

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: д.м.н, проф. Емельянчик Е.Ю.

Реферат

На тему: «Нарушения ритма в раннем неонатальном периоде»

Выполнила врач-ординатор 2го года обучения
по специальности Неонатология Корж П.А.

5+
Корж

г. Красноярск 2024

Оглавление

Список сокращений	4
Актуальность	5
Определение. Классификация	6
Этиология	10
Диагностика.....	13
Лечение	15
Профилактика.....	19
Заключение	21
Список литературы	22

Список сокращений

ААТ – антиаритмическая терапия

АВ – атриовентрикулярный

ДПЭхоКГ – доплер-эхокардиография

ЖЭ – желудочковые экстрасистолы

ИМА – ишемией модифицированный альбумин

ЛЖ – левый желудочек

НЖТ – наджелудочковая тахикардия

НЖПТ - наджелудочковой пароксизмальной тахикардии

НИВП – неимунная водянка плода

НРС – нарушение ритма сердца

ПЖТ – пароксизмальная желудочковая тахикардия

ПЖБ – предсердно-желудочковая блокада

WPW – синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

ХМЭКГ- золтеровское (суточное) мониторирование ЭКГ

ЭКГ – электрокардиограмма

Актуальность

Неонатальные аритмии — одна из наиболее сложных проблем в аритмологии. [2] Выявление нарушений ритма сердца (НРС) у новорожденных и дальнейшее ведение пациентов имеет определенные трудности. С целью прогноза течения НРС у новорожденных требуются выявление и оценка факторов риска, своевременная инструментальная и лабораторная диагностика, индивидуальный подбор лечения. [1]

Транзиторные аритмии (единичная желудочковая и предсердная экстрасистолия, синусовая тахикардия) встречаются в 15–32% случаев и не требуют специального лечения. НЖТ и полную атриовентрикулярную блокаду диагностируют у 1 из 5000 плодов. Трепетание предсердий встречается в 21–50% всех случаев фетальных тахиаритмий. Отсутствие мировой статистики случаев фетальных аритмий обусловлено в первую очередь трудностями выявления данной патологии сердца. Последние виды аритмий – требуют грамотного подхода к лечению. [6]

Проблема нарушения ритма может начаться внутриутробно, поэтому необходимо подчеркнуть ведущую роль рутинного осмотра беременной женщины и аускультации сердца плода как скрининг-метода диагностики фетальной аритмии. Более половины всех нарушений ритма у плода диагностируют в третьем триместре беременности, что можно объяснить более частыми посещениями женщиной врача в этом периоде. Обнаружение патологии на этом сроке требует длительной компенсации. Фетальная аритмия, выявленная на ранних сроках беременности, ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти. [6]

Определение. Классификация

Нарушение ритма сердца – это нарушение частоты сердечных сокращений (увеличение или уменьшение), нарушения автоматизма, возбудимости или проводимости в сердечной мышце.

Согласно классической классификации, основанной на нарушении той или иной функции сердца, выделяют следующие виды аритмий [9]:

Нарушения автоматизма:

— Номотопные (водитель ритма — в синусовом узле) — синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла (СССУ).

— Гетеротопные (водитель ритма — вне синусового узла) — нижнепредсердный, атриовентрикулярный и идиовентрикулярный ритм.

Нарушения возбудимости

1. Экстрасистолии:

По источнику: предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые

По количеству источников: монотопные, политопные

По времени возникновения: ранние, интерполированные, поздние

По частоте: единичные (до 5 в минуту), множественные (более 5 в минуту), парные, групповые

По упорядоченности: неупорядоченные, аллоаритмии (бигеминия, тригеминия, квадригеминия)

2. Пароксизмальные тахикардии (предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая)

Нарушения проводимости

1. Ускорение проводимости (WPW синдром).

2. Замедление проводимости (блокады: синоаурикулярная, внутрисердечная, атриовентрикулярная, блокада ножек пучка Гиса).

Смешанные (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

Рассмотрим некоторые варианты аритмий у детей периода новорожденности.

Синусовая тахикардия — аномально повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС) синусового происхождения. Тахикардией у новорожденных считается увеличение ЧСС более 170 в минуту более 10 секунд.

Причины синусовой тахикардии у новорожденных:

- Физиологические: осмотр, пеленание, беспокойство, перегрев и реакция на боль.
- Патологические: перинатальное поражение ЦНС, миокардиты, сердечная недостаточность, тиреотоксикоз, анемия, гипогликемия, ацидоз.

Важным признаком физиологической тахикардии на ЭКГ является его аритмичность, на 10-15% связанная с дыхательным циклом, в то время как патологическая тахикардия (например,

при миокардите, сердечной недостаточности и др.) характеризуется ригидностью ритма. При очень частом ритме зубец Р сливается с зубцом Т («Р на Т»); в таких случаях синусовый характер тахикардии может быть сомнителен.

Длительная (более 3 часов, в течение нескольких суток) синусовая тахикардия более 180 ударов в минуту может стать причиной нарушения метаболизма миокарда за счет укорочения диастолы и снижения коронарного кровотока. В таком случае на ЭКГ регистрируются изменения зубца Т и сегмента ST.

Хотя в целом синусовая тахикардия у новорожденных состояние доброкачественное, однако, если она длительно не купируется (в течение суток и более), это может привести к развитию сердечной недостаточности.

Синусовая брадикардия. Критерием синусовой брадикардии у новорожденного считается ЧСС менее 100 в минуту более 10 с. Явно патологическим характер брадикардии считается при ЧСС менее 90 — у недоношенных, и менее 80 — у доношенных детей.

Причинами синусовой брадикардии у новорожденных могут быть:

1. Физиологические причины: переохлаждение, голод, сон.
2. Внекардиальные причины: перинатальная гипоксия, внутричерепная гипертензия, предотек и отек мозга, внутричерепные и желудочковые кровоизлияния, синдром дыхательных расстройств, метаболические нарушения (гипогликемия, нарушения минерального обмена), побочный эффект лекарственных средств (гликозиды наперстянки, β -блокаторы и блокаторы кальциевых каналов).
3. Кардиальные причины: кардит, синдром слабости синусового узла, прямое неблагоприятное воздействие на синусовый узел инфекции, токсинов, гипоксии.

Длительная синусовая брадикардия с ЧСС менее 80 ударов в минуту приводит к неадекватной перфузии, что клинически выражается в синкопальных состояниях (эквиваленты — резкая бледность, слабость, «застывание» ребенка, судороги), эпизодах апноэ.

Наиболее частым вариантом нарушения возбудимости являются экстрасистолии — преждевременные по отношению к основному ритму внеочередные сокращения сердца, вызванные эктопическим импульсом, возникшим вне синусового узла.

Экстрасистолии регистрируются у 7-25% детей и могут быть:

- некардиогенной этиологии (патология ЦНС, синдром дыхательных расстройств, внутриутробное инфицирование, метаболические нарушения)
- кардиогенной этиологии (хроническая внутриутробная гипоксия, с формированием очага пейсмекерной активности в миокарде, врожденные пороки сердца, при этом происходит недоразвитие проводящей системы сердца).

Экстрасистолии, как правило, не имеют самостоятельного гемодинамического значения, не приводят к серьезным нарушениям кровообращения. Клиническое значение экстрасистолии приобретают в том случае, если связаны с повреждением миокарда. Также выделяют «неблагоприятные» экстрасистолии, которые потенциально могут быть пусковыми механизмами пароксизмальных тахикардий.

Принято выделять два варианта экстрасистолий: с широким и узким комплексом QRS, что в общем виде соответствует разделению экстрасистолий на суправентрикулярные и желудочковые. Принципиальным является выделение топики экстрасистолы (право- и левопредсердная, экстрасистолы из левого, правого желудочка, верхушки сердца или межжелудочковой перегородки), а также частоты экстрасистолы (би-, три-, тетрагеминация). Две экстрасистолы, следующие друг за другом, называются групповой экстрасистолией, а три — пробежкой пароксизмальной тахикардии. ЭКГ критерии экстрасистолы (например, неодинаковая форма QRS и разные пред- и постэктопические интервалы) указывают на ее политопность (несколько эктопических очагов).

Критерии неблагоприятных экстрасистол у новорожденных, которые могут быть показателем либо органического процесса, либо служить триггерами пароксизмальной тахикардии: ранние («R на T»), частые, полиморфные, групповые, симпатозависимые экстрасистолы, левожелудочковые экстрасистолы, экстрасистолы по типу аллоритмий.

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно возникающий и прекращающийся приступ тахикардии эктопического происхождения. Механизм пароксизмальной тахикардии в общем виде тождественен с механизмом экстрасистолии, при этом исходная точка возникновения одинакова для экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии. Пароксизмальная тахикардия — это всегда грозное состояние, которое может потенциально привести к острой сердечной недостаточности. Выделяют наджелудочковую и желудочковую пароксизмальную тахикардию.

Наиболее частыми причинами наджелудочковой пароксизмальной тахикардии (НЖПТ) являются:

- синдром WPW,
- органические изменения в проводящей системе сердца (ВПС, кардиты, кардиомиопатии),
- функциональные изменения в миокарде на фоне некардиальных заболеваний: внутриутробная гипоксия, асфиксия плода — нейровегетативные нарушения.

Для новорожденных детей нехарактерна яркая клиническая картина — короткие пароксизмы, как правило, клинически «немые». Длительная пароксизмальная тахикардия (12-24-36 часов) может привести к формированию сердечной недостаточности: с появлением ранних признаков — легкая бледность/цианоз, серость кожных покровов, тахипноэ, слабость, беспокойство ребенка, и кончая формированием застойной сердечной недостаточности. При длительном приступе отмечаются признаки гипоперфузии — энцефалопатия, некротический энтероколит. В дальнейшем может формироваться органическое поражение сердца — кардиомиопатия с гипертрофией и фиброзированием миокарда.

Фетальная НЖТ и ассоциируется с развитием НИВП в 36–64% случаев.

НЖПТ может быть и у плода внутриутробно, составляет 47–68% всех случаев тахисистолии. Диагноз выставляется по ультразвуковому исследованию плода. Длительные пароксизмы приводят к внутриутробной застойной сердечной недостаточности с формированием водянки плода в 36–64% случаев, вероятным мертворождением и внутриутробной гибели. Высокий риск развития водянки плода отмечается при тахикардии более 220 в минуту более 12 часов на сроке гестации менее 35 недель. Оправданной тактикой в таких случаях считается: мониторинг ритма

(частое ЭхоКС), назначение трансплацентарной терапии дигоксином, бета-блокаторами, либо раннее кесарево сечение. [6, 9]

Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ПЖТ) — грозное нарушение ритма, свидетельствующее о тяжелой кардиальной или некардиальной патологии. Встречается гораздо реже НЖПТ и практически всегда является признаком тяжелого органического процесса. На ЭКГ морфология желудочковых комплексов аналогична таковым при желудочковых экстрасистолах, пароксизм имеет внезапное начало и конец. У новорожденных ПЖТ может не сопровождаться расширением QRS более 0,1 с., что затрудняет его диагностику. Часты также ишемические нарушения — подъем сегмента ST, деформация зубца T. Зубец P может визуализироваться в собственном ритме без связи с QRS.

Причины ПЖТ у детей периода новорожденности:

- Кардиальные: кардит, миокардиопатии, ВПС, состояние после оперативной коррекции ВПС,
- некардиальные: патология ЦНС, гипертиреоз у матери, нередко случаи идиопатической ПЖТ (по сведениям некоторых авторов, до 50% всех случаев ПЖТ).

Прогноз ПЖТ зависит от основного заболевания, при идиопатических формах, как правило, благоприятен.[9]

Транзиторные аритмии (единичная желудочковая и предсердная экстрасистолия, синусовая тахикардия) встречаются в 15–32% случаев и не требуют специального лечения. НЖТ и полную атриовентрикулярную блокаду диагностируют у 1 из 5000 плодов. Трепетание предсердий встречается в 21–50% всех случаев фетальных тахиаритмий. Отсутствие мировой статистики случаев фетальных аритмий обусловлено в первую очередь трудностями выявления данной патологии сердца. [6]

Этиология

Синусовый узел обнаруживают у эмбриона на 28–30 день развития. Анатомически сердце полностью формируется к 8 неделе гестации. Однако большая часть молекулярно-клеточных механизмов созревает в процессе беременности. Согласно данным целого ряда исследователей, кардиомиоциты плода обладают пейсмейкерной активностью (описано существование разветвленной сети проводящей ткани в предсердиях и желудочках). Эта способность изменяется с увеличением срока гестации. На 22 день внутриутробной жизни появляются первые сокращения сердца плода. На 9 неделе гестации ЧСС плода составляет 175 уд/мин, снижаясь к концу беременности до 140–150 уд/мин. Функционально проводящая система сердца формируется у плода к 16 неделе беременности.

Нормальные ритмические сокращения сердца осуществляются не только за счет спонтанной активности клеток основного водителя ритма — синусового узла. В значительной степени они обусловлены вегетативной и центральной регуляцией. Определенный диапазон колебаний продолжительности сердечных циклов является условием поддержания гомеостаза и показателем функциональных резервов организма, характеризую способность сердца быстро перестраиваться в соответствии с меняющимися параметрами жизнедеятельности. Полное отсутствие variability ритма у плода происходит в ситуациях, осложненных внутриутробным развитием пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (НЖТ).

Считается, что парасимпатическая нервная система развита уже к 12–17 неделям гестации, в то время как созревание симпатической иннервации продолжается после рождения. Данным фактом объясняют уменьшение частоты сердечных сокращений к 20 неделе гестации. Учащение ритма сердца плода в норме наблюдают в период бодрствования. Падение сердечной деятельности является прогностически неблагоприятным фактором и часто свидетельствует о патологии пуповины и нарушении фетоплацентарного кровотока.

Атриовентрикулярный (АВ) узел формируется *in situ* из эмбриональных клеток АВ-кольца, которые затем соединяются с предшественниками клеток системы Гис-Пуркинье в процессе образования межпредсердной перегородки. После рождения продолжают изменения АВ-узла, заключающиеся в повышенном фиброзе в этой области с целью создания островков специализированной проводящей ткани. Замедление сроков созревания и/или незаконченный фиброз в области атриовентрикулярного соединения могут приводить к образованию морфологических субстратов для циркуляции волны возбуждения и возникновению жизнеугрожающих нарушений ритма, сочетающихся с фетальными аритмиями.

В норме у плода существуют дополнительные пути, по которым проводится возбуждение от предсердия к желудочкам, однако после рождения они начинают замещаться соединительной тканью и у здоровых детей перестают функционировать. Не совсем понятным по сей день остается факт сохранения этой эктопической активности. Общеизвестной является высокая вероятность развития аритмии при миокардите, фиброэластозе сердца плода. Высказывается возможность активации эктопического очага при аневризматическом выпячивании первичной межпредсердной перегородки в полость левого предсердия. В то же время истинная причина этих состояний в подавляющем большинстве случаев остается невыясненной. [6]

Сердечно-сосудистая система новорожденных имеет свои отличительные особенности, к которым относятся: эмбриональное строение миокарда (недифференцирован, с тонкими

мышечными волокнами, слабовыраженной продольной исчерченностью в связи с меньшим количеством миофибрилл), соединительная ткань стромы представлена в большем объеме (70% в периоде новорожденности против 40% в старшем возрасте), но имеет мало эластических волокон. Вышеперечисленные особенности обуславливают меньшую, чем в другие возрастные периоды, инотропную активность миокарда и быструю дилатацию камер сердца с относительной недостаточностью атриовентрикулярных клапанов при повреждении. Особенность коронарного кровообращения сердца новорожденного – большое количество анастомозов между правой и левой венечными артериями, сосуды имеют малый диаметр. Особенность нервной регуляции с преобладанием влияния симпатической нервной системы, тонус которой поддерживается гипоксическим состоянием плода. Соотношение диаметра артерий и вен у новорожденных 1:1, в то время как у взрослых 1:2. Это является причиной более низкого артериального давления у новорожденных с возможным развитием сосудистого коллапса. [7]

Предрасполагающими же факторами к развитию аритмий у новорожденных детей являются элементы электрической нестабильности в виде очагов «резорбтивной дегенерации» эмбриональной проводящей системы, аберрантные проводящие пути, удлинение интервала QT, вегетативный дисбаланс — гиперсимпатикотония на фоне функциональной незрелости вагуса. Эти факторы обусловлены преходящими возрастными изменениями, связанными с активной дифференцировкой и ростом структур сердца, дисхронией созревания правых и левых звездчатых ганглиев симпатической системы, дисбалансом между симпатической и парасимпатической иннервацией. [9]

Органическая патология сердца (ВПС, кардиомиопатии, опухоли сердца) также может стать причинным фактором развития нарушений сердечного ритма плода, новорожденного или грудного ребенка. Патогенетической основой для запуска эктопического или re-entry механизма аритмий также нарушения АВ-проведения в случае органической патологии сердца могут стать: наличие дополнительных проводящих путей, порок развития проводящей системы сердца, нарушение гемодинамики с объемной перегрузкой камер сердца, гипокалиемия на фоне приема дигоксина и диуретиков, механическое раздражение пейсмекерных образований опухолевыми образованиями или микроаномалиями сердечных структур, хирургическая травма. Наличие органической патологии сердца является фактором, определяющим тяжесть течения аритмий и их резистентность к проведению лечения. [7]

Большая часть новорожденных с аритмиями имеет комбинацию ряда неблагоприятных патогенетических факторов. Неблагоприятный антенатальный фон, акушерско-гинекологические проблемы, интранатальные осложнения – всё это может способствовать развитию нарушений ритма. Высокий патогенетический полиморфизм обуславливает множественность причин для манифестации НРС. [1]

Асфиксия при рождении приводит к кратко- и долгосрочным последствиям, выраженность которых зависит от продолжительности и тяжести метаболических расстройств и, как следствие, степени гипоксического поражения. Развитие нарушений сердечного ритма после перенесенной асфиксии рассматривается как первичный фактор выявления неблагоприятных событий у детей с гипоксически-ишемическим поражением головного мозга, в том числе после проведенной процедуры лечебной гипотермии. [1, 3]

Ранняя диагностика и своевременная коррекция выявленных патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы в постнатальном периоде могут стать весомыми факторами в снижении частоты и тяжести кардиоваскулярной патологии у детей в дальнейшем. [3]

Ацидоз, гиперкатехоламинемия, гипогликемия, ухудшение реологических свойств крови являются определяющими в патогенезе гипоксического поражения миоцитов проводящей системы сердца. Вследствие этих процессов в клетках синусового узла и других отделах проводящей системы развиваются явления апоптоза и дистрофии, критические изменения электрической активности кардиомиоцитов, что, в свою очередь, является причиной развития различных видов аритмий. [3]

Выраженная и критическая гиперкальциемия сопряжена с высоким риском летальных исходов вследствие нарушения ритма сердца, тяжелой неврологической симптоматики с развитием коматозных состояний. Дифференциально-диагностическое значение имеет определение уровня паратгормона, что позволяет выделить две основные группы заболеваний, протекающих с гиперкальциемией: ПТГ-зависимые и ПТГ-независимые. [4]

К причинам появления неонатальных аритмий также относят:

- нарушения техники катетеризации центральных вен,
- врожденные пороки сердца,
- генетические мутации с развитием каналопатий.

Нарушения ритма сердца в период новорожденности часто носят транзиторный характер, но приводят к формированию стойкого патологического процесса. [9]

По данным ряда исследователей в практической работе врача необходимо выделять несколько групп причин, приводящих к нарушению ритма сердца у новорожденного ребенка:

- органическое поражение сердца (врожденные пороки развития (ВПС), воспалительные и дегенеративные заболевания миокарда, опухоли сердца);
- метаболические сдвиги (нарушения водно-электролитного обмена — гипо-/гиперкальциемия, магниемия, калиемия; тиреотоксикоз; действие лекарственных препаратов; гипо- или гипертермия);
- системные заболевания матери и плода (аутоиммунные заболевания соединительной ткани матери, сахарный диабет, патология щитовидной железы);
- заболевания центральной и вегетативной нервной систем на фоне родовой травмы, внутриутробной гипоксии. [9]

Диагностика

Последние годы акцент в неонатологии смещен в сторону раннего малоинвазивного диагностического подхода, а также определения новых терапевтических целей для улучшения индивидуальных результатов. Ранняя диагностика и своевременная коррекция выявленных патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы в постнатальном периоде могут стать весомыми факторами в снижении частоты и тяжести кардиоваскулярной патологии у детей в дальнейшем. [3]

Основной метод диагностики аритмий — электрокардиограмма (ЭКГ), в т.ч. ЭКГ плода, регистрируемая с живота матери. Качество записи, как правило, низкое, без возможности оценки зубца Р, определения топики эктопического очага. С этой же целью может проводиться магнитокардиография плода, которая позволяет улучшить качество отведения, однако это весьма дорогостоящий метод. [6, 9]

Для диагностики аритмий используется суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, чреспищеводное электрофизиологическое исследование. Более пролонгированным методом длительной регистрации сердечного ритма является ревил — имплантируемый регистратор, который может фиксировать ЭКГ до нескольких лет (до развития эпизода аритмии).

Вспомогательное значение имеют ультразвуковые методы обследования новорожденного ребенка. Фетальная эхокардиография позволяет оценить тип тахикардии (синусовый, суправентрикулярный, желудочковый) и установить локализацию эктопического очага. Для этого используется верхушечная четырехкамерная позиция в М-режиме. [9]

Различные режимы позволяют в большинстве случаев дифференцировать предсердное и желудочковое сокращение, оценить сократительную способность предсердий и желудочков, определить частоту сердечных сокращений, выявить НИВП и контролировать адекватность проводимой терапии. В настоящее время УЗИ является наиболее доступным, легко выполнимым и достаточно информативным методом в диагностике фетальных аритмий. Однако, несмотря на то что ЭхоКГ плода позволяет оценить последовательность активации предсердий и желудочков, установить электрофизиологический механизм развития аритмии не представляется возможным. [6]

Сердечный тропонин I, копептин и ишемией модифицированный альбумин являются биомаркерами поражения миокарда и широко применяются в клинической практике у взрослых пациентов. [3]

В единичных работах сообщается о том, что определение тропонина I используют в качестве возможного предиктора летального исхода у детей, находящихся в отделении интенсивной терапии, и у новорожденных с тяжелой асфиксией, в оценке динамики миокардиальной дисфункции у новорожденных с тяжелой асфиксией после лечебной гипотермии, как предиктор развития гипертрофической кардиомиопатии и/или дисфункции левого желудочка у новорожденных с диабетической фетопатией и респираторным дистрессом. [3]

Изоформы тропонина высвобождаются из кардиомиоцитов примерно через 4 часа после возникновения повреждения миокарда и достигают пиковых значений лишь через 12 часов. Такая необходимость 12-часового ожидания диагностически значимого повышения уровня

тропонина является естественным ограничением его диагностической ценности в ранней неонатальной практике – сразу после рождения ребенка.

Копептин – это 39-аминокислотный гликопептид, C-терминальный фрагмент предшественника аргинин-вазопрессина. Копептин непосредственно отражает концентрацию аргинин-вазопрессина и может быть использован в качестве суррогатного биомаркера его секреции, поскольку остается стабильным в течение несколько дней.

С помощью копептина, как маркера эндогенного стресса в сочетании с отрицательным результатом на тропонин, можно исключить острое поражение миокарда в раннем периоде, так как копептин начинает продуцироваться через 5–20 минут. При этом тропонин является биомаркером кардионекроза, а копептин – эндогенного стресса. Использование обоих показателей необходимо для быстрого и точного исключения развития острого повреждения миокарда при возникновении симптомов, без повторения диагностических маркеров через 4–6 часов. [3]

Существует взаимосвязь между уровнями биохимических маркеров пуповинной крови и параметрами холтеровского мониторирования ЭКГ и доплер-эхокардиографии у новорожденных с нарушениями сердечного ритма и без них на фоне асфиксии при рождении. Наличие нарушений сердечного ритма усугубляет состояние метаболических процессов, что подтверждается уровнями биомаркеров. Взаимосвязь данных ДПЭхоКГ и ХМЭКГ с показателями тропонина, копептина и ИМА дает возможность спрогнозировать развитие нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы у новорожденных не только аритмического, но и как возможное следствие гемодинамического характера у новорожденных после перенесенной асфиксии при рождении. [3]

Пренатальная диагностика аритмии предполагает пренатальное лечение с целью пролонгирования беременности и улучшения прогноза, особенно в ситуации жизнеугрожающих нарушений ритма, в конечном счете спасая жизнь и сохраняя здоровье плода и новорожденного без ущерба для беременной. Основным методом диагностики нормы и патологии сердца у плода по-прежнему остается УЗИ. [6]

Нарушения ритма сердца, как у плода, так и у новорожденного, могут протекать без клинических симптомов и манифестировать тяжелой сердечной недостаточностью или оканчиваются внезапной сердечной смертью. В связи с этим большое значение имеет скрининговое электрокардиографическое обследование. [9]

При физикальном осмотре следует уделить внимание следующим пунктам:

- термометрия и оценка состояния кожных покровов;
- оценка наличия отеков и их распространенности;
- определение уровня систолического, диастолического и среднего АД;
- пальпация пульса на сонных и бедренных, а также на периферических артериях с оценкой частоты и регулярности ритма;
- аускультация сердца с подсчетом ЧСС, оценкой ритмичности, ясности тонов, наличие шумов, в т.ч. патологических. [15]

Лечение

Оптимальная тактика при НРС у новорожденного — определение вида нарушения ритма, оценка гемодинамики, оказание неотложной помощи и подбор терапии, включающей в себя использование антиаритмических препаратов с оценкой их эффективности. [14]

Неонатальные аритмии требуют проведения комбинированной медикаментозной терапии: ААТ, кардиометаболической, кардиотонической. Купирование аритмий возможно как энтеральными, так и парентеральными препаратами различных фармацевтических групп. После курса стационарного лечения зачастую поддерживающая терапия продолжается на амбулаторном этапе. [2]

Антиаритмическая терапия (ААТ) у новорожденных занимает особое место в лечении аритмий из-за более строгих показаний к проведению радиочастотной аблации, связанных как с повышенным риском осложнений, так и с особенностями клинического течения тахикардий в этом возрасте.

У большинства детей с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) при возникновении приступов тахикардии в первые месяцы жизни происходит спонтанное выздоровление до достижения первого года жизни. У 50-70% детей с возникновением предсердных тахикардий в возрасте до 3 лет аритмии впоследствии также проходят без радикальной операции.

Несмотря на хороший прогноз заболевания, ААТ обычно назначается сразу после регистрации тахиаритмии, что обусловлено трудностями отслеживания приступов тахикардии у грудных детей, опасностью возникновения аритмогенной кардиомиопатии при неконтролируемом течении заболевания, тяжестью клинических проявлений в ряде случаев, вплоть до развития аритмогенного шока. [13]

В случае, если тахикардия вторична, т.е. симптоматическая – устранить первопричину. Если имеются признаки острой коронарной недостаточности или гипоксии ЦНС – назначить кальция хлорид в нагрузочной дозе 100 мг/кг, затем в поддерживающей – 50 мг/кг.

У наджелудочковых и желудочковых тахиаритмий – разное лечение.

Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии

У гемодинамически стабильных пациентов для купирования СВТ рекомендуется проведение вагусных приемов: у детей раннего возраста используют рефлекс погружения (прикладывание к лицу пузыря со льдом или резиновой перчатки со льдом и охлажденной водой на 5-10 сек), введение гастродуоденального зонда, переворот вниз головой. Эффективность маневров при условии их правильного выполнения составляет 19-54%. Многие из этих приемов имеют минимальный риск развития осложнений и могут быть выполнены родителями ребенка или медицинским персоналом. Необходимо обучить родителей технике выполнения данных приемов. Вагусные приемы носят как лечебный, так и диагностический характер, т.к. купируют реципрокные тахикардии с включением в круг ри-ентри АВ-узла. [17]

При неэффективности вагусных приемов рекомендуется внутривенное введение трифосаденина для купирования устойчивой СВТ. Применяют следующую возрастную дозировку при внутривенном введении трифосаденина (1% раствор, в ампуле 1 мл – 10 мг АТФ): новорожденные – 0,3 мл; повторно – в двойной дозе. Эффективность составляет 90–100%,

однако из-за очень короткого периода полувыведения (5–10 сек) возможно возобновление тахикардии в 1/3 случаев. При введении трифосаденина возникает пауза ритма из-за кратковременной АВ-блокады и угнетения СУ, однако длительной брадикардии не наблюдается, тем не менее к применению препарата у пациентов с дисфункцией синусового узла следует подходить с осторожностью. [17]

При неэффективности вагусных приемов, трифосаденина рекомендуется внутривенное введение амиодарона. Амиодарон – антиаритмический препарат III класса. Удлиняет продолжительность потенциала действия и рефрактерность в клетках миокарда, включая дополнительные пути проведения, вследствие блокады калиевых каналов, торможения быстрого входящего натриевого тока, локального антиадренергического (как альфа-, так и бета-блокирующего) действия, блокады кальциевых каналов, что приводит к урежению ритма сердца, замедлению проведения в АВ-узле, дилатации периферических и коронарных сосудов. Препарат вводится внутривенно в нагрузочной дозе 5–10 мг/кг в течение 60 мин, затем в поддерживающей дозе 5-15 мкг/кг/мин (на основе 5% р-ра декстрозы) – может титроваться до 5 суток. [5, 17]

Дигоксин противопоказан при миграции водителя ритма. Нагрузочная доза 10 мкг/кг внутривенно струйно, затем 2 раза по 5 мкг/кг/ч, поддерживающая доза – 8-10 мкг/кг/сут. на 2 приема с интервалом 12 часов.

Желудочковые тахиаритмии

Лидокаин внутривенно нагрузочная доза 1 мг/кг до 3х раз, поддерживающая – 1 мг/кг/ч.

Внутривенное введение прокаинамида рекомендуется для купирования пароксизмов ЖТ, протекающих без острых нарушений гемодинамики: в/в струйно 10–17 мг/кг в течение 20–50 мин., затем при необходимости в/в капельно 1–4 мг/ мин.

Внутривенное введение амиодарона рекомендуется для купирования пароксизмов ЖТ, протекающих без острых нарушений гемодинамики: 1–2 мг/кг в/в струйно (100–200 мг) в течение 3–5 мин., при необходимости далее в/в капельно 1–4 мг/мин.

В качестве средств антиаритмического лечения ЖЭ у пациентов со структурной патологией сердца или дисфункцией ЛЖ рекомендовано назначение бета-адреноблокаторов, соталола, амиодарона, либо комбинации бета-адреноблокаторов и амиодарона. Пропранолол – 0,025 мг/кг внутривенно струйно за 10 минут до 4х раз.

Бета-адреноблокаторы необходимо рассматривать в качестве основы ААТ желудочковых аритмий. Соталол более эффективен, чем бета-адреноблокаторы, подавляет желудочковую эктопическую активность.

Амиодарон в качестве монотерапии и в комбинации с бета-адреноблокаторами представляет собой наиболее эффективный антиаритмический препарат для лечения желудочковых аритмий у пациентов со структурной патологией сердца. В то же время, его применение сопряжено с наиболее высоким риском развития тяжёлых побочных эффектов. Вследствие этого, амиодарон целесообразно назначать при неэффективности или невозможности применения других антиаритмических средств. [15]

Пропафенон, блокируя быстрые Na-каналы, вызывает снижение скорости деполяризации (фаза 0 потенциала действия), в результате замедляется проведение импульса и удлиняется эффективный рефрактерный период в предсердиях, желудочках, проводящих тканях системы Гиса-Пуркинье и дополнительных проводящих путях, что определяет антиаритмическое действие препарата. У препарата имеются свойства бета-адреноблокаторов и блокаторов медленных кальциевых каналов.

Пропафенон является эффективным антиаритмическим препаратом для лечения суправентрикулярных и желудочковых аритмий у новорожденных и детей раннего возраста, включая детей с ВПС, с редким возникновением побочных и аритмогенных эффектов при соблюдении правил назначения препарата. [13]

Пропафенон внутрь в дозе 5–15 мг/кг/сутки в 3 приема или по 200–600 мг/м² в сутки в 3 приема. Начальная доза составляет 5-7 мг/кг/сутки с дальнейшим титрованием дозы до эффективной. [15, 17]

Катетерная абляция ЖТ/ЖЭ не рекомендована детям младше 5 лет, за исключением случаев неэффективности медикаментозной терапии и ЖТ с тяжелыми нарушениями гемодинамики

Экстренная электрическая кардиоверсия рекомендована при ЖТ, сопровождающейся острыми нарушениями гемодинамики (симптомная артериальная гипотензия, синкопальное/пресинкопальное состояние, признаки острой ишемии миокарда, отёк лёгких / острая СН) [15]

Предсердно-желудочковая блокада

Рекомендуется назначение препарата из группы алкалоиды белладонны, третичные амины - атропин, с целью купирования критической (симптомной) брадикардии при ПЖБ II-III степени в неотложных ситуациях после рождения в любом возрасте. Препарат вводится в экстренных случаях внутривенно в дозе 0,02 мг/кг (минимальная доза 0,1 мг) Максимальная разовая доза 0,5 мг у детей. Доза может быть введена повторно через 5 минут до максимальной общей дозы 1 мг у детей.

Рекомендуется назначение адренергических и дофаминергических средств – допамин – с целью купирования критической брадикардии при ПЖБ II-III степени в неотложных ситуациях. Препарат применяется в экстренных случаях при гемодинамически значимой брадикардии на фоне ПЖБ при условии низкой вероятности развития ишемии миокарда. Вводится внутривенной (инфузия) со скоростью от 5 до 15 мкг/кг/мин. Стартовая доза 5 мкг/кг/мин с последующим увеличением. [16]

При выявлении ПЖБ у плода, не связанной со структурной патологией сердца – матери назначается дексаметазон 2-4 мг, затем после получения эффекта 0,5-1 мг до 3х месяцев. Если у плода с ПЖБ с застойной сердечной недостаточностью или ЧСС менее 55 уд./мин. – сальбутамол 2-4 мг 3-4 р./сут.

При аутоиммунной врожденной АВ-блокаде лечение – введение беременной иммуноглобулин нормальный человеческий 0,4-1,0 г/кг каждые 15 суток.[16]

Сложности терапии выявленных нарушений внутриутробно обусловлены несколькими факторами: медикаментозная терапия плода возможна, однако инвазивна и не всегда оправданна. Очень тонкая грань между шансом излечения и вероятностью внутриутробной

гибели плода при злокачественных (жизнеугрожающих) формах нарушений ритма сердца зачастую заставляет сделать выбор в пользу досрочного родоразрешения. [6]

В случае синусовой брадикардии у новорожденных врачу необходимо:

- провести оценку ухода за ребенком (переохлаждение);
- провести скрининговые исследования: электролиты (кальций, калий, магний), глюкоза, функция щитовидной железы;
- оценить неврологический статус;
- исключить заболевания сердца (врожденный порок сердца, кардит).[9]

В случае клинически значимых брадикардий в первой линии терапии – мектилксантины. Кофеин цитрат или кофеин бензоат в нагрузочной дозе 20 мг/кг, поддерживающая – 10->5 мг/кг/сут. на 1 или 2 введения в сутки.

Атропин 0,1% - 40-240 мкг/кг внутривенно. Либо изадрил – 0,025-2,0 мг/кг/мин. При неэффективности к медикаментозной терапии возможно проведение электроимпульсной терапии.

Профилактика

Проблема нарушения ритма может начаться внутриутробно, поэтому необходимо подчеркнуть ведущую роль рутинного осмотра беременной женщины и аускультации сердца плода как скрининг-метода диагностики фетальной аритмии. Более половины всех нарушений ритма у плода диагностируют в третьем триместре беременности, что можно объяснить более частыми посещениями женщиной врача в этом периоде. Обнаружение патологии на этом сроке требует длительной компенсации. Фетальная аритмия, выявленная на ранних сроках беременности, ассоциируется с высоким риском внутриутробной смерти. [6]

Деадаптационные нарушения кровообращения, связанные с внутриутробной гипоксией, являются предиктором развития кардиоваскулярной патологии (нарушений ритма, сосудистых дистоний и др.) в последующие возрастные периоды, поэтому актуален решение этого вопроса начать как можно раньше.

Современные представления о механизмах повреждения нейронов такими факторами, как гипоксия и ишемия, приводящими к перинатальной патологии, дают основание к применению препаратов с антиоксидантным и метаболическим действием в составе комплексной терапии у детей с перинатальным поражением ЦНС в сочетании с синдромом постгипоксической деадаптации сердца.

Хорошая переносимость препарата и отсутствие осложнений позволяют рекомендовать препарат L-карнитин в качестве средства, стимулирующего обмен веществ и нормализующего вегетативный гомеостаз, как в головном мозге, так и в сердечной мышце, при лечении синдрома постгипоксической кардиопатии, нарушениях ритма сердца и проводимости у детей, перенесших перинатальное поражение ЦНС. [8]

Если вернуться к антенатальным вопросам, то брадикардия плода определяется как устойчивая частота сердечных сокращений плода ниже 110 ударов в минуту в течение как минимум 10-минутного периода. По механизму формирования брадикардия может быть синусовой, низкопредсердной или узловой брадикардией, блокированной предсердной бигеминией или атриовентрикулярной (АВ) блокадой.

АВ-блокада является наиболее распространенным типом брадикардии плода и встречается в 1 на 15 000–20 000 живорождений. Выделяют 3 степени АВ-блокады: I степень, II степень тип 1 и тип 2 и III (полная) степень.

Аутоиммунная врожденная АВ-блокада представляет собой пассивно приобретенное аутоиммунное поражение проводящей системы, связанное с трансплацентарным переходом материнских аутоантител к развивающемуся плоду. Клинические признаки АВ-блокады у плода аутоиммунного генеза чаще всего развиваются в период с 18-й по 24-ю неделю беременности. АВ-блокада I и II степени имеет короткие окна обратимости, и раннее выявление данного вида нарушения ритма важно для лечения, так как в этой стадии процесса остается возможность купирования патологических изменений в миокарде сердца плода. АВ-блокада III степени считается необратимой.

Вероятность летального исхода у новорожденных с полной АВ-блокадой составляет от 15 до 30%. Риск внутриутробной смерти составляет 6%, а общая 10-летняя выживаемость – 86%. В 5–30% случаев в неонатальном периоде развивается дилатационная кардиомиопатия, и

большинству новорожденных требуется имплантация постоянного искусственного водителя ритма.

Нормальный сердечный ритм плода характеризуется регулярной частотой сердечных сокращений (ЧСС) в диапазоне 110–180 уд/мин с нормальным предсердно-желудочковым соотношением 1:1 во время каждого сердечного цикла.

Аритмии плода могут проявляться в виде нерегулярного ритма, аномально медленного или быстрого сердечного ритма или в виде комбинации нерегулярного ритма и аномальной ЧСС. Нарушения ритма сердца плода (НРС) диагностируются в 1–2% случаев беременностей во время обычного ультразвукового исследования. Более чем в 90% случаев аритмии являются кратковременными и изолированными эпизодами НРС, не имеющими большого клинического значения.

Однако стойкие аритмии плода могут стать причиной развития сердечной недостаточности или водянки плода и даже привести к его гибели. Злокачественные виды аритмий, такие как наджелудочковая тахикардия, трепетание предсердий, полная атриовентрикулярная (АВ) блокада, являются причинами внутриутробной смерти, по данным разных авторов, в 3–30% случаев. Для таких нарушений сердечного ритма пренатальная диагностика с возможностью внутриутробного и постнатального вмешательства может иметь решающее значение и в конечном итоге в значительной степени улучшает исход. [12]

Аритмии у плода могут быть диагностированы с высокой точностью и подлежат терапевтическому воздействию. Обследование всех плодов с нерегулярным ритмом или не соответствующей гестационному возрасту частотой сердечных сокращений является оправданным и позволяет выявить причину заболевания, влияет на тактику лечения и дальнейший прогноз. Как правило, чем более выражены нарушения сердечного ритма у плода и чем меньше гестационный срок, при котором развилась аритмия, тем тяжелее это заболевание будет переноситься плодом, тем выше вероятность развития неиммунной водянки и антенатальной гибели плода. [11]

Заключение

На формирование неонатальных аритмий оказывает влияние наличие экстрагенитальной патологии матери, течение беременности и родов, степень метаболических нарушений в следствие гипоксического воздействия на организм в целом и на миокард в частности. [3]

Тахикардия плода является очень значимой причиной увеличения частоты антенатальной и ранней младенческой смертности, так как отсутствие лечения приводит к гибели плода/новорожденного. Кроме того, тахикардию или брадикардию у плода в подавляющем большинстве случаев акушеры-гинекологи рассматривают как критическое состояние – дистресс плода. Результатом его становится досрочное родоразрешение, что приводит к существенному увеличению затрат на лечение и выхаживание недоношенного ребенка, повышает частоту инвалидизации в популяции.

Важно помнить, что в данном случае медицинскую помощь оказывают двум пациентам: беременной и плоду. Диагностику и лечение фетальной аритмии необходимо проводить в акушерском стационаре 3-го уровня при условии наличия специалистов, имеющих опыт терапии нарушений ритма сердца и проводимости у взрослых и новорожденных детей. [6]

Изучив представленную литературу, можно прийти к выводу, что врач должен подходить к диагностике и лечению нарушений ритма в периоде новорожденности учитывая все факторы анамнеза ребенка и его объективного состояния, также, по возможности следует организовать консультацию кардиолога, занимающегося неонатальными проблемами. Также следует консультировать акушеров-гинекологов с предложением консультации кардиолога во избежание преждевременного родоразрешения женщины, если возможна трансплацентарная терапия плода.

Самый важный аспект проблемы — это то, что выявляемые нарушения ритма сердца могут быть как благоприятными, транзиторными, так и крайне опасными. Поэтому следует внимательно относиться к интерпретации данных, полученных у этих пациентов.

Список литературы

1. Структура патогенетических факторов неонатальных аритмий / А. П. Рубан, И. В. Лазарчик, С. И. Клечан, В. А. Кучук // Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 3, № 1. – С. 257.
2. Неонатальные аритмии: опыт ведения / А. П. Рубан, И. В. Лазарчик, С. И. Клечан, В. А. Кучук // Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 3, № 1. – С. 256.
3. Гончарь, М. А. Диагностическая значимость сердечных биомаркеров у новорожденных с неонатальными аритмиями на фоне асфиксии при рождении / М. А. Гончарь, Е. В. Иванова // Кардиология в Беларуси. – 2019. – Т. 11, № 4. – С. 576-589.
4. Папиж, С. В. Гиперкальциемия у детей / С. В. Папиж // Нефрология. – 2020. – Т. 24, № 2. – С. 42-51. – DOI 10.36485/1561-6274-2020-24-2-42-51.
5. Гурина, Л. Н. Фармакологическая терапия пароксизмальной тахикардии у новорожденных / Л. Н. Гурина, Е. А. Бурак, Н. И. Денисик // Актуальные вопросы педиатрии : Материалы краевой научно-практической конференции, Пермь, 13 апреля 2019 года. – Пермь: Пермский национальный исследовательский политехнический университет, 2019. – С. 34-36.
6. Бокерия, Е. Л. Фетальные тахиаритмии: современное состояние проблемы / Е. Л. Бокерия // Доктор.Ру. – 2021. – Т. 20, № 8. – С. 64-69. – DOI 10.31550/1727-2378-2021-20-8-64-69.
7. Трепетание предсердий у новорожденных / Е. А. Курмаева, С. Я. Волгина, Н. А. Соловьева [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66, № 5. – С. 198-201. – DOI 10.21508/1027-4065-2021-66-5-198-201.
8. Галактионова, М. Ю. Эффективность терапии L-карнитином (Элькар®) перинатальной патологии нервной системы и дезадаптационных нарушений сердца у новорожденных / М. Ю. Галактионова, Н. В. Иванова, Н. В. Лисихина // Вестник Новгородского государственного университета. – 2022. – № 4(129). – С. 55-60. – DOI 10.34680/2076-8052.2022.4(129).55-60.
9. Якубова, К. Н. к. Нарушения ритма сердца у новорожденных: наиболее распространенные нозологии / К. Н. к. Якубова // Авиценна. – 2020. – № 73. – С. 4-8.
10. Яннаева, Н. Е. Нарушения ритма сердца плода: фетальные брадиаритмии / Н. Е. Яннаева, Е. Л. Бокерия // Акушерство и гинекология. – 2024. – № 2. – С. 15-22. – DOI 10.18565/aig.2023.269.
11. Сеница, Л. Н. Клинический случай ургентного нарушения ритма сердца у новорожденного ребенка / Л. Н. Сеница, А. А. Козич, К. И. Хотян // Актуальные вопросы педиатрии : Материалы краевой научно-практической конференции, Пермь, 13 апреля 2019 года. – Пермь: Пермский национальный исследовательский политехнический университет, 2019. – С. 164-168.
12. Яннаева, Н. Е. Виды тахиаритмий, диагностируемые у плода. Возможности пренатальной ультразвуковой диагностики / Н. Е. Яннаева, Е. Л. Бокерия // Анналы аритмологии. – 2023. – Т. 20, № 3. – С. 176-186.
13. Опыт применения пропafenона у новорожденных и детей раннего возраста с нарушениями ритма сердца / Т. К. Кручина, Т. С. Ковальчук, Е. С. Васичкина, Б. А. Татарский // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 7. – С. 164-171. – DOI 10.15829/1560-4071-2020-3462

14. Кожевников, А. С. Нарушения сердечного ритма в неонатальном периоде: эффективность терапии / А. С. Кожевников, Е. Н. Серебрякова // Forcipe. – 2023. – Т. 6, № 2. – С. 72-73.
15. Клинические рекомендации «Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть», 2020
16. Клинические рекомендации «Предсердно-желудочковая блокада»
17. Клинические рекомендации «Суправентрикулярные (наджелудочковые) тахикардии»