



НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

СЕНАТОРОВА А.С.¹, ГОНЧАРЬ М.А.^{1*}, БОЙЧЕНКО А.Д.¹, КОНДРАТОВА И.Ю.^{1,2},
ТЕСЛЕНКО Т.А.¹, СЕНАТОРОВА А.В.¹

¹ Кафедра педиатрии № 1 и неонатологии Харьковского национального медицинского университета, Харьков, Украина

² Региональный перинатальный центр, Харьков, Украина

Получена 6/23/2014; принята к печати 02/28/2015

РЕФЕРАТ

Нарушения ритма сердца и проводимости могут возникать в разные возрастные периоды жизни человека. В практической деятельности врача важно определить причинные факторы, которые могут привести к нарушению ритма сердца у новорожденных. Обследовано 384 новорожденных в возрасте от 0 до 8 суток, в сроке гестации 39,2±1,7 недель, которые имели клинические проявления со стороны сердечно-сосудистой системы (тахи-, брадиаритмии, экстрасистолию, систолический шум, периоральный цианоз). У 37 новорожденных было обнаружено нарушение сердечного ритма.

Выполнялась оценка факторов риска, которые могут возникнуть в перинатальном периоде и потенциально повлиять на развитие нарушений ритма сердца и проводимости. Анализ течения беременности показал, что у 83,8% ($p \leq 0,05$) матерей имело место её осложненное течение, в виде угрозы преждевременных родов у 62,2% ($p \leq 0,05$) обследованных, преэклампсия и гестоз беременности определялся у 37,8%, субкомпенсированная дисфункция плаценты у 45,9% и отслойка плаценты у 29,7% женщин. Анемия беременных зарегистрирована у 21,6% рожениц. Путем кесарева сечения рождены 72,9% ($p \leq 0,05$) детей. У 17,5% – женщинотягощенная наследственность со стороны сердечно-сосудистой системы в виде нарушений ритма сердца и проводимости. Обострение хронического пиелонефрита во время беременности выявлено у 10,8% женщин, варикозным расширением вен нижних конечностей страдало 10,8% рожениц. В структуре нарушений ритма сердца преобладали синусовая брадикардия у 56,8% ($p \leq 0,05$) детей и экстрасистолия у 32,4%. У одного новорожденного зарегистрировано трепетание предсердий, клиническое описание которого представлено в статье; у одного синдром удлиненного интервала QT В возрасте 7,2±2,9 суток у 97,3% ($p \leq 0,05$) пациентов отмечалась нормализация сердечного ритма. На развитие нарушений ритма сердца и проводимости у новорожденных от женщин с экстрагенитальной патологией влияют различные неблагоприятные анте- и перинатальные факторы в виде патологически протекавших беременностей и родов. Ребенок с аритмией, впервые выявленной в неонатальном периоде, нуждается в обязательной консультации кардиолога; в дальнейшем ему необходимо дополнительное обследование в специализированном кардиологическом центре/отделении, диспансерное наблюдение в условиях поликлиники.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новорожденные, аритмия, ранний неонатальный период.

ВВЕДЕНИЕ

Нарушения ритма сердца и проводимости могут возникать в разные возрастные периоды жизни человека. В практической деятельности врача важно определить причинные факторы, которые могут привести к нарушению ритма сердца у новорожденных. Первая причина – это органические врожденные аномалии анатомии сердца

[Grosse-Wortmann L et al., 2010], воспалительные и дегенеративные заболевания миокарда, опухоли сердца; вторая – метаболические нарушения гомеостаза (гипо- или гиперкальциемии, -магниемии, -кальциемии; гипо- или гипертермия; гипертиреозидные состояния, влияние лекарственных препаратов) [Maulidi H et al., 2012]. Считается, что ведущими этиопатогенетическими факторами развития нарушений ритма сердца у детей раннего возраста являются: наличие аритмогенного субстрата, гипоксия и морфофункциональная незрелость ткани миокарда [Ковалёв ИА и соавт., 2013; Hoogaars WMH et al., 2004]. Именно нарушения ритма сердца

ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Department of pediatrics and neonatology №1 Kharkiv National Medical University
5, Muranova Street, Kharkiv 61093, Ukraine
Tel. (+380) 506388992
E-mail: mag_111@rambler.ru, alena1973-73@mail.ru

постгипоксического генеза, развившиеся у новорожденных после перенесенной асфиксии или с родовой травмой нередко являются транзиторными и могут исчезать спонтанно [Poos P и соавт., 2011; Wood CE, 2009]. Важную роль в генезе аритмий играют аутоиммунные заболевания соединительной ткани, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы у беременной [Кручина ТК, Егоров ДФ, 2011; Mitchell JL et al., 2012; Yildirim A et al., 2013; Ng O, Shahani SJ, 2014].

На сегодняшний день нет точных данных о распространенности нарушений сердечного ритма и проводимости в детском возрасте [Poos P и соавт., 2011]. Однако, установлено, что приблизительно у 1% новорожденных при рутинном скрининге перед выпиской регистрируются нарушения ритма сердца [Poddar B et al., 2006]. Данная проблема требует углубленного изучения у детей периода новорожденности, поскольку некоторые виды аритмий могут носить транзиторный и доброкачественный характер, в то время как другие приводят к развитию сердечной недостаточности у новорожденных и даже к кардиогенному шоку и смерти [Сафина АИ и соавт., 2010; Wood CE, 2009].

Цель исследования: совершенствование диагностики и изучение характера нарушений сердечного ритма и проводимости у новорожденных от женщин с экстрагенитальной патологией в раннем неонатальном периоде.

Материалы и методы

В исследование были вовлечены 384 новорожденных в возрасте от 0 до 8 суток, в сроке гестации $39,2 \pm 1,7$ недель, которые имели клинические проявления со стороны сердечно-сосудистой системы (тахии-, брадиаритмии, экстрасистолия, систолический шум, периоральный цианоз). У 37 новорожденных было зарегистрировано нарушение сердечного ритма, из которых мальчики составили 72,9% ($p \leq 0,05$), девочки – 27,1%. Возраст детей на момент регистрации нарушений ритма составил $5,7 \pm 4,5$ дней. Средний вес обследуемых пациентов составил $3444,2 \pm 427,3$ г, что не отличалось от показателей группы контроля ($p \leq 0,05$), которая состояла из 20 здоровых новорожденных того же возраста.

Выполнялась оценка факторов риска, которые могут возникнуть в перинатальном периоде и потенциально повлиять на развитие нарушений ритма сердца и проводимости. Проводился анализ акушерского анамнеза, течения беременности

и родов, клиническое обследование новорожденного, ЭКГ-исследование в 12 отведениях и доплерэхокардиография (ДЭхоКГ). Исследование было одобрено институциональным комитетом по биоэтике и соответствует принципам, обозначенным в Хельсинкской декларации (Br. Med. J. 1964; p.177), с последующими дополнениями.

Полученные данные обработаны с помощью метода вариационной статистики, а также непараметрического критерия Манна-Уитни для уравнивания двух независимых ненормально распределенных выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что новорожденные с нарушениями ритма были рождены от матерей, средний возраст которых был $28,4 \pm 3,4$ лет. 32,4% детей были рождены от второй и последующих беременностей, 10,8% младенцев – от многоплодной беременности. Анализ течения беременности показал, что у 83,8% ($p \leq 0,05$) матерей отмечалось её осложненное течение, у 62,2% ($p \leq 0,05$) обследованных в виде угрозы преждевременных родов, преэклампсия и гестоз беременности определялся у 37,8%, субкомпенсированная дисфункция плаценты у 45,9% и отслойка плаценты у 29,7% женщин. Анемия беременных зарегистрирована у 21,6% рожениц. В связи с нарастанием тяжести преэклампсии и появления признаков нарушения жизнедеятельности плода, а также развитием аномальной родовой деятельности и наличия тяжелой экстрагенитальной патологии у женщин, 72,9% ($p \leq 0,05$) детей рождены путем кесарева сечения. По анамнестическим, клинико-инструментальным данным дистресс плода установлен у 39,7% обследованных, что стало следствием неблагоприятных условий внутриутробного развития приотягощенном течении беременности на фоне сопутствующей соматической патологии у 56,8% ($p \leq 0,05$) матерей. Соматическими патологиями рожениц являются: тяжелые эндокринные нарушения (ожирение, первичный гипотиреоз (медикаментозно компенсированный)), заболевания желудочно-кишечного тракта (желчекаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, аномалии развития желчевыделительных путей), аномалии развития мочевого выделительной системы, хронический пиелонефрит, варикозное расширение вен нижних конечностей, эпилепсия. У 17,5% женщин отмечалась отягощенная наследственность со стороны сер-

дечно-сосудистой системы в виде нарушений ритма сердца и проводимости (АВ-блокада II степени), врожденный порок сердца (вторичный дефект межпредсердной перегородки), вегето-сосудистая дисфункция, гипертоническая болезнь). Обострение хронического пиелонефрита во время беременности выявлено у 10,8% женщин, варикозным расширением вен нижних конечностей страдало 10,8% рожениц.

Пренатально нарушения ритма сердца в виде тахикардии, эпизодов экстрасистолии диагностированы у 10,8% плодов. Общее состояние новорожденных расценено как удовлетворительное. В структуре диагнозов у обследованных детей с нарушениями ритма сердца зафиксированы: признаки хронической гипоксии плода у 5,4%; асфиксия в родах у 10,8%; внутриутробная пневмония у 10,8%; респираторный дистресс синдром у 16,2%; гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы у 29,7% ($p \leq 0,05$) детей, синдром задержки внутриутробного развития у 5,4%. Множественные врожденные пороки развития установлены у одного новорожденного.

В структуре нарушений ритма сердца преобладали синусовая брадикардия у 56,8% ($p \leq 0,05$) детей, у 32,4% – экстрасистолия, чаще одиночная, номотопная, предсердная. У 5,4% пациентов зафиксирована синусовая тахикардия; у одного новорожденного зарегистрировано трепетание предсердий и у одного синдром удлиненного интервала QT. За время наблюдения состояние детей оставалось стабильным, в проведении антиаритмической терапии пациенты не нуждались. В возрасте $7,2 \pm 2,9$ суток у подавляющего большинства пациентов – 97,3% ($p \leq 0,05$) отмечалась нормализация сердечного ритма. Признаки органического поражения сердца были выявлены у 2 детей (вторичный дефект межпредсердной перегородки, аневризма межпредсердной перегородки, широкий открытый артериальный проток).

Таким образом, на развитие нарушений ритма сердца и проводимости у новорожденных от женщин с экстрагенитальной патологией влияют различные неблагоприятные ante- и перинатальные факторы в виде патологически протекавших беременностей и родов. Перинатальное поражение центральной нервной системы гипоксически-ишемического генеза потенцирует развитие “доброкачественных” аритмий, не приводящих к нарушению центральной гемодинамики и общего состояния ребенка и имеющих преходящий характер.

С целью наглядного пояснения данных, которые

были изложены выше, приводим выписку из истории развития новорожденной П. Девочка родилась в региональном перинатальном центре от VI беременности, II преждевременных родов в сроке гестации 36-37 недель путем кесарева сечения (в связи с развитием антенатального дистресса у плода, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 220 уд/мин). Из анамнеза известно, что на 35 неделе беременности женщина перенесла острую респираторную вирусную инфекцию. Пренатально установлены признаки материнско-плодовой инфекции и врожденный порок развития мочевыводящих путей: мультикистоз левой почки плода. Мать – 28 лет, имеет врожденную аномалию мочевыводящих путей: гидронефроз правой почки, хронический пиелонефрит, почечная недостаточность 0 (ПНО). Ребенок родился с массой 3200 г, ростом 49 см, окружностью головы – 35 см, грудной клетки – 34 см. По шкале Апгар оценен в 7/7 баллов. При рождении состояние тяжелое, проявления респираторной недостаточности; негромкий крик, мышечная гипотония. Частота дыхательных движений – 65-72 мин⁻¹. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 190-204 уд/мин. Сатурация (SaO₂) – 88-89%. Тоны сердца ритмичные, систолический мягкий шум во втором межреберье слева от грудины. Живот мягкий, печень увеличена +1,5 см ниже края реберной дуги. Показатели кислотно-щелочного состояния при рождении: pH – 7,33; pCO₂ – 50,0 мм рт. ст.; pO₂ – 15 мм рт. ст.; HCO₂ – 26,7 ммоль/л; BE – (-0,4); кальций – 1,4 ммоль/л. Исходя из тяжести состояния, ребенок переведен в отделение интенсивной терапии новорожденных, где находилась в течение 1 суток.

В течение первых суток жизни общее состояние оставалось тяжелым за счет респираторной недостаточности, сохранялась тахикардия до 200 уд/мин. Гипорефлексия. Мышечный тонус и спонтанная двигательная активность снижены. Кожа чистая, розового цвета, влажная. Эластичность кожи нормальная, тургор – снижен. Подкожно-жировой слой развит достаточно к сроку гестации. Отеков нет. Дыхание самостоятельное, ритмичное с вовлечением межреберных промежутков. Аускультативно в легких дыхание проводится во все отделы с обеих сторон. Частота дыхательных движений – 65 мин⁻¹. SaO₂ – 97-98%. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – II межреберье, левая – на 1,0 см влево от среднеключичной линии. При аускультации тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС – 190 уд/мин. Артериальное давление – 69/36 мм рт. ст., среднее артериальное давление – 36 мм рт. ст.

Живот мягкий. Печень +1,5 см ниже края реберной дуги. Мочеиспускание достаточное (1,5 мл/кг/ч). Клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (общий билирубин, электролиты, альбумин, С-реактивный белок, сахар крови) – без отклонений от нормы. Креатинфосфокиназа-МВ – 60,1 Ед/л. ДЭхоКГ в первые сутки жизни: конечно-диастолический диаметр левого желудочка – 14,9 мм, конечно-систолический размер левого желудочка – 12,4 мм, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу-систоле – 3,9-5,0 мм, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу-систоле – 3,9-4,9 мм, фракция выброса левого желудочка – 62%, степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (ДД) – 31%, диаметр левого предсердия – 10,3 мм, диаметр аорты – 8,6 мм, диаметр легочной артерии – 9,2 мм, диаметр правого желудочка – 16,0 мм. Среднее давление в стволе легочной артерии 27 мм рт. ст.

Заключение: умеренная дилатация правых камер. Аневризма межпредсердной перегородки, широкое открытое овальное окно (диаметр – 4,7 мм), сброс лево-правый. Открытый артериальный проток, диаметр – 3,1 мм (в режиме цветного доплеровского картирования по потоку в стволе легочной артерии), градиент давления аорты/легочной артерии – 17 мм рт. ст. Аритмия сердечной деятельности, ЧСС 113-190 уд/мин. Кровоток в брюшной аорте пульсирующий.

Под влиянием посиндромной терапии проявления респираторной недостаточности купированы на вторые-третьи сутки жизни, ребенок переведен в отделение совместного пребывания. Однако сохранялась тахикардия (ЧСС 200-220 уд/мин.) при отсутствии гемодинамических расстройств, по поводу чего была проведена ДЭхоКГ, назначена консультация кардиолога. Данные ДЭхоКГ на третьи сутки жизни (рис. 1): конечно-диастолический диаметр левого желудочка – 13,9 мм, конечно-диастолический диаметр правого желудочка – 16,0 мм, диаметр правого предсердия – 15,0 мм, фракция выброса – 56%, диаметр левого предсердия – 10,3 мм, диаметр аорты – 8,6 мм, диаметр легочной аорты – 9,2 мм. Среднее давление в стволе легочной аорты 27 мм рт. ст.

Заключение: умеренная дилатация правых камер, широкое открытое овальное окно с интенсивным лево-правым шунтированием через межпредсердную перегородку. Открытый артериальный проток, диаметр – 2,4 мм (в режиме цветного доплеровского картирования по потоку в стволе легочной артерии). Тахикардия. Кровоток в

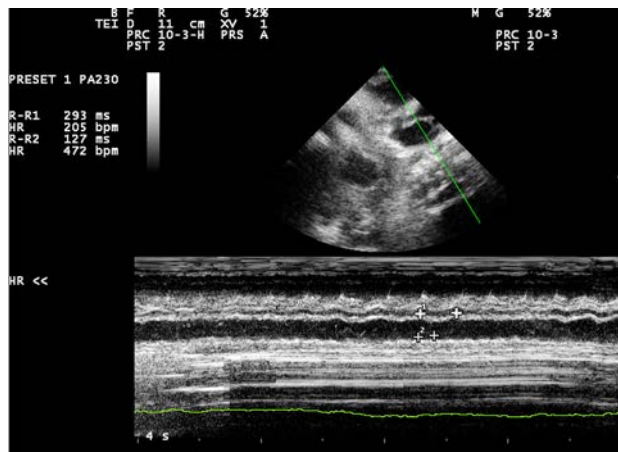


Рис. 1. ДЭХОКГ (М-режим) новорожденной П., (девочка), 3-и сутки жизни.

ПРИМЕЧАНИЕ: сокращение предсердий с частотой 472 уд/мин, см. отметку “2” на эхограмме левого предсердия; частота сокращения левого желудочка 205 уд/мин, см. отметку “1” на корне аорты.

брюшной аорте пульсирующий. При исследовании в М-режиме зарегистрировано несоответствие частоты сокращений корня аорты и левого предсердия в соотношении 1:2 с частотой сокращения аорты 190-200 уд/мин, предсердий – 350-400 в мин. (непостоянно), позволившие диагностировать нарушения ритма сердца – трепетание предсердий.

При проведении ЭКГ-исследования зафиксированы характерные предсердные волны F, имеющие характерную “пилообразную” форму, что подтверждало наличие нарушения ритма сердца – трепетание предсердий (рис. 2). Клинических признаков сердечной недостаточности не выявлено.

С целью нормализации ритма сердца ребенку была назначена противоаритмическая терапия (кордарон в/в в дозе 5 мг/кг/сут). Нормализация сердечного ритма зафиксирована через 20 часов (рис. 3).

При проведении Холтеровского мониторирования ЭКГ в течение суток ритм синусовый (рис. 4).

После проведения обследования с целью исключения внутриутробной инфекции, миокардита и консультации кардиохирурга ребенок в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение педиатра по месту жительства с диагнозом: нару-

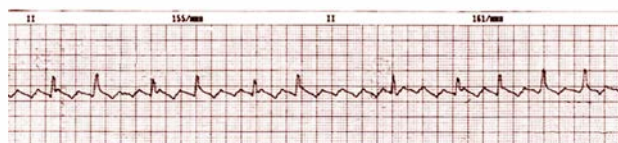


Рис. 2. ЭКГ новорожденной П., (девочка), 3-е сутки жизни. Предсердные волны F, имеющие характерную “пилообразную” форму.



Рис. 3. ЭКГ новорожденной П., 4-е сутки жизни, (после назначения кордарона), ритм синусовый, ЧСС 148 уд/мин.

шение ритма сердца – трепетание предсердий. Сердечная недостаточность 0. Открытое овальное окно, функционирующий открытый артериальный проток. Аномальная трабекула полости левого желудочка. Врожденный порок развития мочевыделительной системы: мультикистоз левой почки. Почечная недостаточность 0. В течение первого месяца жизни состояние удовлетворительное, эпизоды тахикардии не зафиксированы,

ST episode Ch.1. Total number of episodes 10.
Total duration 00:28:18. Heart rate: 171 bpm.

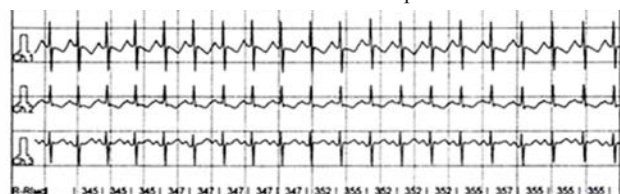


Рис. 4. Холтеровское мониторирование ЭКГ новорожденной П., 12-е сутки жизни. Ритм синусовый. ЧСС 150-171 уд/мин. Одиночная наджелудочковая экстрасистола (время наблюдения 23 часа 53 мин.).

за медицинской помощью родители не обращались. Рекомендовано плановое обследование и диспансерное наблюдение в областном детском кардиологическом центре в течение года.

Данное клиническое наблюдение позволяет заключить, что трепетание предсердий у новорожденного может развиваться в раннем неонатальном периоде в результате перегрузки правого предсердия с объемом, связанным с активно действующими фетальными коммуникациями (широкого овального окна с лево-правым шунтированием, открытого артериального протока). По мере стабилизации внеутробной гемодинамики, нормализации давления в легочной артерии на фоне проведенной терапии трепетание предсердий было купировано, ребенок выписан в удовлетворительном состоянии.

Неонатолог и детский кардиоревматолог должны исключить целый ряд заболеваний новорожденного и матери для установления генеза аритмии. Уточнение частоты развития и спектра фетальных и перинатальных нарушений ритма сердца и проводимости, исследования причинно-следственных взаимосвязей их формирования, возможных последствий, показаний к назначению и алгоритмов медикаментозного или хирургического лечения будут способствовать снижению показателей перинатальной и неонатальной смертности, иметь значительный клинический, социальный и экономический эффекты.

Ребенок с аритмией, впервые выявленной в неонатальном периоде, нуждается в обязательной консультации кардиолога; в дальнейшем ему необходимо дополнительное обследование в специализированном кардиологическом центре/отделении и диспансерное наблюдение в условиях поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев ИА, Усенков СЮ, Свинцова ЛИ. Нарушения ритма сердца у новорожденных и детей раннего возраста: характер течения и перинатальные факторы риска возникновения аритмий. Бюллетень сибирской медицины. 2013;6:31-37.
2. Кручина ТК, Егоров ДФ. Суправентрикулярные тахикардии у детей: клиника, диагностика, методы лечения. Спб.: Человек, 2011. 356 с.
3. Рооз Р, Герцель-Боровичени О, Прокитте Г. [Неонатология. Практические рекомендации] [перевод с немецкого]. Москва: Мед. лит., 2011. 574 с.
4. Сафина АИ, Лутфуллин ИЯ, Гайнуллина ЭА. Нарушение ритма сердца, период новорожденности. Педиатрия. 2010;6:18-22.
5. Grosse-Wortmann L, Kreitz S, Seghaye MC. Prevalence of and risk factors for perioperative arrhythmias in neonates and children after cardiopulmonary bypass: continuous holter monitoring before and for three days after surgery. J Cardiothorac Surg. 2010;5:85.

6. Hoogaars WMH, Tessari A, Moorman AFM., et al. The transcriptional repressor Tbx3 delineates the developing central conduction system of the heart. *Cardiovasc Res.* 2004;62:489-499.
7. Maulidi H, McNair C, Tomlinson C. Arrhythmia associated with tetracaine in an extremely low birth weight premature infant. *Pediatrics.* 2012;130(6):e1704-1707.
8. Mitchell JL, Cuneo BF, Benson DW. Fetal heart rate predictors of long QT syndrome. *Circulation.* 2012;126(23):2688-2695.
9. Ng O, Shahani SJ. Anaesthetic management of a premature low-birth-weight neonate with congenital complete heart block for implantation of temporary epicardial pacing wires. *Singapore Med J.* 2014;55(1):e9-11.
10. Poddar B, Basu S, Parmar VR. Neonatal Arrhythmias *Indian J Pediatr.* 2006;73(2):131-134.
11. Wood CE. Fetal stress. Focus on “effects of acute academia on the fetal cardiovascular defense to acute hypoxemia” by Thakor and Giussani. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009;296(1):R88-89.
12. Yildirim A, Tunaolu FS, Karaaoac AT. Neonatal congenital heart block. *Indian Pediatr.* 2013;50(5):483-488.