



**А.И. САФИНА, И.Я. ЛУТФУЛЛИН, Э.А. ГАЙНУЛЛИНА**  
Казанская государственная медицинская академия

616.12-008.318-053.31

## Нарушения ритма сердца у новорожденных

**Сафина Асия Ильдусовна**

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии  
420034, г. Казань, ул. Декабристов, д. 125а, тел. (843) 262-52-66  
e-mail: kafped@yandex.ru

*В статье рассматриваются вопросы диагностики неонатальных аритмий, основные виды нарушений ритма у новорожденных, приводятся современные подходы к лечению аритмий у плода и новорожденных детей.*

**Ключевые слова:** нарушение ритма сердца, период новорожденности.

**A.I. SAFINA, I.J. LUTFULLIN, E.A. GAINULLINA**  
Kazan State Medical Academy

## Cardiac arrhythmia in neonates

*The article problems of diagnosis of neonatal arrhythmias, the main types of rhythm disorders in newborns, the modern approaches to the treatment of arrhythmias in the fetus and newborn was considered.*

**Keywords:** cardiac arrhythmias, the neonatal period.

Нарушения ритма сердца — частая клиническая ситуация у детей периода новорожденности (1-2% всех беременностей), возникающая, как правило, в первые три дня жизни и отражающая как кардиальные, так и внесердечные патологические процессы. Нельзя забывать, что даже небольшие отклонения в ритме сердца у новорожденного ребенка могут быть симптомом тяжелого органического поражения сердца. Нарушения ритма сердца могут протекать без клинических симптомов и манифестировать тяжелой сердечной недостаточностью или оканчиваются внезапной сердечной смертью. В связи с этим большое значение имеет скрининговое электрокардиографическое обследование.

Вместе с тем важно помнить, что нарушения ритма сердца в период новорожденности часто носят транзиторный характер, но приводят к формированию стойкого патологического процесса. В частности, в исследовании, проведенном Southall et al. [1], на выборке из 134 здоровых новорожденных детей первых 10 дней жизни было показано, что у многих из них обнаруживались электрокардиографические изменения, которые в более старшем возрасте трактовались как патологические: 109 младенцев имели синусовую брадикардию, у 25 детей определялись эктопические атриовентрикулярные ритмы, у 33 детей — миграция водителя ритма, а у 19 — предсердные экстрасистолы.



В практической работе врача необходимо выделять несколько групп причин, приводящих к нарушению ритма сердца у новорожденного ребенка [6, 7]:

- органическое поражение сердца (врожденные пороки развития (ВПС), воспалительные и дегенеративные заболевания миокарда, опухоли сердца);

- метаболические сдвиги (нарушения водно-электролитного обмена — гипо-/гиперкальциемия, магниемия, калиемия; тиреотоксикоз; действие лекарственных препаратов; гипо- или гипертермия);

- системные заболевания матери и плода (аутоиммунные заболевания соединительной ткани матери, сахарный диабет, патология щитовидной железы);

- заболевания центральной и вегетативной нервной систем на фоне родовой травмы, внутриутробной гипоксии.

Согласно **классической классификации**, основанной на нарушении той или иной функции сердца, выделяют следующие виды аритмий [2]:

#### Нарушения автоматизма

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

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

#### Нарушения возбудимости

##### 1. Экстрасистолии:

**По источнику:** предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые

**По количеству источников:** монотопные, политопные

**По времени возникновения:** ранние, интерполированные, поздние

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

**По упорядоченности:** неупорядоченные, аллоаритмии (би-гемия, тригеминация, квадригеминация)

2. Пароксизмальные тахикардии (предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая)

#### Нарушения проводимости

1. Ускорение проводимости (WPW синдром).

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

**Смешанные** (трепетание/мерцание предсердий/желудочков)

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

Помимо этого, для диагностики аритмий используется точное мониторирование ЭКГ по Холтеру, чреспищеводное электрофизиологическое исследование. Более пролонгированным методом длительной регистрации сердечного ритма является ревил — имплантируемый регистратор, который может фиксировать ЭКГ до нескольких лет (до развития эпизода аритмии). Вспомогательное значение имеют ультразвуковые методы обследования новорожденного ребенка.

Фетальная эхокардиография позволяет выявить наличие атриовентрикулярных блокад (AV-блокад), оценить тип тахикардии (синусовый, суправентрикулярный, желудочковый) и установить локализацию эктопического очага. Для это-

го используется верхушечная четырехкамерная позиция в М-режиме.

Рассмотрим некоторые наиболее частые варианты аритмий у детей периода новорожденности.

**1. Синусовая тахикардия** — аномально повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС) синусового происхождения. Тахикардией у новорожденных считается увеличение ЧСС более 170 в минуту более 10 секунд [5]. Синусовая тахикардия может отмечаться более чем у 40% здоровых новорожденных и быть связанной с повышением автоматизма синусового узла.

Причины синусовой тахикардии у новорожденных:

**Физиологические:** осмотр, пеленание, беспокойство, перегрев, реакция на боль.

**Патологические:** перинатальное поражение ЦНС, миокардиты, сердечная недостаточность, тиреотоксикоз, анемия, гипогликемия, ацидоз.

Важным признаком физиологической тахикардии на ЭКГ является его аритмичность, на 10-15% связанная с дыхательным циклом, в то время как патологическая тахикардия (например, при миокардите, сердечной недостаточности и др.) характеризуется ригидностью ритма. При очень частом ритме зубец Р сливается с зубцом Т («Р на Т»); в таких случаях синусовый характер тахикардии может быть сомнителен [4]. Длительная (более 3 часов, в течение нескольких суток) синусовая тахикардия более 180 ударов в минуту может стать причиной нарушения метаболизма миокарда за счет укорочения диастолы и снижения коронарного кровотока. В таком случае на ЭКГ регистрируются изменения зубца Т и сегмента ST.

Хотя в целом синусовая тахикардия у новорожденных состояние доброкачественное, однако, если она длительно не купируется (в течение суток и более), это может привести к развитию сердечной недостаточности. Поэтому в подобных случаях синусовую тахикардию необходимо купировать:

- В первую очередь используются вагусные пробы. Необходимо знать, что вагусные пробы, эффективные у более взрослых детей (проба Ашнера, Вальсальвы, раздражение корня языка, давление на область солнечного сплетения), у новорожденных неэффективны и целесообразно использовать только аппликацию льда на губы и подбородок или погружение головы в резервуар с ледяной водой на 4-6 секунд. Вероятные осложнения этих процедур — апноэ, аспирация, холодовые некрозы.

- При неэффективности вагусных проб назначается аденозин (АТФ) внутривенно, болюсно, максимально быстро (с целью создания высокой концентрации препарата одномоментно) в дозе 0,05-0,1 мг/кг. При неэффективности первого введения необходимо второе введение, причем доза может быть увеличена на 0,05 мг/кг до максимальной 0,25 мг/кг. Возможные осложнения от введения АТФ: бронхоспазм, брадикардия (вплоть до асистолии), головные боли, одышка, головокружение и тошнота [4].

- В некоторых случаях длительная синусовая тахикардия с развитием тяжелой сердечной недостаточности может потребовать назначения сердечных гликозидов [3] — дигоксин в стандартной дозировке под контролем ЧСС (см. ниже).

**2. Другим частым номотопным нарушением ритма является синусовая брадикардия** — патологическое урежение ЧСС синусового происхождения. Критерием синусовой брадикардии у новорожденного считается ЧСС менее 100 в минуту более 10 с. Явно патологическим характер брадикардии считается при ЧСС менее 90 — у недоношенных, и менее 80 — у доношенных детей.

Причинами синусовой брадикардии у новорожденных могут быть:



1. Физиологические причины: переохлаждение, голод, сон.

2. Внекардиальные причины: перинатальная гипоксия, внутричерепная гипертензия, предотек и отек мозга, внутричерепные и внутрижелудочковые кровоизлияния, синдром дыхательных расстройств, метаболические нарушения (гипогликемия, нарушения минерального обмена), побочный эффект лекарственных средств (гликозиды наперстянки,  $\beta$ -блокаторы и блокаторы кальциевых каналов).

3. Кардиальные причины: кардит, синдром слабости синусового узла, прямое неблагоприятное воздействие на синусовый узел инфекции, токсинов, гипоксии.

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

#### В случае синусовой брадикардии у новорожденных врачу необходимо:

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

Дальнейшая тактика ведения новорожденного ребенка с синусовой брадикардией подразумевает:

- ведение непрерывного мониторинга за больным;
- наличие постоянного внутривенного доступа;
- введение атропина в разовой дозе 40-240 мкг/кг — для купирования гемодинамически значимой брадикардии;
- лечение основного заболевания для устранения причины брадикардии.

3. Наиболее частым вариантом нарушения возбудимости являются **экстрасистолии** — преждевременные по отношению к основному ритму внеочередные сокращения сердца, вызванные эктопическим импульсом, возникшим вне синусового узла. Экстрасистолы регистрируются у 7-25% детей и могут быть [8]:

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

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

Принято выделять два варианта экстрасистолий с широким и узким комплексом QRS, что в общем виде соответствует разделению экстрасистолий на суправентрикулярные (предсердные и суправентрикулярные) и желудочковые. Принципиальным является выделение топики экстрасистолы (правой и левопредсердная, экстрасистолы из левого, правого желудочка, верхушки сердца или межжелудочковой перегородки), а также частоты экстрасистолы (би-, три-, тетрагеминация). Две экстрасистолы, следующие друг за другом, называются групповой экстрасистолией, а три — пробежкой пароксизмальной

тахикардии. Изменение ЭКГ критериев экстрасистолы (например, неодинаковая форма QRS и разные пред- и постэктопические интервалы) указывает на ее политопность (несколько эктопических очагов).

Клиницисту необходимо знать **критерии** так называемых **неблагоприятных экстрасистол** у новорожденных, которые могут быть показателем либо органического процесса, либо служить триггерами пароксизмальной тахикардии:

- ранние («R на T»);
- частые;
- полиморфные;
- групповые;
- симпатозависимые экстрасистолы;
- левожелудочковые экстрасистолы;
- экстрасистолы по типу аллоритмий.

В случае полиморфных экстрасистол с разным интервалом сцепления важно отличать их от **парасистол**, для которых характерна регистрация двух независимых друг от друга ритмов, эктопический ритм (парастолический?) схож с экстрасистолией, но интервал сцепления (расстояние от предыдущего нормального комплекса до экстрасистолы) постоянно меняется. Расстояния между отдельными парасистолическими сокращениями кратны наименьшему расстоянию между парасистолами. При совпадении синусового и эктопического ритмов возникают сливные сокращения с наличием положительного зубца Р перед желудочковым комплексом. Парасистолы, так же как экстрасистолы, в целом не имеют отдельной клинической значимости, могут быть как доброкачественным, так и злокачественным признаком и должны оцениваться по совокупной клинической картине.

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

4.1. Наиболее частыми причинами **наджелудочковой пароксизмальной тахикардии** (НЖПТ) являются:

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

Для новорожденных детей нехарактерна яркая клиническая картина, как у детей более старшего возраста, короткие пароксизмы, как правило, клинически «немые». Длительная пароксизмальная тахикардия (12-24-36 часов) может привести к формированию сердечной недостаточности: с появлением ранних признаков — легкая бледность/цианоз, серость кожных покровов, тахипноэ, слабость, беспокойство ребенка, и кончая формированием застойной сердечной недостаточности. При длительном приступе отмечаются признаки гипоперфузии — энцефалопатия, некротический энтероколит. В дальнейшем может формироваться органическое поражение сердца — кардиомиопатия с гипертрофией и фиброзированием миокарда [9].

НЖПТ может быть и у плода, внутриутробно. Диагноз выставляется по ультразвуковому исследованию плода. Длительные пароксизмы приводят к внутриутробной застойной



сердечной недостаточности с формированием водянки плода, вероятным мертворождением и внутриутробной гибели. Высокий риск развития водянки плода отмечается при тахикардии более 220 в минуту более 12 часов на сроке гестации менее 35 недель. Оправданной тактикой в таких случаях считается:

- мониторинг ритма (частое ЭхоКС);
- назначение трансплацентарной терапии дигоксином, бета-блокаторами;
- либо раннее кесарево сечение.

Купирование НЖПТ у ребенка периода новорожденности: Начинается с вагусных проб с аппликацией льда и погружением лица в холодную воду.

При сохранении НЖПТ используется АТФ, как описано выше.

При неэффективности АТФ препаратом выбора при остром лечении НЖПТ является верапамил (блокатор кальциевых каналов), который также обладает АВ-блокирующими свойствами. Разовая доза верапамила для грудных детей при в/в введении — 0,75-2 мг, вводится капельно, со скоростью 0,05-0,1 мг/кг/час.

Хроническая терапия НЖПТ подразумевает назначение дигоксина в стандартных дозировках: доза насыщения — 20 мг/кг/сут в 4 приема и поддерживающая доза 10 мг/кг/сут в 2 приема. **Важно помнить**, что у детей с синдромом WPW дигоксин не назначается, так как он облегчает работу дополнительных путей проведения. Назначение дигоксина при синдроме WPW — одна из наиболее частых причин смерти детей с этим заболеванием!

Следующим этапом хронической антиаритмической терапии является назначение хронической антиаритмической терапии препаратами I и III классов:

**I класс — пропafenон** (пропafenон, пропанорм, ритмонорм, ритмол), **флекаинид** (тамбокор). Пропafenон и флекаинид используются при стабильной гемодинамике, в отсутствие органического поражения миокарда (особенно пропafenон), эффективность в плане контроля рецидивов НЖТ лучше, чем при использовании дигоксина.

- Флекаинид назначается в дозе 2 мг/кг в/в в течение 10 минут, при рецидивировании НЖПТ повторно не вводится
- Пропafenон назначается по 10-20 мг/кг/сут. в 3-4 приема, внутривенно 0,5 мг/кг, с последующим увеличением до 1-2 мг/кг, со скоростью 1 мг/мин.

**III класс — амиодарон** (Кордарон, Паценор).

Амиодарон используется при рефрактерности ко всем другим препаратам, по инструкции он запрещен детям до 3 лет. Нагрузочная доза обычно составляет 5-10 мг/кг массы тела больного и вводится только в растворе глюкозы от 20 минут до 2 часов. Введение можно повторять 2-3 раза в течение 24 часов.

Помимо истинных антиаритмиков ряд исследователей предлагают использовать **нейрометаболические препараты** — финлепсин (10 мг/кг/сут в 2-3 приема), фенибут, глутаминовая кислота. Невозможность медикаментозного купирования тахикардии у новорожденного ребенка с развитием сердечной недостаточности — показание к проведению электрокардиоверсии, процедура сопровождается сильным болевым синдромом [3, 4, 5].

Современным методом купирования НЖПТ является **радиочастотная абляция** (РЧА) эктопического очага. В отличие от медикаментозной терапии, которая, как правило, эффективна только пока продолжается, РЧА является радикальным методом. Процедура проводится в условиях рентгеноперационной (НЦССХ им. А.Н. Бакулева, г. Москва). Показания к проведению РЧА:

- НЖПТ с синкопальными состояниями
- Непрерывно рецидивирующее течение НЖПТ
- Нарушение деятельности левого желудочка
- Неэффективность антиаритмической терапии

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

Причины ПЖТ у детей периода новорожденности:

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

Купирование ПЖТ у новорожденных:

- Начинается с использования лидокаина — болюс 1 мг/кг (возможна артериальная гипотензия!).
- При неэффективности используется новокаинамид, который также назначается болюсно в дозе 15 мг/кг.
- При неэффективности этих мер используются другие схемы: с использованием кордарона (10-20 мг/кг/сут.) или с использованием пропранолола 1-2 мг/кг/сут., пропafenона 13 мг/кг/сут.

**Противопоказано использование сердечных гликозидов при желудочковой тахикардии (тахикардии с широким QRS)!**

Прогноз ПЖТ зависит от основного заболевания, при идиопатических формах, как правило, благоприятен [12].

**5. Наиболее частый вариант нарушения проводимости у новорожденных — атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады).**

АВ-блокады 1-й степени характеризуются удлинением интервала PQ более 0,08-0,14 сек, в возрасте 1 мес. 1 год — 0,09-0,16 сек.

АВ-блокады 2-й степени — помимо удлинения PQ характеризуются периодическим выпадением комплекса QRS. При этом возможно два варианта ритма:

- ритм Мобитца I — постепенное нарастание длины интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса;
- ритм Мобитца II — выпадение желудочкового комплекса без постепенного нарастания длины интервала PQ.

Ритм Мобитца I — как правило, функционального происхождения, в то время как ритм Мобитца II может иметь органическую природу, более неблагоприятен.

АВ-блокада 1-й и 2-й степени встречаются часто, до 10-13% детей могут иметь такие нарушения ритма. Они не приводят к нарушению гемодинамики, часто бывают транзиторными и после исключения заболеваний миокарда могут требовать только наблюдения [11].

АВ-блокада 3-й степени — поперечная блокада сердца, при которой желудочки и предсердия бьются в собственном ритме, зубцы P и комплексы QRS не связаны между собой. Причины поперечной блокады сердца могут быть следующими:

- ВПС (корректированная траспозиция магистральных сосудов, общий атриовентрикулярный канал)
- Состояния после операции на сердце
- Тяжелая асфиксия, родовая травма ЦНС



— Инфекционно-токсические воздействия на АВ-узел.

— Аутоиммунные заболевания соединительной ткани у матери — системная красная волчанка, синдром Шегрена, ревматоидный артрит. Имеющиеся при этих заболеваниях аутоантитела атакуют проводящую систему сердца плода. Женщина может не иметь клинически манифестных признаков заболевания, кроме ускорения СОЭ и положительных серологических реакций.

Клинические нарушения при АВ-блокаде 3-й степени включают в себя [5]:

- Брадикардия: критическое значение ЧСС (крайне высока вероятность аритмогенной смерти) менее 55 в мин.

- Синкопе: возникает при асистолии более 2 с.

- Кардиомегалия — развивается как компенсаторный гемодинамический механизм.

- Паузы ритма: критическое значение (крайне высока вероятность аритмогенной смерти) более 3 с.

- Удлинение интервала QT более 50 мсек от нормы — независимый фактор риска внезапной смерти.

Тактика ведения при АВ-блокаде 3-й степени:

- Для острого купирования АВ-блокады 3-й степени используется атропин.

- Имплантация электрокардиостимулятора: возможна с самого раннего возраста (со 2-го дня жизни). Выделяют следующие показания к имплантации ЭКС [3]:

- АВ-блокада с сердечной недостаточностью.

- АВ-блокада в сочетании с ВПС.

- АВ-блокада с кардиомегалией.

- Средняя дневная желудочковая ЧСС менее 55 в мин.

- Дистальная форма блокады — уширение QRS более 0,1 с.

- Удлинение интервала QT более 50 мс от нормы.

- Паузы ритма 2 с и более.

- Частые полиморфные желудочковые экстрасистолы.

Профилактика развития поперечной блокады сердца: при наличии у матери ребенка аутоиммунных заболеваний с доказанным титром антиядерных аутоантител (Ro (SSA) и La (SSB)) рекомендуется профилактическое трансплацентарное лечение дексаметазоном начиная с 12-й недели гестации.

Кроме описанных аритмий, выделяют первичные электрические заболевания сердца, наиболее распространенным из которых является **синдром удлиненного интервала QT**. Это наследственное заболевание сердца, связанное с дефектом ионных каналов, приводящее к удлинению интервала QT за счет несинхронной реполяризации желудочков. Заболевание представляет собой опасность в плане развития жизнеугрожающих аритмий (желудочковой тахикардии типа «пируэт»). Синдром удлиненного интервала QT — это наиболее частая кардиогенная причина внезапной младенческой смерти. Скрининг, проводимый в первые дни жизни, малоинформативен в отношении выявления младенцев с этим заболеванием, так как в раннем неонатальном периоде отмечается большое количество случаев транзиторного удлинения QT:

- Внутритробная гипоксия.

- Перинатальное поражение ЦНС.

- Нарушения гомеостаза (гипокалиемия, гипокальциемия, гипомagnesия, гипогликемия, гипергликемия).

- Любая другая тяжелая патология (синдром ДВС, внутритробная пневмония, синдром дыхательных расстройств).

Критерии диагноза синдрома удлиненного интервала QT:

- Удлинение QT более 300 мс на ЭКГ покоя.

- Корригированный интервал QT (QTc) более 400 мс.

- Эпизоды желудочковой тахикардии типа «пируэт», которые могут сопровождаться синкопе и судорогами.

- Наличие признаков этого заболевания среди родственников.

- Отсутствие сокращения QT на фоне посиндромной терапии.

Лечение синдрома удлиненного интервала QT проводится с использованием бета-блокаторов пожизненно (несмотря на наличие у таких больных брадикардии). Важно знать, что выраженное вторичное удлинение интервала QT также может быть причиной развития желудочковой тахикардии [10].

Таким образом, врач, курирующий новорожденного ребенка (будь то неонатолог или педиатр), должен исключить целый ряд заболеваний, связанных с нарушением ритма сердца. Сложность заключается в том, что выявляемые нарушения могут нести неопределенное клиническое значение, то есть быть как благоприятными, транзиторными, так и крайне опасными. Следовательно, ведение этих больных требует особой тщательности в интерпретации полученных данных и умения клинически оценить новорожденного ребенка в целом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Southall D.P., Richards J., Mitchell P. et al. Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants // *Br Heart J.*, 1980, 43: 14-20.

2. Белоконов Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. — М, 1987; 2: 136-197.

3. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 628 с.

4. Шарыкин А.С. Перинатальная кардиология. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов. — М.: Теремок, 2007; 347.

5. Прахов А. В. Неонатальная кардиология / А.В. Прахов. Изд. организация «Военно-медицинский институт ФСБ РФ». — Н. Новгород: НижГМА, 2008. — 388 с.

6. Школьникова М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М., 1999. — 229 с.

7. Домарева Т.А., Яцык Г.В. Нарушения сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // *Вопросы современной педиатрии*, 2003. — № 1. — С. 29-33.

8. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Гайдукова Н.В. и др. Постгипоксическая дизадаптация сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 2001. — № 2. — С. 8-12.

9. Домарева Т.А., Яцык Г.В. Нарушения сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // *Вопросы современной педиатрии*, 2003. — № 1. — С. 29-33.

10. Школьникова М., Березницкая В., Макаров Л. и др. Полиморфизм врожденного синдрома удлиненного интервала QT: факторы риска синкопе и внезапной сердечной смерти // *Практический врач*, 2000. — № 20. — С. 19-26.

11. Андрианов А.В., Егоров Д.Ф., Воронцов И.М. и др. Клинико-электрокардиографическая характеристика атриовентрикулярных блокад первой степени у детей // *Вестник аритмологии*, 2001. — 22: 20-25.

12. Бокерия Л.А., Ревшвили А.Ш., Ардашев А.В., Кочович Д.З. Желудочковые аритмии. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 272 с.