

Нарушения сердечного ритма у новорожденных детей с перинатальным поражением центральной нервной системы

Т.А.Домарева, Г.В.Яцык

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Нарушения ритма и проводимости сердца встречаются у 80% недоношенных и 88,8% доношенных новорожденных с перинатальным поражением центральной нервной системы. Ведущим звеном в их генезе является внутриутробная и интранатальная гипоксия, причем сочетанная гипоксия приводит к комбинированию различных видов аритмий. У доношенных и недоношенных младенцев дизритмии регистрируются одинаково часто, за исключением желудочковых экстрасистол, выявленных только у преждевременно рожденных детей. У новорожденных с синдромом угнетения ЦНС частота выявления аритмий ниже, чем у детей с другими синдромами перинатального поражения ЦНС.

Ключевые слова: новорожденные дети, недоношенные младенцы, доношенные младенцы, Холтеровское мониторирование ЭКГ, перинатальное поражение ЦНС

Cardiac arrhythmias in newborn infants with perinatal lesions to the central nervous system

T.A.Domareva, G.V.Yatsyk

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Cardiac arrhythmias and heart conductivity disorders are observed in 80% of premature neonates and in 88,8% of full-term newborn infants with perinatal lesions to the central nervous system (CNS). The leading link in cardiac arrhythmias is intrauterine and intranatal hypoxia, with the combined hypoxia leading to a combination of various types of arrhythmias. Cardiac arrhythmias are diagnosed equally in full-term and premature neonates, excluding ventricular extrasystoles and paroxysmal supraventricular tachycardia, which are seen more frequently in immature neonates. In infants with the suppressed CNS syndrome, the frequency of detecting cardiac arrhythmia is lower than that in infants with other syndromes of perinatal lesions to the CNS.

Key words: newborn, preterm neonates, full-term neonates, Holter ECG, arrhythmias, perinatal CNS damage

Ведущее место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний у детей занимают нарушения ритма сердца и проводимости. В детском возрасте встречаются все известные виды аритмий. Клиническое значение аритмий определяется их распространенностью, склонностью к хроническому течению, высоким риском внезапной смерти [1].

В грудном возрасте сложно не только диагностировать нарушение ритма сердца, в большинстве случаев вследствие бессимптомности течения, но и выявить причины их возникновения. Как правило, нарушения ритма у детей раннего возраста – случайная находка.

Факторами риска возникновения дизритмий у детей с анатомически правильно сформированным сердцем являются хроническая гипоксия плода, повышенная судорожная готовность в результате перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), травма шейного отдела позвоночника, синдром вертебро-церебральной недоста-

точности, незрелость центральной и вегетативной нервной системы и проводящей системы сердца [2–4].

Частота встречаемости аритмий у здоровых младенцев, по данным разных авторов, значительно отличается, что связано с использованием различных методологических подходов, в том числе длительности регистрации электрокардиограммы (ЭКГ), а также в связи с тем, что исследователи анализируют разные возрастные периоды.

Пациенты и методы

Нами обследовано 59 новорожденных детей с перинатальным поражением ЦНС в возрасте 18–22 дней жизни, находившихся на втором этапе выхаживания в отделении для недоношенных новорожденных НИИ педиатрии НЦЗД РАМН. Гестационный возраст больных варьировал от 25 до 40 нед гестации (средний $34,2 \pm 3,8$ нед), масса тела при рождении – от 770 до 5350 г (средняя $2181,3 \pm 805,4$ г). Критерием отбора служило отсутствие у детей врожденных пороков сердца, органического поражения головного мозга, острых инфекционных заболеваний, а также наличие множественных артефактов в записи суточного мониторирования ЭКГ.

При анализе анамнеза матерей было выявлено, что не-

Для корреспонденции:

Домарева Татьяна Алексеевна, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения для недоношенных новорожденных Научного центра здоровья детей РАМН

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский пр-т, 2/62
Тел.: (095) 134-1519

Статья поступила 19.12.2001 г., принята к печати 13.08.2002 г.

осложненное течение беременности было только у 11 их них (18,6%). У остальных женщин беременность протекала патологически (с угрозой прерывания, нефропатией, респираторно-вирусной инфекцией, анемией). Аборты предшествовали 47,5% беременностей, шестая их часть была нежелательной (16,9%), профессиональные вредности имели 20,3% матерей, 8,6% из них курили, а 5,1% злоупотребляли алкоголем, практически здоровыми были 40,6% матерей.

У 66,1% женщин роды протекали патологически (быстрые роды, длительный безводный промежуток, преждевременная отслойка плаценты). Один ребенок родился в домашних условиях и был доставлен в родильный дом через 2 часа в тяжелом состоянии.

От хронической внутриутробной гипоксии страдали 76,3% детей, острую гипоксию перенесли 49,1%, сочетанная гипоксия наблюдалась у 39% всех обследованных младенцев. Чаще сочетанная гипоксия отмечалась у незрелых, маловесных новорожденных ($r = -0,28$; $p < 0,05$). Тяжесть состояния при рождении была обратно пропорциональна степени зрелости ребенка ($r = -0,59$; $p < 0,05$). Троем глубоко недоношенным детям в первые сутки потребовалась искусственная вентиляция легких.

В первую неделю жизни признаки поражения сердечно-сосудистой системы в виде бледности кожных покровов, акроцианоза или периорального и/или периорбитального цианоза, «мраморности» кожи, изменения звучности тонов сердца от глухости до акцентуирования, брадикардии или тахикардии, аритмии отмечались у 90,2% ($n = 53$) независимо от степени зрелости детей. Изменений размеров печени, селезенки, отеков не обнаружено.

К 3-й нед жизни состояние большинства детей стабилизировалось, клинические признаки дезадаптации сердечно-сосудистой системы сохранились у 18 (30,5%) младенцев. Тяжесть состояния на момент проведения длительного мониторинга ЭКГ определялась неврологической симптоматикой: синдром угнетения ЦНС отмечался у 12 детей, синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости – у 15, вегето-висцеральных нарушений – у 3, мышечной дистонии – у 26, гипертензионный синдром – у 3 младенцев.

Суточное мониторирование ЭКГ осуществлялось на двух-канальном регистраторе Oxford Medilog Optima (Великобритания), регистрация ЭКГ проводилась в модифицированных грудных отведениях V1 и V5, расшифровка проводилась автоматически с помощью компьютерного анализа и под визуальным контролем.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета Statistica-5 для Windows 95 на персональном компьютере методами вариационной статистики и корреляционного анализа. Оценка различий в изучаемых группах пациентов проводилась на основании параметрических критериев t-Student, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В связи с тем, что существовали некоторые особенности нарушений ритма сердца у детей различной степени зрелости, мы разделили всех обследованных детей на 3 группы: 1 группа – дети, рожденные до 33 нед гестации, 2 группа – новорожденные 33–36 нед гестации, 3 группа – доношенные младенцы.

Нами было выявлено, что нарушения ритма и проводимости сердца встречаются у 80% недоношенных и 88,8% доношенных новорожденных.

Как следует из таблицы, синусовая брадикардия отмечалась во всех группах с одинаковой частотой, однако чем меньше был гестационный возраст, тем длиннее были эпизоды брадикардии ($r = -0,43$, $p < 0,05$). На рис. 1 показан небольшой фрагмент брадикардии с частотой сердечных сокращений (ЧСС), достигающей 54 ударов в минуту, длительностью 34,6 с, зарегистрированный во время сна у недоношенного ребенка, родившегося на 27-й нед гестации.

На длительность брадиаритмических эпизодов не оказывала влияния масса тела на момент обследования и при рождении, а также срыгивания. У 68,4% срыгивающих и 64,8% детей, у которых регургитация молока после кормления отсутствовала, отмечались урежения ритма сердца менее 100 ударов в минуту. Количество брадиаритмических эпизодов было выше у младенцев, у матерей которых в анамнезе были аборты ($p < 0,009$).

Синусовая тахикардия (ЧСС > 175 ударов в минуту) чаще регистрировалась во время беспокойства и плача ребенка, причем с увеличением гестационного возраста количество эпизодов тахикардии, выявленных за сутки, снижалось ($r = -0,42$, $p < 0,05$). На рис. 2 показан эпизод синусовой тахикардии во время плача младенца, рожденного на 36 нед гестации, ЧСС достигает 150 ударов в минуту.

Паузы ритма наблюдались с одинаковой частотой у детей всех групп, но длительность пауз уменьшалась по мере увеличения массы тела на момент обследования ($p < 0,05$).

Таблица. Нарушения ритма и проводимости сердца у новорожденных детей по данным Холтеровского мониторирования ЭКГ (абс.; %)

	Группа 1 (n=18)	Группа 2 (n=27)	Группа 3 (n=14)
Брадикардия (ЧСС < 100 уд/мин.)			
Всего больных	12 (66,6%)	15 (55,5%)	10 (71,4%)
Минимальная длительность (с)	$2,5 \pm 1,2$ (1,1–4,9)	$2,9 \pm 1,2$ (1,8–5,7)	$3,5 \pm 3,8$ (1,8–13,3)
Максимальная длительность (с)	$9,8 \pm 9,4$ (1,3–34,6)	$7,2 \pm 4,6$ (1,8–16,0)	$5,2 \pm 3,9$ (1,8–13,6)
Миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия	6 (33,3%)	7 (25,9%)	4 (28,5%)
Паузы	6 (33,3%)	11 (40,7%)	6 (42,8%)
Максимальная длительность пауз (с)	1,23	1,19	1,21
Синоатриальная блокада II степени II типа	6 (33,3%)	10 (37,0%)	6 (42,8%)
Атриовентрикулярная диссоциация	2 (11,1%)	2 (7,4%)	1 (7,1%)
Суправентрикулярные экстрасистолы с узким QRS (менее 10 за сутки)	12 (66,6%)	16 (59,2%)	7 (50%)
Суправентрикулярные экстрасистолы с узким QRS (более 10 за сутки)	4 (22,2%)	2 (7,4%)	4 (28,6%)
Суправентрикулярные экстрасистолы с широким QRS	0	1 (3,7%)	2 (16,6%)
Желудочковые экстрасистолы	5 (27,8%)	2 (7,4%)	0
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия	0	1	0

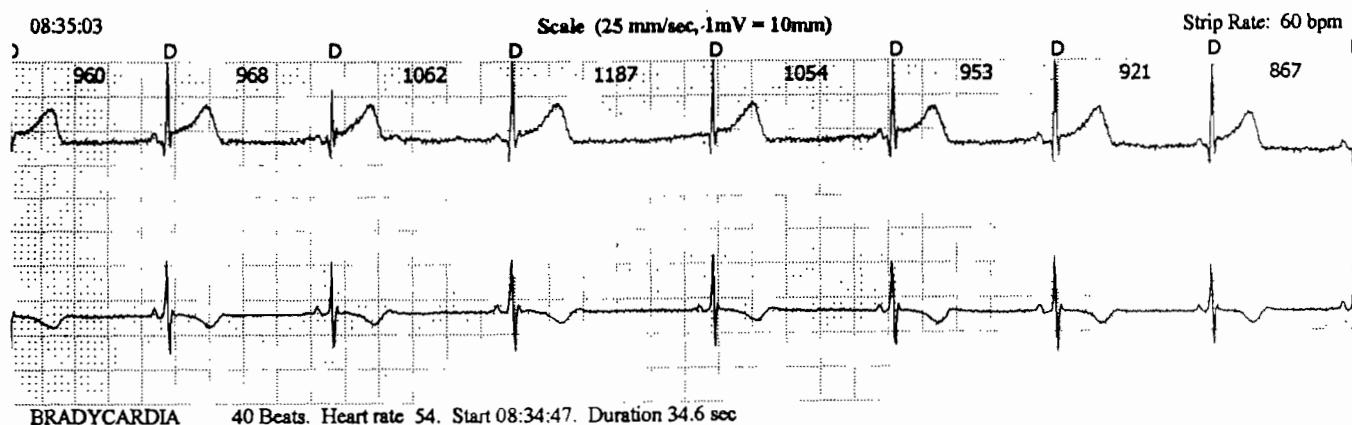


Рис. 1. Миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия на фоне брадикардии. Длительность брадикардии 34,6 с. Минимальная ЧСС 54 удара в минуту.

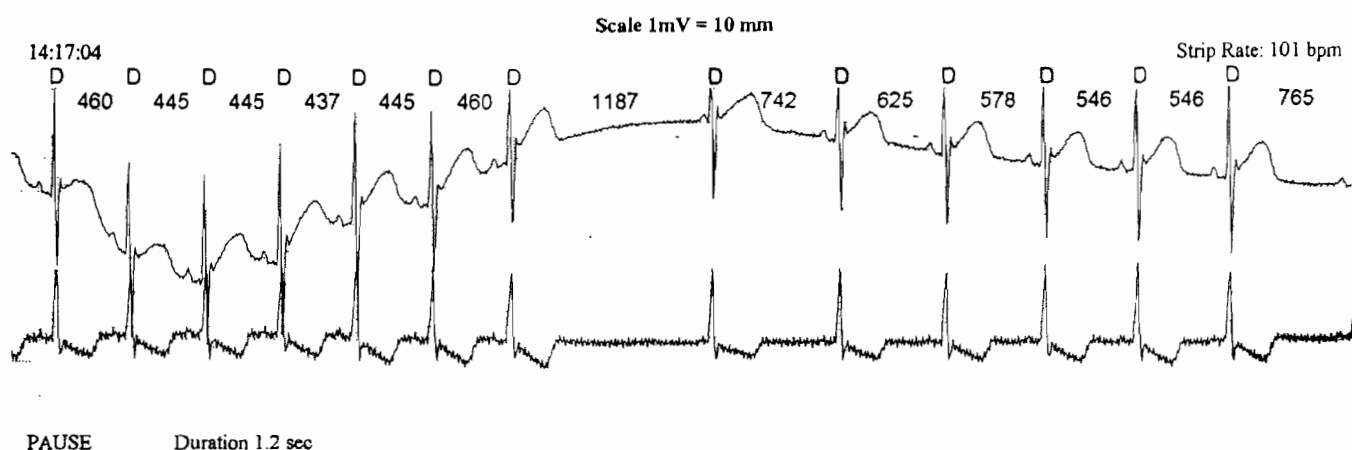


Рис. 2. Синусовая тахикардия. Максимальная ЧСС 150 ударов в минуту.

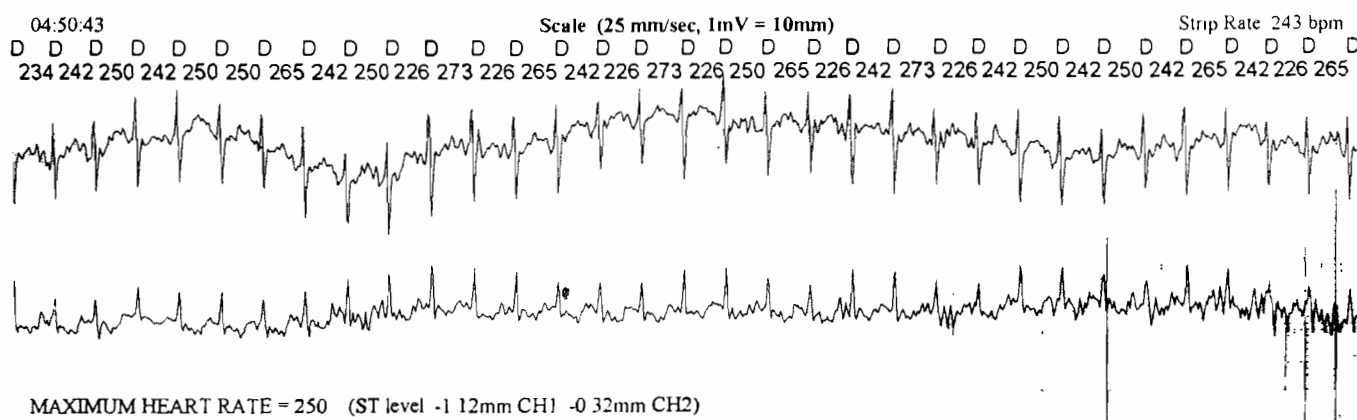


Рис. 3. Пауза ритма длительностью 1085 мс вследствие синоатриальной блокады II степени II типа.

В группе доношенных новорожденных паузы ритма чаще выявлялись у детей с внутриутробной гипотрофией всех степеней ($p < 0,05$), причем и продолжительность пауз у данных детей была максимальной.

На рис. 3 представлена пауза вследствие синоатриальной блокады II степени II типа, зарегистрированная во время сна у недоношенного ребенка, рожденного на 35-й нед гестации.

Желудочковая экстрасистолия чаще встречалась у глубоко недоношенных детей и совсем не наблюдалась в группе доношенных младенцев. Оценка по шкале Апгар на 1- и

5-й минутах была ниже у детей с желудочковыми экстрасистолами ($p < 0,02$ и $p < 0,04$ соответственно). Мы не выявили корреляции между наличием фальшхорды и желудочковыми экстрасистолами, при эхокардиографии фальшхорда визуализировалась только у одного ребенка с желудочковыми экстрасистолами.

Пароксизмальная тахикардия отмечалась только у одного ребенка, рожденного на 36-й нед гестации. Во время пароксизма ЧСС достигала 298 ударов в минуту, максимальная длительность пароксизма – 9 с (рис. 4).

Выявленные нарушения ритма сердца не зависели от на-



Частота встречаемости выявленных нами аритмий у доношенных новорожденных с перинатальным поражением ЦНС соответствовала данным, полученным Е.Л.Бокерия [5].

К сожалению, данные о частоте встречаемости дизритмий у детей, рожденных раньше срока, отсутствуют, но наши исследования показали, что в популяции недоношенных детей они столь же часты, как и у рожденных в срок младенцев.

Нами выявлено, что виды дизритмий несколько отличаются у детей различной степени зрелости. Частота встречаемости брадикардии у обследуемых нами детей соответствовала приведенным С.Ф.Поетс данным, но была несколько ниже, чем у D.P.Southall и соавт. [6, 7]. Мы получили менее высокие значения встречаемости пауз ритма. Это можно объяснить тем, что D.P.Southall исследовал детей первых 10 дней жизни, когда происходит наиболее интенсивный процесс внеутробной адаптации организма.

Суправентрикулярные экстрасистолы зарегистрированы нами у 76,3% недоношенных и доношенных детей. По данным доступной нам литературы, частота встречаемости преждевременных сокращений у новорожденных колеблется от 0,8 до 35%, что значительно реже, чем в нашем исследовании. Возможно, это отличие связано с влиянием перинатального поражения ЦНС на сердечную деятельность, однако Е.Л.Бокерия выявила суправентрикулярные экстрасистолы только у 8 из 48 доношенных детей (16,6%) в раннем восстановительном периоде перинатального поражения ЦНС [5]. Мы можем лишь предположить, что автор не учитывала детей с числом экстрасистол менее 10 за сутки. В нашем исследовании группа доношенных новорожденных была небольшой, суправентрикулярные экстрасистолы были выявлены у 13 из 14 детей (92,8%), но количество детей с экстрасистолами более 10 за сутки было небольшим – 28,6%.

Миграция водителя ритма из синусового узла в миокард правого предсердия, атриовентрикулярная диссоциация выявлены нами одинаково часто как у детей рожденных в срок, так и у недоношенных младенцев. У всех пятерых детей с атриовентрикулярной диссоциацией наблюдалась сочетанная внутриутробная и острая гипоксия. Из 17 новорожденных с миграцией водителя ритма 5 страдали от хронической, 4 – от острой и 8 – от сочетанной гипоксии. Известно, что внутриутробное и интранатальное страдание может приводить к задержке созревания правых отделов и ускоре-

нию его темпов в левых отделах парасимпатической нервной системы, что в свою очередь влечет за собой десинхронизацию регуляции сердечной деятельности и возникновение аритмий [11].

Таким образом, в периоде новорожденности встречается широкий спектр дизритмий. Ведущим звеном в их генезе является внутриутробная и интранатальная гипоксия, причем сочетанная гипоксия приводит к комбинированию различных видов аритмий. У доношенных и недоношенных детей нарушения ритма и проводимости сердца регистрируются одинаково часто, за исключением желудочковых экстрасистол, выявленных только у преждевременно рожденных детей.

Литература

1. Школьников М.А. Сердечно-сосудистые заболевания детского возраста на рубеже XXI века. *Consilium medicum* 1999; 4: 240–245.
2. Чередниченко А.М., Татарева С.В., Климова Л.П. и соавт. Изменение электроэнцефалограммы у детей с нарушением сердечного ритма. *Вестник аритмологии*, 2000; 8: 128–129.
3. Boning U., Brodherr-Heberlein S., Schreiber R., et al. Extrasystole in the neonatal period. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1985; 11: 803–808.
4. Scagliotti D., Deal B.J. Arrhythmias in the tiny, premature infant. *Clin Perinatol* 1986; 13: 339–350.
5. Бокерия Е.Л. Нарушение ритма сердца у детей раннего возраста (факторы риска, клинический спектр, диагностика)/ Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М. 2000; 24.
6. Poets C.F., Stebbens V.A., Samuels M.P., et al. The relationship between bradycardia, apnea, and hypoxemia in preterm infants. *Pediatr Res* 1993; 34: 144–147.
7. Southall D.P., Richards J., Mitchell P., et al. Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants. *Br Heart J* 1980; 43: 14–20.
8. Southall D.P., Richards J., Hardwick R.A., et al. Prospective study of fetal heart rate and rhythm patterns. *Arch Dis Child* 1980; 55: 506–511.
9. Valimaki I., Tarlo P.A. Heart rate pattern and apnea in newborn and infants. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 110: 343–349.
10. Simpson L.L. Fetal Supraventricular Tachycardias: diagnosis and management. *Seminars in perinatology* 2000; 24: 360–372.
11. Кельмансон И.А. Расстройство дыхания у детей во время сна: Учебное пособие. СПб.: ППМИ 1995; 56.

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ

4-й Международный симпозиум по антимикробным агентам и лекарственной устойчивости

4th International Symposium on Antimicrobial Agents and Resistance (ISAAR 2003)
1–3 мая 2003 г.
Сеул, Республика Корея
Оргкомитет:
Susan Chung
Телефон: 82-234-100-327
Факс: 82-2-34-100-023
E-mail: susan@smc.samsung.co.kr

12-й Международный конгресс по фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний

12th International Congress on Cardiovascular Pharmacotherapy – ISCP 2003
7–10 мая 2003 г.
Барселона, Испания
Оргкомитет:
Grupo Pacifico
Телефон: 34-932-388-777
Факс: 34-932-387-488
E-mail:
iscp2003@pacifico-meetings.com

Здоровье ребенка 2003: 3-й Всемирный конгресс и выставка

Child Health 2003:
3rd World Congress & Exposition
11–14 мая 2003 г.
Ванкувер, Канада
Оргкомитет:
Venue West Ltd
Телефон: 604-681-5226
Факс: 604-681-2503
E-mail: congress@venuewest.com

**Рецидивирующие
инфекции уха, горла, носа
и дыхательных путей**

РИБОМУНИЛ

Мембранные протеоглики + рибосомы

Сочетание свойств пероральной вакцины и неспецифического иммунокорректора

Пероральная вакцина:

- Максимальная степень очистки и наименьшая токсичность
- Выбатывает длительную иммунную память
- Не вызывает активизации аллергических заболеваний
- Может применяться в острой стадии заболевания в сочетании с антибиотиками

Корректор неспецифического иммунитета:

- Не требует исходного определения иммунного статуса
- Увеличивает сопротивляемость организма респираторным вирусным и бактериальным инфекциям
- Облегчает течение болезни и ускоряет выздоровление
- Укрепляет защитные свойства организма

РИБОМУНИЛ – ключевое решение проблемы рецидивирующих инфекций:

- В педиатрической практике: часто и длительно болеющие дети, сезонная профилактика простудных заболеваний в организованных детских коллективах
- Клиническая целесообразность и экономически обоснованная альтернатива частому приему антибиотиков и противовоспалительных средств
- Прекрасная переносимость
- Отсутствие значимых побочных эффектов

Состав и форма выпуска

Таблетки, в упаковке 12 шт.

Пакетики для приготовления питьевого раствора, в упаковке 4 шт.

Состав	1 таблетка	1 пакетик
Рибосомы, титрованные до 70% РНК (включая рибосомы <i>Klebsiella pneumoniae</i> 35 долей, рибосомы <i>Streptococcus pneumoniae</i> 30 долей, рибосомы <i>Streptococcus pyogenes</i> 30 долей, рибосомы <i>Haemophilus influenzae</i> 5 долей)	0,250 мг	0,750 мг
Протеоглики мембранной части <i>Klebsiella pneumoniae</i>	0,375 мг	1,125 мг

Отпускается по рецепту врача. Регистрационное удостоверение:

Таблетки: П № 011369/01-1999 от 07.09.1999.

Гранулы (пакетики): П № 011369/02-2001 от 16.07.2001.



Pierre Fabre

ЗАО «А/О Пьер Фабр»
119048, Москва,
ул. Усачева, д. 33, стр. 1
тел.: (095) 745-26-50
факс: (095) 745-26-54