

## Особенности адаптации сердечно-сосудистой системы в неонатальном периоде у детей с задержкой внутриутробного развития

И.Н. Петрова, Е.А. Трубачев, Т.В. Коваленко, А.М. Ожегов

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава РФ

## Neonatal cardiovascular system adaptation in babies with intrauterine growth retardation

I.N. Petrova, E.A. Trubachev, T.V. Kovalenko, A.M. Ozhegov

Izhevsk State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation

**Цель:** на основании клинико-инструментального исследования выявить адаптационные особенности сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития.

**Основную группу** составили 100 новорожденных с задержкой внутриутробного развития, контрольную группу — 40 детей с нормальными антропометрическими данными при рождении. Проанализированы анамнестические, клинические данные, показатели электрокардиографического и эхокардиографического исследований.

**Результаты.** Все наблюдавшиеся дети с задержкой внутриутробного развития имели проявления дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Выявлена высокая частота электрокардиографических изменений: нарушения ритма сердца, низкий вольтаж, систолическая перегрузка правых отделов сердца и левого желудочка, признаки гипертрофии желудочков сердца, транзиторная ишемия миокарда. Особенности сердечной гемодинамики явились уменьшение размеров левого желудочка, снижение показателей его систолической функции, более длительное функционирование фетальных коммуникаций.

**Выводы.** Задержка внутриутробного развития сопряжена с формированием синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы, что является результатом перенесенной перинатальной гипоксии. Полученные данные диктуют необходимость диспансерного наблюдения детей с привлечением кардиолога.

**Ключевые слова:** дети, новорожденные, задержка внутриутробного развития, адаптация сердечно-сосудистой системы, сердечная гемодинамика.

**Objective:** to reveal the adaptive features of the cardiovascular system in newborn infants with intrauterine growth retardation (IUGR) on the basis of a clinical instrumental study.

**Subjects and methods.** A study group included 100 newborn infants with IUGR; a control group consisted of 40 babies with normal anthropometric measurements at birth. Medical history and clinical data and electrocardiographic and echocardiographic findings were analyzed.

**Results.** All the examinees with IUGR had manifestations of cardiovascular system dysadaptation. There was a high rate of electrocardiographic changes, such as cardiac arrhythmias; low voltage; systolic overload of the right heart and left ventricle; signs of ventricular hypertrophy; and transient myocardial ischemia. The specific features of cardiac hemodynamics were decreased sizes of the left ventricle, lower parameters of its systolic function, and longer functioning of fetal communications.

**Conclusion.** IUGR is associated with the development of cardiovascular system dysadaptation syndrome, which is due to prior perinatal hypoxia. The findings necessitate a follow-up of children by involving a cardiologist.

**Key words:** children, newborn infants, intrauterine growth retardation, cardiovascular system adaptation, cardiac hemodynamics.

Рост и развитие плода представляют собой многофакторный процесс, зависящий от оптимального взаимодействия компонентов системы мать—плацента—плод [1]. Задержка внутриутробного развития является универсальной реакцией плода на неблагоприятие в антенатальном периоде [2]. Ведущим звеном патогенеза задержки внутриутробного развития служит нарушение маточно-плацентарного кровообращения вследствие соматической и инфекционной патологии у женщины, осложнений течения бере-

менности [3]. Неадекватная перфузия приводит к гипоксии, каскаду метаболических и функциональных сдвигов у плода и новорожденного, проявляющихся нарушением адаптации и поражением различных органов и систем в неонатальном периоде [4, 5].

В общий патологический процесс, несомненно, вовлекается сердечно-сосудистая система ребенка, которая является жизнеобеспечивающей и отвечает за адаптационно-приспособительные реакции всего организма. Доказано, что гипоксия плода приводит к замедленному и асинхронному созреванию сердечно-сосудистой системы, нарушению морфогенеза, становления проводящей системы сердца, нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, в том числе в коронарном русле, ухудшению метаболизма в кардиомиоцитах [6, 7]. Морфологическим итогом гипоксического поражения сердца являются мелкоочаговые изменения в виде дистрофии мышечных волокон или некроза миокарда. Очаги патологических изменений расположены преимущественно

© Коллектив авторов, 2016

Ros Vestn Perinatol Pediat 2016; 3:40–45

DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-3-40-45

Адрес для корреспонденции: Петрова Ирина Николаевна — к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии Ижевской государственной медицинской академии

Трубачев Евгений Алексеевич — аспирант той же кафедры

Коваленко Татьяна Викторовна — д.м.н., проф. той же кафедры

Ожегов Анатолий Михайлович — д.м.н., проф. той же кафедры

426034 Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281

в субэндокардиальной зоне миокарда правого желудочка и папиллярных мышц [6]. Морфофункциональные нарушения миокарда у детей с задержкой внутриутробного развития приводят к снижению контрактильной и насосной функции сердца, что задерживает реализацию неонатальной перестройки внутрисердечной и общей гемодинамики [1].

Клинические проявления функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы, возникающих у детей при воздействии перинатальной гипоксии, характеризуются полиморфизмом, что создает серьезные диагностические трудности [6]. Вместе с тем своевременная диагностика и адекватная коррекция кардиоваскулярных нарушений у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития может стать важнейшим фактором в снижении частоты и тяжести сердечно-сосудистой патологии у детей более старшего возраста. В связи с этим особенности адаптации сердечно-сосудистой системы в неонатальном периоде у детей, родившихся с малой массой тела к сроку гестации, характеристика функциональных нарушений при различных вариантах задержки внутриутробного развития требуют более детального изучения.

**Цель исследования:** на основании клинико-инструментального исследования выявить адаптационные особенности сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития.

### Характеристика детей и методы исследования

Для реализации поставленной цели обследованы 140 доношенных детей, получавших лечение в отделении патологии новорожденных и недоношенных. Основную группу составили 100 детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития: 72 – с гипотрофическим вариантом, 28 – с гипопластическим вариантом. Критериями исключения были наличие у детей врожденных пороков и воспалительных заболеваний сердца. Контрольная группа сформирована из 40 новорожденных, имевших при рождении соответствующие сроку гестации антропометрические показатели.

Проведен анализ анамнестических данных, клиническое и лабораторно-инструментальное обследование детей в периоде новорожденности. Все дети в возрасте  $10 \pm 2$  дня обследованы методом стандартной электрокардиографии (ЭКГ) в 12 отведениях. Ультразвуковое исследование сердца (Эхокардиография) проводили на ультразвуковом сканере *Siemens G60S* (Германия). Оценивали эхокардиографические размеры основных структур сердца, систолическую и диастолическую функции в динамике в возрасте ребенка 10 дней и 1 мес.

Статистическая обработка данных проводилась с применением пакета программ Statistica 6.0 (Stat Soft, 2001). Количественные показатели представле-

ны в виде  $M \pm m$ , где  $M$  – среднее арифметическое,  $m$  – ошибка средней. Качественные показатели даны в виде абсолютного числа наблюдений и доли (в %) от общего числа обследованных в соответствующей группе. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Исследование показало, что все дети с задержкой внутриутробного развития имели осложненное течение антенатального периода (в контроле –  $85,0 \pm 5,6\%$ ;  $p < 0,05$ ). Ведущими неблагоприятными факторами явились внутриутробная гипоксия плода ( $89,0 \pm 3,1\%$ , в контроле –  $60,0 \pm 7,7\%$ ;  $p < 0,001$ ), обусловленная фетоплацентарной недостаточностью, угрозой прерывания, хроническими бронхолегочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями матери, анемией, и факторы антенатального инфицирования ( $81,0 \pm 3,9\%$ , в контроле –  $75,0 \pm 6,8\%$ ;  $p > 0,05$ ) вследствие наличия у беременной воспалительных заболеваний урогенитального тракта, перинатально-значимых инфекций, острых заболеваний бактериальной этиологии. Более чем в половине случаев отмечены осложненные роды ( $62,0 \pm 4,8\%$ , в контроле –  $45,0 \pm 7,9\%$ ;  $p > 0,05$ ): оперативные, с аномалиями сократительной деятельности матки и предлежанием плода. Достоверно чаще у детей основной группы регистрировалась интранатальная асфиксия ( $32,0 \pm 4,7\%$ , в контроле –  $10,0 \pm 4,7\%$ ;  $p < 0,05$ ).

Ведущей патологией у пациентов с задержкой внутриутробного развития было перинатальное поражение ЦНС гипоксического генеза (100,0%, в контроле –  $75,0 \pm 6,8\%$ ;  $p < 0,001$ ). Доминировало среднетяжелое поражение нервной системы ( $66,0 \pm 4,7\%$ ), и только в этой группе новорожденных диагностировано поражение тяжелой степени ( $20,0 \pm 4,0\%$ ). Помимо неврологической патологии, у детей основной группы чаще регистрировались локальные формы инфекционно-воспалительных заболеваний ( $63,0 \pm 4,8\%$ , в контроле –  $25,0 \pm 6,8\%$ ;  $p < 0,001$ ), анемия ( $31,0 \pm 4,6\%$ , в контроле –  $12,5 \pm 5,2\%$ ;  $p < 0,01$ ). Только в этой группе новорожденных были выявлены врожденные аномалии развития ( $13,0 \pm 3,4\%$ ), среди них пороки опорно-двигательного аппарата, пищевода, почек, лицевого скелета. Частота регистрации внутриутробной пневмонии у детей в обеих группах была сопоставимой ( $18,0 \pm 3,8\%$ , в контроле –  $20,0 \pm 6,3\%$ ;  $p > 0,05$ ).

Общеизвестно, что клиническая оценка гемодинамических расстройств при дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденных крайне затруднительна из-за наличия сопутствующей патологии и неспецифичности ряда проявлений. Тем не менее, по нашим данным, частота клинических симптомов, позволяющих предположить наличие поражения сердечно-сосудистой системы, у детей основной группы была значительно выше. Так, более половины детей

с задержкой внутриутробного развития имели локальный цианоз ( $52,0 \pm 5,0\%$ , в контроле –  $30,0 \pm 7,2\%$ ;  $p < 0,02$ ), приглушение или глухость сердечных тонов ( $52,0 \pm 5,0\%$ , в контроле –  $20,0 \pm 6,3\%$ ;  $p < 0,001$ ), систолический шум над областью сердца ( $51,0 \pm 5,0\%$ , в контроле –  $35,0 \pm 7,5\%$ ;  $p < 0,05$ ).

Электрокардиографические изменения также чаще регистрировались у новорожденных основной группы ( $91,0 \pm 2,7\%$ , в контроле –  $60,0 \pm 7,7\%$ ;  $p < 0,001$ ) и носили полиморфный характер (табл. 1). Нарушения ритма сердца были выявлены у каждого четвертого ребенка. В большинстве случаев регистрировалась синусовая тахикардия, что, вероятнее всего, было связано с изменением электрической активности головного мозга и дисфункцией вегетативной нервной системы, в частности с повышением тонуса симпатического отдела [8]. Вместе с тем у  $10,0 \pm 3,0\%$  детей определялись синусовая брадикардия и синусовая аритмия. Эти варианты нарушения ритма регистрировались только у детей с гипопластическим вариантом задержки внутриутробного развития.

Гетеротопные нарушения ритма в виде желудочковой экстрасистолии определялись только в основной группе у новорожденных с III степенью тяжести задержки внутриутробного развития. Полученные данные согласуются с другими исследованиями, показывающими усиление ваготропных влияний при тяжелой степени задержки внутриутробного развития [6, 8].

Нарушения предсердно-желудочковой проводимости в виде удлинения интервала  $P-Q$  выявлены у  $2,0 \pm 1,4\%$  новорожденных основной группы, причем только у детей с гипопластическим вариантом

задержки внутриутробного развития. Нарушение внутрижелудочковой проводимости по типу неполной блокады правой ножки пучка Гиса зарегистрировано у  $15,0 \pm 3,4\%$  детей основной группы, что достоверно чаще, чем в группе контроля. С учетом сведений литературы можно предположить, что формирование данного электрокардиографического симптома связано с особенностями анатомического расположения правой ножки пучка Гиса и развитием субэндокардиальной ишемии преимущественно в области правого желудочка [5, 6].

Большинство новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития имели изменения комплекса  $ST-T$  в виде изоэлектричного или инвертированного зубца  $T$ , отклонения сегмента  $ST$  ниже изолинии более 1 мм в стандартных отведениях и более 2 мм в грудных отведениях. Данные изменения на ЭКГ обусловлены нарушением реполяризации желудочков сердца и тракуются R. Jedeikin и соавт. [9] как транзиторная ишемия миокарда. Результаты исследования показали, что у детей основной группы транзиторная ишемия миокарда регистрировалась в  $70,0 \pm 4,6\%$  случаев (в контроле –  $40,0 \pm 7,7\%$ ;  $p < 0,001$ ). Нами проанализирована частота выявления у новорожденных с задержкой внутриутробного развития различных стадий транзиторной ишемии миокарда по шкале R. Jedeikin и соавт. (табл. 2).

Следует отметить, что при сопоставимой частоте диагностики транзиторной ишемии миокарда I стадии у детей обеих групп транзиторная ишемия миокарда II и III стадии встречалась у детей с задержкой внутриутробного развития значительно чаще. Наиболее высокая частота транзиторной ишемии

Таблица 1. Характер изменений ЭКГ у детей с задержкой внутриутробного развития

Признак	Основная группа $n=100$		Контрольная группа $n=40$	
	абс.	%	абс.	%
Синусовая тахикардия	31	$31,0 \pm 4,6^*$	6	$12,5 \pm 5,2$
Синусовая брадикардия	5	$5,0 \pm 2,2^*$	0	
Синусовая аритмия	5	$5,0 \pm 2,2^*$	0	
Экстрасистолия	2	$2,0 \pm 1,4$	0	
Низкий вольтаж	26	$26,0 \pm 3,1^*$	3	$7,5 \pm 4,1$
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	15	$15,0 \pm 3,4^*$	2	$5,0 \pm 3,4$
Изменения комплекса $ST-T$	70	$70,0 \pm 4,6^*$	16	$40,0 \pm 7,7$
Систолическая перегрузка правого желудочка	32	$32,0 \pm 4,7^*$	3	$7,5 \pm 4,1$
Систолическая перегрузка правого предсердия	16	$16,0 \pm 3,1^*$	2	$5,0 \pm 3,4$
Систолическая перегрузка левого желудочка	6	$6,0 \pm 2,4^*$	0	
Гипертрофия правого желудочка	7	$7,0 \pm 2,6^*$	0	
Гипертрофия левого желудочка	4	$4,0 \pm 2,0^*$	0	

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3: звездочкой отмечены статистически значимые различия с контрольной группой.

миокарда III стадии зарегистрирована при гипопластическом варианте задержки внутриутробного развития –  $50,0 \pm 9,4\%$ , при гипотрофическом варианте –  $19,4 \pm 4,7\%$  ( $p < 0,01$ ).

Треть детей основной группы имели низкий вольтаж зубцов в I–III стандартных отведениях, что, очевидно, связано с дисбалансом электролитов и обменными нарушениями в миокарде. У значительной части новорожденных детей этой группы была выявлена перегрузка правых отделов сердца: желудочка и/или предсердия (см. табл. 1), что может свидетельствовать о наличии высокого легочного сосудистого сопротивления. Согласно данным литературы, у многих новорожденных с задержкой внутриутробного развития в результате перенесенной хронической внутриутробной гипоксии выявляется патологическое утолщение гладких мышц легочных артериол, что приводит к снижению легочного кровотока и развитию легочной артериальной гипертензии различной степени [2].

Повышение электрической активности левого желудочка, выявленное у ряда больных, расценивалось нами как следствие выраженной гемодинамической перегрузки. Электрокардиографические признаки гипертрофии правого и левого желудочка выявлены лишь у новорожденных с гипопластическим вариантом задержки внутриутробного развития,

что позволяет связать их с высокой степенью испытанной антенатальной гипоксии/ишемии и глубиной патологических изменений.

Резюмируя результаты электрокардиографического обследования, следует констатировать высокую частоту изменений у новорожденных с задержкой внутриутробного развития, что вполне ожидаемо с учетом воздействия неблагоприятных перинатальных факторов, обуславливающих морфофункциональную незрелость и напряжение адаптационных процессов в постнатальном периоде. По нашим данным, ряд ЭКГ-феноменов (синусовая бради- и аритмия, экстрасистолия, транзиторная ишемия миокарда III стадии, признаки перегрузки и гипертрофии желудочков сердца) можно рассматривать в качестве маркеров тяжелого течения задержки внутриутробного развития плода и новорожденного.

По результатам эхокардиографии, в возрасте 10 дней у детей обеих групп преобладала активность правых отделов сердца, к концу периода новорожденности постепенно увеличивалась гемодинамическая нагрузка на левые отделы. Это проявлялось в относительном увеличении активности левого желудочка (табл. 3). Размеры левого желудочка, показатели его насосной систолической функции (фракция изгнания, минутный объем) у новорожденных детей основной группы были достоверно меньше,

Таблица 2. Частота выявления транзиторной ишемии миокарда у детей с задержкой внутриутробного развития

Стадия транзиторной ишемии миокарда	Основная группа <i>n</i> =100		Контрольная группа <i>n</i> =40	
	абс.	%	абс.	%
I	8	$8,0 \pm 2,6$	8	$20,0 \pm 6,3$
II	34	$34,0 \pm 4,7^*$	6	$15,0 \pm 5,6$
III	28	$28,0 \pm 4,5^*$	2	$5,0 \pm 3,4$

Таблица 3. Показатели сердечной гемодинамики у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития

Признак	Возраст			
	10 дней		1 мес	
	основная группа	контрольная группа	основная группа	контрольная группа
КДР, мм	$16,0 \pm 0,25^*$	$19,2 \pm 0,20$	$18,0 \pm 0,31^*$	$20,4 \pm 0,24$
КСР, мм	$10,0 \pm 0,16^*$	$11,0 \pm 0,20$	$11,5 \pm 0,22^*$	$13,6 \pm 0,24$
КДО, мл	$6,8 \pm 0,30^*$	$11,5 \pm 0,28$	$10,0 \pm 0,30^*$	$13,0 \pm 0,28$
КСО, мл	$2,1 \pm 0,05^*$	$3,5 \pm 0,10$	$3,0 \pm 0,08^*$	$4,1 \pm 0,16$
УО, мл	$4,6 \pm 0,22^*$	$8,1 \pm 0,18$	$6,8 \pm 0,23^*$	$9,2 \pm 0,20$
ФИ, %	$71,0 \pm 0,30^*$	$75,1 \pm 0,36$	$73,0 \pm 0,33^*$	$74,5 \pm 0,40$
ЧСС, в мин	$153,0 \pm 1,6^*$	$142,0 \pm 0,8$	$137,0 \pm 1,3$	$140,0 \pm 1,0$
МО, л/мин	$0,7 \pm 0,03^*$	$1,2 \pm 0,02$	$0,9 \pm 0,03^*$	$1,3 \pm 0,06$
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	$3,5 \pm 0,14^*$	$2,2 \pm 0,04$	$3,0 \pm 0,02^*$	$2,0 \pm 0,04$

Примечание. КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; УО – ударный объем; ФИ – фракция изгнания; МО – минутный объем; СИ – сердечный индекс.

чем у детей контрольной группы: конечные диастолический ( $16,0 \pm 0,25$  и  $19,2 \pm 0,2$  мм соответственно;  $p < 0,05$ ) и систолический ( $10,0 \pm 0,16$  и  $11,0 \pm 0,2$  мм;  $p < 0,05$ ) размеры; конечные диастолический ( $6,8 \pm 0,3$  и  $11,5 \pm 0,28$  мл;  $p < 0,05$ ) и систолический ( $2,1 \pm 0,05$  и  $3,5 \pm 0,1$  мл;  $p < 0,05$ ) объемы; фракция изгнания ( $71,0 \pm 0,3$  и  $75,1 \pm 0,36\%$ ;  $p < 0,05$ ), минутный объем ( $0,7 \pm 0,03$  и  $1,2 \pm 0,02$  л/мин;  $p < 0,05$ ). У новорожденных с задержкой внутриутробного развития показатели ударного объема были значительно ниже ( $4,6 \pm 0,22$  и  $8,1 \pm 0,18$  мл;  $p < 0,05$ ), сердечный индекс – достоверно выше ( $3,5 \pm 0,14$  и  $2,2 \pm 0,04$  л/мин/м<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ). Выявленные закономерности сохранялись у детей основной группы и к концу периода новорожденности. По нашему мнению, это связано с недостаточными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы у данной категории детей.

Одним из важнейших параметров гемодинамической адаптации новорожденных к условиям внеутробной жизни является наличие функционирующих фетальных коммуникаций. Гемодинамическая адаптация у детей с задержкой внутриутробного развития сопровождалась более длительным функционированием фетальных коммуникаций. В основной группе новорожденных в возрасте 10 дней открытое овальное окно было выявлено у  $52,0 \pm 5,0\%$ , открытый артериальный проток – у  $16,0 \pm 3,7\%$ ; в контрольной группе – соответственно у  $30,0 \pm 7,2\%$  ( $p < 0,02$ ) и  $5,0 \pm 3,4\%$  ( $p < 0,05$ ). По данным катамнестического наблюдения, у детей в возрасте 1 года открытое овальное окно оставалось функционирующим у  $36,0 \pm 4,8\%$  в группе с задержкой внутриутробного развития и у  $17,5 \pm 6,0\%$  ( $p < 0,02$ ) в контрольной группе.

Таким образом, для детей с задержкой внутриутробного развития характерно нарушение процессов неонатальной адаптации сердечно-сосудистой системы, что документируется полученными клиническими и инструментальными данными. В качестве главного патогенетического звена формирования кардиоваскулярных изменений при задержке внутриутробного развития следует указать хроническую внутриутробную гипоксию плода.

Практически важной является трактовка полученных результатов с клинических позиций. С учетом имеющихся данных литературы наиболее приемлемыми терминами для обозначения изменений сердечно-сосудистой системы у детей с задержкой внутриутробного развития являются «транзиторная ишемия миокарда», «постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы», «синдром

дезадаптации неонатального кровообращения» [6, 7], которые трактуются как комплекс метаболических, функциональных и гемодинамических нарушений, возникающих в организме новорожденного ребенка в результате перенесенной перинатальной гипоксии. Основными следствиями гипоксии являются повышение активности кардиоспецифических ферментов, нарушение нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности и энергообменных процессов, что приводит к снижению сократительной способности миокарда, недостаточности атриовентрикулярных клапанов, а иногда – к признакам сердечной недостаточности [7]. Выделяют три клинико-патогенетических варианта синдрома постгипоксической дезадаптации сердечно-сосудистой системы: 1) неонатальная легочная гипертензия и персистенция фетальных коммуникаций; 2) транзиторная дисфункция миокарда (с нормальной, повышенной или пониженной сократительной способностью сердечной мышцы); 3) нарушение сердечного ритма и проводимости [7].

Опыт показывает, что достаточно часто выявленные у новорожденных с задержкой внутриутробного развития клинико-инструментальные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы не находят отражения в клиническом диагнозе. Так, по нашим данным, все обследованные новорожденные основной группы имели проявления постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы, тогда как в клиническом диагнозе это было представлено лишь в  $45,0 \pm 5,0\%$  случаев (в контрольной группе – в  $5,0 \pm 3,4\%$ ). Данная тенденция негативно отражается на лечении детей с задержкой внутриутробного развития, предусматривающем проведение кардиометаболической, нейропротективной, в ряде случаев инотропной терапии, а в дальнейшем – на последующем диспансерном наблюдении детей.

## Заключение

Проведенное исследование показало высокую частоту изменений сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития, что является проявлением синдрома дезадаптации. Обнаруженные изменения следует трактовать как результат перенесенной перинатальной гипоксии. Полученные данные диктуют необходимость включения в стандарт наблюдения новорожденных с задержкой внутриутробного развития исследование функции сердечно-сосудистой системы и назначение соответствующей медикаментозной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Каландия М.Р. Особенности сердечно-сосудистой, вегетативной нервной систем и профилактика их нарушений у новорожденных и детей раннего возраста с задержкой внутриутробного развития. Автореф. дис. ... канд. мед.

наук. Смоленск, 2009; 23. (Kalandia M.R. Especially cardiovascular, autonomic nervous system and prevention of disorders in infants and young children with intrauterine growth retardation thesis. Avtoref. diss. ... k.m.n. Smolensk, 2009; 23.)

2. Шабалов Н.П. Неонатология. М: МЕДпресс-информ, 2009; 1–2: 350. (Shabalov N.P. Neonatology. Moscow: MEDpress, 2009; 1–2: 350.)
3. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Тимохина Е.В., Белоцерковцева Л.Д. Синдром задержки роста плода: Патогенез. Диагностика. Лечение. Акушерская тактика. М: ГЭОТАР-Медиа, 2013; 120. (Strizhakov A.N., Ignatko I.V., Timokhina E.V., Belotserkovtseva L.D. Fetal growth retardation: Pathogenesis. Diagnostics. Treatment. Obstetric tactics. Moscow: GEOTAR-Media, 2013; 120.)
4. Детские болезни. Учебник. Под ред. Н.Н. Володина, Ю.Г. Мухиной. М.: «Династия», 2011; 512. (Children's diseases. The textbook. N.N. Volodin, Y.G. Mukhina (Eds). Moscow: «Dynasty», 2011; 512.)
5. Писайкина О.А., Герасименко А.В., Тумаева Т.С. и др. Опыт метаболической коррекции дизадаптационных изменений сердечно-сосудистой системы у глубоко недоношенных новорожденных детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2012; 4: 2: 19–24. (Pisaykina O.A., Gerasimenko A.V., Tumayeva T.S. et al. The experience of metabolic correction disadaptation changes of the cardiovascular system in extremely premature infants. Ros vestn perinatol i pediatri 2012; 4: 2: 19–24.)
6. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. Н. Новгород: Издательство Нижегородской госмедицинской академии, 2008; 388. (Prahov A.V. Neonatal cardiology. Nizhny Novgorod: the Nizhny Novgorod gosmedakademii publishing, 2008; 388.)
7. Лекции по педиатрии. Кардиология. Том 4. Под ред. В.Ф. Демина, С.О. Ключникова, Н.П. Котлуковой, М.Ю. Щербаковой. М: РГМУ, 2004; 416. (Lectures on Pediatrics. Cardiology. V. 4. V.F. Demin, S.O. Klyuchnikov, N.P. Kotlukova, M.Yu. Shcherbakova (Eds). Moscow: RGMU, 2004; 416.)
8. Детская вегетология. Под ред. Р.Р. Шилыева, Е.В. Неудачина. М.: «МЕДПРАКТИКА-М», 2008; 408. (Children vegetology. R.R. Shilyaev, E.V. Neudahin (Eds). Moscow: «Medpraktika-M», 2008; 408.)
9. Jedeikin R., Primhak A., Shenan A.T. et al. Serial electrocardiographic changes in healthy and stressed neonates. Arch Dis Child. 1983; 58: 8: 605–611.

Поступила 30.03.16