

Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных (лекция)

А.А. Тарасова

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Лекция посвящена ультразвуковому исследованию сердца у недоношенных новорожденных. В лекции отмечены особенности недоношенных детей в неонатальном периоде. Отражены вопросы, касающиеся ультразвуковой диагностики персистирующей легочной гипертензии новорожденных, функционального состояния правого желудочка. Показана роль ультразвукового исследования в оценке преходящей постгипоксической ишемии миокарда. Представлены критерии ультразвуковой диагностики гемодинамически значимого функционирующего артериального протока у недоношенных новорожденных.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: недоношенные новорожденные, персистирующая легочная гипертензия новорожденных, преходящая постгипоксическая ишемия миокарда, гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ultrasound examination of the heart in premature newborns (lecture)

A.A. Tarasova

Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

SUMMARY

The lecture is devoted to ultrasound examination of the heart in premature newborns. The lecture highlights the features of premature infants in the neonatal period. The issues related to ultrasound diagnostics of persistent pulmonary hypertension of newborns and the functional state of the right ventricle are reflected. The role of ultrasound in the assessment of transient posthypoxic myocardial ischemia is shown. The criteria for ultrasound diagnosis of a hemodynamically significant functioning arterial duct in premature newborns are presented.

KEYWORDS: premature newborns, persistent pulmonary hypertension of newborns, transient posthypoxic myocardial ischemia, hemodynamically significant functioning ductus arteriosus.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

Недоношенность является одной из актуальных проблем как перинатологии, неонатологии, так и педиатрии в целом. По данным Всемирной организации здравоохранения ежегодно во всем мире рождается около 15 миллионов недоношенных новорожденных, что по частоте варьирует от 15 до 20% и достигает наибольших значений в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в странах Южной Азии и Южной Африки [1, 2]. Недоношенными считаются дети, рожденные на сроке гестации от 22 до 37 недель, с массой тела не менее 500 г, длиной тела 25 см и более. Среди недоношенных в зависимости от массы тела при рождении выделяются дети с низкой массой тела – от 1500 до 2500 г, с очень низкой массой тела – от 1000 до 1500 г, с экстремально низкой массой тела – менее 1000 г. В зависимости от гестационного возраста различают следующие подкатегории недоношенных детей: экстремально недоношенные (<28 недель); глубоко недоношенные (≥28 и <32 недель); умеренно недоношенные (≥32 и <34 недель); поздние недоношенные (≥34 и <37 недель) [1, 2].

В приспособлении недоношенных детей к внеутробной жизни важную роль играет сердечно-сосудистая система, которая является жизнеобеспечивающей и отвечает

за адаптационно-компенсаторные реакции всего организма. Сердечно-сосудистая система у недоношенного ребенка по сравнению с другими функциональными системами относительно зрелая, так как закладывается на ранних стадиях онтогенеза и обладает высокой автономностью. Но такие факторы, как гестозы беременности, хронические заболевания матери, низкая масса тела при рождении, выраженные признаки морфофункциональной незрелости, перенесенная перинатальная гипоксия значительно нарушают процесс постнатальной адаптации сердечной мышцы [3].

Недоношенность относится к одному из факторов риска развития ранней сердечной недостаточности. Уменьшение количества кардиомиоцитов у недоношенных детей оказывает неблагоприятное воздействие на функциональный резерв сердца на протяжении всей жизни, а также на репаративные и адаптационные способности миокарда, что, возможно, дает объяснение возросшей частоте сердечной недостаточности у детей и подростков, которые родились глубоко недоношенными [4].

Переходный период кровообращения у недоношенных новорожденных повторяет закономерности, присущие доношенным, но протекает с некоторыми особенностями, о которых следует помнить при проведении ультразвуко-

вого исследования, являющимся основным неинвазивным методом в диагностике морфофункционального состояния сердца.

Персистирующая легочная гипертензия новорожденных

Персистирующая легочная гипертензия новорожденных характеризуется устойчивым повышением легочного сосудистого сопротивления при нормальном или низком периферическом сосудистом сопротивлении. Возникает вследствие замедленного снижения резистентности легочных сосудов и сохраняется в течение 1-й недели жизни или в более поздние сроки в зависимости от степени недоношенности и незрелости легких (у доношенных, как правило, в 1–3 суток жизни). Чаще диагностируется и более выражена у недоношенных новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. Опасность ее состоит в поддержании правого шунта через фетальные коммуникации, приводящего к тканевой гипоксии, риске развития правожелудочковой и дыхательной недостаточности, бронхолегочной дисплазии, асфиксии и ее осложнений, включая неврологические повреждения, полиорганную дисфункцию и летальный исход. Развитие персистирующей легочной гипертензии новорожденных взаимосвязано с преэклампсией, хориоамнионитом, приемом матерью нестероидных противовоспалительных препаратов, ингибиторов обратного захвата серотонина, а также с другими перинатальными факторами, приводящими к аномальному росту и функционированию легочных сосудов и, возможно, повышающими риск развития легочной артериальной гипертензии в более позднем возрасте [3, 5, 6].

Ультразвуковая оценка легочной гипертензии должна быть комплексной, включающей косвенные признаки и способы расчета давления в легочной артерии. К косвенным признакам повышения давления в легочной артерии относятся увеличение правых отделов сердца, ствола легочной артерии и ее ветвей, толщины миокарда правого желудочка, изменение формы желудочков с отклонением межжелудочковой перегородки в полость левого желудочка и формирование его D-образной формы, уменьшение степени коллабирования нижней полой вены, изменение формы потока в выходном тракте правого желудочка со смещением пика в первую половину потока и постепенным формированием второго пика потока [7, 8].

При ультразвуковом исследовании определение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) проводится по максимальному систолическому транстрикуспидальному градиенту давления, рассчитанному по уравнению Бернулли $= 4V^2_{\max}$, где $V_{\max}$ – максимальная скорость трикуспидальной регургитации, с добавлением давления в правом предсердии и учетом систолического градиента давления в выходном тракте правого желудочка. Расчет конечного диастолического давления в легочной артерии (КДДЛА) осуществляется по сумме конечного диастолического транспульмонального градиента давления, рассчитанного по уравнению Бернулли $= 4V^2_{\max}$, где $V_{\max}$ – максимальная скорость конечного пика легочной регургитации, и давления

в правом предсердии, которое оценивается по степени коллабирования нижней полой вены. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) измеряют несколькими способами: 1. $\text{СрДЛА} = 0,61 \times \text{СДЛА} + 2$ мм рт. ст.; 2. $\text{СрДЛА} = \text{ранний диастолический транспульмональный градиент давления}$, рассчитанный по уравнению Бернулли $= 4V^2_{\max}$, где $V_{\max}$ – максимальная скорость начального пика легочной регургитации, + давление в правом предсердии; 3. $\text{СрДЛА} = [(\text{СДЛА} - \text{КДДЛА})/3] + \text{КДДЛА}$ [7, 8].

У новорожденных с персистирующей легочной гипертензией важное значение приобретает оценка функционального состояния правого желудочка, которая при ультразвуковом исследовании проводится с применением различных показателей. Среди них к наиболее распространенным относится систолическая экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана (TAPSE). Данный показатель используется для оценки продольной систолической функции правого желудочка, измеряется из четырехкамерной позиции в М-режиме с курсором, установленным вдоль направления латерального отдела трикуспидального кольца. TAPSE зависит как от угла, так и от нагрузки. Для детей различного возраста, в том числе для новорожденных, разработаны референсные значения TAPSE согласно площади поверхности тела ребенка с расчетом Z-score фактора [9]. Уменьшение TAPSE (< 4 мм) является предиктором проведения экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) и смерти младенцев с персистирующей легочной гипертензией [10].

Показателем, характеризующим глобальную сократительную функцию, является фракционное изменение площади правого желудочка (FAC). Измеряется в четырехкамерной позиции по формуле: $\text{FAC} = [(RV_{\text{EDA}} - RV_{\text{ESA}}) / RV_{\text{EDA}}] \times 100\%$, где RV_{EDA} – площадь правого желудочка в конечную диастолу, RV_{ESA} – площадь правого желудочка в конечную систолу, полученные путем трассирования по эндокардиальному контуру с включением трабекул. В отличие от TAPSE, FAC правого желудочка считается более операторозависимым показателем. У взрослых пациентов нормальными считаются значения FAC более 35%, у недоношенных и доношенных детей – в пределах 25–45%. Медианные значения FAC, равные 19%, были связаны с необходимостью проведения ЭКМО или смертью новорожденных [10].

Для оценки глобальной функции желудочков применяют индекс производительности миокарда (MPI) или индекс Tei , который представляет собой отношение между суммой времени изоволюметрического сокращения (IVCT) и времени изоволюметрического расслабления (IVRT) и временем выброса (ET) крови из желудочка в магистральную артерию. Временные интервалы измеряются в режиме импульсно-волновой или импульсно-волновой тканевой доплерографии. У новорожденных с персистирующей легочной гипертензией вследствие дисфункции и повышения постнагрузки на желудочки отмечается увеличение продолжительности изоволюметрических фаз сокращения и расслабления, что приводит к более высоким значениям индекса Tei ($> 0,43$) по сравнению с референсными значениями (0,22–0,29) [11].

Кроме того, к показателям глобальной функции правого желудочка относится отношение продолжительности систолы к диастоле (S/D), которое рассчитывается в режиме импульсволновой доплерографии по длительности спектра трикуспидальной регургитации (систола) и транстрикуспидального кровотока (диастола). Увеличение отношения S/D рассматривается как признак глобальной дисфункции правого желудочка, вторичной по отношению к увеличению постнагрузки. Увеличение S/D >1,3 коррелирует со снижением выживаемости новорожденных с персистирующей легочной гипертензией, является индикатором степени тяжести легочной гипертензии, связано с необходимостью проведения ЭКМО [12].

У новорожденных с персистирующей легочной гипертензией отмечается снижение систолической скорости движения латерального отдела трикуспидального кольца ($\leq 6,6$ см/с), определяемой в режиме импульсволновой тканевой доплерографии. Данный показатель коррелирует с фракцией выброса правого желудочка, функциональным классом пациента и может служить прогностическим маркером [13].

Снижение глобальной и сегментарной продольной деформации миокарда правого желудочка, а также ее скорости, измеряемых в режиме 2D speckle tracking, также свидетельствует о нарушении систолической функции правого желудочка. Методика 2D speckle tracking первоначально была разработана и валидирована для левого желудочка у взрослых пациентов, но в дальнейшем была использована для оценки функции правого желудочка. У доношенных младенцев с персистирующей легочной гипертензией снижение глобальной продольной деформации миокарда правого желудочка было связано с необходимостью проведения ЭКМО, прогрессированием заболевания [10]. У недоношенных детей с поздним началом легочной гипертензии (~36 недель постменструального возраста) отмечаются более низкие значения глобальной продольной деформации миокарда свободной стенки правого желудочка по сравнению с недоношенными детьми без легочной гипертензии, что подчеркивает способность деформации выявлять дисфункцию миокарда правого желудочка [14].

Преходящая постгипоксическая ишемия миокарда

Другой особенностью неонатального периода является транзиторная или преходящая постгипоксическая ишемия миокарда, частота которой колеблется в пределах 25–70%. У недоношенных новорожденных постгипоксическая ишемия миокарда прямо коррелирует с массой тела при рождении и обратно со сроком гестации. Возникает в первые часы и дни жизни ребенка, чаще на 2–7 день и зависит от тяжести перенесенной гипоксии. В отличие от взрослых, у которых ведущей причиной формирования ишемических нарушений в миокарде являются атеросклеротические изменения коронарных артерий, транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда у новорожденных обусловлена нарушениями микроциркуляции вследствие действия различных факторов экстракардиального происхождения (гипоксемия, изменения коагуляционных

и реологических свойств крови, метаболический ацидоз, гипогликемия, электролитные нарушения, гиперкатехоламинемия, вегетативная дисфункция и др.). Немаловажную роль играют респираторная патология, тяжелые инфекционные заболевания, тромбоэмболии, резус-конфликт [3, 15, 16].

У недоношенных, перенесших гипоксию, чаще отмечается ишемия переднеперегородочной и/или нижнебоковой стенок левого желудочка, поражение папиллярных мышц и межжелудочковой перегородки, трабекулярного аппарата, с вовлечением в основном субэндокардиальных слоев. Очаги некроза миокарда могут быть от небольших субэндокардиальных участков до более крупных зон. Чаще некрозу подвергаются верхушка, папиллярные мышцы, иногда с их разрывом вплоть до летального исхода, что связано с особенностями строения и кровоснабжения [15, 17].

Следствием гипоксического повреждения миокарда является локальная дистрофия, которая развивается до полного восстановления функции или формирования кардиосклероза, что в дальнейшем способствует увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний. Обратное развитие изменений зависит от степени тяжести перенесенной ишемии миокарда и происходит как в ранние сроки периода новорожденности, так и в более поздние сроки, выходя за пределы данного возрастного периода [15, 18].

Диагностика преходящей постгипоксической ишемии миокарда комплексная и включает клинические проявления, электрокардиографические признаки ишемии, изменения биохимических маркеров ишемии крови. Клинические проявления не являются патогномоничными для данного состояния: от бессимптомного течения и минимальных признаков при небольшой зоне ишемии до выраженных признаков сердечной недостаточности у детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию с формированием в крайней форме очагового кардиосклероза. К электрокардиографическим изменениям относятся транзиторные ишемические изменения ST-T; очаговые ишемические изменения желудочкового комплекса QRST инфарктоподобного типа; нарушения внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек пучка Гиса и внутрижелудочковые блокады на уровне волокон Пуркинье). Кроме того, в 57% случаев отмечается удлинение интервала QT, дополняющее критерии ишемии миокарда и имеющее прямую достоверную корреляционную связь средней силы с маркером повреждения миокарда (тропонин I), повышение которого отмечается в 78% случаев. Среди изменений биохимических маркеров ишемии выявляется повышение активности тропонина Т в ранние сроки; креатинфосфокиназы-МВ через 4–6 часов от начала ишемии; лактатдегидрогеназы через 48–72 часа от начала ишемии [3, 15, 19, 20].

Ультразвуковое исследование сердца в диагностике преходящей постгипоксической ишемии миокарда позволяет изучить изменения функционального состояния сердца, которые в сочетании с другими признаками отражают степень нарушения метаболических процессов в сердечной мышце. Традиционно для изучения глобаль-

ной систолической функции используются такие показатели, как фракция выброса и укорочения левого желудочка. Могут наблюдаться различные варианты нарушений: дилатация полостей может протекать как с нормальной, так и со сниженной систолической функцией миокарда одного или обоих желудочков и недостаточностью атриовентрикулярных клапанов, которая может быть связана как с персистирующей легочной гипертензией, так и с дисфункцией папиллярных мышц вследствие ишемического поражения. Нормальные значения показателей систолической функции левого желудочка (фракция выброса более 60%, фракция укорочения более 30%) в сочетании с нормальными или повышенными значениями ударного объема свидетельствуют о компенсированном функциональном состоянии сердца. Снижение фракции выброса и укорочения (в среднем на 20%) наряду с низким сердечным выбросом (менее 200 мл/кг массы тела в минуту), как правило, сочетаются с клиническими проявлениями сердечной недостаточности, увеличением конечного диастолического размера левого желудочка, смещением сегмента ST на ЭКГ, гипокинезией миокарда. Наибольшие снижения показателей (фракции выброса ниже 30%, фракции укорочения ниже 15%) отмечаются при очаговых изменениях желудочкового комплекса QRS-инфарктоподобного типа, что, в целом, отражает снижение работы сердца для уменьшения потребления кислорода и расхода энергетических ресурсов поврежденного миокарда. У новорожденных могут наблюдаться нарушения локальной сократимости миокарда желудочков, которые проявляются в виде дискинезии, гипо- или акинезии стенок желудочка [15, 19, 20].

Более перспективными в оценке функционального состояния сердца, позволяющими выявлять нарушения на субклинической стадии, являются показатели глобальной и сегментарной деформации миокарда [4, 18]. У новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию, глобальная продольная деформация миокарда и ее скорость являются более чувствительными индексами снижения систолической функции, чем традиционные фракции выброса и укорочения. У них отмечена положительная корреляционная связь между глобальной продольной деформацией миокарда левого желудочка и сердечным выбросом и отрицательная связь с уровнем тропонинов T, I сыворотки крови [21, 22].

Гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток

Важным этапом при ультразвуковом исследовании сердца у недоношенных новорожденных является диагностика артериального протока и определение его гемодинамической значимости с целью разработки дальнейшей тактики ведения. Гемодинамически значимый функционирующий артериальный проток – это функционирующий артериальный проток у недоношенного ребенка с направлением сброса крови из аорты в легочную артерию, функционирование которого сопровождается клиническими или эхографическими признаками гиперволемии легких и системной гипоперфузии, приводящей

к нарушению перфузии в кишечнике, почках и головном мозге. Его персистирование связано с неблагоприятными исходами и осложнениями, такими как высокий уровень смертности, длительная зависимость от искусственной вентиляции легких, бронхолегочная дисплазия, некротический энтероколит, нарушение функции почек, внутрижелудочковое кровоизлияние, перивентрикулярная лейкомаляция и детский церебральный паралич [3]. Срок закрытия артериального протока пропорционален гестационному возрасту, в среднем – в возрасте 71 суток жизни для новорожденных < 26 недель гестации и 6 суток жизни для новорожденных > 30 недель гестации [23].

Частота и гемодинамическая значимость артериального протока у недоношенных новорожденных находятся в обратной зависимости от гестационного возраста и массы тела при рождении. У новорожденных гестационного возраста 23–24 недели частота составляет 93%; 25–26 недели – 64%, 27–28 недели – 21 % [24].

Клинические признаки гемодинамически значимого функционирующего артериального протока зависят от величины объема шунта, проходящего через артериальный проток, системного и легочного сосудистого сопротивления, способности миокарда адаптироваться к увеличению объема шунта и размера артериального протока. Такие признаки, как систолический или систолодиастолический шум во II–III межреберье слева от грудины, скачущий пульс, усиленный сердечный толчок неспецифичны, имеют низкую чувствительность в диагностике протока в первые дни жизни, но с последующим возрастанием значимости после 4 суток, что зависит от степени лево-правого шунтирования крови по протоку и компенсаторных возможностей новорожденного.

Ультразвуковое исследование сердца является золотым стандартом диагностики открытого артериального протока. Первое исследование проводится в 1 сутки жизни недоношенным новорожденным < 32 недель гестации по возможности медицинской организации; второе исследование по возможности на 2 или 3 сутки жизни новорожденным ≤ 28 недель гестации в зависимости от вида проводимой респираторной, кардиотонической терапии и срока гестации (на 2 сутки жизни возможно проведение исследования недоношенным ≤ 26 недель на инвазивной искусственной вентиляции легких с потребностью в кардиотонической и/или вазопрессорной терапии); последующие исследования определяются клиническим состоянием и видом респираторной терапии для оценки динамики признаков значимости артериального протока [25].

Для оценки степени гемодинамической значимости открытого артериального протока необходимо определить основные критерии, включающие характеристику протока, и дополнительные критерии, к которым относятся показатели легочной гиперперфузии и системной гипоперфузии (см. таблицу).

Артериальный проток считается гемодинамически значимым, если имеются все основные критерии и как минимум по одному из каждой группы дополнительных критериев [25].

Таблица 1

Эхокардиографические критерии диагностики гемодинамически значимого функционирующего артериального протока

Эхокардиографические критерии		Степень гемодинамической значимости ОАП		
		легкая	умеренная	тяжелая
(А) Характеристика протока:				
1	Диаметр ОАП, мм (В-режим)	< 1,5	1,5–3	> 3
2	ОАП/вес, мм/кг (В-режим)			≥ 1,4
3	ОАП/ЛЛА, мм/мм (В-режим)	< 0,5	0,5–1	> 1
4	Направление сброса (PW/CW)		Лево-правый сброс	
5	Vmax, м/с (PW/CW)	> 2	2–1,5	< 1,5
6	Vmax/Vmin (PW/CW)	< 2	2–4	> 4
(В) Оценка легочной гиперперфузии:				
1	VКДЛА, м/с (PW)	< 0,2	0,2–0,5	> 0,5
2	VСРЛА, м/с (PW)			≥ 0,42
3	VДВЛВ, м/с (PW)	< 0,3	0,3–0,5	> 0,5
4	ЛП/Ао* (М-режим)	< 1,5	1,5–2	> 2
5	КДРЛЖ/Ао* (М-режим)			≥ 2,1
6	СВ ЛЖ (LVO)*, мл/кг/мин (В-режим, ЦДК, PW)	< 200	200–300	> 300
7	СВ ЛЖ /ВПВ (LVO/SVC)* (В-режим, ЦДК, PW)			≥ 4
8	E/A* (PW)	< 1	1–1,5	> 1,5
9	ВИР (IVRT)*, мс (PW)	> 40	40–30	< 30
10	S'МЖП*, см/с (TDI PW)			> 10
(С) Оценка системной гипоперфузии:				
1	Диастолический компонент кровотока: – в нисходящей (или в брюшной) аорте, ИЛИ – в чревном стволе (или в верхней брыжеечной) артерии, ИЛИ – в почечных артериях	Антеградный (норма)	Отсутствует (нулевой)	Ретроградный (обратный ток крови)
2	– в передней (или в средней) мозговой артерии (В-режим, ЦДК, PW)	Антеградный	Антеградный	Отсутствует/ Ретроградный

Примечания: * – при открытом овальном окне > 2 мм показатели могут находиться в пределах нормативных значений; ОАП – открытый артериальный проток; ЛЛА – левая легочная артерия; Vmax – пиковая систолическая скорость; Vmin – конечная диастолическая скорость; VKДЛА – конечная диастолическая скорость на ЛЛА; VСРЛА – средняя скорость на ЛЛА; VДВЛВ – скорость диастолической волны на легочных венах; ЛП – левое предсердие; Ао – аорта; КДРЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; СВЛЖ – сердечный выброс левого желудочка; СВЛЖ/ВПВ – отношение СВЛЖ к кровотоку в верхней полой вене; E/A – отношение пиков ранней (E) и поздней (A) скоростей трансмитрального потока; ВИР (IVRT) – время изоволюметрического расслабления левого желудочка; S'МЖП – максимальная систолическая скорость движения миокарда межжелудочковой перегородки; ЦДК – цветное доплеровское картирование; CW – постоянно-волновая доплерография; PW – импульсно-волновая доплерография; TDI PW – импульсно-волновая тканевая доплерография.

Заключение

Таким образом, неонатальный период у недоношенных детей характеризуется компенсаторно-приспособительными механизмами, в основе которых лежит постнатальная адаптация сердечной мышцы. Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных имеет важное значение для ранней диагностики кардиальных нарушений, разработки тактики ведения и дальнейшего диспансерного наблюдения, что, в целом, способствует снижению частоты и тяжести осложнений в более старшем возрасте.

Список литературы / References

1. WHO recommendations for care of the preterm or low birth weight infant. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Ohuma E., Moller A-B, Bradley E. et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis. Lancet. 2023;402(10409):1261–1271. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00878-4.
3. Неонатология: национальное руководство: в 2 т. / под ред. Н.Н. Володиной, Д.Н. Дегтярева. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. Т. 1. 752 с.: ил. (Серия «Национальные руководства»). DOI: 10.33029/9704-7828-8-NNG-2023-1-752.
4. Neonatology: a national guide: in 2 volumes / edited by N.N. Volodin, D.N. Degtyarev. 2nd ed., revised and additional. M.: GEOTAR-Media, 2023. Vol. 1. 752 p.: ill. (Series «National guidelines»). DOI: 10.33029/9704-7828-8-NNG-2023-1-752.
5. Барышников И.Ю., Гасанова Р.М. Недоношенность – фактор риска развития ранней сердечной недостаточности. Сердечно-сосудистые заболе-

вания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2024;25(2):107–113. DOI: 10.24022/1810-0694-2024-25-2-107-113.

Baryshnikova I.Yu., Gasanova R.M. Prematurity is a risk factor for early heart failure. The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases. 2024;25(2):107–113 (In Russ.). DOI: 10.24022/1810-0694-2024-25-2-107-113.

5. Abman SH. Pulmonary Hypertension: The Hidden Danger for Newborns. Neonatology. 2021;118 (2):211–217. DOI: 10.1159/000516107.
6. Sankaran D., Lakshminrusimha S. Pulmonary hypertension in the newborn- etiology and pathogenesis. Semin Fetal Neonatal Med. 2022;27(4):101381. DOI: 10.1016/j.siny.2022.101381.
7. Отто К.М. Клиническая эхокардиография. Практическое руководство. Перевод 5-го издания; Под общ. ред. Сандрикова В.А., под ред. Галагудзы М.М., Домницкой Т.М., Зеленикина М.М., Кулагиной Т.Ю., Никифорова В.С., Сандрикова В.А. М.: Логосфера, 2019. 1352 с.
8. Otto K.M. Clinical echocardiography. A practical guide. Translation of the 5th edition; Under the general ed. Sandrikov V.A., ed. Galagudzy M.M., Domnitskaya T.M., Zelenikin M.M., Kulagina T.Yu., Nikiforova V.S., Sandrikov V.A. M.: Logosphere, 2019. 1352 p.
9. Клайдайтер У. Детская эхокардиография. Ультразвуковое исследование сердца у детей. Ультразвуковая диагностика врожденных пороков сердца / Клайдайтер У., Поц-ца Р.Д., Хаас Н.А.; пер. с нем. под ред. проф. Пыкова М.И., проф. Тарасовой А.А. 2-е изд., испр. М.: МЕДпресс-информ, 2024. 420 с.: ил.
10. Clydeiter U. Pediatric echocardiography. Ultrasound examination of the heart in children. Ultrasound diagnostics of congenital heart defects / Klaydeiter U., Potfsa R.D., Haas N.A.; translated from German edited by prof. Pykov M.I., prof. Tarasova A.A. 2nd ed., ispr. Mos-cow: MEDpress-inform, 2024. 420 p.: ill.
9. Kurath-Koller S., Avian A., Cantinotti M. et al. Normal Pediatric Values of the Subcostal Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (S-TAPSE) and Its Value in Pediatric Pulmonary Hypertension. Can J Cardiol. 2019;35(7):899–906. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.01.019.
10. Malowitz JR., Forsha DE., Smith PB. et al. Right ventricular echocardiographic indices predict poor outcomes in infants with persistent pulmonary hypertension of the newborn. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015;16(11):1224–1231. DOI: 10.1093/ehjci/jev071.

11. More K., Soni R., Gupta S. The role of bedside functional echocardiography in the as-sessment and management of pulmonary hypertension. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2022; Aug; 27(4):101366. DOI: 10.1016/j.siny.2022.101366.
12. Aggarwal S., Natarajan G. Echocardiographic correlates of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Early Hum Dev*. 2015; 91(4): 285–289. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.02.008.
13. Patel N., Mills J.F., Cheung M.M.H. Assessment of right ventricular function using tissue Doppler imaging in infants with pulmonary hypertension. *Neonatology*. 2009;96(3):193–199. DOI: 10.1159/000215585.
14. Levy P.T., El-Khuffash A., Patel M.D. et al. Maturation Patterns of Systolic Ventricular Deformation Mechanics by Two-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Pre-term Infants over the First Year of Age. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(7):685–698.e1. DOI: 10.1016/j.echo.2017.03.003.
15. Прахов А.В. Неонатальная кардиология: руководство для врачей: руководство / А.В. Прахов. 2-е изд., перераб. и доп. Нижний Новгород: ПИМУ. 2017. 464 с.
Prakhov A.V. Neonatal cardiology: a guide for doctors: manual / A.V. Prakhov. 2nd ed., re-vised, and an addendum. Nizhny Novgorod: PIMU. 2017. 464 p.
16. Iribarren I., Hilario E., Alvarez A. et al. Neonatal multiple organ failure after perinatal asphyxia. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2022;97(4):280.e1–280.e8. DOI:10.1016/j.anpede.2022.08.010.
17. Trainini J.C., Beraudo M., Wernicke M. et al. Anatomical investigation of the cardiac apex. *Rev Argent Cardiol*. 2022;90:118–123. DOI: 10.7775/rac.v90.i2.20498.
18. Павлюкова Е.Н., Колосова М.В., Неклюдова Г.В. и др. Детское сердце и недоношенность: актуальный взгляд на проблему. *Казанский медицинский журнал*. 2024;105(2):284–298. DOI: 10.17816/KMJ303607.
Pavlyukova E.N., Kolosova M.V., Neklyudova G.V. et al. Children's heart and prematurity: a current view of the problem. *Kazan Medical Journal*. 2024;105(2): 284–298 (In Russ.). DOI: 10.17816/KMJ303607.
19. Ваземиллер О.А., Ваганов А.А., М.Ю. Самарцев М.Ю. и др. Характеристика функций сердца у недоношенных новорожденных детей с транзиторной ишемией миокарда. *Педиатрия*. 2019;98(4):122–128. DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-4-122-128.
Vazemiller O.A., Vaganov A.A., Samartsev M.Yu. et al. Characterization of heart function in premature infants with transient myocardial ischemia. *Pediatrics*. 2019; 98(4):122–128 (In Russ.) DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-4-122-128.
20. Белова Ю.Н., Тарасова А.А., Подкопаев В.Н. и др. Постипоксическая ишемия миокарда у новорожденных детей: диагностика и терапия тяжелых форм. *Анестезиология и реаниматология*. 2012;1:65–68.
Belova Yu.N., Tarasova A.A., Podkopaev V.N. et al. Posthypoxic myocardial ischemia in newborns: diagnosis and therapy of severe forms. *Anesthesiology and Reanimatology*. 2012;1:65–68 (In Russ.)
21. Nestaas E., Stoylen A., Brunvand L. et al. 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. DOI: 10.1017/S1047951109991314.
22. Sehgal A., Wong F., Menahem S. Speckle tracking derived strain in infants with severe perinatal asphyxia: a comparative case control study. *Cardiovasc Ultrasound*. 2013;11:34. DOI: 10.1186/1476-7120-11-34.
23. Semberova J., Sirc J., Miletin J. et al. Spontaneous Closure of Patent Ductus Arteriosus in Infants ≤1500 g. *Pediatrics*. 2017;140(2):e20164258. DOI: 10.1542/peds.2016-4258.
24. Sung S.L., Chang Y.S., Kim J. et al. Natural evolution of ductus arteriosus with non-interventional conservative management in extremely preterm infants born at 23–28 weeks of gestation. *PLoS One*. 2019;14(2):e0212256. DOI: 10.1371/journal.pone.0212256.
25. Клинические рекомендации. Открытый артериальный проток. Год утверждения: 2024. IDKP43_2. Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава России. http://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/43_2.
Clinical guidelines. Open ductus arteriosus. Year of approval: 2024. IDKR43_2. Approved by the Scientific and Practical Council of the Ministry of Health of the Russian Federation. http://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/43_2.

Статья поступила / Received 30.07.2025

Получена после рецензирования / Revised 11.08.2025

Принята в печать / Accepted 15.08.2025

Информация об авторах

Тарасова Алла Алексеевна – д.м.н., профессор, профессор кафедры лучевой диагностики детского возраста
E-mail: tarasova-aa@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8033-665X

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, г. Москва, Россия

Контактная информация:

Тарасова Алла Алексеевна. E-mail: tarasova-aa@yandex.ru

Для цитирования: Тарасова А.А. Ультразвуковое исследование сердца у недоношенных новорожденных [лекция]. *Медицинский алфавит*. 2025;(24):17–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-17-22>

Author information

Tarasova Alla Alekseevna – Dr. Med. Sc., Professor, Professor of the Department of Radiation Diagnostics of children
E-mail: tarasova-aa@yandex.ru. ORCID: 0000-0002-8033-665X

Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Contact information

Tarasova Alla Alekseevna. E-mail: tarasova-aa@yandex.ru

For citation: Tarasova A.A. Ultrasound examination of the heart in premature newborns (lecture). *Medical alphabet*. 2025;(24):17–22. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-24-17-22>

