



Фокусная эхокардиография как метод оценки эффективности терапии шока у новорожденных (серия клинических наблюдений)

А. А. ЗАДВОРНОВ¹*, А. А. ЧЕРНЫХ¹, Е. В. ГРИГОРЬЕВ², А. А. РУДАКОВА³

¹ Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова, г. Кемерово, Россия

² Кемеровский государственный медицинский университет, г. Кемерово, Россия

³ Национальный Медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель. Представить клинические наблюдения терапии шока у новорожденных под контролем фокусной эхокардиографии. Данный метод гемодинамического мониторинга осуществляется прикроватно врачами интенсивной терапии и доступен в круглосуточном режиме.

Материалы и методы. В статье описаны три клинических наблюдения шока у новорожденных, которым проводили фокусную эхокардиографию для оценки гемодинамического статуса.

Результаты. Использование фокусной эхокардиографии позволило выявить нарушенный компонент гемодинамики (преднагрузка, сократимость, постнагрузка). В некоторых случаях истинный гемодинамический статус отличается от предполагаемого. Это позволило провести целевое управление гемодинамикой и предотвратить патогенетически необоснованную терапию с потенциальными ятрогенными осложнениями.

Заключение. Фокусная эхокардиография продемонстрировала свою клиническую эффективность в прикроватной оценке гемодинамики у новорожденных в критическом состоянии.

Ключевые слова: эхокардиография, шок, гемодинамика, тесты быстрой диагностики, интенсивная терапия новорожденных

Для цитирования: Задворнов А. А., Черных А. А., Григорьев Е. В., Рудакowa А. А. Фокусная эхокардиография как метод оценки эффективности терапии шока у новорожденных (серия клинических наблюдений) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 21, № 5. – С. 77–82. <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-77-82>.

Target neonatal echocardiography as efficiency assessment method of shock therapy in newborns (a series of clinical observations)

ALEKSEY A. ZADVORNOV¹*, ARTEM A. CHERNYKH¹, EVGENY V. GRIGORIEV², ALESIA A. RUDAKOVA³

¹ Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov, Kemerovo, Russia

² Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

³ National medical research center for obstetrics, gynecology and perinatology named after academician V. I. Kulakov, Moscow, Russia

ABSTRACT

The objective was to demonstrate clinical cases of shock therapy in newborns under the control of target neonatal echocardiography. This method of hemodynamic monitoring is performed at the bedside by intensive care physicians and is available around the clock.

Materials and methods. The article describes three clinical cases of shock in newborns whose hemodynamic status was assessed by target neonatal echocardiography.

Results. The use of target neonatal echocardiography made it possible to identify a disturbed component of hemodynamics (preload, contractility, postload). In some cases, the actual hemodynamic status differs from the hypothetical one. This made it possible to carry out targeted hemodynamic management and prevent pathogenetically unjustified therapy with potential iatrogenic complications.

Conclusion. Target neonatal echocardiography has demonstrated its clinical effectiveness in bedside assessment of hemodynamics in critically ill newborns.

Keywords: echocardiography, shock, hemodynamics, rapid diagnostic tests, neonatal intensive care

For citation: Zadvornov A. A., Chernykh A. A., Grigoriev E. V., Rudakova A. A. Target neonatal echocardiography as efficiency assessment method of shock therapy in newborns (a series of clinical observations). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2024, Vol. 21, No. 5, P. 77–82. (In Russ.). <http://doi.org/10.24884/2078-5658-2024-21-5-77-82>.

* Для корреспонденции:
Алексей Анатольевич Задворнов
E-mail: air.42@ya.ru

Введение

Одной из актуальных проблем интенсивной терапии является неонатальный шок, встречающийся у $1/3$ недоношенных детей в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) [7]. Факторами риска развития шока являются анатомо-физиологические особенности, такие как сниженный резерв сократительной способности миокарда, тенденция к физиологической вазоплегии, особенно у недоношенных, относительно большая физиологическая потеря жидкости и др. [8]. Терапия шока требует оценки всех компонентов гемо-

* Correspondence:
Aleksiej A. Zadvornov
E-mail: air.42@ya.ru

динамики, таких как преднагрузка, сократимость миокарда и постнагрузка. Известные в медицине критических состояний методы мониторинга компонентов гемодинамики в своей основной массе неприменимы для новорожденных детей, что существенно осложняет возможность целевой коррекции гемодинамических нарушений.

В этом свете большое значение приобретает применение неотложной прикроватной эхокардиографии. Имеющиеся данные литературы описывают успешный опыт ее применения для выявления кардиогенного шока и оценки эффективности целевой терапии [4]. Одним из вариантов прикроватной

эхокардиографии является фокусная эхокардиография (фЭхоКГ) – методика, основанная на ультразвуковой оценке функционального состояния сердца [5]. Ее существенным отличием является направленность на применение врачами интенсивной терапии, что делает возможным использование данной методики в режиме мониторинга, позволяя проводить целевое управление гемодинамикой и оценивать ее изменение на фоне коррекции доз вазоактивных препаратов или изменения вольемической поддержки.

ФЭхоКГ, наряду с другими протоколами экстренной ультразвуковой диагностики (FAST, SAFE, RUSH и прочие), относится к группе прикроватных методик, выполняемых клиницистами, и направлена на совершенствование оказания неотложной помощи пациентам в критическом состоянии.

До применения фЭхоКГ ведущим методом управления гемодинамикой являлось формирование гемодинамической гипотезы исходя из клинической картины и опыта реаниматолога. Однако гемодинамическая гипотеза, формируемая клиницистом, далеко не всегда соответствует истинной ситуации, что требует ее подтверждения с помощью различных инструментов, включая и фЭхоКГ [2].

Косвенными сонографическими показателями, отражающими преднагрузку, являются отношение диаметра левого предсердия к аорте и сердечный выброс левого желудочка (СВЛЖ). Оценка диаметров левого предсердия и аорты осуществляется в левой парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка на уровне аортального клапана. Для расчета СВЛЖ необходимо оценить интеграл линейной скорости левого желудочка (left ventricular out flow tract velocity time integral, LVOT VTI), регистрируемого в апикальной пятикамерной позиции, диаметр аорты (dAo, в см), частоту сердечных сокращений (ЧСС), а также массу тела (М, в кг). Расчет СВЛЖ осуществляется по формуле $\text{СВЛЖ} = (\text{LVOT VTI} \cdot \text{dAo} \cdot \text{ЧСС}) / \text{М}$ с референсными значениями у новорожденных $170\text{--}250 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{кг}^{-1}$.

Для оценки сократимости сердца используют такие показатели, как фракция выброса (ФВ) и фракция укорочения (ФУ) левого желудочка, измеряемые по методике Тейхольца в парастернальной позиции по короткой или длинной оси левого желудочка. Референсными значениями ФВ считаются 60–80%, ФУ – 30–42%.

Оценка постнагрузки осуществляется на основании закона Лапласа, согласно которому увеличение постнагрузки сопровождается увеличением конечного систолического размера левого желудочка (КСР), уменьшением толщины задней стенки левого желудочка в систолу (ТСЛЖс) и приростом среднего артериального давления (АДср). Постнагрузка левого желудочка описывается как ESWS (end systolic wall stress, конечно-систолическое напряжение стенки левого желудочка), рассчитывается по формуле $\text{ESWS} = 1,35 \cdot \text{АДср} \cdot (\text{КСР} / (4 \cdot \text{ТСЛЖс} \cdot (1 + \text{ТСЛЖс} / \text{КСР})))$ с референсными значениями $30,2 \pm 8,7 \text{ г} / \text{см}^2$ у доношенных и $28,4 \pm 12,3 \text{ г} / \text{см}^2$ у недоношенных в первые

3 дня после рождения и $20,1 \pm 8 \text{ г} / \text{см}^2$ у недоношенных детей в возрасте 4 и более дней жизни. Параметры, необходимые для расчета ESWS (КСР и ТСЛЖс), регистрируются в левой парастернальной позиции по короткой оси левого желудочка.

Ниже представлено несколько клинических наблюдений цель-ориентированной коррекции гемодинамических нарушений у пациентов ОРИТН Кузбасской областной детской клинической больницы им. Ю. А. Атаманова (г. Кемерово).

Клиническое наблюдение № 1

Ребенок М., рожденный в срок 27 недель с весом 870 грамм. В раннем неонатальном периоде получил курс лечения в перинатальном центре, диагноз: «Экстремально низкая масса тела. Недоношенность 27 недель. Внутриутробная инфекция с поражением легких, желудочно-кишечного тракта. Перинатальное поражение центральной нервной системы. Бронхолегочная дисплазия». Выписан на амбулаторный этап в возрасте 59 суток жизни с массой 2130 г. В возрасте 89 суток жизни у ребенка манифестировала инфекция, специфичная для перинатального периода, в возрасте 92 суток госпитализирован в отделение патологии новорожденных КОДКБ им. Ю. А. Атаманова. На 93-и сутки жизни мама обнаружила ребенка без дыхания, без сознания. При осмотре состояние клинической смерти: резко выраженная брадикардия, отсутствие дыхания, мышечная атония, арефлексия, отхождение рвотных масс из носоглотки. Начаты реанимационные мероприятия, зарегистрировано восстановление кровообращения с картиной шока. Начата эмпирическая катехоламиновая поддержка – адреналин $0,5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, добутамин $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, введен натрия гидрокарбоната 4% в дозе 1 ммоль/кг, инфузионная терапия в объеме 110 мл/кг в сутки. Продолжена искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с $\text{FiO}_2 = 0,21$. Неврологически у ребенка регистрировали глубокую кому без судорожного синдрома.

Через 2 часа после поступления в ОРИТН по фЭхоКГ выявлено снижение сократимости миокарда (ФВ 47%), повышение преднагрузки (СВЛЖ $274 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$) и постнагрузки (ESWS $38 \text{ г} / \text{см}^2$). Учитывая эхокардиографические изменения, диагностирован кардиогенный шок и начата патогенетическая терапия. Для коррекции сниженной сократимости в терапию добавлен левосимендан $0,1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, увеличена доза добутамина с 5 до $10 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, с целью снижения преднагрузки принято решение о рестриктивной вольемической поддержке (не более 110 мл/кг в сутки).

На контрольной фЭхоКГ через 7 часов после сердечно-легочной реанимации сохраняется снижение сократимости миокарда (ФВ 45%), прогрессирует повышение преднагрузки (СВЛЖ $367 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$), постнагрузка нормализовалась (ESWS $29 \text{ г} / \text{см}^2$). Учитывая сохраняющееся снижение сократимости, доза левосимендана увеличена до $0,2 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$,

с целью снижения преднагрузки введен фуросемид в дозе 1 мг/кг. В динамике, через 12 часов отмечен рецидив артериальной гипотензии, купирован увеличением дозы добутамина до 15 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹.

Через 24 часа после реанимационных мероприятий на фоне катехоламиновой поддержки (адреналин, 0,5 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹; добутамин 15 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹; левосимендан 0,2 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹) выполнена фЭхоКГ, на которой регистрируется увеличение сократимости (ФВ 53%), снижение преднагрузки (СВЛЖ 253 мл·мин·кг⁻¹) и увеличение постнагрузки (ESWS 45 г/см²). Клинически у ребенка регистрировали артериальную гипертензию (АДср > 55 мм рт. ст.). С целью снижения постнагрузки доза адреналина постепенно снижена до 0,05 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹, артериальная гипертензия купирована.

На контрольной фЭхоКГ (через 36 часов после реанимации) сохраняется сниженная сократимость миокарда (ФВ 52%), повышение преднагрузки (ССВЛЖ 281 мл·мин·кг⁻¹), постнагрузка незначительно увеличена (ESWS 42 г/см²). Учитывая сохраняющуюся картину кардиогенного шока, доза добутамина увеличена до 20 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹. От дальнейшего снижения волемической нагрузки решено воздержаться, поскольку она соответствовала нижней границе возрастной потребности в жидкости (110 мл/кг в сутки).

Через 2 суток после реанимационных мероприятий на фоне постоянной инфузии адреналина (0,05 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹), добутамина (20 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹) и левосимендана (0,2 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹) по фЭхоКГ регистрируется значительное увеличение сократимости миокарда (ФВ 75%), сохраняется повышение преднагрузки (СВЛЖ 324 мл·мин·кг⁻¹), постнагрузка незначительно снижена (ESWS 20 г/см²). Учитывая улучшение сократимости миокарда, проведено снижение дозировки добутамина до 10 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹.

На 3-и сутки после реанимационных мероприятий на фоне катехоламиновой поддержки (адреналин, 0,05 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹; добутамин, 10 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹; левосимендан, 0,2 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹) по фЭхоКГ зарегистрированы нормальные сократимость (ФВ 66%), преднагрузка (СВЛЖ 207 мл·мин·кг⁻¹) и постнагрузка (ESWS 24 г/см²). На основании этого доза левосимендана снижена до 0,1 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹. Получены результаты кардиоспецифических маркеров, зарегистрировано повышение и предсердного натрийуретического гормона (3204 пг/мл) и тропонина I (0,37 нг/мл), что говорило о течении тяжелой постгипоксической кардиопатии.

На 4-е сутки после реанимационных мероприятий на фоне массивной катехоламиновой поддержки (адреналин 0,05 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹; добутамин, 10 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹; левосимендан, 0,1 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹) по фЭхоКГ отмечена тенденция к избыточной сократимости миокарда (ФВ 78%), низкая постнагрузка (ESWS 14 г/см²). Преднагрузка в динамике снижалась, но оставалась высокой (ССВЛЖ 278 мл·мин·кг⁻¹), на основании чего доза добутамина была снижена с последующей его отменой под контролем артериального давления.

На 5-е сутки после сердечно-легочной реанимации с учетом нормализации сократимости миокарда и наличия артериальной гипертензии последовательно отменены левосимендан и адреналин, после чего параметры гемодинамики оставались стабильными. Клинически у ребенка сохранялась глубокая кома с вторичной дыхательной недостаточностью, ребенок продолжал находиться на ИВЛ.

В кататнезе развилась тяжелая постгипоксическая энцефалопатия с тяжелым неврологическим дефицитом, был установлен паллиативный статус. Тем не менее, в процессе лечения у ребенка не было выраженных перфузионных нарушений, минимальный ВЕ составил –8 ммоль/л через 7 часов после клинической смерти с нормализацией к 14 часам, олигоурия разрешилась за 4 часа, не произошло реализации острого почечного повреждения, несмотря на наличие бронхо-легочной дисплазии, не реализовалась легочная гипертензия.

Клиническое наблюдение № 2

Новорожденный Б., рожденный в срок 40 недель гестации с массой 3000 грамм. При рождении перенес тяжелую асфиксию, оценка по Апгар на 1, 5 и 10 мин 2/5/5 баллов соответственно. Ребенок находился на ИВЛ с FiO₂ = 0,21. Учитывая наличие критериев группы А (низкая оценка по Апгар на 10-й минуте жизни, декомпенсированный метаболический ацидоз с ВЕ = –17,9 ммоль/л), группы В (церебральная недостаточность, судорожный синдром) и группы С (паттерн фоновой кортикальной активности «вспышка-возбуждение»), в соответствии с клиническими рекомендациями «Терапевтическая гипотермия у новорожденных детей» начата терапевтическая гипотермия. В возрасте 12 часов жизни у ребенка развилась картина стойкой артериальной гипотензии, в связи с чем в терапию эмпирически добавлен дофамин 2 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹.

В возрасте 21 часа жизни проведена фЭхоКГ, выявлена нормальная (ближе к верхней границе нормы) сократимость (ФВ 79%), низкие преднагрузка (СВЛЖ 115,5 мл·мин·кг⁻¹) и постнагрузка (ESWS 9 г/см²). Учитывая сниженные пред- и постнагрузку, в терапии увеличена волемическая нагрузка на 20 мл/кг в сутки, доза дофамина увеличена до 5 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹. Ввиду регистрации гемодинамического профиля по типу дистрибутивного шока предполагалось наличие тяжелого инфекционного процесса, однако маркеры инфекции (уровень лейкоцитоза, нейтрофильный индекс, уровень сывороточного С-реактивного белка и прокальцитонина) были отрицательными. На фоне коррекции терапии отмечалась стабилизация гемодинамики, через 8 часов после коррекции проведена контрольная фЭхоКГ, зарегистрированы повышение сократимости (ФВ 81%), нарастание преднагрузки (СВЛЖ 145 мл·мин·кг⁻¹) и постнагрузки (ESWS 12 г/см²). Учитывая стабилизацию состояния на фоне проводимой терапии, от дальнейшей коррекции решено воздержаться. В дальнейшем терапия включала

в себя дотацию жидкости на 20 мл/кг в сутки выше физиологической потребности и инфузию дофамина $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. В динамике клинически отмечалось регрессирование шока, по фЭхоКГ регистрировалась нормализация постнагрузки (ESWS $18\text{--}24 \text{ г/см}^2$) и преднагрузки (СВЛЖ выше $170 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$). После стабилизации гемодинамики в возрасте 4 суток жизни дофамин был отменен. Ребенок переведен на самостоятельное дыхание в возрасте 11 дней жизни, переведен из ОРИТН в возрасте 18 дней жизни, выписан из стационара в возрасте 27 дней жизни. По ультразвуковому исследованию головного мозга у ребенка регистрировались диффузные изменения в паренхиме, внутричерепных кровоизлияний выявлено не было.

Клиническое наблюдение № 3

Новорожденный К., рожденный в срок 35 недель с массой 3500 г. При рождении выявлена атрезия пищевода с трахеопищеводным свищом, ребенок поступил в ОРИТН с ДН, обусловленной аспирационным синдромом, на ИВЛ с $\text{FiO}_2 = 0,21$. В предоперационном периоде гемодинамика стабильная, по данным электрокардиограммы и эхокардиографии патологии не выявлено. На 1-е сутки жизни выполнен торакоскопический эзофагеальный анастомоз. В послеоперационном периоде зарегистрировано развитие шока (артериальная гипотензия, снижение темпа диуреза $< 1,0 \text{ мл/кг}$ в час, симптом «белого пятна» 5 секунд). В связи с отсутствием катетера в верхней полую вену центральное венозное давление не измеряли. Ввиду отсутствия поражения миокарда в предоперационном периоде, возможной периоперационной гиповолемии, сформировалось предположение о наличии гиповолемического шока. Также не исключалось течение дистрибутивного шока, обусловленного вазоплегическими свойствами препаратов, применяемыми при анестезии (опиоиды, миорелаксанты). По фЭхоКГ выявлено выраженное снижение сократимости (ФВ 36%), значимое снижение СВЛЖ $68 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$ и повышение постнагрузки (ESWS 48 г/см^2), что свидетельствовало о течении кардиогенного шока и расходилось с клинической гипотезой о состоянии компонентов гемодинамики. К терапии добавлены добутамин $5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ и адреналин $0,02 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (обладающий инодилирующими свойствами), на фоне чего зарегистрирована стабилизация гемодинамики. Снижение СВЛЖ расценивалось как проявление кардиогенного шока и было обусловлено снижением ударного объема, не являлось проявлением истинной гиповолемии и не требовало увеличения венозной поддержки в объеме выше физиологического (110 мл/кг в сутки). Через 4 часа проведена контрольная фЭхоКГ, выявлено нарастание сократимости (ФВ 42%), снижение постнагрузки (ESWS 35 г/см^2) и повышение преднагрузки (СВЛЖ $125 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$). Явления шока регрессировали, (среднее АД $> 40 \text{ мм рт. ст.}$, симптом пятна 1–2 секунды и диурез на уровне 3–4 мл/кг в

час) дальнейшая коррекция инотропной терапии не проводилась. По данным фЭхоКГ в возрасте 3 суток жизни регистрировали избыточную сократимость (ФВ 86%), снижение в динамике ESWS (10 г/см^2) и увеличение СВЛЖ ($164 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$). Добутамин отменен, ребенок продолжил получать адреналин $0,02 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Маркеры повреждения миокарда не исследовали. В возрасте 4 суток жизни у ребенка отмечена тенденция к артериальной гипертензии (АД ср. $> 55 \text{ мм рт. ст.}$), по фЭхоКГ сократимость была ближе к верхней границе нормы (ФВ 77%), показатели СВЛЖ и ESWS были ниже референсных значений: $132 \text{ мл} \cdot \text{мин} \cdot \text{кг}^{-1}$ и ESWS 12 г/см^2 соответственно. Ввиду клинической стабилизации и нормализации гемодинамики адреналин отменен. Ребенок находился на ИВЛ до 6 суток жизни. Переведен из ОРИТН на 13-е сутки жизни.

Обсуждение

Применение фЭхоКГ в ведении новорожденных с шоком различного генеза позволяет проводить целевое управление гемодинамикой, воздействуя на компонент гемодинамики, обуславливающий развитие шокового состояния. Причем фактический гемодинамический профиль пациента может отличаться от гипотетического, как это имело место в клиническом наблюдении № 3. Наиболее частыми причинами шокового состояния в послеоперационном периоде являются гиповолемическое или дистрибутивное состояние [6], однако у данного пациента развился кардиогенный шок, генез которого остался невыясненным. В предоперационном периоде у данного пациента патологию со стороны миокарда не выявляли, явных интраоперационных причин для развития кардиогенного шока также не было.

Вторым преимуществом применения фЭхоКГ является предотвращение ятрогений, обусловленных эмпирической терапией. Применение веномической нагрузки у пациента с нераспознанным кардиогенным шоком могло привести к ухудшению сократимости вплоть до развития жизнеугрожающих аритмий [1]. Также неблагоприятно бы сказалось и применение вазоконстрикторной терапии – повышение постнагрузки у пациента с кардиогенным шоком с высокой вероятностью ведет к его стремительному прогрессированию [1].

Выявление кардиогенного шока, описанного клиническим наблюдением № 3, позволило своевременно назначить и скорректировать инотропную терапию, а также, что крайне важно, вовремя снижать дозировки и отменять инотропные препараты, длительное применение которых может оказывать кардиотоксическое действие и приводить к ряду серьезных осложнений (ВЖК, легочное кровотечение). Пример клинического наблюдения № 1 также показывает важность как целевой эскалации инотропной терапии, так и быстрой ее деэскалации.

Отдельного обсуждения в клиническом наблюдении № 3 требует оценка сниженного СВЛЖ, кото-

рая в данной ситуации не была признаком истинной гиповолемии, а являлась отражением уменьшения ударного объема, одним из ультразвуковых критериев чего является снижение LVOTVTI. Данный случай показателен необходимостью комплексной оценки параметров гемодинамики. Изолированное (без оценки сократимости) выявление снижения СВЛЖ могло привести к потенциально опасному решению об увеличении волемической нагрузки, вплоть до болюсной волюмэкспандерной терапии. Стоит помнить, что СВЛЖ меняется в зависимости от компенсированности кардиогенного шока и сначала повышен за счет расширения отделов сердца, увеличения VTИ и компенсаторной тахикардии, при декомпенсации же VTИ стремительно снижается, что приводит к снижению СВЛЖ.

При регистрации снижения СВЛЖ дополнительными признаками, позволяющими подтвердить истинную гиповолемию, могут служить эхокардиографический феномен «целующихся стенок миокарда» (полное или почти полное смыкание стенок миокарда в систолу) и соотношение размера левого предсердия к диаметру аорты (ЛП/Ао) ниже 1,1. Оба этих признака регистрируются в позиции длинной оси левого желудочка, и у пациента из клинического наблюдения № 3 они отсутствовали, что также подтверждает отсутствие истинной гиповолемии. Еще одним из признаков гиповолемии могут служить размеры нижней полой вены с оценкой ее пульсации, однако имеющиеся работы говорят о ее низкой диагностической ценности у пациентов, находящихся на ИВЛ, что не позволяет рекомендовать ее для рутинного применения у пациентов в критическом состоянии [5].

Анализируя клиническое наблюдение № 2, стоит упомянуть, что у пациентов с перенесенной асфиксией могут развиваться два диаметрально противоположных гемодинамических профиля, требующих, соответственно, назначения диаметрально противоположной терапии. Перенесенная асфиксия может привести к тяжелой постгипоксической кардиопатии с развитием в раннем периоде кардиогенного шока, однако возможен и вариант развития дистрибутивного шока на фоне поражения центральной нервной системы, применения терапевтической гипотермии и медикаментозной терапии препаратами с вазоплегическими свойствами [6]. В данной ситуации крайне важно выявить гемодинамический профиль до начала противошоковой терапии, так как назначение патогенетически необоснованной терапии может привести к прогрессированию шока.

Важным аспектом применения фЭхоКГ является ее круглосуточная доступность и возможность мониторингирования гемодинамического профиля по мере клинической необходимости. Однако стоит помнить, что у новорожденного в критическом состоянии необходимо проведение и экспертной эхокардиографии, в том числе с целью своевременного выявления врожденных пороков сердца и магистральных сосудов. Фокусная эхокардиография не заменяет экспертную и имеет отличные от нее цели.

Еще одним преимуществом применения фЭхоКГ является фармакоэкономический эффект, позволяющий снизить как расходы лекарственных препаратов, так и сократить длительность пребывания в ОРИТН и госпитализации [3].

К недостаткам фЭхоКГ можно отнести два существенных фактора: необходимость наличия технической базы и обучения данной методике клиницистов (анестезиологов-реаниматологов, неонатологов, кардиологов). К сожалению, аппарат ультразвуковой диагностики с кардиографическим модулем не входит в стандарт оснащения, описанный порядком оказания медицинской помощи по профилю «неонатология». Оптимальный алгоритм применения фЭхоКГ предполагает круглосуточную доступность ультразвукового аппарата. Обучение методике фЭхоКГ требует изучения основ гемодинамики новорожденного, ультразвуковой диагностики и особенностей проведения эхокардиографии, включающей расширенные режимы, такие как применение М-режима, цветного доплерографического картирования и импульсно-волновой доплерографии, что требует значительных затрат времени на изучение и закрепление материала. Также к недостаткам методики можно отнести и межоператорскую разницу в измерении параметров гемодинамики, однако значимость этой разницы для клинической работы остается предметом дискуссий. Тем не менее, преимущества применения фЭхоКГ существенно превышают ее недостатки, особенно при условии закрепления теоретического материала на практике, так как де-факто в современной неонатальной интенсивной терапии отсутствуют альтернативные методики, позволяющие прикроватно в полном объеме диагностировать гемодинамический профиль пациента в шоковом состоянии.

Заключение

Применение фЭхоКГ способно существенно улучшить подходы к лечению новорожденных в критическом состоянии и исходы заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С. А., Акчурин Р. С., Певзнер Д. В. и др. Кардиогенный шок – современное состояние проблемы // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № 10. – С. 126–136. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-10-126-136.

REFERENCES

1. Boytsov S. A., Akchurin R. S., Pevzner D. V. et al. Cardiogenic shock – the current state of the problem. *Russian Journal of Cardiology*, 2019, vol. 24, no. 10, pp. 126–136. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2019-10-126-136.

2. Боронина И. В., Ковалев С. А., Грибова Н. Г. и др. Неинвазивный мониторинг гемодинамики в педиатрическом отделении реанимации и интенсивной терапии // Креативная кардиология. – 2024. – Т. 18. – № 1. – С. 83–91.
3. Боронина И. В., Лисицына Ю. С., Широкова Т. С. Гемодинамика новорожденных в критическом состоянии по результатам неинвазивного мониторинга // Молодежный инновационный вестник. – 2019. – Т. 8. – № 2. – С. 97–98.
4. Ермоленко К. Ю., Пшениснгов К. В., Александрович Ю. С. и др. Роль ультразвуковой диагностики в интенсивной терапии септического шока у детей: обзор литературы и клинический случай // Педиатр. – 2022. – Т. 13. – № 2. – С. 5–15. DOI: 10.17816/PED1325-15.
5. Рудакова А. А., Ионов О. В., Филиппова Е. А. и др. Возможности и ограничения применения эхокардиографии врачом интенсивной терапии в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2022. – Т. 10. – № 4. – С. 54–62. DOI: 10.33029/2308-2402-2022-10-4-54-62.
6. Iribarren I., Hilario E., Álvarez A. et al. Neonatal multiple organ failure after perinatal asphyxia // *AnPediatr (Engl Ed)*. – 2022. – Vol. 97, № 4. – P. 280. DOI: 10.1016/j.anpede.2022.08.010.
7. Montoya Claramunt I., Sánchez Ramírez C., Nachar Hidalgo R. et al. Functional echocardiography and its clinical applications in neonatology // *Andes Pediatr*. – 2021. – Vol. 92, № 1. – P. 122–130. DOI: 10.32641/andespediatr.v92i1.2493.
8. Schwarz C. E., Dempsey E. M. Management of neonatal hypotension and shock // *Semin Fetal Neonatal Med*. – 2020. – Vol. 25, № 5. – P. 101121. DOI: 10.1016/j.siny.2020.101121.
2. Boronina I. V., Kovalev S. A., Gribova N. G. et al. Noninvasive hemodynamic monitoring in the pediatric intensive care unit. *Creative Cardiology*, 2024, vol. 18, no. 1, pp. 83–91. (In Russ.) DOI: 10.24022/1997-3187-2024-18-1-83-91.
3. Boronina I. V., Lisitsyna Y. S., Shirokova T. S. Hemodynamics of newborns in critical condition according to the results of non-invasive monitoring. *Youth Innovation Bulletin*, 2019, vol. 8, no. 2, pp. 97–98. (In Russ.)
4. Ermolenko K. Yu., Pshenisnov K. V., Aleksandrovich Yu. S. et al. Role of ultrasound diagnostics in pediatric septic shock intensive care: review and clinical case. *Pediatrician (St. Petersburg)*, 2022, vol. 13, no. 2, pp. 5–15. (In Russ.) DOI: 10.17816/PED1325-15.
5. Rudakova A. A., Ionov O. V., Filippova E. A. et al. Possibilities and limitations of the use of echocardiography by an intensive care physician in neonatal intensive care. *Neonatology: News, Opinions, Training*, 2022, vol. 10, no. 4, pp. 54–62. (In Russ.) DOI: 10.33029/2308-2402-2022-10-4-54-62.
6. Iribarren I., Hilario E., Álvarez A. et al. Neonatal multiple organ failure after perinatal asphyxia. *AnPediatr (Engl Ed)*, 2022, vol. 97, no. 4, pp. 280. DOI: 10.1016/j.anpede.2022.08.010.
7. Montoya Claramunt I., Sánchez Ramírez C., Nachar Hidalgo R. et al. Functional echocardiography and its clinical applications in neonatology. *Andes Pediatr*, 2021, vol. 92, no. 1, pp. 122–130. DOI: 10.32641/andespediatr.v92i1.2493.
8. Schwarz C. E., Dempsey E. M. Management of neonatal hypotension and shock. *Semin Fetal Neonatal Med*, 2020, vol. 25, no. 5, pp. 101121. DOI: 10.1016/j.siny.2020.101121.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

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

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
650056, Россия, г. Кемерово, ул. Ворошилова, д. 22а.

ФГБУ «Национальный Медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» МЗ РФ,
117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4.

Задворнов Алексей Анатольевич

канд. мед. наук, врач – анестезиолог-реаниматолог
ОРИТН, Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова.
E-mail: air.42@ya.ru, ORCID: 0000-0001-5549-873X

Черных Артем Александрович

канд. мед. наук, врач-анестезиолог-реаниматолог, зав.
ОРИТН, Кузбасская областная детская клиническая больница им. Ю. А. Атаманова.
ORCID: 0000-0002-9373-4825

Григорьев Евгений Валерьевич

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии,
реаниматологии, травматологии и ортопедии, Кемеровский государственный медицинский университет.
E-mail: grigoriev@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-8370-3083

Рудакова Аlesia Анатольевна

научный сотрудник, врач – анестезиолог-реаниматолог
отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных им. А. Г. Антонова, Национальный Медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова.
ORCID: 0000-0003-2105-8909

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

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

Kemerovo State Medical University,
22a, Voroshilova str., Kemerovo, 650056, Russia.

National medical research center for obstetrics, gynecology and perinatology named after academician V. I. Kulakov,
4, Akademika Oparina str., Moscow, 117997, Russia.

Zadvornov Aleksey A.

Cand. of Sci. (Med.), Anesthesiologists and Intensive Care Physician, Neonatal Intensive Care Unit, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov.
E-mail: air.42@ya.ru, ORCID: 0000-0001-5549-873X

Chernykh Artyom A.

Cand. of Sci. (Med.), Anesthesiologists and Intensive Care Physician, Head of Neonatal Intensive Care Unit, Kuzbass Regional Children's Clinical Hospital named after Yu. A. Atamanov.
ORCID: 0000-0002-9373-4825

Grigoriev Evgenij V.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care, Traumatology and Orthopedics, Kemerovo State Medical University.
E-mail: grigoriev@hotmail.com, ORCID: 0000-0001-8370-3083

Rudakova Alesia A.

Research Fellow, Anesthesiologists and Intensive Care Physician of the Department of Neonatal Intensive Care named after A. G. Antonov, National medical research center for obstetrics, gynecology and perinatology named after academician V. I. Kulakov.
ORCID: 0000-0003-2105-8909