

Клинические рекомендации
по ведению новорожденных
с аритмиями

2016

Коллектив авторов:

А. В. Прахов, Д. О. Иванов

Оглавление

Список сокращений.....	4
Методология.....	5
Введение	8
Неонатальные нарушения ритма сердца.....	9
Синусовая тахикардия.....	9
Синусовая брадикардия	10
Синусовая и дыхательная аритмии.....	10
Миграция водителя ритма.....	11
Экстрасистолия	12
Пароксизмальная тахикардия новорожденного.....	13
Послеоперационные аритмии	21
Нарушения проводимости.....	22
Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада.....	22
Атриовентрикулярная блокада I–II степени.....	23
Атриовентрикулярная блокада III степени.....	23
Внутрижелудочковые блокады.....	27
Список литературы	29

Список сокращений

АВ-блокада	—	атриовентрикулярная блокада
АТФ	—	аденозинтрифосфат
ВПС	—	врожденный порок сердца
ЛЖ	—	левый желудочек
НБПН	—	неполная блокада правой ножки пучка Гиса
НБЛН	—	неполная блокада левой ножки пучка Гиса
ПЖ	—	правый желудочек
СБ	—	синусовая брадикардия
СВТ	—	суправентрикулярная тахикардия
СДР	—	синдром дыхательных расстройств
УО	—	ударный объем
ЦНС	—	центральная нервная система
ЧСС	—	частота сердечных сокращений
ЭКГ	—	электрокардиограмма
ЭОС	—	электрическая ось сердца

Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств: поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств: доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кокрейновскую библиотеку, базы данных MEDLINE и EMBASE. Глубина поиска составляла 15–60 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1–2).

Рейтинговая схема для оценки уровней доказательности рекомендаций представлена в таблице 1.

Таблица 1

Рейтинговая схема для оценки уровней доказательств

1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры РКИ*, или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические обзоры РКИ с низким риском системных ошибок
1–	Метаанализы, систематические обзоры РКИ с высоким риском системных ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования, например описания отдельных клинических случаев, серии случаев
4	Мнение эксперта
* РКИ — рандомизированные контролируемые исследования	

Методы, использованные для анализа доказательств:

- обзоры опубликованных метаанализов;
- систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что, в свою очередь, влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций.

Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций.

На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т. е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств заполнялись членами рабочей группы.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций: консенсус экспертов.

Рейтинговая схема оценки степени обоснованности («силы») рекомендаций представлена в таблице 2.

Таблица 2

Рейтинговая схема оценки силы рекомендаций

A	Не менее одного метаанализа, систематического обзора или РКИ, оцененного как 1++ и непосредственно применимого к целевой популяции; или доказательная база, состоящая преимущественно из исследований, оцененных как 1+, непосредственно применимых к целевой популяции и демонстрирующих одинаковые результаты
B	Доказательная база, включающая исследования, оцененные как 2++, непосредственно применимые к целевой популяции и демонстрирующие одинаковые результаты; или экстраполированные данные исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Доказательная база, включающая исследования, оцененные как 2+, непосредственно применимые к целевой популяции и демонстрирующие одинаковые результаты; или экстраполированные данные исследований, оцененных как 2++
D	Уровень доказательности 3 или 4; или экстраполированные данные исследований, оцененных как 2+

Индикаторы доброкачественной практики Good Practice Points — GPPs):

рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ

При наличии отечественных данных по эффективности затрат на анализируемые вмешательства в рекомендованных для селекции/сбора доказательств базах данных, они учитывались при принятии решения о возможности рекомендовать их использование в клинической практике.

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались

Методы валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка;
- внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей первичного звена и участковых терапевтов из нескольких регионов РФ (гг. Москва, Санкт-Петербург, Ростов, Краснодар, Нальчик, Московская область, Ленинградская область, Ставрополь, Ярославль, Якутск, Хабаровск, Казань, Челябинск и др.) в отношении доходчивости изложения рекомендаций и оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Предварительная версия была также направлена рецензенту, не имеющему медицинского образования, для получения комментариев, с точки зрения перспектив пациентов.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка

Предварительные версии были размещены для обсуждения в сети Интернет для того, чтобы широкий круг лиц имел возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций. Дополнения утверждены на заседании Профильной комиссии.

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Силы рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) и индикаторы доброкачественной практики — good practice points (GPPs) приводятся в ходе изложения текста рекомендаций.

Введение

Нарушения ритма сердца часто встречающееся состояние в ante- и неонатальном периодах. Так же как и у детей других возрастных групп, аритмии у новорожденных детей могут носить наследственный, врожденный и приобретенный характер. Аритмии у новорожденных детей, в отличие от взрослых, имеют большую частоту и зависимость от экстракардиальных факторов и в большинстве случаев носят транзиторный характер. Чаще всего они указывают на состояние физиологического напряжения или неблагополучия витальных функций, но могут приобретать и самостоятельное значение. Это определяется анатомо-физиологическими особенностями проводящей системы сердца у плодов и новорожденных детей, которые включают большее количество Р-клеток в синусовом узле и относительно малое количество промежуточных клеток и коллагена, которые ограничивают межклеточный контакт, постепенную миграцию атриовентрикулярного узла, с медленной резорбцией отдельных его элементов, продолжающееся формирование ножек пучка Гиса и внутрижелудочковых проводящих путей после рождения ребенка. Предрасполагающими 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.

Среди интракардиальных причин возникновения аритмий преобладают органические поражения сердца — врожденные пороки сердца (дефект межпредсердной и межжелудочковой перегородок, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, стеноз легочной артерии, атриовентрикулярная коммуникация), патология коронарных артерий, дилатационная кардиомиопатия, опухоли сердца, врожденные аномалии проводящих путей, воздействие материнских антикардиальных антител. Из экстракардиальных причин аритмий (60 %) преобладает нарушение нейровегетативной регуляции сердечной деятельности, возникшей на фоне хронической внутриутробной гипоксии, которая вызывает электрическую нестабильность миокарда и запуск дополнительных проводящих путей с механизмом эктопических центров по типу re-entry, патология щитовидной железы у матери, внутричерепная гипертензия, пороки развития головного мозга, недоразвитие мозжечка, ствола головного мозга. С помощью холтеровского мониторирования ЭКГ установлено, что у 44 % детей с клинически здоровым сердцем в течение суток выявлялись аритмии в виде желудочковых экстрасистолий, преходящего атриовентрикулярного блока и предсердных экстрасистолий (Ferreira J. et al., 1996). Одной из значимых причин возникновения нарушений ритма у новорожденных детей являются перинатальные гипоксические повреждения центральной нервной системы. По данным Л. А. Бокерия с соавт. (2000), нарушения ритма сердца зарегистрированы у 51 % детей в первые две недели жизни в виде дисфункции синусового узла, проявляющейся эпизодами внезапного урежения сердечного ритма (30 %), суправентрикулярными аритмиями (14 %) и желудочковыми нарушениями ритма в виде экстрасистолии, желудочковых

аритмий (14 %). У детей с тяжелым повреждением ЦНС чаще выявляются желудочковые нарушения ритма. Выявлена достоверная связь между склонностью к брадикардии в первые дни жизни и развитием аритмии в последующем. В настоящее время нет классификации аритмий, разработанной специально для периода новорожденности. Считаем, что наиболее приемлемой для новорожденных детей является классификация аритмий, основанная на их соответствии нарушениям основных функций сердца — автоматизма, возбудимости, проводимости и их комбинаций.

Неонатальные нарушения ритма сердца

Синусовая тахикардия

Учащение сердечного ритма более 170 в минуту у новорожденных детей считается тахикардией (Медвенская В. В., 1979). Она встречается с частотой 38–40 % от всех других нарушений ритма. Синусовая тахикардия имеет свойство держаться длительно, нередко в течение всего периода новорожденности. Синусовая тахикардия отражает повышение автоматизма синусового узла в результате активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Она всегда симптоматична и чаще всего наблюдается у новорожденных с родовой травмой шейного отдела спинного мозга, перинатальной энцефалопатией с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости или судорожным синдромом, при миокардитах, сердечной недостаточности, инфекционно-воспалительных заболеваниях. У новорожденных детей с перинатальным повреждением ЦНС нередко приходится наблюдать появление синусовой тахикардии во время или после осмотра ребенка врачом, при неадекватном повреждении шейного отдела позвоночника положении головы ребенка в кроватке, при малейшем беспокойстве или без видимых причин.

На ЭКГ при синусовой тахикардии регистрируются короткие, слегка различные по продолжительности интервалы R–R, соответственно степени тахикардии, укороченные интервалы P–Q, Q–T. Форма зубца P в каждом отведении постоянная. В отличие от ригидной синусовой тахикардии, сопровождающей острую сердечную недостаточность, имеются колебания частоты сердечного ритма, которые достигают иногда до 10 %.

Длительная и выраженная синусовая тахикардия может приобретать патологический характер и иметь самостоятельное клиническое значение. Она становится клинически значимой в том случае, когда ЧСС превышает 190 в минуту у доношенных и 195 в минуту у недоношенных детей и держится в течение нескольких часов. При этом время диастолического отдыха миокарда и диастолического наполнения желудочков существенно укорочено, что в конечном итоге ведет к снижению коронарного кровотока и развитию синдрома малого выброса. Тогда на ЭКГ на фоне синусовой тахикардии и нормальных желудочковых комплексов регистрируется феномен «P на T» в виде наложения зубца P последующего комплекса на зубец T предыдущего желудочкового комплекса, часто сочетающийся с электрокардиографическими признаками гипоксических и метаболических изменений в миокарде, выраженных в прекардиальных отведениях.

Специфических методов терапии нет. Тахикардия исчезает в результате лечения основного заболевания. Прогноз чаще всего благоприятный.

Синусовая брадикардия

Урежение частоты синусового ритма до 90–100 в минуту у новорожденных детей расценивается как синусовая брадикардия (СБ). Синусовая брадикардия у новорожденных младенцев встречается реже (19%), чем тахикардия, носит преимущественно вторичный характер и наблюдается у детей, перенесших перинатальную гипоксию, у детей с гипотиреозом, при остром нарушении мозгового кровообращения с повышением внутричерепного давления на фоне отека головного мозга, при синдроме дыхательных расстройств или как проявление врожденного кардита. По данным R. Meny et al (1996), брадикардия в неонатальном периоде имеет место намного чаще, чем диагностируется клинически. Мониторинговые исследования показали, что 32,8% обследованных новорожденных имеют кратковременные эпизоды брадикардии, из них 81% составляют недоношенные младенцы. В 72% случаев брадикардия продолжается 10 секунд и менее, в 26% она регистрируется продолжительностью от 10 до 20 секунд и у 1,5% младенцев брадикардия протекает более 20 секунд. СБ может быть проявлением снижения функции автоматизма синусового узла, который возникает из-за повышения активности парасимпатической или понижения активности симпатической части вегетативной нервной системы. Она также возникает как результат прямого воздействия на синусовый узел гипоксии, интоксикации, инфекции.

На ЭКГ для СБ характерно удлинение интервалов R–R и соответственно удлинение зависящих от них интервалов PQ и QT. Амплитуда, форма и направление зубца T, как правило, не меняется, хотя в некоторых случаях могут наблюдаться высокие заостренные или двухфазные зубцы.

Синусовая брадикардия приобретает патологические черты в случае длительного урежения сердечного ритма менее 90–100 в минуту у недоношенных и менее 80–90 в минуту у доношенных новорожденных. При редком сердечном ритме возникает состояние неспособности поддерживать адекватный сердечный выброс, в результате чего появляются признаки декомпенсации гемодинамики. Снижение периферического кровотока негативно сказывается на перфузии жизненно важных органов, в том числе и головного мозга. Синкопальные состояния, эпизоды апноэ, вторичной асфиксии или внезапные судорожные состояния у новорожденных могут являться результатом затяжных приступов СБ, которая иногда заканчивается остановкой синусового узла и замещающими желудочковыми ритмами (Simcha A. et al., 1985). J. Forton (1984) считает, что СБ у новорожденных детей, родившихся в асфиксии, может завершиться фибрилляцией желудочков.

Терапия клинически значимой синусовой брадикардии проводится назначением атропина или изадрина (изопротеренола). В определенных случаях может потребоваться электрокардиостимуляция. Прогноз зависит от течения основного заболевания.

Синусовая и дыхательная аритмии

Синусовая аритмия выражается в периодически возникающем учащении и урежении ритма сердца, в зависимости от фаз дыхания или независимо от них. Синусовая аритмия диагностируется в тех случаях, когда разница между продолжительностью самого длинного и самого короткого интервала P–P превышает 10% среднего интервала. На ЭКГ синусовая аритмия проявляется в периодическом укорочении и удлинении

интервала R–R. Форма и направление зубцов предсердного и желудочкового комплексов не изменяются, а длительность интервалов PQ и QT при замедлении ритма увеличивается, при ускорении ритма уменьшается.

Синусовая аритмия в детском возрасте является физиологическим феноменом. Она обусловлена рефлекторными изменениями тонуса разных отделов вегетативной нервной системы в связи с фазами дыхания, оказывающего влияние на работу синусового узла. Недыхательная синусовая аритмия у новорожденных — часто встречающееся состояние, которое расценивается как проявление вегетативной дистонии.

Миграция водителя ритма

Миграция водителя ритма возникает при ослаблении пейсмекерной активности синусового узла. В периоде новорожденности эти состояния, как правило, связаны с нарушением вегетативной «обеспеченности» синусового узла, однако причинами может являться миокардит, миокардиодистрофия, интоксикации различной этиологии. Диагноз ставится исключительно по данным электрокардиограммы. Различают верхне-, средне- и нижнепредсердные ритмы. При наблюдении в динамике может происходить миграция водителя ритма, т. е. переход ритма от синусового к нижнепредсердному и обратно. При верхнепредсердном и среднепредсердном ритмах зубец P уменьшен, уплощен и приближен к желудочковому комплексу. При нижнепредсердном ритме зубец P отрицателен во многих отведениях. При эхокардиографических исследованиях, проведенных детям с ЭКГ-признаками нижнепредсердного ритма, было установлено, что ретроградное возбуждение предсердий «снизу-вверх» вызывает заброс крови в легочные и полые вены. Такие состояния не могут вызывать у ребенка значительных гемодинамических нарушений, но требуют тщательной диагностики, поиска и устранения вызвавших их причин.

Специфического лечения нет. Терапия направлена на устранение причины вызвавшей данные нарушения ритма.

В некоторых ситуациях у новорожденного ребенка может развиваться ритм из атриовентрикулярного соединения. Это довольно серьезное нарушение, связанное с угнетением пейсмекерной активности синусового узла, предсердий и нарушения проведения импульса по миокарду предсердий. Атриовентрикулярное соединение состоит из трех отделов: AN — атрионодальной, N — нодалной, NH — нодалногисовской. По мере перемещения источника ритмовождения в атриовентрикулярном соединении от AN к NH зонам будет уширяться QRS-комплекс и снижаться частота ритма. Ритм из верхних отделов атриовентрикулярного соединения, как правило, с узкими QRS-комплексами, ритм из дистальных отделов может напоминать по форме идиовентрикулярный, зубцы P на кардиограмме отсутствуют. Ритм из АВ-соединения развивается у новорожденных с врожденными и приобретенными кардитами, интоксикациями сердечными гликозидами и антиаритмическими препаратами, может развиваться после оперативного вмешательства на сердце.

В лечении применяются противовоспалительные средства, дезинтоксикационная терапия, кардиотрофики. При этом нарушении ритма противопоказаны препараты калия, β -блокаторы, сердечные гликозиды.

Экстрасистолия

Экстрасистолия — это опережающее по времени, преждевременное по отношению к основному ритму сокращение всего сердца или какого-либо его отдела (предсердий или желудочков), вызванное эктопическим импульсом, возникающим вне синусового узла. Экстрасистолия относится к активным гетеротопным нарушениям ритма и является наиболее частым видом нарушений процесса возбудимости у новорожденных, особенно у маловесных детей. Истинная частота появления экстрасистолий в неонатальном периоде не известна. По одним данным, они встречаются в 8–9 % от всех нарушений ритма. По другим данным, экстрасистолы регистрируются с частотой 7–25 % (Brodhert-Heberlein S. et al., 1985). Почти четвертую часть из них составляют желудочковые формы, которые являются более стойкими, чем суправентрикулярные.

Предрасполагающим фактором возникновения экстрасистолий у новорожденных считается незрелость проводящей системы сердца в связи с незаконченностью формирования ее структурных компонентов к моменту рождения. Причины возникновения экстрасистолий многообразны: СДР, врожденные пороки сердца, метаболические нарушения, инфекции, воспалительные заболевания миокарда. Среди других причин возникновения предсердных экстрасистол у новорожденных описывается врожденная аневризма межпредсердной перегородки (Colmenero J. et al., 1995). Она встречается с частотой 4,9 % от всех ВПС и имеет возрастной регресс. По мере инволюции аневризмы частота предсердных экстрасистолий у таких младенцев уменьшается. Наиболее часто пусковым моментом экстрасистолий является хроническая внутриутробная гипоксия и асфиксия плода и новорожденного ребенка, приводящая в конечном итоге к возникновению эктопических очагов возбуждения, функционированию дополнительных проводящих путей и механизма re-entry (Котлукова Н. П. и соавт., 1997). Суправентрикулярные экстрасистолы в первые дни жизни могут наблюдаться у клинически здоровых новорожденных. Из всех известных экстрасистолий у новорожденных детей актуальными являются предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые формы.

Клинически экстрасистолы воспринимаются при аускультации как преждевременные сокращения сердца с последующей паузой. Единичные или редкие групповые экстрасистолы у новорожденных не отражаются на эффективности кровообращения и нередко пропускаются врачом при осмотре ребенка.

На ЭКГ для предсердной экстрасистолии характерно преждевременное появление предсердно-желудочкового комплекса с нормальной последовательностью зубцов P, Q, R, S, T и нормальной формой желудочкового комплекса QRS. Зубцы P экстрасистолы несколько отличаются формой, амплитудой или полярностью от зубцов P основного ритма. Для левопредсердной локализации экстрасистолы характерны отрицательные зубцы P во всех стандартных и левых грудных отведениях. При экстрасистолии из средних и нижних отделов правого предсердия появляется отрицательный P в отведениях II, III, aVF и положительный зубец P в I стандартном отведении. После предсердной экстрасистолы обычно наступает компенсаторная пауза. Интервал PQ предсердной экстрасистолы может быть не изменен или слегка укорочен на 0,01–0,03", или удлинен.

Атриовентрикулярные экстрасистолы бывают 3 видов: с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, с предшествующим возбуждением желудочков, с предшествующим возбуждением желудочков и полной ретроградной блокадой (экстрасистолы из пучка Гиса). Для всех видов атриовентрикулярных экстрасистол характерна нормальная форма желудочкового комплекса QRS. В экстрасистолах с одновременным возбуждением предсердий и желудочков зубцы Р отсутствуют. Компенсаторная пауза неполная. В экстрасистолах с предшествующим возбуждением желудочков регистрируется нормальный комплекс QRS, после него через интервал 0,06–0,10" в отведениях II, III, aVF появляется отрицательный зубец Р. Компенсаторная пауза полная. В экстрасистолах из общего ствола пучка Гиса после неизменного комплекса QRS регистрируется положительный зубец Р синусового происхождения, из-за ретроградной блокады. Компенсаторная пауза полная.

Желудочковые экстрасистолы возникают при расположении эктопического очага в проводящей системе желудочков. В частности, в разветвлениях правой и левой ножки пучка Гиса. При желудочковой экстрасистолии отсутствует зубец Р, появляются преждевременные деформированные желудочковые комплексы с увеличенной амплитудой и продолжительностью, сегмент ST короткий или отсутствует, зубец Т высокий, направлен противоположно по отношению к главному зубцу экстрасистолы. После желудочковой экстрасистолы регистрируется полная компенсаторная пауза.

Неонатальные экстрасистолии в большинстве случаев носят транзиторный характер и отражают функциональное состояние периода адаптации. Они часто возникают внутриутробно, проявляются клинически после рождения ребенка и в большинстве случаев исчезают к 5-му дню жизни. Примерно половина экстрасистолий исчезает спонтанно в течение неонатального периода, но некоторые из них могут регистрироваться в течение нескольких последующих месяцев жизни.

Экстрасистолы не требуют специальной терапии. Если они регистрируются на фоне патологических состояний неонатального периода, то при проведении соответствующей патогенетической терапии течение их становится благоприятным.

Пароксизмальная тахикардия новорожденного

Пароксизмальной тахикардией называется внезапно начинающаяся и внезапно прекращающаяся патологически учащенная сердечная деятельность. Сутью приступа являются экстрасистолы, наступающие длительными сериями или активный гетеротопный ритм большой частоты, возникающий в результате повышенной возбудимости низших центров. Продолжительность приступов пароксизмальной тахикардии может быть от нескольких минут до нескольких дней. Если эктопический очаг возбуждения находится в пределах предсердий или атриовентрикулярного узла, то такую тахикардию называют наджелудочковой или суправентрикулярной. В случае локализации очага высокого эктопического ритма в области ножек пучка Гиса или миокарда желудочков, тахикардия носит название желудочковой. Такое деление имеет важное значение для определения тактики лечения и прогноза заболевания.

Суправентрикулярная тахикардия (СВТ) — наиболее распространенная форма аритмий у плодов и новорожденных младенцев. У 66 % детей первый эпизод SVT наблюдался на первом году жизни. У них выделяют следующие механизмы появления СВТ: дополнительные атриовентрикулярные и внутрипредсердные проводящие пути, атриовентрикулярный узловый механизм re-entry, re-entry с локализацией в мускулатуре

предсердий, эктопический предсердный ритм. В подавляющем большинстве случаев СВТ связана с наличием дополнительных проводящих путей в проводящей системе сердца. Примерно у 50 % новорожденных с суправентрикулярной тахикардией диагностируются электрокардиографические признаки предвозбуждения желудочков в виде укорочения интервала PQ и наличия дельта-волны деформирующей восходящее колено зубца R. Необходимо помнить, что синдром «Вольфа–Паркинсона–Уайта» может быть скрытым. При таком варианте дополнительный путь проведения функционирует только в ретроградном (вентрикуло-атриальном направлении) и признаков предвозбуждения миокарда желудочков на электрокардиограмме не будет. При классическом синдроме WPW дополнительные пути проведения функционируют антероградно, в механизм кругового (реципрокного) движения импульса вовлекаются атриовентрикулярное соединение и дополнительное атриовентрикулярное соединение. В зависимости от направления вхождения импульса в дополнительное атриовентрикулярное соединение пароксизмальные реципрокные тахикардии принято разделять на ортодромные и антидромные. Помимо пучков Кента, вызывающих развитие WPW-синдрома, в сердце находят пучки Джеймса и Махайма, которые шунтируют различные отделы проводящей системы. При леворасположенных дополнительных пучках проводящей системы наблюдается большая склонность к появлению приступов пароксизмальной тахикардии. При функционировании праворасположенных дополнительных проводящих путей у младенцев возрастает частота развития трепетания предсердий.

Суправентрикулярная тахикардия регистрируется у новорожденных с врожденными пороками сердца, кардиомио-патиями, врожденными кардитами и при анатомически нормальном сердце. Однако пусковым механизмом формирования дизритмий у младенцев без грубых аномалий развития сердца наиболее часто является хроническая внутриутробная гипоксия плода, асфиксия плода и новорожденного ребенка, приводящая к нарушению нейровегетативной регуляции деятельности сердца. Кардиальные факторы делают нарушения сердечного ритма более стойкими и торпидными к проводимой терапии. Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция также может быть причиной развития различных аритмий у новорожденных детей, в том числе и СВТ. Так, С. А. Olesch, А. М. Bullock (1998) описали приступы суправентрикулярной тахикардии и брадикардии у новорожденных при тяжелой респираторно-синцитиальной инфекции. Еще один случай возникновения суправентрикулярной тахикардии зарегистрировал S. Menahem (1991) у 7-недельного младенца с респираторно-синцитиальной вирусной инфекцией и бронхоолитом. После купирования приступа тахикардия в течение последующих 6 месяцев жизни не рецидивировала. Имеются сведения, что предсердный натрийуретический пептид у новорожденных детей может иметь отношение к возникновению атриовентрикулярной тахикардии. В частности, M. Burch et al (1990) установлено, что концентрация пептида в плазме крови существенно выше во время тахикардии, по сравнению с его концентрацией в течение 15 минут после завершения приступа. Причем степень сердечной недостаточности, продолжительность тахикардии и частота ритма сердца не зависят от концентрации предсердного пептида в сыворотке крови. В ряде случаев у больных младенцев с СВТ обнаруживаются SSL-P-антитела к структурам сарколеммы миокардиоцитов и IMF-антитела к миофибриллам миокардиоцитов, что указывает на возможный иммунный генез заболевания.

Пароксизмальная тахикардия, как клинический синдром, пугающая картина, но сама по себе при коротком приступе не представляет угрозы для жизни плода и новорожденного ребенка. Однако при затянувшемся приступе СВТ приводит к недостаточности кровообращения. В этом случае укорочение диастолы сопровождается понижением наполнения желудочков кровью, что приводит к уменьшению систолического объема ЛЖ и наполнения венечных артерий с временной ишемией миокарда. Минутный объем кровообращения при СВТ падает и может уменьшиться более чем на половину от первоначального, тем самым существенно ухудшается кровоснабжение тканей организма, и в них возникают метаболические нарушения.

Субъективные симптомы пароксизмальной тахикардии у новорожденных детей трудно оценимы, так как частота сердечных сокращений в этом возрасте по сравнению с пульсом ребенка старшего возраста существенно выше и малейшей плач или беспокойство вызывает тахикардию. Поэтому трудно установить началась ли тахикардия внезапно и также внезапно заканчивается. Подозрение на тахикардию возникает в первую очередь при необычно большой частоте сердечных сокращений, возникающей при нормальной температуре тела и появляющейся без всякой видимой причины. В большинстве случаев приступ пароксизмальной тахикардии начинается внезапно. Основными жалобами родителей является раздражительность, внезапная бледность кожи и беспокойство, неадекватное общему состоянию ребенка. Кожные покровы становятся серыми, затем цианотичными, вены головы хорошо контурируются, отмечается вздутие живота, появляется гепатомегалия, иногда бывают тонические судороги. Ребенок плохо сосет, появляется рвота. Сознание и взгляд новорожденного ясные. При аускультации сердца определяется выраженная тахикардия, тоны сердца плохо дифференцируются друг от друга, пальпируется частый легко сжимаемый пульс. Частота сердечных сокращений 200–320 в минуту. Артериальное давление снижено. Несмотря на высокую ЧСС, тоны сердца чистые, шейные вены наполненные, венозное давление крови высокое. Печень часто увеличена. В анализе крови количество лейкоцитов и СОЭ нормальные. Продолжительный приступ пароксизмальной тахикардии приводит к острой сердечной недостаточности, присоединяется отечность лица, петехиальная сыпь, резкая вялость, одышка. Наиболее тяжелым последствием затянувшегося приступа тахикардии является расстройство сознания, наступающее в результате гипоксии головного мозга. Приступ начинается внезапно и так же внезапно заканчивается восстановлением нормального ритма.

При рентгенологическом исследовании при коротком приступе не наблюдается отклонений со стороны величины и формы сердечной тени. После длительного приступа усталое сердце часто расширяется.

На ЭКГ при наджелудочковой форме пароксизмальной тахикардии регистрируются эктопические зубцы Р, у которых изменена форма, амплитуда и направление или то и другое вместе. Желудочковый комплекс QRS нормальный, не деформирован. В конце приступа регистрируется удлиненная компенсаторная пауза. Интервал PQ либо укорочен, либо удлинен, в зависимости от состояния АВ-проводимости. Вследствие очень частого ритма зубец Р может наслаиваться на зубец Т и иногда с трудом распознается или совсем не обнаруживается. Желудочковая форма пароксизмальной тахикардии на ЭКГ выглядит как серия следующих друг за другом желудочковых экстрасистол. Комплексы QRS уширены, деформированы, зубцы Т и сегмент ST

направлены дискордантно по отношению к главному зубцу комплекса QRS. Предсердия возбуждаются под действием синусовых импульсов независимо от желудочков, в более медленном темпе, поэтому зубцы Р положительные, но распознаются с трудом вследствие резко учащенного ритма и наложения зубца Р на другие элементы ЭКГ. Почти постоянны ишемические изменения миокарда в виде деформации зубца Т смещения сегмента ST от изолинии.

В неонатальном периоде из существующих рефлекторных методов воздействия для восстановления синусового ритма сердца у новорожденных эффективен лишь метод прикладывания льда на кожу лица ребенка (Sreeram N., Wren C., 1990). Приостановка приступа пароксизмальной тахикардии методом надавливания на сонную артерию или на глазные яблоки в этом возрасте малоэффективна и наблюдаемый эффект кратковременный. Внутривенное болюсное введение аденозина и на сегодняшний день является эффективным и безопасным методом быстрого купирования большинства эпизодов СВТ и в большинстве случаев содействует диагностике механизма тахикардии. Аденозинтрифосфат — эндогенный нуклеотид, действующий на коронарную перфузию и миокардиальную проводимость. В настоящее время возобновлен интерес к этому препарату, как эффективному антиаритмическому средству, в частности для купирования суправентрикулярной тахикардии у новорожденных и грудных детей. Аденозин при СВТ применяется внутривенно, разведенный в 0,9 %-м растворе хлорида натрия, в возрастающей дозе, начиная с 0,05 мг/кг массы тела каждые две минуты, увеличивая до максимальной дозы 0,25 мг/кг массы тела ребенка. На фоне нарушения кровообращения аденозин целесообразно вводить внутривенно болюсно в разовой дозе 100, 200 и 300 мкг/кг массы тела ребенка через каждые 3 минуты. Описана еще одна методика применения АТФ, при которой рекомендуется внутривенное болюсное введение этого препарата в разовой дозе 0,5–1,0 мг/кг массы тела ребенка (De Wolf D. et al., 1994). Такой способ введения эффективен для прекращения приступа СВТ с синдромом WPW (Rossi A. F., 1992). Болюсным введением аденозина купируется примерно 80 % эпизодов узловых тахикардий, несколько реже эпизоды трепетания предсердий. Наблюдаются частые, но слабые побочные эффекты, в виде транзиторной полной атриовентрикулярной блокады, продолжительностью более 6 секунд, синусовой брадикардии (более 40 секунд), желудочковой экстрасистолии, покраснения кожи ребенка, тошноты, респираторных нарушений (Till J. et al., 1989).

При неэффективности аденозина применяют дигоксин. Лечебный эффект дигоксина наступает с задержкой и нередко сопровождается признаками передозировки препарата. По разным данным, эффективность монотерапии дигоксином составляет от 30 до 75 % (Pfammatter J. P., Stocker F. P., 1998, Weindling S. N. et al., 1996). Дигоксин применяется в дозе 20 мкг/кг в сутки с переходом на поддерживающую дигитализацию из расчета 10 мкг/кг в сутки в 2 приема. При недостаточности кровообращения антиаритмическую терапию дигоксином проводят на фоне кардиотрофиков (Орлова Н. В. с соавт., 2000). У младенцев с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта нужно избегать применения дигоксина и начинать терапию сразу с бета-блокаторов.

Приступ СВТ может быть купирован внутривенным введением изоптина в разовой дозе 0,15 мг/кг массы тела.

Следующей ступенью терапии СВТ у новорожденных детей с низким риском развития побочных эффектов является применение антиаритмических препаратов I (пропафенон, флекаинид) и III (соталол, амиодарон) функциональных классов. При

стабильной гемодинамике применяют флекаинид или пропafenон. Внутривенное введение флекаинида проводят в разовой дозе 2 мг/кг массы тела в течение 10 минут. В настоящее время достаточно подробно изучена его фармакокинетика. Установлено, что период полувыведения составляет 7,5 часов, средний объем распределения препарата в плазме крови равен 6,2 литр/кг, средний клиренс плазмы — 7,2 мл/мин/кг. Отмечается высокая зависимость между показателями периода полувыведения и возрастом ребенка. При назначении флекаинида внутрь у 8–10 % детей наблюдается появление повторных эпизодов пароксизмальной тахикардии. В этом случае препарат следует отменять. При оральном применении максимальная концентрация флекаинида в сыворотке крови наблюдается через 2 часа, а период полувыведения составляет 7,9 часа (Till J. et al., 1989). При приеме рекомендованных доз препарата концентрация его в сыворотке крови колеблется от 350 до 731 нмоль/мл, продолжительность интервала QT составляет 0,440–0,488 мс. Эффективность терапии флекаинидом составляет 78 % и не отражается негативно на размерах левого желудочка и его сократительной способности (Fenrich A. L. Jr. et al., 1995).

Хороший эффект от применения пропafenона наблюдается при лечении новорожденных и младенцев с атриовентрикулярной ре-ентри тахикардией (80 %), трепетанием предсердий (71 %) и эктопической предсердной тахикардией (83 %). Хорошие результаты при лечении СВТ пропafenоном (от 63 до 80 %) отмечаются у детей без врожденных дефектов сердца и у младенцев, первый приступ тахикардии у которых возник еще внутриутробно. Меньший успех терапии пропafenоном (65 %) наблюдается у детей, с манифестацией аритмии в первые дни жизни. Некоторые исследователи оценивают клинический эффект пропafenона при СВТ еще ниже (50 %). Эффективность этого препарата у новорожденных с органическим поражением сердца снижается до 30 %. Предлагается несколько методик применения пропafenона у новорожденных детей. По одной из них средняя суточная доза препарата при оральном применении составляет 13,5 мг/кг массы тела ребенка. Увеличение времени реполяризации желудочков на электрокардиограмме наблюдается при концентрации его в сыворотке крови только при достижении уровня 10 ммоль/л и более (Gross G. J., Castle N. A., 1998). Другая методика применения пропafenона предполагает назначение его в разовой дозе 1,2 мг/кг при колебаниях от 0,3 до 1,5 мг/кг массы тела. В этом случае полная средняя поддерживающая доза равняется 16,8 мг/кг массы тела. Продолжительность лечения составляет более 2 лет (Reinmer A. et al., 1991). P. Guccione et al. (1991) у новорожденных детей предложил применение пропafenона в дозе от 8 до 15 мг/кг массы тела в сутки. По их мнению, средняя продолжительность лечения составляет от 6 до 60 месяцев. При терапии пропafenоном наблюдается замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, выражающееся в удлинении интервала PR и продолжительности комплекса QRS, которые увеличиваются более значительно с приростом дозы препарата, чем с повышением концентрации пропafenона в сыворотке крови. Удлинение интервалов PR и QRS происходит в среднем на 20 %. У некоторых пациентов из-за медленного метаболизма пропafenона удлинение комплекса QRS может увеличиваться от 50 % до 200 %, несмотря на низкую концентрацию препарата в сыворотке крови. Большая доза пропafenона (более 400 мг/м² поверхности тела) может вызывать повышение активности печеночных ферментов в сыворотке крови. В связи с этим целесообразно проводить мониторинг за продолжительностью интервала PR и комплекса QRS при

назначении средних доз и контроль за ферментами крови в случае использования высоких доз пропафенона (Janousek J. et al., 1993).

Соталол — бета блокатор, относится к антиаритмическим препаратам III класса и может применяться в неонатальном периоде эффективно и безопасно для лечения различных аритмий, в том числе и рефрактерных к обычным антиаритмическим средствам. Высокая эффективность лечения соталолом наблюдается у младенцев с суправентрикулярной re-entry тахикардией в сочетании с синдромом предвозбуждения желудочков (89 %) и без него, с предсердной эктопической тахикардией (85 %). Существует несколько методик применения этого препарата для купирования СВТ. Так, R. E. Tanel et al. (1995), применяя соталол с этой целью, получили 80 % положительных результатов. Побочный эффект выявлялся лишь в 22 % случаев. Рекомендуемая средняя суточная доза соталола составляет 116 мг/м^2 поверхности тела. Средняя продолжительность лечения равняется 1,5 года. Применение соталола при лечении суправентрикулярных тахикардий у новорожденных и грудных детей также обосновано P. Maragnus et al. (1992). Рекомендуется несколько большая суточная доза его при приеме внутрь, которая составляет 135 мг/м^2 поверхности тела ребенка и применяется в 2 приема. Продолжительность лечения от 2 месяцев до 5 лет.

При рефрактерности ко всем препаратам назначается амиодарон (кордарон) (Pfammatter J. P., Bauersfeld U., 1998). Для купирования рефрактерной тахиаритмии у новорожденных детей амиодарон применяется в суточной дозе 7,5–13,5 мг/кг массы тела в течение 7–11 дней. Затем он назначается в поддерживающей дозе 5–12 мг/кг массы тела в сутки. У части младенцев такие тахиаритмии, как врожденная узловая эктопическая тахикардия, суправентрикулярная тахикардия, желудочковая тахикардия не поддаются монотерапии антиаритмическими препаратами. В этом случае эффективным считается применение сочетания флекаинида и амиодарона. При длительном применении амиодарона могут возникать осложнения. Так, Bowers P. N. et al. (1998) описал случай легочного фиброза у младенца, получавшего амиодарон для терапии стойкой атриовентрикулярной ретроградной тахикардии, развившейся на фоне синдрома WPW. На рентгенограмме грудной клетки у него обнаруживалась диффузная интерстициальная инфильтрация без внешних клинических симптомов. После отмены амиодарона признаки легочного фиброза исчезли в течение последующих 6 месяцев. Другим возможным осложнением терапии препаратами удлиняющими фазу реполяризации кардиоцикла (амиодарон, соталол) является проаритмогенный эффект. Для терапии хронической непароксизмальной тахикардии у новорожденных детей с успехом используются нейрометаболические препараты, такие как финлепсин в суточной дозе 10 мг/кг, фенибут, глютаминовая кислота, продолжительностью в несколько месяцев с постепенным снижением дозы препарата.

Нарастание сердечно-сосудистой недостаточности при СВТ является показанием для применения электрокардиоверсии. В этом случае кардиоверсия эффективна практически у всех пациентов. Однако нужно иметь в виду, что после восстановления ритма сердца с помощью кардиоверсии у новорожденных младенцев может происходить возобновление эпизодов тахикардии. Предпочтительнее проводить синхронизированную электрокардиоверсию. Синхронизация разряда электрокардиовертера дефибриллятора производится с зубцом R для того, чтобы разряд не попал в уязвимый период относительной желудочковой рефрактерности и не спровоцировал желудочковую тахикардию.

Профилактика повторных приступов тахикардии является важным моментом в комплексном лечении СВТ. После манифестирования пароксизма тахикардии в неонатальном периоде профилактика последующих приступов проводится длительно, не только в течение всего первого года жизни ребенка, но в последующие несколько лет жизни. Как препарат выбора применяется дигоксин, как альтернатива ему назначаются бета-блокаторы. Эффективность монотерапии дигоксином оценивается на уровне 65 % (Pfammatter J. P., Stocker F. P. 1998). По другим данным, после профилактического применения дигоксина в течение 12–130 месяцев при отсутствии побочных эффектов СВТ не возобновляется у 73 % детей. В то же время J. J. Sullivan et al. (1995) провели сравнительное изучение профилактической эффективности дигоксина и флекаинида у новорожденных детей и младенцев первых лет жизни и пришли к выводу о существенно большем эффекте флекаинида по сравнению с дигоксином. Так, при оральном применении дигоксина только у 42 % младенцев отсутствовали повторные рецидивы тахикардии. В то же время оральное применение флекаинида способствовало образованию стойкой ремиссии у 96 % пациентов. Флекаинид с профилактической целью применяется в суточной дозе 6 мг/кг массы тела внутрь в три приема.

Неонатальная суправентрикулярная тахикардия имеет хороший прогноз. Он улучшается, если пароксизмальная тахикардия возникает изолированно. В таких случаях повторность приступов редка. Сочетание этого вида нарушений с синдромом преждевременного возбуждения желудочков или другими расстройствами ритма увеличивает вероятность рецидивирования пароксизмов тахикардии в будущем.

Мерцательная аритмия и трепетание предсердий

Мерцательная аритмия и трепетание предсердий тяжелый вид расстройства ритма у новорожденных детей. Они встречается редко и сопровождаются тяжелым состоянием ребенка и недостаточностью кровообращения, часто заканчиваются летально. Такие аритмии почти всегда свидетельствует о серьезном поражении миокарда. При трепетании предсердий ЧСС колеблется от 350 до 480 в минуту. J. Till, C. Wren (1992) описали 5 новорожденных младенцев с трепетанием предсердий, у которых на ЭКГ выявлялись признаки функционирующих эмбриональных атриовентрикулярных добавочных путей. У одного из этих новорожденных синусовый ритм восстановился самостоятельно, у других потребовалась кардиоверсия, после которой развилась тахикардия из АВ узла. A. Mendelsohn et al. (1991) также считают, что изолированное трепетание предсердий у младенцев без врожденных аномалий сердца встречается редко и в этом случае имеет хороший прогноз, а сердечная деятельность может спонтанно восстанавливаться до нормального ритма. Идиопатическая мерцательная аритмия у новорожденных встречается также редко и не превышает 1 % от всех аритмий. Частота сокращения предсердий может достигать 700 в минуту. Ритм желудочков нерегулярный. Мерцательная аритмия и трепетание предсердий чаще встречаются у больных с сопутствующими врожденными пороками сердца с расширением предсердий при кардиомиопатиях. У большинства новорожденных трепетание предсердий протекает на фоне другой соматической патологии в виде пневмонии, анемии, внутриутробной гипотрофии. Гемодинамические проявления трепетания и мерцания зависят от частоты сокращения желудочков, продолжительности аритмии и сопутствующих пороков сердца. Гемодинамический вклад сокращения предсердий в желудочковый выброс при синусовом ритме достигает 15–30 %, поэтому потеря синхронизации

атриовентрикулярных сокращений при мерцательной аритмии и трепетании предсердий всерьез отражается на гемодинамике ребенка. Отмечается непостоянный клинический эффект от применения сердечных гликозидов. Описан хаотичный предсердный ритм у новорожденных детей с частотой сердечных сокращений от 200 до 500 в минуту и желудочковым ритмом от 150 до 300 в минуту. Хороший эффект в купировании приступа трепетания предсердий дает дигоксин, который используется и для профилактики последующих пароксизмов в течение от 6 месяцев до года. Для лечения такой аритмии применялась комбинация от 3 до 5 препаратов. Наиболее успешное сочетание дигоксин, амиодарон и пропafenон или дигоксин и пропafenон. В тех случаях, когда медикаментозно купировать трепетание предсердий не представляется возможным, проводят чреспищеводную электрокардиостимуляцию. Через наружные носовые ходы или ротовую полость в пищевод вводят электрод для кардиостимуляции, устанавливают его в проекции левого предсердия. Снаружи провода чреспищеводного электрода подключают к наружному электрокардиостимулятору. Купирование трепетания предсердий проводят двумя способами. Сверхчастая электрокардиостимуляция, заключается в подаче на электрод «пачки» стимулов частотой 800–1000 в минуту, в расчете на то, что один из них деполяризует небольшой участок петли re-entry и прекратит круговое движение волны возбуждения. Используя другой способ, можно «встроиться» в волну трепетания, подавая на электрод частоту близкую или равную к частоте трепетания. Плавно увеличивая частоту стимуляции можно прервать волну трепетания и восстановить синусовый ритм. Длительное динамическое наблюдение показало, что у 70 % детей в дальнейшем аритмия не повторялась (Dodo H. et al., 1995). Меньший клинический эффект достигается при терапии трепетания предсердий (60 %) при суточной дозе препарата при приеме внутрь 135 мг/м^2 поверхности тела ребенка в 2 приема.

Желудочковая тахикардия

Желудочковые формы тахикардии встречаются у новорожденных с пороками развития сердца, особенно его перегородки, после хирургического вмешательства по поводу транспозиции магистральных сосудов, при кардиомиопатиях. Экстракардиальными причинами, провоцирующими желудочковую тахикардию, могут быть патология щитовидной железы у матери, внутричерепная гипертензия, перинатальные поражения головного мозга, в том числе недоразвитие мозжечка или ствола головного мозга. Одной из причин желудочковой тахикардии могут быть множественные опухоли в перегородки сердца. Первые проявления идиопатической желудочковой тахикардии у младенцев могут наблюдаться в возрасте до 1 месяца. Желудочковая тахикардия клинически проявляется только в 36 % случаев и сопровождается сердечной недостаточностью или синкопальными состояниями. Хороший прогноз заболевания у детей с анатомически нормальным сердцем и тогда, когда тахикардия начинается в возрасте до 1 года или исходит из правого желудочка (Pfammatter J. P., Paul T., 1999). Имеется точка зрения, что впервые возникшая желудочковая тахикардия в неонатальном периоде является началом стойких аритмий в детском возрасте (MacLellan Tobert D. G., 1995). У части детей желудочковая тахикардия впервые появившаяся в периоде новорожденности может продолжаться в дальнейшем от нескольких месяцев до 10 лет.

Лечение желудочковой формы пароксизмальной тахикардии сложная задача. В настоящее время отсутствует методика терапии, дающая 100 %-й клинический эффект. В связи с этим в литературе можно встретить множество различных фармакологических подходов. Одна из распространенных методик состоит в использовании лидокаина в дозе 1 мг/кг массы тела или новокаинамида в дозе 15 мг/кг внутривенно. Необходимо учитывать, что эти препараты дают сильный гипотензивный эффект. Можно применять финоптин в дозе 1–1,5 мг/кг или обзидан — 0,1 мг/кг, орнид — 5 мг/кг массы тела ребенка. Использование препаратов наперстянки при желудочковой форме тахикардии противопоказано. При желудочковой форме пароксизмальной тахикардии также применяют новокаинамид в дозе 0,15 мг/кг массы тела в сочетании с 1%-м раствором мезатона по 0,1–0,15 мл на введение (Орлова Н. В. с соавт., 2000). Может использоваться терапия соталолом внутрь в суточной дозе 135 мг/м² поверхности тела в 2 приема. Эффективность такой терапии отмечена лишь в 17 % случаев (Maragnus P. et al 1992). В случае неэффективности медикаментозной терапии прибегают к кардиоверсии с начальной дозы 1 ватт/кг массы тела. Лечение жизнеугрожаемых и резистентных к медикаментозной терапии суправентрикулярных и желудочковых тахиаритмий у новорожденных детей сложная задача, далеко не всегда заканчивающаяся успехом. F. Drago et al. (1998) предложили методику лечения таких тахиаритмий амиодароном в дозе насыщения 10–20 мг/кг в сутки и поддерживающей дозой 3–20 мг/кг в сутки. При неэффективности монотерапии амиодароном присоединялся пропранолол в дозе 2–4 мг/кг в сутки. Лечение проводилось от 7 до 33 месяцев. Эффективность монотерапии амиодароном составляет 28 %, а комбинированная терапия с пропранололом возрастает до 80 %. Терапия жизнеугрожаемых тахиаритмий у недоношенных младенцев может проводиться прокаинамидом в дозе 0,8 мг/кг массы тела в сутки в течение нескольких месяцев. Несмотря на то, что после рождения недоношенные дети имеют низкую активность фермента цитохрома P-450, ответственного за метаболизм соединений, подобных прокаинамиду, удлинения интервала QT у детей, получающих препарат в такой дозе не наблюдается (Levine A. et al., 1998). У новорожденных с желудочковыми аритмиями пропafenон действовал существенно менее эффективно (31 %) (Heusch A. et al., 1994). Новорожденные с полиморфной желудочковой тахикардией получали пропafenон в дозе 13 мг/кг массы тела в сутки. При желудочковой тахикардии эффективность применения пропafenона составляет 40 %.

Послеоперационные аритмии

Ранние аритмии, возникающие после операций по поводу коррекции врожденных пороков сердца, проведенных в первые 6 месяцев жизни, регистрируются с частотой 35 %. Одним из частых вариантов послеоперационных аритмий является транзиторная узловатая тахикардия, которая в некоторых случаях может быть фатальной. Кроме этого, может появляться суправентрикулярная тахикардия, суправентрикулярный преждевременный ритм, транзиторный атриовентрикулярный ритм, синусовая брадикардия и полная атриовентрикулярная блокада. Этиологическим фактором аритмий является операционная травма проводящей ткани сердца либо локализация вмешательства в непосредственной близости к проводящей ткани. В последнем случае в послеоперационном периоде может развиваться отек окружающих тканей, в который попадают проводящие пути. Таким образом, могут развиваться переходящие

атриовентрикулярные блокады различных степеней выраженности, вплоть до субтотальной, в ряде случаев требующие электрокардиостимуляции. В таких ситуациях к терапии могут быть подключены гормональные препараты (преднизолон). Дизритмия может развиваться на операционном столе или наступить между первым и седьмым днем после операции. В течение двух месяцев лечения обычно у всех больных ритм восстанавливается. В позднем послеоперационном периоде, в течение последующих нескольких лет жизни дизритмия регистрируется только у 4 % детей (Thies W. R. et al., 1991).

Терапия узловой послеоперационной тахикардии включает: уменьшение влияния на сердце эндогенных катехоламинов, восстановление синусового ритма с помощью применения дигоксина, пропранолола или верапамила, использование прокаинамида. Эффективность лечения определяется снижением частоты сердечных сокращений менее 170 в минуту в течение 2 и более часов. Наиболее эффективным считают сочетание прокаинамида и гипотермии (Walsh E. P. et al., 1997). Если терапия узловой послеоперационной тахикардии вышеописанными препаратами не эффективна, то прибегают к назначению амиодарона, как основного антиаритмического препарата. Амиодарон назначается в разовой дозе 5 мг/кг массы тела внутривенно болюсно, а затем та же доза внутривенно капельно в течение последующих 12 часов. При отсутствии эффекта в последующие 12 часов дозу препарата следует повторять до получения положительного эффекта. Обычно синусовый ритм восстанавливается через 2 часа от начала лечения амиодароном. Редко возможны осложнения в виде брадикардии и снижения артериального давления крови (Raja P. et al., 1994).

Нарушения проводимости

Нарушения проводимости возникают при наличии условий, способствующих замедлению или полному перерыву проведения импульса возбуждения. В зависимости от уровня нарушения проводимости различают синоатриальную, внутрипредсердную, атриовентрикулярную, внутрижелудочковую блокады. Различают полные блокады, когда имеется полный перерыв прохождения волны возбуждения и неполные блокады, когда происходит замедление прохождения импульса или отдельные выпадения импульса. Нарушения проводимости у новорожденных детей встречаются с частотой 28 %. Клиническое значение в неонатальном периоде имеет полная атриовентрикулярная блокада.

Синоаурикулярная (синоатриальная) блокада

При синоатриальной блокаде происходит периодическое замедление или прекращение проведения импульса от синусового узла к предсердиям. Она может быть преходящей или постоянной. Возникновение синоатриальной блокады связано с повышением тонуса блуждающего нерва, воспалительными, дистрофическими, дегенеративными изменениями в синусовом узле и окружающей его ткани. Различают 3 степени синоаурикулярной блокады. При блокаде I степени имеет место замедление образования импульса или замедление его проведения к предсердиям. На ЭКГ она не проявляется. Синоатриальная блокада II степени с периодами Самойлова–Венкебаха характеризуется постепенным замедлением синоатриальной проводимости в последующих сердечных циклах с полным прекращением проводимости и выпадением сердечного сокращения. При частичной блокаде типа Мобитц продолжительность

длительной паузы равна сумме двух нормальных интервалов P–P. При синоатриальной блокаде III степени все синусовые импульсы блокируются в синоатриальном соединении и не достигают предсердий. Возбуждение сердца осуществляется под воздействием импульсов и гетеротопных центров второго или третьего порядка.

Клинически синоаурикулярная блокада воспринимается как аритмия, выявляется электрокардиографически и не создает гемодинамических нарушений.

Атриовентрикулярная блокада I–II степени

Характеризуется замедлением проведения импульса от предсердий к желудочкам и встречается у новорожденных детей с частотой 12–13%. Считается, что атриовентрикулярная блокада I–II степени в неонатальном периоде чаще всего носит функциональный характер и зависит от многих факторов, в том числе и от продолжительности потенциала действия, рефрактерности проводящей системы Гиса–Пуркинье (Franz E. et al., 1992). Она может существовать кратковременно или регистрироваться на ЭКГ длительно. Основными причинами АВ блокады I–II степени являются сопутствующие врожденные пороки сердца, интоксикации гипоксического и инфекционного происхождения, воспалительные изменения в миокарде, токсическое действие сердечных гликозидов, реже она возникает в результате тяжелых метаболических нарушений, в частности при гипокальциемии. Описан случай внезапного возникновения у новорожденного ребенка на 2-й день жизни на фоне анатомически здорового сердца, нормальной концентрации основных электролитов в сыворотке крови и удлинённого интервала QT атриовентрикулярной блокады 2:1, которая через некоторое время самостоятельно купировалась (Perticone F. et al., 1993).

При этом виде нарушений ритма сердца клинических проявлений нет, и блокада регистрируется только электрокардиографически. Аускультативно отметить аритмию удастся в случае, когда блокада сочетается с периодами Самойлова–Венкебаха.

У новорожденных детей на ЭКГ атриовентрикулярная блокада I степени проявляется удлинением интервала PQ свыше 0,13–0,16". Все интервалы PQ одинаковой продолжительности. При значительном удлинении интервала PQ зубец P может наслаиваться на зубец T предшествующего комплекса. Для неполной блокады II степени (Мобитц I) характерно постепенное замедление атриовентрикулярной проводимости от цикла к циклу, которое заканчивается полным перерывом проводимости. Затем проводимость восстанавливается, и описанный комплекс повторяется снова. На ЭКГ наблюдается прогрессирующее удлинение интервалов PQ до выпадения комплекса QRS. Зубцов P становится больше, чем комплексов QRS. Зубец P и комплексы QRS не деформированы. Другая форма неполной блокады II степени (Мобитц II) проявляется внезапным прекращением проведения импульсов из предсердий в желудочки. На ЭКГ записывается неожиданное выпадение желудочкового комплекса QRS в виде длинной паузы после зубца P, которая примерно равна сумме двух обычных интервалов R–R.

Неполная атриовентрикулярная блокада не оказывает влияния на кровообращения новорожденного ребенка и, как правило, не требует специальной терапии.

Атриовентрикулярная блокада III степени

Полная атриовентрикулярная (АВ) блокада возникает при полном прекращении передачи импульсов возбуждения из предсердий в желудочки сердца. Предсердия сокращаются в своем, более частом ритме под влиянием импульсов из синусового узла,

желудочки сокращаются в более редком ритме под действием импульсов из автоматических центров второго или третьего порядка (атриовентрикулярная диссоциация). Полный атриовентрикулярный блок чаще всего первичен и встречается с частотой 1 : 15 000 живорожденных детей. По другим данным (Kertesz N. J., 1997), он регистрируется с частотой 1 : 22 000 новорожденных. Описано несколько гистологических типов полного АВ-блока: отсутствие анатомического сообщения между предсердиями и АВ узлом, перерыв в пучке Гиса, функциональная слабость синусового узла и дистальной проводящей системы. Различают наследственную, врожденную и приобретенную формы полной АВ-блокады. Они отличаются не только по генезу, но имеют различный характер течения и прогноз.

Врожденная полная АВ-блокада может обнаруживаться как изолированное состояние. Около четверти врожденных АВ-блокад протекают на фоне аномалий развития межжелудочковой перегородки, левопредсердного изомеризма, транспозиции магистральных сосудов. Часть случаев полного АВ-блока наблюдается у новорожденных младенцев, перенесших антенатальную гипоксию, у детей с врожденными пороками развития нервной системы. Отмечено сочетание полного АВ блока у новорожденного с заболеваниями соединительной ткани у матери. Давно высказывается мысль о том, что одной из причин врожденного блока сердца может быть аутоиммунный процесс с нарушением в проводящей системе сердца плода. В подтверждение этому в настоящее время накоплено большое количество фактов о негативном влиянии материнских антинуклеарных аутоантител SsA/Ro и SsB/La на развитие АВ-блокады. Они относятся к классу IgG и проникают через плаценту в кровяное русло плода. В этом случае возникновение АВ-блокады регистрируется после 16 недель гестации. Антитела продолжают обнаруживаться в крови новорожденного до 3 месяцев жизни. На возникновение аутоиммунного повреждения проводящей системы имеет влияние величина титра антител. В последнее время появилась и другая точка зрения. В частности, J. A. Mazel et al. (1999) в эксперименте показали, что внутривенные инъекции иммуноглобулина, содержащие соответствующие антитела вызывают только брадикардию у плода из-за удлинения АВ-проводимости, но не полную блокаду сердца. Также показано наличие ассоциации между HLA-DR3, B8, MB2 галлотипами у матери и плода. При наличии SsA антител у матери и АВ-блокады у плода установлена ассоциация с галлотипами A1, B8, DR3, MB2, MT2. К. А. McLeod et al. (1998) описан случай, когда у новорожденного ребенка с полным врожденным блоком сердца произошло восстановление проводимости по дополнительным проводящим путям, связанным с асимптоматичным течением синдрома WPW. Несмотря на синусовый ритм впоследствии развилась тяжелая дилатационная кардиомиопатия, приведшая к гибели ребенка.

Наследственные АВ-блокады обусловлены диффузной инфильтрацией проводящей системы сердца липидными, белковыми или полисахаридными комплексами вследствие дефекта соответствующих ферментных систем, ответственных за их синтез. Наследственные формы полной АВ-блокады сопровождаются поражением и сократительного миокарда.

Приобретенные АВ-блокады у новорожденных чаще всего возникают вследствие гипоксического, токсического, воспалительного повреждения у детей, перенесших тяжелую асфиксию в родах, родовую травму ЦНС, реже без видимых причин. Преходящий атриовентрикулярный блок также может быть следствием диагностической

ангиографии у младенцев при проведении им обследования по поводу дефекта межжелудочковой перегородки (Vermilion R. P., 1989).

К приобретенным полным АВ-блокадам относятся и ятрогенные блокады, возникающие во время кардио-хирургических вмешательств. Близость атриовентрикулярного соединения и ствола пучка Гиса к мембранозной части межжелудочковой перегородки, кольцам АВ-клапанов и клапану аорты создает предпосылки к их травматизации во время оперативного вмешательства. Наиболее часто риск развития полной АВ-блокады появляется при коррекции таких пороков, как тетрада Фалло, дефект межжелудочковой перегородки, первичный дефект межпредсердной перегородки, атриовентрикулярные коммуникации.

При оценке клинической картины АВ-блокады, тяжести заболевания и показаний к хирургическому лечению основное значение имеют следующие симптомокомплексы: брадикардия, кардиальное синкопе, кардиомегалия, паузы сердечного ритма, удлинение интервала QT, ригидный ритм. При врожденном полном АВ-блоке клинически брадикардия определяется с 1-го по 9-й день жизни на фоне кардиопатии или без нее. Кардиальные синкопальные состояния (приступ Морганьи–Адамса–Стокса) являются крайним проявлением брадикардии и возникают вследствие асистолии. Приступ сопровождается внезапной потерей сознания, цианозом, арефлексией, судорогами клонико-тонического характера, непроизвольным мочеиспусканием. K. Talwar et al. (1992) выделяют две группы новорожденных младенцев с полным АВ-блоком. К первой группе относятся младенцы, у которых нет клинических проявлений блокады. В этом случае средняя ЧСС составляет 56–60 в минуту. Во второй группе новорожденных полная АВ-блокада сопровождается синкопальными состояниями. Средняя ЧСС составляет 46–50 в минуту. У этих младенцев на ЭКГ регистрируется более широкий комплекс QRS. Холтеровское мониторирование ЭКГ показывает у них наличие пауз в сокращениях сердца до 3 секунд, что предполагает высокий риск таких пациентов по внезапной смерти. Кардиомегалия при полной АВ-блокаде обусловлена гемодинамическим фактором, при котором происходит компенсаторное увеличение УО ЛЖ при редком пульсе (гемодинамическая дилатация) или сопутствующим поражением миокарда (миогенная дилатация). В связи с ограниченными сократительными резервами сердца новорожденных, кардиомегалия у них наблюдается чаще, чем у детей старшего возраста. При гемодинамической дилатации регистрируется увеличенный конечно-диастолический размер ЛЖ и высокий показатель фракции выброса (более 0,75). Для миогенной дилатации наряду с расширением полости ЛЖ характерно снижение фракции выброса ЛЖ (менее 0,5). Критическим значением ЧСС для новорожденных детей является 55 сокращений в минуту. Паузы сердечного ритма обусловлены блокадой выхода от эктопического водителя ритма к окружающему миокарду. Асистолия более 2 секунд сопровождается потерей сознания. Удлинение интервала QT при поперечной АВ-блокаде свидетельствует об асинхронном процессе реполяризации в миокарде. Он чаще наблюдается при дистальных типах блокады, кардиомегалии. Вторичное удлинение интервала QT у детей с АВ блокадой может быть обусловлено патологической ваготонией, электролитным дисбалансом. Ригидный ритм диагностируется, если колебания ЧСС не превышают 10 сокращений в минуту. При этом компенсаторно увеличивается ударный выброс и конечно-диастолический объем ЛЖ, в связи с чем у таких детей рано развивается миогенная дилатация сердца.

У новорожденных с АВ-блокадой с первых часов после рождения может наблюдаться острая сердечная недостаточность. Полная АВ-блокада бывает постоянная, преходящая (транзиторная) и интермиттирующая. При транзиторной форме АВ-блокада через определенное время исчезает. Для интермиттирующей формы характерно чередование в течение одной длинной записи ЭКГ полной и неполной АВ-блокады или чередование ее с синусовым ритмом.

На ЭКГ количество сокращений желудочков меньше, чем предсердий. Положительные зубцы Р не связаны с комплексами QRS и находятся на разных расстояниях от них. Они могут также наслаиваться на комплексы QRS, деформируя их. Интервалы R–R постоянные, а интервалы P–P более короткие и могут изменяться. Если водитель ритма находится в АВ-узле или в пучке Гиса до его разветвления, форма желудочкового комплекса QRS не изменяется. При локализации водителя ритма ниже разветвления пучка Гиса желудочковый комплекс QRS деформируется.

Терапия детей с полным АВ-блоком представляет известные трудности. Применяется атропин, изадрин, которые не дают стойкого клинического эффекта. При врожденном полном АВ блоке сердца рекомендуется 0,1%-й раствор атропина сульфата — 0,1 мл подкожно, затем 5%-й раствор эфедрина — 0,1 мл 2 раза в день. Сочетанное применение препаратов атропина и эфедрина проводится в течение 5 дней (Орлова Н. В. с соавт., 2000). Восстановление нормального ритма сердца у младенцев с перинатальной гипоксией происходит по мере коррекции постгипоксического синдрома.

Система искусственного водителя ритма имплантируется новорожденным в случае полной приобретенной или врожденной АВ-блокады, синоатриальной блокады и низкого желудочкового ритма (Nordlander R. et al., 1992). Водитель ритма при врожденном полном блоке и сердечной недостаточности может имплантироваться в первые 2 дня жизни ребенка. Ю. М. Белозеровым, Б. А. Диновым (1997) определены абсолютные показания к имплантации искусственного водителя ритма у новорожденных детей. К ним относятся любая форма полной АВ-блокады в сочетании с застойной сердечной недостаточностью, возникшей внутриутробно или после рождения, любая форма АВ-блокады в сочетании с врожденным пороком сердца (L-транспозиция магистральных сосудов с атрезией или стенозом легочной артерии или большим ДМЖП, левопредсердный изомеризм, стеноз аорты с градиентом давления крови более 60 мм рт. ст.), кардиомегалия, обусловленная миогенной дилатацией ЛЖ, средняя дневная частота желудочкового ритма менее 55 в минуту, дистальная форма блокады (широкий комплекс QRS более 0,1 секунды), удлинение интервала QT на 50 мс и более от нормативных значений, частые мультиформные желудочковые эктопии, эпизоды асистолии более 2 секунд на ЭКГ покоя или при Холтеровском мониторинге.

Лечение полной АВ-блокады с помощью искусственного водителя ритма — сложная задача. Для ее решения требуется имплантация кардиостимулятора с характеристиками, максимально приближенными к функционированию проводящей системы сердца здорового новорожденного. Эти обстоятельства требуют установки двухкамерного электрокардиостимулятора. Большинство европейских и американских фирм, производящих аппараты для электрокардиостимуляции, имеют в своем арсенале двухкамерные частотноадаптивные кардиостимуляторы, разработанные специально для новорожденных и детей первых лет жизни. Функционирование двухкамерного кардиостимулятора сводится к тому, что через провод-электрод, расположенный

в правом предсердии, кардиостимулятор «считывает» электропотенциалы волн Р — синусового ритма, а затем, через программируемую АВ-задержку, подает электростимул через электрод в область верхушки правого желудочка. Перспективными аппаратами для новорожденных детей являются одноэлектродные системы. При таком виде стимуляции в сердце ребенка располагается только один электрод. На его «предсердной» части имеются электроды для регистрации предсердных потенциалов, а дистальный конец служит непосредственно для стимуляции и располагается в трабекулярном аппарате правого желудочка. Имплантация искусственных водителей ритма у детей чаще осложняется, чем у взрослых, главным образом из-за проблемы электродов. Эпикардальное вживление электродов у младенцев может сопровождаться блоком входа, электродной недостаточностью, вторичным вытягиванием электродов. Они заменяются на эндокардиальные электроды в среднем через 2,5 года. При имплантации искусственного водителя ритма сердца возможны следующие осложнения: блокада обоих ножек пучка Гиса, прогрессивное снижение проводимости, неадекватное прикрепление электродов кардиостимулятора, тромбоз левого предсердия, тяжелая респираторная патология. Исходами работы искусственного водителя ритма могут быть смерть новорожденного после операции в результате некачественной постановки электродов или тромбоза левого предсердия, отдаленная гибель детей в результате развития тяжелой респираторной патологии (Villain E. et al., 1989). Средняя работа водителя ритма составляет 3,7 лет. В дальнейшем требуется замена батареи.

Прогноз для жизни после внегоспитальной остановки сердца серьезный. По данным J. Herlitz et al. (1995), в течение 1-го года после внезапной остановки сердца умирает 21 % больных, 82 % умирают в течение последующих 10 лет жизни. Причем 80 % из них погибают от фибрилляции желудочков.

Внутрижелудочковые блокады

К внутрижелудочковым блокадам относятся блокады ножек пучка Гиса и блокады периферических разветвлений проводящей системы сердца. Среди блокад ножек пучка Гиса у новорожденных детей наиболее часто встречается неполная блокада правой ножки (НБПН). Клинически не проявляется. Диагностируется электрокардиографически и имеет следующие признаки: желудочковый комплекс QRS не уширен или уширен умеренно и составляет не более $0,08''$, в отведениях V3R, V2R, V1, V2 расщеплен в виде буквы М и имеет различную форму — rSR' , rsR' , rSr' , RSR' или rrS' с удлинением времени внутреннего отклонения более $0,03''$, а также уширенные зубцы S в отведениях соответствующих ЛЖ (V5–V6). Патологические изменения сегмента ST отсутствуют. Различные конфигурации начальной части желудочкового комплекса свидетельствуют о нарушении проводимости на различных уровнях правой ножки пучка Гиса.

Кроме нарушения проводимости электрокардиографические проявления НБПН могут быть физиологическим состоянием, отражать гемодинамическую перегрузку миокарда ПЖ, феномен преждевременного возбуждения правого наджелудочкового гребешка, гипертрофию ПЖ. В ряде случаев НБПН формируется в результате транзиторной постгипоксической ишемии миокарда с преимущественной локализацией в области ПЖ (Прахов А. В., 1999).

В отличие от истинного замедления проводимости по правой ножке пучка Гиса, критериями физиологического состояния считается небольшой по амплитуде, узкий

зубец r' в V1 отведении (где $r > r'$), наличие зубца r' только в одном правом грудном отведении, нормальное время внутреннего отклонения в этом отведении, нормальной продолжительности зубец S в отведении V5–V6.

При гемодинамической перегрузке ПЖ появляются высокоамплитудные зубцы R в правых, глубокие зубцы S в левых грудных отведениях и резкое отклонение электрической оси сердца вправо.

При транзиторной постгипоксической ишемии миокарда ПЖ частота НБПН, по нашим данным, составляет 14,4%. Она появляется на ЭКГ на 4–7-й день жизни и постепенно убывает к концу неонатального периода. У 29,4% новорожденных восстановление проводимости по правой ножке наблюдается к концу 3-й недели, у 17,6% — на 4-й недели жизни. У небольшой части младенцев НБПН сохраняется после периода новорожденности. Глубина нарушения проводимости по правой ножке зависит от тяжести и характера перенесенной плодом внутриутробной гипоксии. У новорожденных, перенесших умеренную интранатальную гипоксию, замедление проводимости незначительно. При тяжелой сочетанной, острой и хронической перинатальной гипоксии, выраженность блокады существенно большая. НБПН постишемического происхождения в большинстве случаев имеет положительную динамику и с течением времени исчезает. Однако примерно у трети детей феномен НБПН сохраняется в течение последующих 3–5 лет жизни с типичной формой желудочкового комплекса.

Неполная блокада левой ножки пучка Гиса (НБЛН) у новорожденных детей чаще всего является следствием гемодинамической перегрузки ЛЖ и протекает транзиторно. Она встречается, по нашим данным, с частотой 1,9%. НБЛН регистрируется преимущественно в ранний неонатальный период у детей, перенесших перинатальную гипоксию. В первые 2 дня жизни она имеет место у 44,4% младенцев, в последующие 3–5-й дни жизни — в 55,6% случаев. С помощью холтеровского мониторинга ЭКГ отмечено ее появление преимущественно во второй половине дня и в вечерние часы. В 71,4% случаев НБЛН наблюдается у детей, перенесших острую интранатальную гипоксию.

На ЭКГ при блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса появляются высокоамплитудные зубцы S в отведениях II, III, aVF и высокие зубцы R в отведениях I, aVL, феномен «SII, SIII» или «qRI, rSII, rSIII» и резкое отклонение электрической оси сердца влево. Желудочковый комплекс не уширен. При блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса имеет место резкое отклонение электрической оси сердца вправо и характерные соотношения зубцов: $R_{III} > R_{II} > R_I$, $S_I > R_I$, $R_{aVR} > Q_{aVR}$. Комплекс QRS не уширен. Блокада задней ветви левой ножки встречается у новорожденных очень редко и трудно диагностируется из-за естественного смещения ЭОС вправо в этом возрасте. Диагноз блокады задней ветви становится более достоверным, если признаки резкого отклонения ЭОС вправо появляются внезапно и в динамике постепенно исчезают.

Блокады периферических разветвлений проводящей системы сердца возникают в результате нарушения проводимости в волокнах Пуркинье, расположенных в толще миокарда желудочков. В периоде новорожденности они нередко являются маркерами перенесенных **транзиторных постгипоксических изменений в миокарде**, когда вследствие очагового нарушения коронарного кровообращения на уровне микроциркуляторного русла вместе с участком сократительного миокарда повреждается

местная проводящая система желудочков сердца (Прахов А. В., Мурашко Е. В., 1996). По нашим данным, постгипоксические нарушения проводимости в системе волокон Пуркинье в неонатальном периоде встречаются с частотой 25,4 %. Они чаще появляются на 3–7-й дни жизни (65,8 %), реже — в первые 2 дня после рождения (34,2 %). Имеется определенная зависимость частоты появления блокад периферических разветвлений проводящей системы от характера перенесенной новорожденным перинатальной гипоксии. У детей, перенесших преимущественно острую интранатальную гипоксию, блокады регистрируются чаще (65,6 %), чем у младенцев, перенесших сочетанную острую и хроническую гипоксию.

На ЭКГ блокады периферических разветвлений проводящей системы сердца проявляются зазубренностью, расщеплением или деформацией комплекса QRS одновременно в двух и более отведениях. Комплекс QRS может быть несколько уширен или оставаться в пределах возрастной нормы. Наиболее часто они регистрируются в правых и крайне правых прекардиальных отведениях (32,2 %), несколько реже в II, III, aVF отведениях.

Специальной терапии не требуется. Прогноз благоприятный. По нашим данным, в течение периода новорожденности блокады волокон Пуркинье исчезают только у 31,1 % детей. У 12,5 % из них блокады не регистрируются на ЭКГ уже к концу раннего неонатального периода, а у 52,6 % — в первые три недели жизни. Примерно у трети детей они сохраняются в течение 2–5 лет жизни. С возрастом происходит постепенное восстановление проводимости в поврежденных участках.

Список литературы

1. Амосова Е. Н. Кардиомиопатии. Руководство. Киев, Книга плюс, 1999. 424 с.
2. Белозеров Ю. М., Динов Б. А. Клинико-патогенетическое обоснование показаний к имплантации искусственного водителя ритма у новорожденных детей. В кн.: Актуальные вопросы кардиологии детского возраста. Часть I. Неонатальная кардиология, Москва, 1997. С. 100–106.
3. Бокерия Е. Л., Голухова Е. З., Кулямин А. И. Перинатальная энцефалопатия как фактор риска развития нарушений ритма. Тез. докл. Конгресса “Детская кардиология — 2000”, Москва, 2000, 1–3 июня. С. 68.
4. Орлова Н. В., Солдаткин Э. В., Венеаминова Г. Н. Лечение жизнеугрожающих аритмий у новорожденных//Тез. докл. Конгресса «Детская кардиология –2000», Москва, 1–3 июня. С. 113.
5. Таболин В. А., Котлукова Н. П., Симонова Л. В. и др. Актуальные проблемы перинатальной кардиологии. Педиатрия. 2000. N. 5. С. 13–22.
6. Alan L. D., Rosenthal E. Therapeutic trial of sympatomimetics in three cases of complete heart block in the fetus. *Circulation*. 1995. N. 12. P. 2294–3396.
7. Avanzini A., Colombo T., Vitali G. M., Santucci S. Persistent Bradycardia and apnea due to hypothyroidism in a very low-weight newborn infant. *Minerva Pediatr*. 1991. N. 6. P. 461–464.
8. Bowers P. N., Fields J., Schwartz D., Rosenfeld L. E., Nehgme R. Amiodarone induced pulmonary fibrosis in infancy. *Pacing Clin. Electrophysiol*. 1998. N. 8. P. 1665–1667.
9. Burch M., Till J. A., Rigby M. L., Shinebourne E. A., Carter N. D., Jeffery S., Smith A. Plasma concentration of natriuretic peptide in spontaneous atrioventricular re-entrant tachycardias of childhood. *Br. Heart J*. 1990. N. 5. P. 317–320.
10. Davison M. B., Radform D. J. Fetal and neonatal congenital complete heart block. *Med J. Aust*. 1989. N. 4. P. 192–198.
11. De Wolf D., Rondia G., Verhaaren H., Matthys D. Adenosine triphosphate treatment for supraventricular tachycardia in infants. *Eur. J. Pediatr*. 1994. N. 9. P. 668–671.
12. Dodo H., Gow R. M., Hamilton R. M., Freedom R. M. Chaotic atrial rhythm in children. *Am. Heart J*. 1995. N. 5. P. 990–995.

13. Drago F., Mazza A., Guccione P., Mafri A., Di Liso G., Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr. Cardiol.* 1998. N. 6. P. 445–449.
14. Calvin S. E., Gaziano E. P., Bendel R. P., Knox G. E., Brandt D. G. Evaluation of fetal cardiac arrhythmias. *Minn. Med.* 1992. N.12. P. 29–31.
15. Chen R. P., Ignaszewski A. P., Robertson M. A. Successful treatment of supraventricular tachycardia-induced cardiomyopathy with amiodarone. *Can. J. Cardiol.* 1995. N. 10. P. 918–922.
16. Fenrich A. L. Jr., Perry J. C., Friedman R. A. Flecainide and amiodarone: combined therapy for refractory tachyarrhythmias in infancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1995. N. 5. P. 1195–1198.
17. Frassica J. J., Orav E. J., Walsh E. P., Lipshultz S. E. Arrhythmias in children prenatally exposed to cocaine. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 1994. N. 11. P. 1163–1169.
18. Frenneaux M., Stewart R. A., Newman C. M., Halidie Smith K. A. Enalapril for severe heart failure in infancy. *Arch/Dis. Child.* 1989. N. 2. P. 219–223.
19. Gross G. J., Castle N. A. Propafenone inhibition of human atrial myocyte repolarizing currents. *J. Mol. Cell Cardiol.* 1998. N. 4. P. 783–793.
20. Guccione P., Drago F., Di Donato R. M., Cicini M. P., Pasquini L., Marino B., Marcelletti C., Ragonese P. Oral propafenone therapy for children with arrhythmias: efficacy and adverse effects in midterm follow-up. *Am. Heart J.* 1991. N. 4. P. 1022–1027.
21. Heusch A., Kramer H. H., Krogmann O. N., Rammos S., Bourgeois M. Clinical experience with propafenone for cardiac arrhythmias in the young. *Eur. Heart J.*, 1994, N.8, P.1050–1056.
22. Herlitz J., Ekstorm L., Wennerblom B., Axelsson A., Beng A., Holmberg S. Prognosis among survivors of prehospital cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 1995. N. 1. P. 58–63.
23. Janousek J., Paul T., Reimer A., Kalfelz H. C. Usefulness of propafenone for supraventricular arrhythmias in infants and children. *Am. J. Cardiol.* 1993. N. 3. P. 294–300.
24. Keteszi N. J., Fenrich A. L., Friedman R. A. Congenital complete atrioventricular block. *Tex. Heart Inst. J.* 1997. N. 4. P. 301–307.
25. MacLellan Tobert SG., Porter CJ. Accelerated idioventricular rhythm: a benign arrhythmia in childhood. *Pediatrics*, 1995, N.1, P.122–125.
26. McLeod K. A., Rankin A. C., Houston A. B. 1:1 atrioventricular conduction in congenital complete heart block. *Heart.* 1998. N. 5. P. 525–526.
27. Maragnus P., Tipple M., Fournier A. Effectiveness of sotalol for treatment of pediatric arrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 1992. N. 8. P. 751–754.
28. Mazel J. A., El Sherif N., Buyon J., Boutjdir M. Electrocardiographic abnormalities in a murine model injected with IgG from mothers of with congenital heart block. *Circulation.* 1999. N.14. P.1914–1918.
29. Mehler E. G., Kienast W., Turniski Harder V., von Bernuth G. Arrhythmias in infants and children with primary cardiac tumours. *Eur. Heart J.* 1994. N.7. P. 915–921.
30. Menahem S. Respiratory syncytial virus and supraventricular tachycardia in an infant. *Int. J. Cardiol.* 1991. N.2. P. 249–251.
31. Olesch C. A., Bullock A. M. Bradyarrhythmia and supraventricular tachycardia in a neonate with RVS. *J. Paediatr. Child Health.* 1998. N. 2. P. 199–201.
32. Perticone F., Canepa S. A., Ceravolo R., Cloro C., Mattioli P. L. A case of torsade de pointes occurring in a newborn with persistent 2:1 atrioventricular block. *Cardiology.* 1993. N.1–2. P. 134–140.
33. Pfammatter J. P., Paul T. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood: a multicenter study on clinical profile and outcome. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1999. N.7. P. 2067–2072.
34. Pfammatter J. P., Bauersfeld U. Safety issues in the treatment of paediatric supraventricular tachycardias. *Drug. Saf.* 1998, N. 5. P. 345–356.
35. Pfammatter J. P., Stocker F. P. Results of a restrictive use of antiarrhythmic drugs in the chronic treatment of atrioventricular reentrant tachycardias in infancy and childhood. *Am. J. Cardiol.* 1998. N.1. P. 72–75.
36. Pfammatter J. P., Stocker F. P. Re-entrant supraventricular tachycardia in infancy: current role of prophylactic digoxin treatment. *Eur. J. Pediatr.* 1998. N. 2, P. 101–106.
37. Raja P., Hawker R. E., Chaikitpinyo A., Cooper S. G., Lau K. C., Nunn G. R., Cartmil T. B., Sholler G. Amiodarone management of junctional ectopic tachycardia after cardiac surgery in children. *Br. Heart J.* 1994, N. 3, P. 261–265.

38. Reimer A., Paul T., Kalfelz H. C. Efficacy and intravenous and oral propafenone in pediatric cardiac dysrhythmias. *Am. J. Cardiol.* 1991. N. 8, P. 741–744.
39. Rosenbaum M. B., Acunzo R. S. Pseudo 2:1 atrioventricular block and T wave alternans in the long QT syndromes. *J. Am. Coll Cardiol.* 1991. N. 5, P. 1363–1366.
40. Rossi A. F., Steinberg L. G., Kipel G., Golinko R. J., Griep R. B. Use of adenosine in the management of perioperative arrhythmias in the pediatric cardiac intensive care unit. *Crit. Care Med.* 1992. N. 8, P. 1107–1111.
41. Saxena A., Shrivastava S., Dev V., Talwar K. K., Kaul U., Tandon R. Congenital complete heart block in structurally normal heart: a study of 44 cases. *Indian Heart J.* 1992. N.1. P.43–46.
42. Schade R. P., Stoutenbeek P., de Vries L. S., Meijboom E. J. Neurological morbidity fetal supraventricular tachyarrhythmia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1999. N. 1. P. 43–47.
43. Sreeram N., Wren C. Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch. Dis. Child.* 1990. N. 2. P. 127–129.
44. Sullivan J. J., Gardiner H. M., Wren C. Digoxin or flecainide for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants? *J. Am. Coll. Cardio.* 1995. N. 4. P. 991–994.
45. Till J. A., Shinebourne E. A., Rowland E., Ward D. E., Bramra R., Haga P., Johnston A., Holt D. W. Paediatric use of flecainide in supraventricular tachycardia: clinical efficacy and pharmacokinetics. *Br. Heart J.* 1989. N. 2, P. 133–139.
46. Till J. A., Shinebourne E. A., Rigby M. L., Clarke B., Ward D. E., Rowland E. Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. *Br. Heart J.* 1989. N. 3, P. 204–211.
47. Tanel R. E., Walsh E. P., Lulu J. A., Saul J. P. Sotalol for refractory arrhythmias in pediatric and young adult patients: initial efficacy and long-term outcome. *Am. Heart J.* 1995. N. 4. P. 791–797.
48. Thies W. R., Breymann T., Kleikamp G., Knobl H., Crespo Martinez E., Matthies W., zu Knyphausen E., Meyer H. Early rhythm disorders after arterial switch and intraatrial repair in infants with simple transposition of the great arteries. *Thorac Cardiovasc. Surg.* 1991. N. 12. P. 190–193.
49. Vermilion R. P., Beekman R. H., Crowley D. C., Rosenthal A. Transient atrioventricular block resulting from left ventricular angiography in infants with ventricular septal defect. *Am. J. Cardiol.* 1989. N. 1. P. 128–130.
50. Villain E., Seletti L., Kachaner J., Planchi C., Sidi D., Le Bidois J. Artificial cardiac stimulation in the newborn infant with complete congenital atrioventricular block. Study of 16 cases. *Arch. Mal. Coeur Vaiss.* 1989, N. 5, P.739–744.
51. Walsh E. P., Saul J. P., Sholler G. F., Triedman J. K., Jonas R. A., Mayer J. E., Wessel D. L. Evaluation of staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J. Am., Coll. Cardiol.* 1997, N.5, P. 1046–1053.
52. Weindling S. N., Saul J. P., Walsh E. P. Efficacy and risks of medical therapy for supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Am. Heart J.* 1996, N.1, P.66–72.