  
Тел.: (391) 222-02-73,  
E-mail: oksana.vazemiller@yandex.ru  
Статья поступила 26.04.18,  
принята к печати 15.05.19.

### Contact Information:

Vazemiller Oksana Aleksandrovna – neonatologist, graduate student of Pediatrics Department, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky  
Address: Russia, 660022, Krasnoyarsk, Partizana Zheleznyaka, 1  
Tel.: (391) 222-02-73,  
E-mail: oksana.vazemiller@yandex.ru  
Received on Apr. 26, 2018,  
submitted for publication on May 15, 2019.

## CHARACTERIZATION OF HEART FUNCTION IN PREMATURE INFANTS WITH TRANSIENT MYOCARDIAL ISCHEMIA

<sup>1</sup>Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voino-Yasenetsky;

<sup>2</sup>Krasnoyarsk Regional Clinical Center of Maternal of Child Welfare, Krasnoyarsk, Russia

**Objective of the research:** to study heart electrical characteristics and systolic function (using ESC recommendations), and their comparison with troponin I level in premature newborns with transient myocardial ischemia in the early neonatal period. **Materials and methods:** the study included 40 premature infants with a gestational age of 31–36 weeks with respiratory impairment and oxygen dependence in the first 2 hours of life. Patients were divided into groups: the main group – with ECG criteria for transient myocardial ischemia (TMI), comparison – with the elongation of corrected QT (QTc), control – without pathological changes on the ECG. All children were evaluated for clinical status and blood gases in the 1<sup>st</sup> hour of life, ECG, echocardiography and troponin I on the 1<sup>st</sup> and 7<sup>th</sup> day. **Results:** in the 1<sup>st</sup> day of life, the left ventricular ejection fraction and the shortening fraction were respectively 66,7 and 33,5% in the main group, 71,9 and 34% in the comparison group, which is slightly lower than the control group – 72,7 and 36,5%. The QTc median in the 1<sup>st</sup> day of life in the main group was 450 ms, in the comparison group – 480 ms, which was significantly higher than the control group – 410 ms (rm/c 0,004, rc/c 0,000), and had a direct average correlation dependence ( $r=0,452$ ,  $p=0,034$ ) with troponin I level on the 7<sup>th</sup> day of life. Troponin I level in children of the main group was 0,128 ng/ml (rm/c 0,051), in the comparison group – 0,121 ng/ml (rc/c=0,053), significantly exceeding the median of the control group (Mec=0,03 ng/ml). **Conclusions:** 1) TMI in premature newborns is accompanied by a slight decrease in myocardial contractility relative to the control group; 2) in children of the main group, QTc elongation is noted in 57% of cases, which has a direct reliable correlation with the level of troponin I; 3) in premature infants of the comparison group, in 50% myocardial damage on troponin I level is noted; 4) the data obtained allow to recommend the QTc value as an additional EKG criterion for TMI diagnosis in preterm infants.

**Keywords:** premature newborns, transient myocardial ischemia, perinatal hypoxia, troponin I, echocardiography, electrocardiography.

**Quote:** O.A. Vazemiller, A.A. Vaganov, M.Yu. Samartsev, L.A. Filippova, T.N. Menshikova, A.B. Salmina, E.Yu. Emelyanchik. Characterization of heart function in premature infants with transient myocardial ischemia. *Pediatrics*. 2019; 98 (4): 122–128.

Транзиторная ишемия миокарда (ТИМ) – состояние периода новорожденности, которое характеризуется комплексом функциональных, метаболических и гемодинамических нарушений, возникающих вследствие перенесенной перинатальной гипоксии с возможными отдаленными последствиями через 6–12 мес [1, 2]. Основной причиной ТИМ у новорожденных детей является перенесенная перинатальная гипоксия [3, 4].

Клиническая картина ТИМ неспецифична, складывается из симптомов нарушения центральной и периферической гемодинамики, признаков недостаточности кровообращения (НК). Среди основных клинических признаков определены вялость, бледность кожных покровов, акроцианоз, одышка, сниженная толерантность к физической нагрузке. Поскольку у новорожденных указанные симптомы характеризуют также проявления респираторного дистресс-синдрома (РДС) и/или врожденной пневмонии, ТИМ чаще всего остается нераспознанной и продолжает вно-

сить значимый негативный вклад в течение заболевания легких. Таким образом, ТИМ может как маскироваться респираторной патологией, так и утяжелять ее течение, оставаясь неидентифицированной [5–7]. Это состояние требует тщательного дифференциального диагноза с другой патологией периода новорожденности, иногда казуистически редкой [8]. Несмотря на важность вклада ТИМ в клинический статус новорожденных, данная проблема изучена недостаточно и не является общепризнанной в практике неонатологов. Отчасти это обусловлено сложностью диагностики данного состояния вследствие нечеткости диагностических критериев. В международной классификации болезней X пересмотра ТИМ обозначена как «Преходящая ишемия миокарда» и имеет шифр Р29.4.

ЭКГ-критериями ТИМ у новорожденных детей является альтернация зубца Т (изоэлектрические, инвертированные или низкоамплитудные зубцы Т) в сочетании или без депрессии/элевации сегмента ST от изолинии, зарегистри-

Критерии включения в исследование по группам

| Критерии           | Основная группа (n=14)   | Группа сравнения (n=12)  | Контрольная группа (n=14)    |
|--------------------|--|--|------------------------------|
| Срок гестации      | 31–36 нед  |  |                              |
| Время обследования | 1-е и 7-е сутки жизни  |  |                              |
|                    | Дыхательная недостаточность и кислородная зависимость в первые 2 ч жизни |  |                              |
| Данные ЭКГ         | Критерии ТИМ (альтернация зубца Т±депрессия/элевация сегмента ST)        | Удлинение скорректированного интервала QT (без «традиционных» критериев ТИМ) | Без патологических изменений |

рованные одновременно в двух и более прекардиальных отведениях. При этом наличие депрессии/элевации сегмента ST без других нарушений на ЭКГ не считается патологическим [5, 9, 10]. Согласно мнению Ю.Н. Беловой и соавт. и Н.Б. Лапшиной, к признакам ишемии миокарда также можно отнести удлинение интервала QT – «электрической систолы сердца» [5, 11]. Таким образом, вопрос об ЭКГ-критериях ТИМ пока остается открытым.

Кардиоспецифические маркеры деструкции миокарда используются редко, как правило, только в научных исследованиях, хотя исследование тропонина I, особенно более чувствительного тропонина I, приобретает особое значение, поскольку способно выявить объективные изменения в миокарде и определить основу функциональных нарушений деятельности сердца [12–14]. Существуют объективные сложности в оценке ультразвуковых параметров структуры и функционального состояния сердца у новорожденных детей – относительно высокая сократительная способность сердца, значительно выраженная физиологическая упругость и жесткость миокарда, адаптация к любым стрессовым факторам в форме тахикардии [15, 16].

Препятствием для выявления ТИМ являются также низкая охваченность новорожденных детей электрокардиографическим исследованием и отсутствие унифицированного подхода к интерпретации полученных данных в раннем неонатальном периоде. В мировой практике используется ЭКГ-скрининг, и оценка электрических функций сердца у новорожденных проводится с помощью международного консенсуса по интерпретации неонатальной ЭКГ – «Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram» Европейского общества кардиологии (2002). В данном документе представлены основные особенности ЭКГ неонатального периода, включая преобладание электрических потенциалов от предсердий и правого желудочка, а также критерии патологической ЭКГ у детей по дням жизни [17]. Тем не менее в России данная практика не входит в протокол обследования новорожденных детей. Таким образом, информативная оценка состояния сердечно-сосудистой системы у новорожденных и определение вклада

поражения сердца в тяжесть дыхательных нарушений остаются достаточно сложной задачей для клиницистов.

Целью нашего исследования стало изучение электрических особенностей и систолической функции сердца (с применением рекомендаций ESC), а также их сопоставление с уровнем тропонина I при ТИМ у недоношенных новорожденных детей в раннем неонатальном периоде.

#### Материалы и методы исследования

В исследование включены 40 недоношенных новорожденных детей со сроком гестации от 31 до 36 нед, которые перенесли перинатальную гипоксию (внутриутробную гипоксию и/или асфиксию при рождении, т.е. родились с оценкой по шкале Апгар <7 баллов на 1-й минуте жизни). Все обследуемые дети были разделены на 3 группы – основную, сравнения и контрольную (табл. 1).

Критериями исключения были: отказ законных представителей детей от участия в исследовании; масса тела при рождении менее 1000 г (экстремально низкая масса тела), наличие врожденных пороков развития (в первую очередь – врожденных пороков сердца), внутриутробные инфекции, воспалительные и невоспалительные кардиомиопатии.

Всем детям проводили оценку клинического статуса, газового анализа крови в первые 2 ч жизни, ЭХОКГ-исследование на аппарате LOGIQ-E, ЭКГ-исследование на аппарате SCHILLER AT-101 и определение биохимического кардиоспецифического маркера – тропонина I методом иммуноферментного анализа на автоматическом анализаторе «ARCHITECT i2000sr» набором с аналитической чувствительностью от 0,0 нг/мл в 1-е и 7-е сутки жизни.

Статистический анализ данных проводили в программе Word Excel 2010 и в пакете Stat Soft Statistica v.10. Количественные показатели обработаны с помощью непараметрических методов статистики и представлены в виде Me, 25-го и 75-го перцентилей; достоверность различий оценивали с помощью критерия Манна–Уитни. Статистическую достоверность различий принимали при  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ проведен с помощью показателя Спирмена. Рассчитывали чувствительность и специфичность диагностических маркеров.

Показатели артериального давления и газового состава крови у недоношенных новорожденных детей с ТИМ (Ме [25-го; 75-го])

| Критерии             | Основная группа    | Группа сравнения    | Контрольная группа | Р                                  |
|----------------------|--------------------|---------------------|--------------------|------------------------------------|
| ВЕ, мэкв/л           | -4,6 [-7,5; -2,48] | -5 [-6,4; -3,9]     | -2,9 [-4,3; -1,4]  | $P_{o/k}=0,057$<br>$P_{c/k}=0,003$ |
| $pCO_2$ , мм рт. ст. | 50,9 [43,5; 58,3]  | 49,7 [43,25; 52,55] | 45,9 [40,9; 51,6]  | $P_{o/k}=0,094$<br>$P_{c/k}=0,231$ |
| $pO_2$ , мм рт. ст.  | 46,9 [43,2; 51,2]  | 47,5 [42,5; 51,6]   | 57,1 [46,6; 65,1]  | $P_{o/k}=0,006$<br>$P_{c/k}=0,83$  |
| рН                   | 7,28 [7,23; 7,29]  | 7,27 [7,23; 7,3]    | 7,31 [7,26; 7,35]  | $P_{o/k}=0,01$<br>$P_{c/k}=0,01$   |
| САД, мм рт. ст.      | 55 [50,5; 58]      | 61 [55,5; 62]       | 61 [57; 65]        | $P_{o/k}=0,014$<br>$P_{c/k}=0,779$ |
| ДАД, мм рт. ст.      | 32,5 [30,25; 35]   | 33 [28,5; 38]       | 35 [27; 36]        | $P_{o/k}=0,67$<br>$P_{c/k}=0,868$  |

$P_{o/k}$  – критерий Манна–Уитни, отражает различия между показателями основной группы и контроля;  $P_{c/k}$  – критерий Манна–Уитни, отражает различия между показателями группы сравнения и контролем.

Результаты ЭХОКГ-исследования обработаны с помощью центильного калькулятора Zscore Calculator V.1.2, разработанного А.С. Шарыкиным [18].

Исследование одобрено этическим комитетом КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого (№ 66/2015 от 15.12.2015) и проводилось на базе КГБУЗ ККК «Центр охраны материнства и детства» в период с 2016 по 2018 гг. У законных представителей каждого новорожденного, включенного в исследование, взято добровольное информированное согласие.

### Результаты

Медиана гестационного возраста обследуемых детей составила 33 нед, при этом параметры физического развития были примерно одинаковыми и не имели достоверных различий, по гендерному составу во всех группах преобладали мальчики.

У обследуемых всех трех групп медиана оценки по шкале Апгар на 1-й минуте жизни составила 6,5 баллов [6, 8], что соответствовало умеренной асфиксии при рождении, поэтому в 80% случаев детям была начата респираторная поддержка сразу в родовом зале: в 10,6% – увлажненным кислородом через маску, у 29,4% проводилась назальная вентиляция легких с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (НСРАР), у 40% – аппаратная вентиляция легких (АИВЛ). В 20% случаев респираторная поддержка начиналась несколько позже, в течение первых 2–3 ч жизни по причине нарастания проявлений дыхательной недостаточности.

Анализ газового состава крови у детей всех трех анализируемых групп в первые 2 ч жизни определил субкомпенсированный, а в ряде случаев декомпенсированный респираторный или метаболический ацидоз. Данные изменения были наиболее выражены у детей основной группы и группы сравнения, что подтверждает тяжесть состояния недоношенных новорожденных с перинатальной гипоксией при рождении

и наличие дыхательных нарушений (табл. 2). Показатели контрольной группы имели меньшую степень патологических сдвигов и значительно быстрее восстанавливались до нормальных значений.

Продолжительность кислородотерапии составила в основной группе 6 сут 17 ч, в группе сравнения – 6 сут 5 ч и в группе контроля – 7 сут и не имела достоверных различий. Наблюдение детей всех трех групп показало, что на фоне проводимой респираторной поддержки у пациентов быстро купировались такие симптомы ТИМ, как бледность или «мраморность» кожных покровов, акроцианоз, одышка и снижение сатурации кислорода <90%.

Систолическое артериальное давление (САД) является интегральной характеристикой системного кровообращения – эффективности сердечного выброса и объема венозного возврата. У недоношенных новорожденных с ТИМ уровень САД в 1-е сутки жизни оказался достоверно ниже, чем у детей групп сравнения и контроля, характеризуя снижение сердечного выброса и опосредованный дефицит кровенаполнения сосудов большого круга (включая сосуды головного мозга). По уровню ДАД статистических отличий в группах мы не выявили (табл. 2). Полученные данные в целом согласуются с исследованиями других авторов, хотя снижение уровня САД чаще определяется у детей с меньшим гестационным возрастом и клинически очевидным синдромом сердечной недостаточности [1].

Анализ ЭКГ в первые сутки жизни у недоношенных новорожденных детей установил, что у 57% наблюдаемых основной группы отмечено удлинение скорректированного интервала QT. Медиана показателя в основной группе составила 450 [400; 470] мс ( $P_{o/k}=0,004$ ), в группе сравнения – 480 [460; 480] мс ( $P_{c/k}=0,000$ ) и в контроле – 410 [0,4; 0,43] мс. На 7-е сутки жизни у детей основной группы медиана QTc составила 430

[400; 440] мс, у детей группы сравнения – 400 [380; 430] мс, что является вариантом нормы для новорожденных детей. У 64% детей основной группы сохранялись изменения на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST и альтернации зубца T, т.е. данные патологические сдвиги оказались более устойчивыми.

Забор венозной крови у наблюдаемых пациентов для определения всех параметров, включая уровень тропонина I, проводили через 2–3 ч после рождения. Ни в одной группе наблюдаемых мы не обнаружили в 1-е сутки жизни повышения уровня тропонина I, что, вероятно, объясняется более поздним появлением кардиоспецифических белков в плазме крови – как правило, через 4–5 ч после острой гипоксии [19]. На 7-е сутки жизни уровень тропонина I у детей основной группы составил 0,128 [0,063; 0,664] нг/мл ( $p_{o/k}=0,051$ ), в группе сравнения – 0,121 [0,031; 0,211] нг/мл ( $p_{c/k}=0,053$ ), превышая медиану показателя контрольной группы ( $Me_k=0,03$  нг/мл) соответственно в 4,2 и 4 раза. Необходимо отметить, что число детей с диагностическим уровнем тропонина I среди детей основной группы составило 78%, группы сравнения – 50%.

Внутригрупповой анализ данных параметров показал, что уровень тропонина I был значительно выше у детей основной группы, имевших сочетание «традиционных» ЭКГ-критериев ТИМ (отрицательный зубец T в  $V_{4-6}$  в сочетании или без депрессии/элевации сегмента ST) с удлинением скорректированного интервала QT. Значения тропонина I у этих пациентов достигали максимальных величин – 0,6–0,65 нг/мл, что указывает на большую площадь зоны повреждения. При проведении корреляционного анализа Спирмена все обследуемые дети были объединены в одну группу. Корреляцию проводили между скорректированным интервалом QT в 1-е сутки и уровнем тропонина I на 7-е сутки жизни, поскольку эти показатели являются маркерами одного процесса – ишемического поражения миокарда. Между этими показателями выявлена прямая средней силы корреляционная зависимость ( $r=0,452$ ,  $p=0,034$ ) (рис. 1).

Анализ ультразвуковых показателей в рассматриваемых группах установил, что размеры полостей сердца у обследуемых недоношенных детей находились в пределах допустимых значений показателя z-score от –1,65 до 1,65. Учитывая особенности функционирования синусового узла на фоне гипоксии и проводимой искусственной респираторной поддержки в первые дни жизни, мы сочли нецелесообразным определение диастолических параметров для сравнительного анализа на данном этапе исследования.

Установлено, что в первые сутки жизни фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) у недоношенных новорожденных с ТИМ оказалась достоверно ниже, чем у группы контроля ( $p_{o/k}=0,009$ ), а фракция укорочения (ФУ) циркулярного волокна была достоверно ниже у детей как

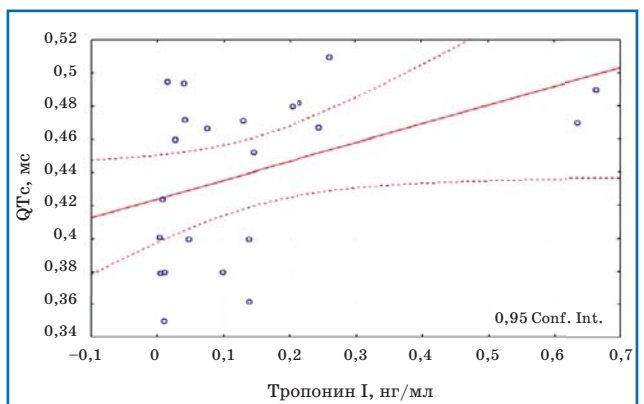


Рис. 1. Корреляционная зависимость между уровнем тропонина I на 7-е сутки жизни и скорректированным интервалом QT у новорожденных детей.

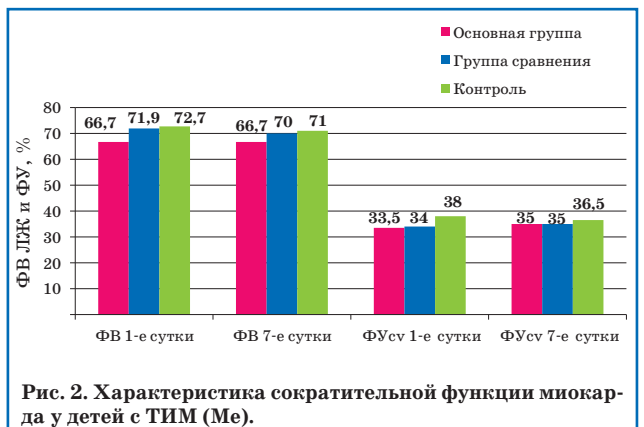


Рис. 2. Характеристика сократительной функции миокарда у детей с ТИМ (Me).

основной, так и группы сравнения ( $p_{o/k}=0,018$ ,  $p_{c/k}=0,023$ ) (рис. 2).

На 7-е сутки жизни, несмотря на клиническое улучшение (у всех детей на фоне стабильной гемодинамики прекращалась кислородотерапия), медиана ФВ в группе наблюдаемых с ТИМ сохранялась сниженной по сравнению с группой контроля ( $p_{o/k}=0,051$ ) и практически достигла контрольного значения у детей группы сравнения. Чувствительность и специфичность показателя ФВ у детей с ТИМ составили в 1-е сутки жизни 71 и 78% соответственно и аналогично на 7-е сутки жизни.

К концу раннего неонатального периода медиана ФУ циркулярного волокна, отображающая эффективность сокращения миокарда, в анализируемых группах практически достигла уровня контроля. Это характеризует ФУcv как наиболее рано изменяющийся и более быстро восстанавливающийся показатель, оценка чувствительности и специфичности в 1-е сутки жизни составила 57 и 79% соответственно.

### Обсуждение

По данным литературы, вероятной основой снижения контрактильной способности миокарда у недоношенных новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию, является его повреждение по типу реперфузионного [20]. Восстановление коронарного кровотока даже после кратковременной ишемии приводит к изменению ресинтеза и обмена АТФ, метаболиз-

ма  $Ca^{2+}$ , к повреждению мембран кардиомиоцитов с развитием электрофизиологических, механических и гемодинамических нарушений [21, 22]. Известно также, что степень восстановления функции миокарда зависит от продолжительности ишемического периода. Восстановление нормального метаболизма и сократительной способности миокарда после кратковременной (не более 3–5 мин) ишемии происходит полностью, т.е. изменения обратимы. При этом кардиомиоциты приобретают повышенную резистентность к последующему гипоксическому влиянию, т.е. возникает защитный эффект preconditionирования. Однако, если восстановление кровотока происходит после более продолжительного периода ишемии миокарда (через 5–20 мин), сократительная функция сердца может быть снижена в течение более длительного периода времени [22, 23].

Исследование маркеров поражения миокарда у недоношенных новорожденных с документированной ТИМ установило, что в 78% случаев ишемия сопровождается деструктивными изменениями кардиомиоцитов, при этом сочетание депрессии ST, отрицательного T и удлинения QTc на ЭКГ прямо зависит от уровня тропонина I в раннем неонатальном периоде. В данной группе детей установлено незначительное снижение ФВ ЛЖ и ФУ циркулярного волокна относительно показателей недоношенных новорожденных контрольной группы, причем ФВ ЛЖ оставалась погранично сниженной в течение всего раннего неонатального периода. По данным литературы, установлено, что сократительная способность миокарда с ФВ более 70% по Teinholz не должна расцениваться однозначно как вариант нормы, так как чрезмерное пережатие мелких коронарных сосудов сердца во время систолы способствует самоподдержанию ишемии миокарда, и также было установлено, что у детей, которые имели повышенную сократительную способность миокарда, наблюдались наиболее длительно сохраняющиеся ST–T-изменения – от 2,5 до 8 мес [24].

В научных публикациях описано, что ишемическое повреждение миокарда может сопровождаться удлинением «электрической систолы сердца» – интервала QT [5, 11], но в этих работах нет сведений о зависимости показателя с ЭКГ-критериями ТИМ и маркерами поражения миокарда, а также не учтено, что продолжительность интервала QT может меняться в зависимости от ЧСС, соответственно, для более точной оценки необходимо проводить коррекцию – рассчитывать скорректированный интервал QT. Поэтому важным результатом исследования является обнаружение признаков повреждения

миокарда в группе сравнения – у детей, которые не имели альтернации зубца T в 1-е сутки жизни и поэтому не вошли в группу с ТИМ, был значительно повышен маркер миокардиального повреждения. Данная группа представлена недоношенными новорожденными детьми с удлинением скорректированного QT более 440 мс в 1-е сутки жизни. Эти пациенты также имели проявления дыхательной недостаточности и получали кислородотерапию, но диагноз ТИМ оставался неverified, несмотря на 4-кратное увеличение уровня тропонина I.

### Выводы

1. ТИМ у недоношенных новорожденных детей сопровождается незначительным снижением сократительной способности миокарда относительно контрольной группы, которое сохраняется в раннем неонатальном периоде.

2. У недоношенных новорожденных детей с ТИМ в раннем неонатальном периоде отмечается удлинение QTc в 57% случаев, которое дополняет критерии ишемии миокарда и имеет прямую достоверную корреляционную связь средней силы с маркером повреждения миокарда, повышение которого отмечается в 78% случаев.

3. У недоношенных новорожденных с дыхательными нарушениями, не имеющих «традиционных» ЭКГ-критериев ТИМ, в 50% случаев отмечается повреждение миокарда по уровню тропонина I.

4. Полученные данные позволяют рекомендовать величину скорректированного интервала QT в качестве дополнительного ЭКГ-критерия для диагностики ТИМ.

*Источник финансирования и конфликт интересов:* финансирование исследования выполнено посредством гранта фонда содействия развитию малых форм предприятий в научно-технической сфере «УМНИК»; авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

*Выражение признательности:* авторы выражают благодарность за содействие в данной работе зав. отделения патологии новорожденных и недоношенных детей КГБУЗ ККК ЦОМД, врачу-неврологу, к.м.н. Л.Н. Карповой, а также зав. отделения новорожденных и недоношенных детей акушерского стационара КГБУЗ ККК ЦОМД, врачу-неонатологу Е.А. Беляевой.

Vazemiller O.A.  0000-0001-9962-7476

Vaganov A.A.  0000-0001-6032-6035

Samartsev M.Yu.  0000-0002-8189-0249

Filippova L.A.  0000-0001-9411-7709

Salmiina A.B.  0000-0003-4012-6348

Emelyanchik E.Yu.  0000-0001-5013-2480

### Литература

1. Виноградова И.В., Иванов Д.О. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных. Артериальная гипертензия. 2013; 19 (4): 343–347.

2. Лебеденко, А.А., Тараканова, Т.Д., Козырева, Т.Б., Левчин А.М., Аверкина Л.А. Динамика структурных и функ-

циональных параметров сердца у детей первого года жизни, перенесших транзиторную ишемию миокарда в раннем неонатальном периоде. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017; 62 (1): 53–59.

3. Лебеденко А.А., Касьян М.С., Носова Е.В., Козырева

Т.В. Варианты постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденных с различным сроком гестации. Актуальные вопросы педиатрии. Научно-практическая конференция педиатров Юга России. Ростов н/Д, 2014; 133–136.

4. Виноградова И.В., Краснов М.В., Егорова И.Г., Скворцова Н.Г., Иванова М.Б., Крылова Н.В. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных с экстремально низкой массой тела. *Здравоохранение Чувашии*. 2009; 4: 8–12.

5. Белова Ю.Н., Тарасова А.А., Подкопаев В.Н., Острейков И.Ф. Постгипоксическая ишемия миокарда у новорожденных детей: диагностика и терапия тяжелых форм. *Анестезиология и реаниматология*. 2012; 1: 65–68.

6. Шабалов Н.П., ред. Неонатология: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 040200 – Педиатрия. В 2-х тт. 5-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2006: 288.

7. Sachan R, Agrawal A. Myocardial ischemia in neonate with perinatal asphyxia. *Indian J. Child Health*. 2017; 4 (1): 1.

8. Нижегородская О.Г., Шишигина С.В., Емельянчик Е.Ю., Ушаков И.Ю., Якшанова С.В., Деркач Ю.Б., Вирчик Ж.М., Шестакова Е.Ю., Леонова И.В. Идиопатический артериальный кальциноз у ребенка. *Сибирское медицинское обозрение*. 2016; 3: 90–94.

9. Харенко И.В., Волосников Д.К. Оценка диастолической функции миокарда у новорожденных с перинатальной патологией. *Педиатрия*. 2006; 1: 14–17.

10. Осколкова М.К., Куприянова О.О. Электрокардиография у детей. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2004.

11. Лашина Н.Б. Комплексная оценка сердечно-сосудистой системы у доношенных новорожденных с риском поражения миокарда. *Медицинская панорама*. 2013; 3: 52–56.

12. Clark SJ, Newland P, Yoxall CW, Subhedar NV. Sequential cardiac troponin T following delivery and its relationship with myocardial performance in neonates with respiratory distress syndrome. *Eur. J. Pediatr*. 2006; 165 (2): 87–93.

13. Cavalli C, Dorizzi RM, Lanzoni L, Caputo M, Biban P. How much and for how long does the neonatal myocardium suffer from mild perinatal asphyxia? *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med*. 2005; 17 (1): 85–86.

14. Шмелева А.Ю. Клинико-инструментальные и биохимические особенности постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2004.

15. Wei Y, Xu J, Xu T, Fan J, Tao S. Left ventricular systolic function of newborns with asphyxia evaluated by tissue Doppler imaging. *Pediatr. Cardiol*. 2009; 30 (6): 741–746.

16. Nestaas E, Stoylen A, Brunvand L, Fugelseth D. Longitudinal strain and strain rate by tissue Doppler are more sensitive indices than fractional shortening for assessing the reduced myocardial function in asphyxiated neonates. *Cardiol. Young*. 2011; 21 (1): 1–7.

17. Schwartz PJ, Garson JrA, Paul T, Stramba-Badiale M, Vetter VL, Villain E, Wren C. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. *Eur. Heart J*. 2002; 23 (17): 1329–1344.

18. Шарыкин А.С., Рушайло-Арно А.А., Субботин П.А. Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2016610878 ZscoreCalculator V.12. Дата регистрации в Реестре программ для ЭВМ 21.01.2016.

19. Wallace KB, Hausner E, Herman E, Holt GD, Macgregor JT, Metz AL, Murphy E, Rosenblum IY, Sistare FD, York MJ. Serum troponins as biomarkers of drug-induced cardiac toxicity. *Toxicol. Pathol*. 2004; 32 (1): 106–121.

20. Заднипрный И.В., Третьякова О.С., Сатаева Т.П. Перинатальная гипоксия как индуктор апоптоза кардиомиоцитов у новорожденных. *Мир медицины и биологии*. 2014; 10 (1 (43)): 169–176.

21. Вязовая И.В. Клинико-диагностическое значение отдельных энзимов и фактора некроза опухоли при кардио-адаптации и развитии постгипоксической кардиопатии у новорожденных детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2006.

22. Boo NY, Hafidz H, Nawawi HM, Cheah FC, Fadzil YJ, Abdul-Aziz BB, Ismail Z. Comparison of serum cardiac troponin T and creatine kinase MB isoenzyme mass concentrations in asphyxiated term infants during the first 48 h of life. *J. Paediatr. Child Health*. 2005; 41 (7): 331–337.

23. Børke WB, Munkeby BH, Mørkrid L, Thaulow E, Saugstad OD. Resuscitation with 100% O<sub>2</sub> does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. Ed*. 2004; 89 (2): F156–F160.

24. Хижняк Д.Г., Киричок И.В., Тахтарова Р.Т. Влияние гемодинамики на течение СДР. Критические состояния в акушерстве и неонатологии: материалы Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2003: 410–411.

© Коваленко Т.В., Ларионова М.А., 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-4-128-135  
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-4-128-135>

Т.В. Коваленко, М.А. Ларионова

## ТРЕКИНГ ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, г. Ижевск, РФ



Актуальным научным направлением при изучении ожирения является трекинг (стабильность) заболевания в течение последующей жизни с оценкой наиболее значимых показателей, определяющих этот процесс. Цель исследования: изучить трекинг детского ожирения в подростковом возрасте и факторы, определяющие динамику заболевания. Материалы и методы исследования: обследованы 52 пациента с экзогенно-конституциональным ожирением разной степени или избыточной массой тела (МТ). Средний возраст пациентов на момент первичного клини-

### Контактная информация:

Коваленко Татьяна Викторовна – д.м.н., проф.,  
 зав. каф. педиатрии и неонатологии  
 ФГБОУ ВО ИГМА МЗ РФ  
 Адрес: Россия, 426000, г. Ижевск,  
 ул. Коммунаров, 281  
 Тел.: (3412) 68-21-46, E-mail: tatkov18@mail.ru  
 Статья поступила 28.03.19,  
 принята к печати 26.06.19.

### Contact Information:

Kovalenko Tatyana Viktorovna – MD., prof., head  
 of Pediatrics and Neonatology Department, Izhevsk  
 State Medical Academy  
 Address: Russia, 426000, Izhevsk,  
 Kommunarov str., 281  
 Tel.: (3412) 68-21-46, E-mail: tatkov18@mail.ru  
 Received on Mar. 28, 2019,  
 submitted for publication on Jun. 26, 2019.