

ТРАНЗИТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

¹Сукало А.В., ¹Ткаченко А.К., ²Хрусталева Е.К., ¹Чичко А.М., ³Марочкина Е.М.

¹УО "Белорусский государственный медицинский университет", Минск, Беларусь

²ГУО "Белорусская медицинская академия последипломного образования", Минск, Беларусь

³Городской клинический родильный дом № 2, Минск, Беларусь

В статье отражено функциональное состояние сердечно-сосудистой системы здоровых и больных новорожденных с учетом анатомо-физиологических особенностей, специфики электрофизиологического состояния миокарда и проводящей системы.

Представлены функциональные расстройства кровообращения, обусловленные патологией перинатального периода, гипоксическим воздействием на плод и новорожденного ребенка, классификация нарушений ритма сердца, основные принципы диагностики. Анализируются подходы к лечению основных форм нарушений ритма и проводимости сердца у новорожденного. Приводится клинко-морфологическая характеристика антиаритмических препаратов.

Ключевые слова: транзиторные нарушения сердечно-сосудистой системы, нарушение ритма, профилактика и лечение основных форм нарушений ритма, новорожденные.

Многочисленные клинические исследования в области неонатологии позволили сделать вывод, что неблагоприятное течение перинатального периода отрицательно влияет на регуляцию метаболизма миокарда и сердечного ритма. Установлено, что гипоксия является одним из основных факторов, влияющих на развитие тяжелых патологических состояний плода и новорожденного, в том числе сердечно-сосудистой системы [1, 7, 10, 13].

Функциональное состояние новорожденных в раннем постнеонатальном периоде характеризуется реакциями адаптации систем организма к изменившимся условиям окружающей среды. Адаптация сердечно-сосудистой системы заключается в возникновении так называемого неонатального типа кровообращения, характерными особенностями которого являются:

- усиление легочного кровотока вследствие уменьшения легочного сосудистого сопротивления, связанного с началом дыхания новорожденного;
- становление эффективной легочной вентиляции;
- прекращение плацентарной трансфузии, увеличение системного сосудистого сопротивления;
- начало поочередной работы правого и левого желудочков;
- функциональное закрытие фетальных коммуникаций (артериального протока, овального окна).

Кровообращение у новорожденных отличается нестабильностью. Ряд факторов, в первую очередь наличие анте-, интранатальной гипоксии, отрицательно влияет на адаптационные процессы и может привести к развитию патологических состояний [2, 11, 13].

В связи с вышеизложенным для неонатологов является очень важной правильная оценка состояния новорожденного. Клинико-лабораторные симптомы перинатальной гипоксии включают:

- оценку по шкале Апгар в первые 5 минут жизни (7 и менее баллов);
- снижение насыщения крови кислородом ($PO_2 < 56$ мм рт. ст.);
- ацидоз пуповинной крови (рН пуповинной крови $< 7,2$);
- околоплодные воды с примесью мекония;
- дыхательные расстройства;
- изменение цвета кожных покровов (цианоз, бледность, мраморность).

В основе патологических изменений в сердечно-сосудистой системе у новорожденных с транзи-

торными нарушениями сердечно-сосудистой системы (ТНССС) лежат прежде всего нарушения нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса и коронарного русла вследствие гипоксического поражения клеток основных регуляторных центров ствола головного мозга, в частности вегетативного центра, расположенного в области гипоталамуса. Кроме того, на фоне гипоксии происходит задержка формирования зрелого типа метаболизма кардиомиоцитов и развиваются митохондриальные дисфункции в клетках миокарда. Эти изменения приводят к миокардиодистрофии, которая может сопровождаться дилатацией камер сердца с последующим снижением сократительной способности сердечной мышцы [5, 7, 9, 12, 13].

Клинические проявления ТНССС варьируют в зависимости от типа патологии. Выделяют следующие клинко-анатомические типы ТНССС: неонатальная легочная гипертензия с персистирующими фетальными коммуникациями; транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей желудочков; нарушения сердечного ритма.

Возможно сочетание нескольких вариантов у одного пациента, что объясняется общностью патогенетических механизмов, а также тесной взаимосвязью деятельности сердца и ЦНС.

Неонатальная легочная гипертензия с персистирующими фетальными коммуникациями. Легочная транзиторная гипертензия объясняется тем, что легкие сосуды новорожденных имеют особенность резко сужаться в ответ на гипоксию. Период адаптации к внеутробным условиям жизни и переход от плацентарного типа газообмена к легочному может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. В тяжелых случаях ЛГ может сохраняться 7 дней и более. К фетальным коммуникациям относят открытое (функционирующее) овальное окно и открытый артериальный проток. Эти коммуникации часто встречаются у недоношенных детей. Так, у недоношенных с массой тела при рождении менее 1000 г ОАП регистрируется с частотой 42%, с массой 1000-1500 г – 21%, у 7% - с массой тела 1500-1750 г. Фетальные коммуникации часто выявляются у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. В норме артериальный проток закрывается в первые дни жизни новорожденных, а овальное окно может функционировать до 1 месяца жизни. При развитии ТНССС с ЛГ сроки закрытия этих

сообщений затягиваются. ОАП, функционирующий после 1 года жизни, расценивается как врожденный порок сердца и в дальнейшем может потребовать хирургической коррекции. ООС у пациентов с дисплазией соединительной ткани сердца может сохраняться в течение всей жизни [1, 6, 12, 13].

В зависимости от направления сброса крови через фетальные коммуникации выделяют два варианта данной патологии: право-левое шунтирование и лево-правое шунтирование.

Право-левое шунтирование крови наблюдается при высокой ЛГ, клинически проявляется акроцианозом (редко диффузным цианозом), усиливающимся при крике и сохраняющимся на фоне проведения оксигенотерапии 100% кислородом. Характерна инспираторная одышка. Может наблюдаться диспноэ, втяжение податливых мест грудной клетки. Аускультативно отмечается акцент II тона над легочной артерией, систоло-диастолический шум над всей областью сердца (при наличии открытого артериального протока), определяется умеренное расширение границ относительной сердечной тупости вправо. При этом системное артериальное давление снижено. На ЭКГ отмечается резкое отклонение электрической оси вправо (угол α превышает 100°), а также признаки перегрузки правого предсердия и желудочка, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса. Рентгенологически выявляется картина прекапиллярной формы легочной гипертензии.

Лево-правое шунтирование крови наблюдается при относительно невысокой ЛГ, большом отверстии в межпредсердной перегородке (ООС) и объемной перегрузке малого круга кровообращения. В клинике доминируют респираторные расстройства: инспираторная одышка, кашель, масса разнокалиберных хрипов в легких. При этом наблюдается резкое беспокойство ребенка. Есть угроза развития отека легких (острой левожелудочковой недостаточности). На ЭКГ — признаки перегрузки обоих предсердий и левого желудочка. Рентгенологически выявляется ЛГ капиллярного типа.

Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей сердца может сопровождаться нормальной, повышенной и сниженной сократительной способностью сердечной мышцы. Для клиники этого состояния характерны бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, умеренное расширение границ относительной сердечной тупости, приглушенность сердечных тонов, транзиторный систолический шум (относительная недостаточность атрио-

вентрикулярных клапанов). На ЭКГ — депрессия или подъем сегмента ST в I, II, V5, V6, отрицательные зубцы T в левых грудных отведениях, а также диагностически значимыми являются продолжительность интервала QT, соотношения интервала QT1-T1T, дисперсия зубца P [3, 7].

При снижении сократительной функции миокарда может развиваться сердечная недостаточность. Появление у новорожденного признаков сердечной недостаточности требует проведения дифференциальной диагностики с врожденными пороками сердца и врожденными кардитами. В таких случаях обязательно проводят УЗИ сердца, оценивают уровни ферментов цитолитизиса кардиомиоцитов и др. [3, 7, 11].

Некоторые авторы (Л. И. Жданова, 1997) указывают на роль врожденной вирусной инфекции в развитии такого варианта НССС. У новорожденных вирусная инфекция может протекать латентно, без клинических проявлений. Наличие вирусемии определяется лабораторным путем. Установлено, что в 80% случаев находят ассоциацию энтеровирусов (Коксаки А и Б), реже — цитомегаловирусы, вирусы герпеса, краснухи, кори.

Клинически сердечная недостаточность проявляется прогрессирующей инспираторной одышкой, синусовой тахикардией, разнокалиберными влажными хрипами в легких, бледностью кожных покровов (левожелудочковая недостаточность) или увеличением печени и селезенки (пальпаторно и по данным УЗИ), напряжением большого родничка, пастозностью тканей, в тяжелых случаях — периферическими отеками и анасаркой (правожелудочковая недостаточность). При тотальной сердечной недостаточности наблюдаются все вышеперечисленные признаки.

Степени сердечной недостаточности у детей раннего возраста представлены в таблице 1.

Нарушения сердечного ритма. Причинами их появления могут быть центральные нарушения нейровегетативной регуляции сердечной деятельности, а также метаболические, электролитные и дистрофические изменения в клетках проводниковой системы сердца, возникающие вследствие внутриутробной гипоксии плода [3, 5, 8, 9].

Определенную роль играют и гемодинамические расстройства в результате функционирования фетальных коммуникаций. Нельзя исключить и внутриутробное влияние на проводниковую систему сердца различных кардиотропных вирусов (энтеровирусы, вирусы герпеса, кори, краснухи, гриппа).

Таблица 1. - Классификация недостаточности кровообращения (НЦССХ им. Бакулева)

Степени	Клинические проявления
I	Отсутствие одышки и наличие умеренной тахикардии в покое. Признаки СН проявляются лишь при физическом напряжении (крик, беспокойство, кормление и т.д.), у ребенка появляется умеренная одышка, бледность, раздражительность, нарушение сна, затруднение при кормлении грудью (ребенок устает сосать), что ведет к частым перерывам при сосании или отказ от груди
II А	Признаки СН появляются в состоянии покоя: одышка и тахикардия (ЧД превышает нормативные возрастные показатели не более чем на 30–50%, ЧСС на 15–20%). Печень может быть не увеличена или увеличена более чем на 3 см. Возможно появление небольших отеков нижних конечностей, мошонки, крестца. На рентгенограмме и ЭхоКГ — умеренная дилатация полостей желудочков
II Б	Значительная одышка (ЧД на 50–70% больше нормы) и тахикардия (ЧСС на 15–25% выше нормы), печень выступает из-под края реберной дуги более чем на 3–4 см. Наблюдаются периферические и полостные (асцит) отеки, расширение вен шеи. Ребенок раздражителен, беспокоен. В легких возможен пред отек или отек. Значительно увеличены размеры сердца
III	Кардиогенный шок — резкая одышка (ЧД на 70–100% больше нормы) и тахикардия (ЧСС более 30–40% нормы), возможна брадикардия. Артериальная гипотензия, положительный симптом «белого пятна», холодные конечности. Границы сердца резко расширены. Застойные влажные хрипы в легких. Печень больших размеров, плотная. Отеки, асцит, анасарка. Ребенок вял, бледен, аппетит отсутствует

Известно, что аритмии у новорожденных могут возникнуть при поражениях эндокринной системы матери (тиреотоксикоз, сахарный диабет, заболевания паращитовидных желез и др.). При этом появление аритмии связывают как с эндокринным дисбалансом, так и с вторичной дистрофией миокарда. Нарушения ритма сердца могут появляться на фоне черепно-мозговой травмы, внутрижелудочковых кровоизлияний или опухолей головного/спинного мозга [6, 8].

Возникновение нарушений ритма сердца у новорожденного (и у плода) может быть связано с приемом матерью некоторых медикаментов. Это такие препараты, как дигоксин, бета-блокаторы, антагонисты кальция, катехоламины, барбитураты, антиаритмические средства.

Нередко эктопические нарушения ритма (экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия) могут быть обусловлены функционированием дополнительных проводниковых путей. В таких случаях на ЭКГ выявляются определенные признаки (ЭКГ-синдромы предвозбуждения желудочков), которые могут быть зафиксированы уже в периоде новорожденности. Так, при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW) имеются дополнительные проводниковые пучки Кента, соединяющие миокард предсердий с миокардом желудочков. Если волна возбуждения проходит по пучкам Кента, то на ЭКГ отсутствует сегмент PQ, зубец P уменьшается или отсутствует (сливается с желудочковым комплексом), а желудочковый комплекс расширяется и деформируется [3, 5, 9, 13].

При синдроме укороченного интервала PQ выявлены дополнительные проводниковые пучки Джеймса, соединяющие миокард предсердий со стволом пучка Гиса. При наличии таких пучков на ЭКГ отсутствует сегмент PQ, зубец P приближен к желудочковому комплексу, который не изменен.

При синдроме парциального предвозбуждения желудочков на ЭКГ присутствует нормальный сегмент PQ, а перед желудочковым комплексом фиксируется дополнительная волна (положительный дополнительный зубец) возбуждения.

Иногда у ребенка на ЭКГ могут наблюдаться различные сочетания синдромов предвозбуждения желудочков, что предполагает наличие множественных дополнительных проводниковых путей. Дополнительные проводниковые пучки создают базу для возникновения механизма риентри (кругового движения волны возбуждения), который в свою очередь может приводить к пробуждению эктопических пейсмекеров и возникновению аритмии [3, 6, 11].

Согласно нашим наблюдениям, ЭКГ-синдромы предвозбуждения желудочков с последующим развитием аритмии часто встречаются у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца (СДСТС). Этот синдром выявляется при УЗИ сердца уже в периоде новорожденности. Как известно, СДСТС включает аномально расположенные хорды (чаще в левом желудочке) и трабекулы, пролапс и миксоматозные изменения митрального и других клапанов, перигортальный аортальный клапан, аневризмы бicusporодок, открытое овальное окно, удлинённый Евстахиев клапан и др. В настоящее время все эти особенности строения сердца объединяют термином «малые аномалии развития сердца» (МАРС). Таким образом, наличие аритмии у новорожденного ребенка предполагает проведение УЗИ сердца. Ранняя диагностика

имеющихся структурных изменений в сердце способствует правильной тактике ведения ребенка [1, 3, 10].

В литературе есть данные о том, что у матерей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, рождаются дети с различными нарушениями сердечного ритма (синусовая тахикардия, миграция водителя ритма, экстрасистолия). При этом изменения в сердце у таких детей могут сохраняться на долгие годы (Н. П. Котлукова, 2000). Следовательно, новорожденные с таким анамнезом входят в группу риска по развитию ТНССС с нарушением ритма [5].

У новорожденных с ТНССС чаще встречаются ниже перечисленные формы нарушений ритма:

1. Синусовая тахикардия (ускоренный синусовый ритм) характеризуется учащением сердечного ритма (ЧСС > 180 в 1 мин.). При этом водителем ритма остается синусовый узел. Синусовая тахикардия представляет собой физиологическую реакцию на боль, стресс, лихорадку, дегидратацию, анемию, гипоксию, гиперкапнию или ацидоз (на ранней стадии), но может развиваться вследствие миокардита, миокардиодистрофии, сердечной недостаточности. Диагностика основана на данных подсчета ЧСС и ЭКГ: присутствуют все зубцы ЭКГ, но при этом укорочена диастола (интервал T – P). Аускультативно сохраняется нормальная мелодия сердца (пауза между 2-м и 1-м тонами длиннее, чем между 1-м и 2-м).

2. Миграция источника ритма. Диагноз ставится только по ЭКГ. Аускультативно может выслушиваться нерегулярный ритм. Электрокардиографическим критерием является последовательное изменение морфологии зубца P в пределах одного отведения: зубец P то положительный, то уплощенный, то отрицательный. При этом водителем ритма поочередно выступают разные пейсмекеры, расположенные то в синусовом узле, то в различных отделах предсердий. Возникает вследствие ослабления деятельности пейсмекеров (клеток автоматизма) синусового узла и наличия механизма риентри. Кроме того, такой ритм может появиться при полной синоатриальной блокаде. Может быть проявлением миокардита или миокардиодистрофии.

3. Предсердные ритмы. Исходят из пейсмекеров, которые расположены в проводниковых путях предсердий. Появляются в том случае, если плохо работают пейсмекеры синусового узла. Диагноз также верифицируется по ЭКГ, при этом изменена морфология зубца P. Как правило, ЧСС несколько ниже нормальной. При аускультации никаких изменений ритма может не выявляться.

4. Экстрасистолия — преждевременное возбуждение и сокращение миокарда под воздействием эктопических пейсмекеров, которое происходит на фоне синусового ритма. В зависимости от места расположения эктопического очага различают предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. Аускультативно слышны преждевременный тон и пауза после него. Поставить точный диагноз экстрасистолии можно только по ЭКГ. Основными электрокардиографическими критериями являются укорочение или отсутствие диастолы перед экстрасистолой и компенсаторная пауза после нее. Форма экстрасистолического комплекса зависит от места расположения эктопического очага. У новорожденных с ТНССС в основном встречаются суправентрикулярные (предсердные и атриовентрикулярные) экстрасистолы. Часто появление экстрасистол связано с наличием дополнительных проводниковых путей и малых ано-

малый развития сердца. При наличии экстрасистолии у новорожденного всегда следует проводить дифференциальный диагноз с поздним врожденным кардитом (ЭКГ в динамике, УЗИ сердца, выявление маркеров воспаления в миокарде).

5. Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — одно из тяжелых нарушений сердечного ритма, которое может привести к развитию сердечной недостаточности. Приступ ПТ характеризуется внезапным учащением сердечного ритма (200–300 ударов в мин.), при этом синусовый узел не работает, а источником ритма является эктопический пейсмекер (очаг), который может располагаться в предсердиях, АВ соединении или в желудочках. В зависимости от этого различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы ПТ. Во время приступа наблюдается ригидный (жесткий с постоянной частотой) ритм. Приступ может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов, редко до суток. Заканчивается внезапно компенсаторной паузой, после которой начинается нормальный синусовый ритм. Аускультативно слышна эмбриокардия: ускоренный ритм с одинаковыми паузами между тонами. По ЭКГ можно определить форму ПТ. Характерным критерием является отсутствие диастолы при ПТ (при синусовой тахикардии всегда присутствует укороченная диастола). Для новорожденных с ТНССС характерна суправентрикулярная форма ПТ (предсердная или атриовентрикулярная). Причины развития те же, что и при экстрасистолии. Желудочковая форма ПТ предполагает наличие позднего врожденного кардита или дилатационной кардиомиопатии.

6. Синусовая брадикардия-СБ (замедленный синусовый ритм) характеризуется замедлением сердечного ритма (ЧСС < 90 в 1 мин.), при этом водителем ритма является синусовый узел. На ЭКГ присутствуют все зубцы, удлинена диастолическая пауза. У новорожденных с ТНССС встречается нечасто, причиной возникновения синусовой брадикардии (СБ) могут быть поражения ЦНС (нужно исключать в первую очередь). К ним относятся кровоизлияния в мозг, менингоэнцефалиты, опухоли мозга.

СБ может быть проявлением врожденного кардита или миокардиодистрофии.

Нарушения функции проводимости (блокады) могут наблюдаться у новорожденных с ТНССС. Нередко встречаются синоатриальные и атриовентрикулярные блокады I степени. Могут наблюдаться продольные блокады (неполная блокада правой ножки пучка Гиса, изолированные блокады ветвей левой ножки пучка Гиса, реже — полные блокады ножек пучка Гиса). Диагноз верифицируется по ЭКГ. Обязательно проводится дифференциальный диагноз с поздним врожденным кардитом [3, 5, 6, 11].

Следует отметить, что для новорожденных, перенесших ТНССС, характерна достаточно быстрая нормализация гемодинамических показателей и благоприятный прогноз при адекватном лечении. Однако метаболические нарушения с развитием миокардиодистрофии могут сохраняться длительно, иногда даже в течение нескольких лет, а различные блокады, выявляемые на ЭКГ, порой сохраняются на всю оставшуюся жизнь [1, 3].

Основные принципы терапии ТНССС заключаются в следующем:

- лечение сердечной недостаточности;
- нормализация метаболических процессов в миокарде;

- купирование аритмии;
- симптоматическое лечение.

Терапия сердечной недостаточности. У новорожденных с клиническими симптомами сердечной недостаточности предпочтение отдается сердечным гликозидам, в частности дигоксину. Дозы насыщения традиционны — 0,03–0,04 мг/кг, при этом длительность насыщения составляет 2–3 дня (1/2 + 1/4 + 1/4 дозы насыщения с интервалом 8–12 ч), с последующим периодом поддержания терапевтической концентрации препарата в крови — 0,01 мг/кг/сут (1/8 дозы насыщения каждые 12 ч). Дигоксин желателно вводить парентерально (внутривенно) до купирования симптомов сердечной недостаточности. Уменьшение гемодинамической нагрузки на сердце достигается применением мочегонных препаратов (верошпирон 2–3 мг/кг/сут, фуросемид 2–3 мг/кг/сут). В случае левожелудочковой сердечной недостаточности целесообразно использовать симпатомиметики (допамин, допмин, добутамин, добутрекс) в дозах 2–8 (10) мкг/кг/мин внутривенно капельно. Показано также введение препаратов калия (под контролем уровня электролитов крови), а также коррекция нарушений кислотно-щелочного состояния [1, 6, 8, 10, 14].

В тех случаях, когда СН оказывается рефрактерной к сердечным гликозидам, можно использовать сочетание диуретиков с ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). Применяют каптоприл, капотен в дозе 0,05–0,4 мг/кг орально каждые 6–24 ч, эналаприл 0,1 мг/кг в сутки под контролем АД. Дозу подбирают таким образом, чтобы у новорожденного не возникла артериальная гипотензия, но увеличился диурез. Обычно начинают с малых доз. При этом необходимо помнить, что иАПФ не желателно сочетать с калийсберегающими диуретиками.

Нормализация метаболических процессов в миокарде. Используются кардиотрофные препараты: актовегин внутривенно по 1 мл (80 мг/сут) 1 раз/сут в течение 5–7 дней; цитомак (цитохром С 0,25%) 1 мл/кг внутривенно 1 раз/сут курсом 4 дня. Можно вводить неотон (фосфокреатин) из расчета 120 мг/кг/сут внутривенно капельно в течение 5 дней. Эти препараты улучшают метаболические процессы не только в миокарде, но и в ЦНС [2, 4, 11].

Для нормализации процессов метаболизма и кровообращения в ЦНС назначают препараты ноотропного ряда с седативными или стимулирующими компонентами. Так, при синдроме церебральной возбудимости неплохой эффект дают фенибут, пантогам, глицин (до 100 мг/сут в 2 приема). При синдроме церебральной депрессии — пикамилон по 5 мг 2 раза/сут, энцефабол 20–40 мг/кг/сут, аминалон по 0,125 г 2 раза/сут или пирацетам 100 мг/кг/сут. Для улучшения мозгового кровообращения назначают кавинтон 1 мг/кг/сут, трентал 1 мг/кг/сут, тонакан (мемоплант) 10–20 мг/сут (1 кап/кг) 2 раза/сут. Все эти препараты даются курсами до 1–2 мес., сочетается не более 2 средств разного действия [9, 12].

Целесообразным является назначение новорожденным антиоксидантной терапии, в частности витаминов А 1000 МЕ/кг/сут и Е 10 мг/кг/сут. В последнее время в качестве средства, улучшающего функцию митохондрий в кардиоцитах, применяют 20%-й раствор элькара (левокарнитина) по 4–8 капель 3 раза/день новорожденным и детям грудного возраста в течение 1 месяца. Этот препарат особенно показан детям, перенесшим асфиксию в родах [4, 5, 7].

Купирование аритмий сердца. Тактика купирования определяется тяжестью клинического состояния и степенью гемодинамических нарушений.

Для лечения эктопических нарушений ритма у детей применяются антиаритмические препараты. Все сердечные тахиаритмии, независимо от механизма их возникновения, связаны с локальными или генерализованными нарушениями сердечного потенциала действия. Антиаритмические препараты — это средства, которые могут влиять на сердечный потенциал действия путем изменения состояния каналов мембран кардиоцитов, пропускающих ионы электролитов. Они непосредственно внедряются в электрофизиологический процесс, происходящий в проводниковой системе сердца, влияют на функции автоматизма, возбудимости и проводимости, а также на длительность рефрактерного периода сердца.

У новорожденных применение некоторых антиаритмиков ограничено в связи с высоким риском развития побочных эффектов. Тем не менее, использование антиаритмических препаратов в неонатологии оправдано и необходимо, т. к. некоторые тахиаритмии угрожают жизни ребенка и могут купироваться только с помощью этих средств [1, 4, 6, 11, 13].

Все антиаритмические препараты можно условно разделить на 4 класса:

1 класс включает средства, обладающие способностью блокировать быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, т. е. «мембраностабилизирующие» препараты. Из них нашли применение в детской практике лидокаин, этмозин, этацизин, аллапинин, пролекофен. Наименее токсичными из них являются этмозин и этацизин, в связи с чем они могут использоваться у новорожденных.

2 класс включает кардиоселективные β -адренергические блокаторы симпатической нервной системы (атенолол, метопролол, или эгилок и др.), которые блокируют бета-1 адренорецепторы сердца и не имеют побочного влияния на другие системы организма. Эти препараты оказывают антиаритмическое действие путем подавления аритмогенных эффектов катехоламинов (адреналина и норадреналина). Несмотря на их широкое и успешное применение у детей старшего возраста (после 6 лет жизни, когда «просыпается» парасимпатическая нервная система) при различных симпатикозависимых тахиаритмиях, мы не рекомендуем их использование у новорожденных. К побочным эффектам этих препаратов относятся брадиаритмия, коллаптоидные состояния, бронхоспазм, гипогликемия.

3 класс составляют препараты, удлиняющие фазу реполяризации и потенциал действия (рефрактерный период). Наибольшее применение из них нашли кордарон (амиодарон) и соталол (соталекс). У новорожденных предпочтительнее применять соталол, т. к. он обладает меньшими побочными эффектами.

4 класс включает изоптин (финоптин, верапамил) и дилтиазем (блокальцин). Это антагонисты кальция, они блокируют вход кальция в миоцит, задерживают в нем калий, также оказывают коронарорасширяющее действие. Препараты малотоксичны, могут с успехом использоваться в неонатологии. Эффективны при суправентрикулярных нарушениях ритма.

При назначении любых антиаритмических препаратов нужно помнить, что их длительное применение может вызвать у ребенка миокардиодистрофию. Практически каждый из вышеперечисленных препаратов обладает проаритмическим эффектом,

особенно при длительном применении. В связи с этим продолжительность лечения в среднем должна составлять не более 2 недель. Если нет эффекта от терапии в течение 1–2 суток, необходимо заменить препарат.

Антиаритмические средства назначаются новорожденным с ТНССС в случаях выявления прогностически неблагоприятных экстрасистол или при приступе пароксизмальной тахикардии. К неблагоприятным экстрасистолам относятся частые (более 15 в 1 мин.), групповые (2-3 подряд), политопные (в сердце работают несколько эктопических очагов), ранние и сверхранные (перед экстрасистолическим комплексом отсутствует диастола). Вопрос о назначении антиаритмических препаратов решается после снятия ЭКГ. При суправентрикулярных экстрасистолах назначают перорально верапамил (до 1 мг/кг/сут), при желудочковых – соталол, пролекофен (до 5 мг/кг/сут). Курс лечения – не более 2-3-х недель под контролем ЭКГ. Кроме того, применяют кардиотрофные средства [3, 8, 13, 14].

Безотлагательная помощь необходима детям с приступом пароксизмальной тахикардии, т. к. затянувшийся приступ (более 3 ч) приводит к острой сердечной недостаточности.

Для уточнения диагноза (формы ПТ) необходимо снять ЭКГ.

Продолжительность приступа ПТ может быть от нескольких секунд до нескольких часов, это зависит от активности эктопического пейсмейкера. Нормализация ритма сердца (восстановление синусового ритма) происходит так же, как и начало приступа, внезапно. Частота сердечных сокращений при пароксизмальной тахикардии у новорожденных может составлять 250–300 в минуту. В момент приступа новорожденные становятся беспокойными, отказываются от еды. Возможно появление рвоты, жидкого стула и задержки мочеиспускания. Именно у новорожденных и детей раннего возраста приступы пароксизмальной тахикардии часто сопровождаются быстрым нарастанием признаков нарушения кровообращения.

Пароксизмальная тахикардия может возникнуть еще внутриутробно (0,4–0,6%), причем частые и длительные приступы могут привести к гибели плода. Около 60% детей, перенесших клинически значимые внутриутробные тахикардии, рождаются с асфиксией, около 40% — с явлениями сердечной декомпенсации. У 15% таких детей острая сердечная недостаточность развивается в периоде новорожденности (Л. А. Кравцова и др., 2001).

Для купирования пароксизмальной тахикардии применяются антиаритмические препараты. Препаратом выбора при суправентрикулярной форме ПТ является 0,25% раствор верапамила (изоптин, финоптин) — антагонист кальция, представитель IV класса антиаритмических препаратов. Вводится он внутривенно струйно медленно из расчета 0,12 мг/кг на введение (1 мл = 2,5 мг). По литературным данным, верапамил требует осторожного назначения у детей первых лет жизни из-за возможности развития кардиодепрессивного эффекта. Вместо верапамила (препарат противопоказан детям с ЭКГ синдромом WPW) можно ввести внутривенно соталол (соталекс, сотагексал) в дозе 1 мг/кг массы тела (1 мл = 10 мг). Соталол является представителем III класса антиаритмических препаратов, удлиняющих рефрактерный период сердца. Если нет возможности ввести препараты внутривенно, их применяют внутримышечно в

тех же дозах. Эффект при этом наступит несколько позднее, чем при внутривенном введении (через 15–20 минут). Иногда приступ тахикардии прекращается непосредственно во время внутривенного введения лекарств [3, 6, 8, 11, 14].

При затянувшемся приступе наджелудочковой ПТ, помимо антиаритмического препарата, если приступ не снимается, возможно введение сердечных гликозидов быстрого действия: 0,05%-й раствор строфантина или 0,06%-й раствор коргликона из расчета 0,01 мл/кг массы тела (0,03 мл/кг/сут). Можно назначить сердечные гликозиды пролонгированного действия — дигоксин, в дозе насыщения 0,02 мг/кг, половину которой первоначально вводят одномоментно, а оставшуюся часть — двумя назначениями по 0,005 мг/кг через 8 ч с дальнейшей поддерживающей дозой 0,008–0,010 мг/кг/сут в два приема через 12 ч [3, 4].

При некупирующемся приступе ПТ показано проведение электроимпульсной терапии (кардиоверсии) 1 ватт/кг/с (0,5-1-2 Дж/кг).

Если приступ начался недавно, его можно купировать внутривенным введением АТФ в дозе 0,1 мл/кг массы тела, либо способом титрования 20–60 мкг/кг/мин или болюсно 200 (300) мкг/кг на 2 мл физиологического раствора быстро. Так поступали до момента создания и введения в практику антиаритмических препаратов. Сегодня назначение антиаритмических препаратов при эктопических аритмиях является оправданным патогенетическим лечением [8, 13, 14].

При желудочковой форме ПТ используют препараты I-го класса – этацин, пролекофен или 3-го – соталол. Они вводятся внутривенно или внутримышечно из расчета 1 мг/кг массы тела. Сердечные гликозиды при желудочковой ПТ противопоказаны (может возникнуть осложнение в виде фибрилляции желудочков).

Лечение синусовой тахикардии направлено на устранение этиологических причин: сердечной недостаточности (используются внутривенно коргликон в дозе 0,03 мл/кг массы или дигоксин в дозе насыщения — 0,04 мг/кг), миокардиодистрофии (кардиотрофные препараты), кардита (глюкокортикоиды).

При миграции источника ритма и предсердных ритмах назначаются кардиотрофные средства.

В случаях синусовой брадикардии и при нарушениях функции проводимости применяются кардиотрофные средства и средства, улучшающие мозговое кровообращение. Препараты калия, сердечные гликозиды противопоказаны.

Своевременно выявленные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у новорожденных являются залогом успешного лечения.

В случае обнаружения у новорожденных клинических изменений в сердечно-сосудистой системе рекомендуется стандартный комплекс обследования:

- клинический осмотр кардиологом;
- клинические анализы крови и мочи;
- ЭКГ покоя в 12 стандартных отведениях;
- УЗИ сердца;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ.

Слабая выраженность, полиморфность и неспецифичность клинических проявлений кардиоваскулярной патологии у новорожденных, особенно в раннем неонатальном периоде, определяет трудности в диа-

гностике ТНССС.

Возможности разрешения данной проблемы в последние годы связывают с поиском кардиоспецифических маркеров и совершенствованием инструментальных методов исследования. Существующие диагностические методики в определении кардиоспецифических маркеров – кардиоспецифических ферментов: КК-МВ (МВ фракция креатинкиназы), ЛДГ (лактатдегидрогеназа) не всегда отражают гипоксические изменения в миокарде. На сегодняшний день научно доказана важность определения уровня кардиоспецифических белков – тропонина Т (Тn Т. $N < 0,01 \text{ нг/мл}$) в крови, как маркера, подтверждающего транзиторную ишемию миокарда с уточнением ее причины – гипоксии (антенатальная, интранатальная, постнатальная). Научная и практическая важность в определении в первую очередь тропонина Т обусловлена доказательством отсутствия корреляционных связей между уровнем Тn Т в крови и активностью КК-МВ (МВ-фракции креатинкиназы) [7, 11, 12]. Как оказалось, повышенный уровень этих ферментов в крови сохраняется до 3 месяцев жизни у детей, перенесших перинатальную гипоксию с последующим развитием ТДССС. Данные изменения свидетельствуют о нарушении углеводного обмена в кардиомиоцитах, а также могут указывать на митохондриальную дисфункцию.

Клинически дети с митохондриальными дисфункциями имеют малую массу тела, стигмы дизэмбриогенеза, мышечную гипотонию. У таких новорожденных могут встречаться все варианты ТНССС. В дальнейшем на долгие годы может сохраняться миокардиодистрофия, которая зачастую сопровождается различными нарушениями ритма. В лечении таких детей используются кардиотрофные препараты, а также терапия, направленная на повышение активности тканевого дыхания. С этой целью применяют АТФ, кокарбоксилазу, пиридоксаль фосфат, препараты янтарной кислоты, цитохром С, элькар (левокарнитин), гипербарическую оксигенацию.

Все новорожденные, перенесшие синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы, нуждаются в диспансерном наблюдении по меньшей мере в течение 3 последующих лет. У некоторых из них (примерно у 10%) изменения в сердце могут сохраняться длительно, а затем трансформироваться в различные формы заболевания (вегетативная дисфункция, миокардиодистрофия, стойкие нарушения ритма и проводимости) [3, 10].

Тактика наблюдения включает:

- осмотр кардиологом не реже 1 раза в 6 месяцев;
- проведение электрокардиографии 1 раз в 6 месяцев;
- проведение УЗИ сердца 1 раз в год;
- проведение курсов (в течение 1 месяца) кардиотрофной и метаболической терапии с включением таких препаратов, как актовегин, L-карнитин, цитомак или цитохром С, рибофлавина мононуклеотид, липоевая кислота и витамины группы В 1 раз в 6 месяцев.

Практика показывает, что своевременная диагностика и адекватная терапия кардиоваскулярных расстройств в раннем возрасте способствуют нормализации всех показателей к возрасту 3 лет у подавляющего большинства детей, однако у части пациентов длительность наблюдения значительно больше и определяется врачами-кардиологами и педиатрами.

Литература

1. Беляева Л. М., Хрусталева Е. К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. – Мн.: Выш. шк., 2003. – 365 с.
2. Беляева Л. М., Хрусталева Е. К., Колупаева Е. А. Нарушения ритма сердца и проводимости у детей и подростков: Учеб.-метод. пособие. – Минск, 2009. – 48 с.
3. Беляева Л. М., Хрусталева Е.К., Колупаева Е. А. Проблемы детской кардиологии (пролапсы сердечных клапанов, малые аномалии развития сердца, миокардиодистрофия): Учеб.-метод.пособие. – Минск, 2011. – 48 с.
4. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / под ред. Л. М. Беляевой. - М.: «Медицинское информационное агенство», 2011. – 584 с.
5. Кравцова Л.А., Котлукова Н.П., Школьникова М.А. и др. Группа риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний среди детей первого года жизни. Методические рекомендации. – Москва, 2001, - 21 с.
6. Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей: Второе издание – М.:Мед. лит., 2012. – С. 177–190.
7. Лашина Н.Б. Комплексная оценка сердечно-сосудистой системы у доношенных новорожденных с риском поражения миокарда// Мед. панорама . – 2013. №3 – С. 52-56.
8. Неонатология : учебное пособие / А. К. Ткаченко [и др.]; под ред. А. К. Ткаченко, А. А. Устинович. – Минск: Выш. шк., 2009. – 494 с.
9. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. - М.: ГЭОТАР-Медицина, 2007. – 848 с. – (Серия «Национальные руководства»).
10. Неонатология. Практические рекомендации: пер. с нем./Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте. –М.:Мед.лит.,2011. С. 300 - 334.
11. Петрушина А.Д., Мальченко Л.А., Кретинина Л.Н. и др. Неотложные состояния у детей. – Москва: Изд-во «Медицинская книга», 2002. - 176с.
12. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебн. пособие: В 2 т. - М.: МЕДпресс – информ, 2004. – 608 с., 640 с.
- 13 Школьникова М.А., Кравцова Л.А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / Под ред. М.А. Школьниковой, Л.А. Кравцовой. – М.: Практика – М, 2002. – 160 с.
14. The pediatric cardiology handbook/Myung K.Park. -3 rd ed. 2003. p.181-201.

Literatura

1. Belyaeva L.M., Xrustaleva E.K. Serdechno-sosudisty'e zabolevaniya u detej i podrostkov. – Mn.: Vy'sh. shk., 2003. – 365 s.
2. Belyaeva L.M., Xrustaleva, Kolupaeva E.A. Narusheniya ritma serdca i provodimosti u detej i podrostkov: Ucheb.-metod. posobie. – Minsk,2009. – 48s.
3. Belyaeva L.M., Xrustaleva E.K., Kolupaeva E.A. Problemy' detskoj kardiologii (prolapsy' serdechny'x klapanov, maly'e anomalii razvitiya serdca, miokardiodystrofiya): Ucheb.-metod.posobie. – Minsk,2011. – 48s.
4. Detskaya kardiologiya i revmatologiya: Prakticheskoe rukovodstvo / pod red. L.M. Belyaevoj. - M.: «Medicinskoe informacionnoe agenstvo», 2011. – 584 s.
5. Kravcova L.A., Kotlukova N.P., Shkol'nikova M.A. i dr. Gruppy riska po razvitiyu serdechno-sosudisty'x zabolevanij sredi detej pervogo goda zhizni. Metodicheskie rekomendacii. – Moskva, 2001, - 21 s.
6. Kurek V.V., Kulagin A.E. Rukovodstvo po neotlozhny'm sostoyaniyam u detej: Vtoroe izdanie – M.:Med. lit., 2012. – S. 177–190.
7. Lashina N.B. Kompleksnaya ocenka serdechno-sosudistoj sistemy' u donoshenny'x novorozhdenny'x s riskom porazheniya miokarda// Med. panorama . – 2013. №3 – S. 52-56.
8. Neonatologiya : uchebnoe posobie / A. K. Tkachenko [i dr.]; pod red. A. K. Tkachenko, A. A. Ustinovich. – Minsk: Vy'sh. shk., 2009. – 494 s.
9. Neonatologiya: nacional'noe rukovodstvo / pod red. N.N. Volodina. - M.: GE'OTAR-Medicina, 2007. – 848 s. – (Seriya «Nacional'ny'e rukovodstva»).
10. Neonatologiya. Prakticheskie rekomendacii: per. s nem./R.Rooz, O.Gencel'-Borovicheni,G.Prokitte. –M.:Med. lit.,2011. S. 300 - 334.
11. Petrushina A.D., Mal'chenko L.A., Kretinina L.N. i dr. Neotlozhny'e sostoyaniya u detej. – Moskva: Izd-vo «Medicinskaya kniga», 2002. - 176s.
12. Shabalov N.P. Neonatologiya: Uchebn. Posobie: V 2 t. - M.: MEDpress – inform, 2004. – 608 s., 640 s.
- 13 Shkol'nikova M.A., Kravcova L.A. Fiziologiya i patologiya serdechno-sosudistoj sistemy' u detej pervogo goda zhizni / Pod red. M.A. Shkol'nikovoj, L.A. Kravcovej. – M.: Praktika – M, 2002. – 160 s.
14. The pediatric cardiology handbook/Myung K.Park. - 3 rd ed. 2003. p.181-201.

TRANSIENT DISORDERS OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN NEWBORNS

¹Sukalo A.V., ¹Tkachenko A.K., ²Khrustaleva E.K., ¹Chichko A.M., ³Marochkina E.M.

¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

²Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

³City Clinical Maternity Hospital No.2, Minsk, Belarus

The article describes functional state of cardiovascular system in healthy and sick newborns considering anatomical and functional features, characteristics of electrophysiological state of the heart and conduction system.

The paper presents functional disorders of circulation due to perinatal pathology, effect of hypoxia on the fetus and newborn, classification of arrhythmia, main principles of diagnosis. Approaches to treatment of main forms of arrhythmia and cardiac conduction disorders in a newborn are analyzed. Clinical and morphological characteristics of antiarrhythmic drugs are given.

Key words: transient disorders of cardiovascular system, rhythm disorders, prevention and treatment of main forms of arrhythmia and cardiac conduction disorders

Адрес для корреспонденции: e-mail:aleksandr_tkachenko1958@mail.ru

Поступила 02.02.2015