

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

**Витина Т. М. ORCID ID 0009-0000-0385-4392,
Малюжинская Н. В. ORCID ID 0000-0003-4624-8813,
Клиточенко Г. В. ORCID ID 0000-0001-9341-2298,
Полякова О. В. ORCID ID 0000-0001-6006-8136,
Степаненко К. В. ORCID ID 0000-0001-8167-0003,
Чебаткова А. В.**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской
Федерации, Волгоград, Российская Федерация, e-mail: klitoch@mail.ru*

Недоношенные новорожденные представляют собой уникальную категорию пациентов с качественно иными гемодинамическими характеристиками по сравнению с доношенными детьми и взрослыми. Настоящая работа посвящена изучению особенностей микроциркуляции у недоношенных детей с низкой массой тела при рождении. В статье рассматриваются современные представления о возрастных особенностях системной и регионарной гемодинамики у недоношенных новорожденных, методах ее оценки и клиническом значении выявляемых нарушений. Особое внимание уделяется феномену гемодинамической некогерентности - несоответствия между макро- и микроциркуляторными параметрами, что требует пересмотра традиционных подходов к гемодинамическому мониторингу и терапии в этой группе пациентов. Обследовано 35 недоношенных (гестационный возраст $34,86 \pm 0,64$ недели, масса тела $2245,5 \pm 116,2$ г) и 30 доношенных новорожденных. У недоношенных выявлено снижение средней перфузии (М) и её вариабельности ($p=0,0002$ и $p=0,02$), а также амплитуд эндотелиальных, нейрогенных, миогенных и респираторных колебаний ($p<0,05$). При этом нейрогенный и миогенный тонус оказались парадоксально повышенными ($p=0,007$ и $p=0,039$). Показатель шунтирования ПШ2 был выше, а нутритивная перфузия и индекс флаксомаций - ниже, чем в контроле ($p<0,05$). Ишемический тип расстройств микроциркуляции зарегистрирован у 28,57% недоношенных, венозный застой у 17,14%, отсутствие нарушений у 31,43%. Заключение. У недоношенных формируется специфический паттерн микроциркуляторной дисфункции со снижением перфузии, преобладанием тонического спазма над ритмическими вазомоциями и увеличением шунтового кровотока. Лазерная доплеровская флоуметрия может служить неинвазивным методом ранней диагностики расстройств микроциркуляции.

Ключевые слова: недоношенные дети, микроциркуляторные нарушения, лазерная доплеровская флоуметрия.

FEATURES OF MICROCIRCULATION IN PRETERM CHILDREN WITH LOW BIRTH WEIGHT

**Vitina T. M. ORCID ID 0009-0000-0385-4392,
Malyuzhinskaya N. V. ORCID ID 0000-0003-4624-8813,
Klitochenko G. V. ORCID ID 0000-0001-9341-2298,
Polyakova O. V. ORCID ID 0000-0001-6006-8136,
Stepanenko K. V. ORCID ID 0000-0001-8167-0003,
Chebatkova A. V.**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Volgograd State Medical University" of the
Ministry of Health of the Russian Federation, Volgograd, Russian Federation, e-mail: klitoch@mail.ru*

Preterm neonates represent a unique category of patients with qualitatively different hemodynamic characteristics compared to full-term infants and adults. The present work is devoted to the study of microcirculation features in premature babies with low birth weight. The article discusses modern ideas about the age-related features of systemic and regional hemodynamics in premature newborns, the mechanisms of the development of microcirculatory dysfunction, methods for its assessment and the clinical significance of the detected disorders. Particular attention is paid to the phenomenon of hemodynamic incoherence – a mismatch between macro- and microcirculatory parameters, which requires a revision of traditional approaches to

hemodynamic monitoring and therapy in this group of patients. 35 prematurity (gestational age 34.86 ± 0.64 weeks, body weight 2245.5 ± 116.2 g) and 30 full-term newborns were examined. Preterm patients showed a decrease in average perfusion (M) and its variability ($p=0.0002$ and $p=0.02$), as well as amplitudes of endothelial, neurogenic, myogenic and respiratory fluctuations ($p<0.05$). At the same time, neurogenic and myogenic tone were paradoxically increased ($p=0.007$ and $p=0.039$). The PSh2 bypass score was higher and the nutritional perfusion and flaxomotion index were lower than in the control ($p<0.05$). Ischemic type of disorders was registered in 28.57% of prematurity, venous congestion in 17.14%, absence of disorders in 31.43%. Conclusion. In prematurity, a specific pattern of microcirculatory dysfunction is formed with a decrease in perfusion, a predominance of tonic spasm over rhythmic vasomocia and an increase in shunt blood flow. Laser Doppler flowmetry can serve as a non-invasive method for early diagnosis and control of therapy in this category of patients.

Keywords: premature, microcirculatory disorders, laser Doppler flowmetry.

Введение

По данным ВОЗ, за последнее десятилетие 152 миллиона детей родились преждевременно, причем значительную долю среди них составляют недоношенные с низкой (менее 2500 г) массой тела при рождении [1, с. 17; 2, с. 25]. Проблема выживания и развития детей, родившихся раньше 37-й недели беременности, остается одной из наиболее приоритетных в современной неонатологии [3].

Проблема оценки адекватности тканевой перфузии у недоношенных новорожденных остается одной из наиболее актуальных задач в клинической практике. Особенности микроциркуляторного русла у недоношенных детей усугубляют гемодинамические нарушения при адаптации в раннем неонатальном периоде [4; 5]. Традиционные методы мониторинга, основанные на измерении артериального давления, частоты сердечных сокращений, диуреза и уровня лактата, не всегда отражают истинное состояние микроциркуляторного русла - ключевого звена, обеспечивающего транскапиллярный обмен и доставку кислорода к тканям [6; 7]. Состояние микроциркуляции напрямую определяет адекватность тканевого кровоснабжения и может служить интегральным маркером гемодинамического благополучия организма [8].

Недоношенные дети с низкой массой тела имеют значительно более высокую капиллярную плотность по сравнению с доношенными детьми с нормальной массой тела. Этот парадоксальный феномен можно объяснить компенсаторными механизмами, направленными на обеспечение адекватной тканевой перфузии в условиях внутриутробной гипоксии [9]. Одним из ключевых принципов функционирования микроциркуляторного русла является его относительная автономность от макроциркуляторных параметров за счет механизмов локальной ауторегуляции. У недоношенных детей эта автономность микроциркуляторного русла выражена в большей степени, что создает феномен гемодинамической некогерентности - несоответствия между макро- и микроциркуляторными параметрами [10].

У недоношенных детей эндотелиальная функция характеризуется незрелостью: продукция NO снижена, а чувствительность к эндотелину-1 повышена. Это создает предрасположенность к вазоконстрикторным реакциям и ухудшению тканевой перфузии при стрессовых воздействиях [11]. Кожа является наиболее доступным участком для исследования состояния микроциркуляции, однако следует учитывать, что кожная микроциркуляция имеет специализированные функции (в частности, терморегуляцию), что может ограничивать экстраполяцию полученных данных на другие сосудистые бассейны. Тем не менее в раннем неонатальном периоде локальные адаптивные реакции дермальной микроциркуляции нарушены, что позволяет рассматривать кожный кровоток как репрезентативный индикатор системного микроциркуляторного статуса [12]. Современная неинвазивная методика – лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) является наиболее распространенным методом оценки микроциркуляции у новорожденных [13]. Исследование микроциркуляции у недоношенных детей методом ЛДФ может позволить не только определить показатель перфузии тканей, но и оценить вклад пассивных и активных тонус-формирующих механизмов регуляции кровотока в микроциркуляторном русле и охарактеризовать временную и пространственную изменчивость микроциркуляции [14].

Цель исследования. Изучить особенности микроциркуляции у недоношенных детей с низкой массой тела при рождении.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования - проспективное одномоментное когортное исследование. Авторами были обследованы 35 недоношенных детей (18 мальчиков и 17 девочек), рожденных с 33-й по 36-ю недели гестации ($34,86 \pm 0,64$), с низкой массой тела ($2245,5 \pm 116,2$). Критериями включения в исследование явились: отсутствие пороков развития и сердечно-сосудистых заболеваний; отсутствие инотропной и респираторной поддержки на 3-и сутки жизни. Контрольную группу, сопоставимую по полу, составили 30 здоровых доношенных детей (вес при рождении $3193,2 \pm 163,41$, гестационный возраст $38,57 \pm 0,84$). Работа проведена в соответствии с этическими принципами, соблюдаемыми при проведении медицинских исследований с участием человека. Было получено разрешение локального этического комитета на проведение исследований. Всем детям проводилось полное клинико-анамнестическое обследование. На третьи сутки после рождения выполнена оценка параметров микроциркуляции с помощью портативного лазерного анализатора микроциркуляции крови «ЛАЗМА ПФ» (НПП «ЛАЗМА», Россия, Москва). Датчик прибора фиксировали на коже лба по срединной линии. Длительность регистрации сигнала составляла 10 минут. Проводилась оценка базального кровотока с определением показателей: средней перфузии (M), среднего колебания перфузии (σ) и коэффициента

вариации (Kv). Анализировался амплитудно-частотный спектр колебаний перфузии с использованием вейвлет-преобразования. Оценивались амплитуды колебаний в пяти частотных диапазонах, соответствующих функциональной активности: эндотелиальной (Аэ), нейрогенной (Ан), миогенной (Ам), дыхательного ритма (Ад) и сердечного ритма (Ас). Проводилось нормирование полученных амплитуд к средней модуляции кровотока ($A/3\sigma$) и к уровню средней перфузии (A/M) [14]. Рассчитывались следующие интегральные показатели: нейрогенный тонус (НТ), миогенный тонус (МТ), эндотелиально зависимый тонус (ЭТ), а также показатель внутрисосудистого сопротивления (ВСС) и показатель шунтирования (ПШ), который характеризует долю сброса крови по шунтам. В структуру ПШ входят две составляющие: ПШ1 отражает шунтирование, обусловленное разницей тонуса или скоростей перфузии непосредственно в микроциркуляторном русле (МЦР); ПШ2 характеризует шунтирование, связанное с несоответствием перфузии между микрососудами и более крупными сосудистыми сегментами. Значение ПШ1 вычисляли как отношение A_{\max}/A_m , где A_{\max} - максимальная усреднённая амплитуда осцилляций, преобладающая среди всех активных тонус-формирующих частотных диапазонов (0,005–0,145 Гц). ПШ2 рассчитывали по формуле: A_c/A_m . На основе этих данных определяли величину нутритивной перфузии ($M_{\text{нутр}}$) по формуле: $M_{\text{нутр}} = M/\text{ПШ}$, а также её долю в общей средней перфузии. Шунтовую перфузию ($M_{\text{шунт}}$) находили как разность между M и $M_{\text{нутр}}$. Вычислялся индекс флаксомодий (ИФМ) как соотношение амплитуд активной и пассивной модуляции тканевого кровотока, отражающий эффективность микроциркуляции [15, с. 244-251].

Статистическая обработка результатов производилась на персональном компьютере с применением пакета Statistica 10.0 (StatSoft, США). Проверку нормальности распределения количественных данных осуществляли с помощью критерия Шапиро – Уилка. В случае нормального распределения признака результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения $M \pm SD$, при распределении, отличном от нормального – медиана и интерквартильный размах $Me [Q1; Q3]$. Для выявления статистически значимых различий между двумя независимыми выборками использовали непараметрический критерий Манна – Уитни с поправкой Бонферрони. Порог статистической значимости был установлен на уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Показатели базовой микроциркуляции и амплитудно-частотного спектра расчётные индексы у доношенных и недоношенных детей представлены в таблице.

Показатели базовой микроциркуляции и амплитудно-частотного спектра колебаний кровотока у недоношенных и доношенных новорожденных

Показатель	Группа исследования (n=35)	Контрольная группа (n=30)	Значение p (при p< 0,05)
М	8,74 [7,57; 10,45]	11,57 [9,89; 15,68]	p=0,0002
σ	4,44 [3,85; 5,44]	5,2 [4,72; 5,48]	p=0,02
Kv	48,1 [44,02; 58,74]	46,21 [33,02; 49,79]	p=0,039
Аэ	1,47 [0,96; 2,51]	1,9 [1,54; 2,21]	p=0,034
ЭТ	2,8 [1,98; 4,13]	2,47 [2,23; 2,81]	
Аэ/3σ	11,89 [8,05; 16,77]	13,47 [11,84; 14,92]	
Аэ/М	20,34 [10,63; 24,94]	16,95 [13,34; 19,5]	
Ан	1,65 [1,12; 2,03]	2,21 [1,49; 2,4]	p=0,0006
НТ	3,155 ± 1,26	2,578 ± 0,62	p=0,007
Ан/3σ	12,74 [10,64; 13,47]	14,47 [1,71; 15,75]	p=0,01
Ан/М	18,6 [12,55; 23,52]	15,68 [14,55; 21,03]	
Ам	1,12 [0,93; 1,4]	1,47 [1,35; 2,22]	p=0,0006
МТ	3,61 [3,34; 4,68]	3,31 [2,29; 3,96]	p=0,039
Ам/3σ	9,21 [7,1; 11,32]	9,6 [8,39; 14,55]	
Ам/М	10,84 [10,16; 17,80]	12,9 [9,37; 16,16]	
Ад	0,94 [0,74; 1,37]	1,25 [1,05; 1,5]	p=0,034
Ад/3σ	6,76 [6,40; 8,89]	8,13 [6,58; 9,06]	
Ад/М	10,05 [7,15; 15,30]	11,85 [8,1; 12,68]	
Ас	1,04 [0,73; 1,31]	1,13 [0,8; 1,24]	
Ас/3σ	7,7 [6,14; 9,28]	6,31 [5,88; 7,91]	
Ас/М	11,45 [7,73; 16,94]	9,37 [7,53; 10,01]	p=0,0039
Ас/Ад	1,03 [0,85; 1,13]	0,82 [0,75; 0,93]	p=0,0001
ВСС	0,46 [0,33; 0,59]	0,44 [0,38; 0,51]	
ПШ ₁	1,525 ± 0,497	1,59 ± 0,63	
ПШ ₂	0,897 ± 0,289	0,61 ± 0,18	p=0,0002
М _{нурт}	4,47 [2,61; 5,26]	5,55 [4,47; 8,28]	p=0,0009
М _{шунт}	4,38 [3,05; 6,93]	6,34 [5,3; 7,14]	p=0,017
ИФМ	0,595±0,175	0,692±0,126	p=0,034

Примечание: составлено авторами на основе полученных данных в ходе исследования.

В группе недоношенных детей выявлено статистически значимое снижение средней перфузии по сравнению с группой контроля ($p=0,0002$). Показатель среднего колебания перфузии (σ) также оказался ниже в группе исследования ($p=0,02$). Полученные данные свидетельствуют о сниженном функционировании регуляторных систем у недоношенных детей. Коэффициент вариации (Kv), напротив, был выше у недоношенных: ($p=0,039$), что указывает на большую вариабельность кровотока в условиях незрелости микроциркуляторного русла.

Амплитуда эндотелиальных колебаний ($Aэ$) в группе недоношенных новорожденных оказалась статистически ниже, чем в группе контроля ($p=0,034$). Однако интегральный показатель эндотелиозависимого тонуса ($ЭТ$) не имел статистически значимых межгрупповых различий ($p>0,05$). Нормированные показатели $Aэ/3\sigma$ и $Aэ/M$ также не достигли статистической значимости. В группе недоношенных зафиксировано достоверное снижение амплитуды нейрогенных колебаний ($Aн$) ($p=0,0006$). При этом нейрогенный тонус ($НТ$) оказался парадоксально повышенным у недоношенных: $3,155\pm 1,26$ по сравнению с группой контроля $2,578\pm 0,62$ ($p=0,007$). Данные изменения можно объяснить наличием вегетативной дерегуляции у детей, рожденных раньше срока. Нормированный показатель $Aн/3\sigma$ также был ниже в группе исследования ($p=0,01$). Амплитуда миогенных колебаний ($Aм$) была значимо ниже, а миогенный тонус ($МТ$), напротив, оказался выше в группе исследования. Выявленные нарушения можно объяснить особенностью сократительного аппарата миоцитов у недоношенных, характеризующейся снижением количества актиновых и миозиновых филаментов и недостаточным развитием саркоплазматического ретикулула. Клетки могут находиться в состоянии тонического спазма, но не способны к ритмическим сокращениям, что и дает низкую амплитуду на фоне высокого тонуса.

У недоношенных повышены показатели $Aс/M$ и $Aс/Ad$, что говорит о компенсаторном усилении вклада сердечного ритма в регуляцию тканевого кровотока на фоне амплитуд колебаний в активном тонус-формирующем диапазоне. Внутрисосудистое сопротивление и показатель ПШ1 не имели статистически значимых различий в исследуемых группах. Показатель шунтирования ПШ2, связанный с несоответствием перфузии между микрососудами и более крупными сосудистыми сегментами, оказался достоверно выше у недоношенных - $0,897\pm 0,289$, чем в группе контроля - $0,61\pm 0,18$ ($p=0,0002$), что подтверждает феномен гемодинамической некогерентности у недоношенных детей.

Нутритивная перфузия ($Mнутр$) и шунтовая перфузия ($Mшунт$) были статистически ниже в группе исследования, $p=0,0009$ и $p=0,017$ соответственно. Индекс флаксомоций (ИФМ), отражающий эффективность микроциркуляции, был значимо снижен у

недоношенных: $0,595 \pm 0,175$ в сравнении с группой доношенных детей $0,692 \pm 0,126$ ($p=0,034$), что отражает меньшую эффективность микроциркуляторного русла в обеспечении тканевого метаболизма в группе исследования.

На основании проведенной лазерной доплеровской флоуметрии проводилась оценка типовых нарушений периферического кровообращения по установленной методике [10]. На основании проведенного анализа частоты встречаемости типовых расстройств микроциркуляции у недоношенных новорожденных на третьи сутки жизни выявлено, что у 10 детей зарегистрирован ишемический тип микроциркуляторных нарушений, что составило 28,57% группы исследования. Венозный застой выявлен у 6 недоношенных новорожденных (17,14%), что может быть связано с недостаточностью венозного тонуса или повышением внутригрудного давления. Застойно-ишемическая форма выявлена у 4 недоношенных (11,43%). Застойно-гиперемическая форма зарегистрирована у 3 детей (8,57%). При данной форме, несмотря на повышенный артериальный приток, отток нарушен, что приводит к застойным явлениям. Только у одного ребенка (2,86%) выявлена нутритивная артериальная гиперемия. У трети новорожденных (11 детей, 31,43%) признаков типовых расстройств микроциркуляции не выявлено.

Заключение

Микроциркуляторное русло у недоношенных детей с низкой массой тела при рождении характеризуется рядом анатомо-физиологических особенностей, которые определяют повышенную уязвимость этой категории пациентов. Функциональная незрелость проявляется несовершенством эндотелиальной регуляции, сниженной продукцией NO, повышенной чувствительностью к вазоконстрикторам.

Снижение амплитуды миогенных колебаний у недоношенных новорожденных на фоне повышения миогенного тонуса объясняется функциональной незрелостью гладкомышечных клеток артериол, характеризующейся преобладанием тонического сократительного ответа над фазическим, а также снижением растяжимости сосудистой стенки. Высокий базальный миогенный тонус, вероятно, является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание перфузионного давления, однако он ограничивает амплитуду ритмических вазомоций, что в совокупности с низкой эндотелиальной активностью приводит к снижению эффективности микроциркуляции и нутритивного кровотока.

Таким образом, у недоношенных новорожденных на третьи сутки жизни формируется особый паттерн микроциркуляторных нарушений, характеризующийся снижением общей и нутритивной перфузии, повышением нейрогенного и миогенного компонента сосудистого тонуса, снижением эндотелиальной активностью и повышением доли шунтового кровотока, что в совокупности приводит к снижению эффективности микроциркуляции. Выявленные

особенности могут оказать помощь в разработке критериев ранней диагностики нарушений периферического кровообращения у недоношенных и обосновании своевременной коррекции.

Только у 31% детей микроциркуляторное русло функционирует без выраженных нарушений перфузии. Отсутствие типовых расстройств у этих детей может рассматриваться как благоприятный прогностический признак, свидетельствующий о сохранности компенсаторных механизмов и относительно более высоком уровне функциональной зрелости в данной подгруппе. Почти у трети недоношенных детей (28,57%) выявлен ишемический тип расстройств, что обусловлено спазмом прекапиллярных артериол. Частота встречаемости застойных форм расстройств микроциркуляции свидетельствует о частом вовлечении веноулярного звена микроциркуляторного русла в патологический процесс у недоношенных.

Современный метод оценки микроциркуляции - ЛДФ позволяет проводить неинвазивный мониторинг состояния тканевой перфузии у недоношенных детей и может использоваться для ранней диагностики нарушений микроциркуляции и разработки персонализированных подходов к гемодинамической поддержке у недоношенных детей.

Список литературы

1. Althabe F. et al. Born too soon: the global action report on preterm birth / Howson C., Kinney M., Lawn J. World Health Organization. Geneva. 2012. 112 p. ISBN: 978-92-4-450343-0.
2. Малюжинская Н. В., Петрова И. В., Клиточенко Г. В., Полякова О. В. Выхаживание недоношенных детей. Издание второе, переработанное. Волгоград: Волгоградский государственный медицинский университет. 2025. 152 с. ISBN: 978-5-9652-1077-0.
3. Софронова Л. Н. Недоношенные дети, рожденные на поздних сроках гестации // Вестник современной клинической медицины. 2014. Т. 7. № 6. С. 89-92. URL: <https://vskmjournal.org/ru/35-issues-archive/2009-en/35-tom-7-vypusk-6-2014.html>. (дата обращения: 05.05.2026). DOI: 10.20969/VSKM.2014.7(6).1-112.
4. Ganji N., Biouss G., Sabbatini S., Li B., Lee C., Pierro A. Remote ischemic conditioning in necrotizing enterocolitis // Semin Pediatr Surg. 2023. № 32 (3). P. 151312. DOI: 10.1016/j.sempedsurg.2023.151312.
5. Белкин А. М., Кизатова С. Т., Устинович Ю. А. Клинические аспекты гемодинамики новорожденных в неонатальном периоде. // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2024. Т. 14. № 1. С. 80–97. DOI: 10.34883/PI.2024.14.1.009.

6. Gangaram-Panday N. H., Te Nijenhuis L. H., Fine I., Reiss I. K. M., van Weteringen W. A novel non-invasive method of measuring microcirculatory perfusion and blood velocity in infants: a pilot study // *Sci Rep.* 2022. № 12 (1). P. 7459. DOI: 10.1038/s41598-022-10911-8.
7. de Boode W. P. Advanced Hemodynamic Monitoring in the Neonatal Intensive Care Unit // *Clin Perinatol.* 2020. № 47 (3). P. 423-434. DOI: 10.1016/j.clp.2020.05.001.
8. Chakkarapani A. A., Roehr C. C., Hooper S. B., Te Pas A. B., Gupta S. ESPR Neonatal Resuscitation section writing group. Transitional circulation and hemodynamic monitoring in newborn infants // *Pediatr Res.* 2024. № 96 (3). P. 595-603. DOI: 10.1038/s41390-022-02427-8.
9. Goloba M., Raghuraman R., Botros N., Khan U., Klein M., Brown A., Duffy D., Anim-Nyame N., Wang D., Manyonda I., Antonios T. F. Early Life Microcirculatory Plasticity and Blood Pressure Changes in Low Birth Weight Infants Born to Normotensive Mothers: A Cohort Study // *Am J Hypertens.* 2019. № 32 (6). P. 570-578. DOI: 10.1093/ajh/hpz034.
10. Puchwein-Schwepecke A., Grzybowski A. K., Genzel-Boroviczény O., Nussbaum C. Effects of Prematurity on the Cutaneous Microcirculatory Network in the First Weeks of Life // *Front Pediatr.* 2019. Vol. 7. P. 198. DOI: 10.3389/fped.2019.00198.
11. Ciccone M. M., Cortese F., Gesualdo M., Di Mauro A., Tafuri S., Mancini G., Angrisani L., Scicchitano P., Laforgia N. The role of very low birth weight and prematurity on cardiovascular disease risk and on kidney development in children: a pilot study // *Minerva Pediatr.* 2020. № 72 (3). P. 149-158. DOI: 10.23736/S0026-4946.16.04520-5.
12. Raaijmakers A., Petit T., Gu Y., Zhang Z., Wei F., Cools B., Jacobs L., Thijs L., Thewissen L., Levchenko E., Staessen J.A., Allegaert K. Design and feasibility of "PREMATurity as predictor of children's Cardiovascular-renal Health" (PREMATCH): A pilot study // *Blood Press.* 2015. № 24 (5). P. 275-83. DOI: 10.3109/08037051.2015.1053220.
13. Малюжинская Н. В., Полякова О. В., Петрова И. В., Кожевникова К. В., Акельева Е. С., Поройская Ю. В. Микроциркуляторные нарушения у новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* 2017. № 2 (62). С. 78-80. DOI: 10.19163/1994-9480-2017-2(62)-78-80. EDN: ZBAWTR.
14. Малюжинская Н. В., Кожевникова К. В., Полякова О. В., Жидких А. Н. Анализ амплитудно-частотного спектра колебаний кровотока у детей с сахарным диабетом типа 1 // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* 2016. № 3 (59). С. 58-61. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-amplitudno-chastotnogo-spektra-kolebaniy-krovotoka-u-detey-s-saharnym-diabetom-tipa-1>. EDN: WMIDXB.

15. Куропаткин А. И., Сидоров В. В. Функциональная диагностика состояния микроциркулярно-тканевых систем колебания, информация, нелинейность, руководство для врачей. Москва: URSS, ЛИБРОКОМ, 2013. 489 с. ил.; 22. ISBN: 978-5-397-03942-0.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Financing: The research was performed without external funding.