

Систематизация неонатальных функциональных кардиопатий

А.В. Прахов

Systematization of neonatal functional cardiopathies

A.V. Prakhov

Институт Федеральной службы безопасности РФ, Нижний Новгород

Представлена систематизация неонатальных функциональных кардиопатий, созданная на основании анализа материалов собственных исследований и данных литературы. Она включает пять основных разделов: постгипоксические кардиопатии; токсико-метаболические кардиопатии; цереброкardiaльный синдром; функциональные кардиопатии, обусловленные эндокринной патологией, и кардиопатию при респираторном дистресс-синдроме. Токсико-метаболические кардиопатии включают в себя функциональную кардиопатию при высокой непрямой гипербилирубинемии, кардиопатию при гипогликемии, нарушениях электролитного баланса, инфекционно-воспалительных заболеваниях, кокаиновую кардиопатию, а функциональные кардиопатии, обусловленные эндокринной патологией, состоят из диабетической кардиомиопатии, кардиопатии при врожденном гипотиреозе и врожденном гипертиреозидизме. Дается определение функциональной неонатальной кардиопатии в целом и краткое описание клинических особенностей диагностики и течения каждой из них. Приводятся данные функциональных методов исследования, характерные для описанных в работе неонатальных кардиопатий.

Ключевые слова: новорожденные дети, функциональные кардиопатии, систематизация.

Based of the analysis of his own findings and the data available in the literature, the author systematizes neonatal functional cardiopathies that comprise 5 main groups: posthypoxic cardiopathies; toxic-metabolic cardiopathies; cerebrocardial cardiopathies; functional cardiopathies caused by endocrine pathology, and cardiopathy in respiratory distress syndrome. Toxic-metabolic cardiopathies in turn include functional cardiopathy in high indirect hyperbilirubinemia (bilirubin cardiopathy), cardiopathy in hypoglycemia, in electrolyte imbalance, in infectious and inflammatory diseases, cocaine cardiopathy, but functional cardiopathies caused by endocrine pathology consists of neonatal diabetic cardiomyopathy, cardiopathies in congenital hypothyroidism or congenital hyperthyroidism. The definition of neonatal functional cardiopathy as a whole and a brief description of the clinical features of the diagnosis and course of each cardiopathy are given. The data of functional studies, which are characteristic of the neonatal cardiopathies described in the paper, are presented.

Key words: newborn infants, neonatal functional cardiopathies, systematization.

В своей практической деятельности врачи неонатологи нередко сталкиваются с различной клинической симптоматикой, определяемой со стороны сердца новорожденного ребенка, особенно в первые дни жизни. Это требует от врача проведения дифференциальной диагностики между различными изменениями функционального состояния сердца, которые могут быть обусловлены нарушением процессов послеродовой адаптации, а также основным патологическим процессом и врожденной органической патологией, требующей иных тактических и терапевтических подходов. С этой точки зрения систематизация знаний о наиболее распространенных нарушениях функционального состояния сердца позволит неонатологу правильно выбрать тактику ведения и лечения таких пациентов. Предлагается собственное

определение нарушений функционального состояния сердца в периоде новорожденности.

Неонатальные функциональные кардиопатии — транзиторные нарушения деятельности сердца, характеризующиеся изменением систолической и диастолической функций желудочков, протекающие без развития сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, а также функций клапанного аппарата сердца или с начальными стадиями указанных расстройств. Неонатальные функциональные кардиопатии обусловлены воздействием на сердце неинфекционных патологических факторов в перинатальном периоде и в ряде случаев формируют ранние последствия, не приводящие к грубым органическим повреждениям кардиальных структур.

Неонатальные функциональные кардиопатии способствуют более тяжелому течению ранней и увеличению периода поздней послеродовой адаптации системы кровообращения и в целом организма новорожденного ребенка; ограничивают объем и скорость внутривенно вводимой жидкости при проведении интенсивной инфузионной терапии; требуют

© А.В. Прахов, 2010

Ros Vestn Perinatol Pediat 2010; 2:14–18

Адрес для корреспонденции: Прахов Андрей Валерьевич — д.м.н., проф., начальник каф. акушерства, гинекологии и неотложной педиатрии с курсом планирования семьи Института ФСБ РФ

603000 Н.Новгород, Казанское шоссе, д. 2

дифференциальной диагностики с такими тяжелыми врожденными заболеваниями сердца, как врожденные пороки, кардиомиопатии, кардиты. У части детей неонатальные функциональные кардиопатии поддерживают длительное функционирование открытого овального отверстия, способствуют формированию транзиторной трикуспидальной и митральной недостаточности, а также длительному течению нарушений процессов метаболизма миокарда желудочков со снижением их систолической функции.

Истинная частота неонатальных функциональных кардиопатий неизвестна. В настоящее время накоплен достаточно большой научный материал по данной проблеме. В связи с этим нами предлагается систематизация неонатальных функциональных кардиопатий, в которой все нарушения функционального состояния сердца разделены на 5 классов.

Систематизация неонатальных функциональных кардиопатий

I. Постгипоксическая кардиопатия

II. Токсико-метаболические кардиопатии:

1. Функциональная кардиопатия при высокой непрямой гипербилирубинемии (билирубиновая кардиопатия)
2. Кардиопатия при гипогликемии
3. Кардиопатия при нарушениях электролитного баланса
4. Кардиопатии при инфекционно-воспалительной патологии, сопровождающиеся токсикозом
5. Кокаиновая кардиопатия

III. Цереброкардиальный синдром

IV. Функциональные кардиопатии, обусловленные эндокринной патологией:

1. Диабетическая кардиомиопатия новорожденных детей
2. Кардиопатии при врожденном гипотиреозе
3. Кардиопатии при врожденном гипертиреозидизме

V. Кардиопатия при респираторном дистресс-синдроме новорожденных.

Постгипоксическая кардиопатия возникает у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию, и характеризуется со стороны сердца полиморфизмом клинических проявлений; ее последствия у части детей могут сохраняться в течение следующих нескольких месяцев жизни. В основе поражения сердца лежит транзиторная постгипоксическая ишемия миокарда, которая возникает в интранатальном периоде и в первые дни раннего неонатального периода. Она обусловлена постгипоксическими нарушениями микроциркуляции в сердечной мышце с последующей ее ишемией, а также гипоксемией, изменением реологических свойств крови, гемодинамическими перегрузками правого или левого сердца, транзиторной легочной сосудистой гипертензией и гипогликемией.

У ребенка с постгипоксической кардиопатией клинически диагностируются ранние стадии сердечной недостаточности со снижением систолической функции левого желудочка, очаговыми изменениями комплекса $ST-T$ на ЭКГ, гемодинамической перегрузкой правого сердца, относительной трикуспидальной, реже митральной недостаточностью, а также различными нарушениями ритма сердца, а у некоторых детей и удлинением атриовентрикулярной проводимости. Ранние последствия характеризуются сниженными показателями систолической функции левого желудочка в течение 3–6 мес после рождения, неполной блокадой правой ножки пучка Гиса [1], внутрижелудочковыми блокадами на уровне волокон Пуркинью, недостаточностью трикуспидального или митрального клапанов [2–6].

Функциональная кардиопатия при высокой непрямо́й гипербилирубинемии (билирубиновая кардиопатия). Возникает в первые 2–6 дней после рождения при уровне непрямого билирубина более 300 мкмоль/л. В ее основе лежат механизмы токсического воздействия высоких концентраций непрямого билирубина на миокард с блокированием внутриклеточных ферментных систем миокардиальных клеток (НАД-зависимых дегидрогеназ, алкогольдегидрогеназы, глутаматдегидрогеназы, глицераль-3-фосфатдегидрогеназы) с последующим образованием дефицита энергоемких фосфатов и энергетической задолженности в миокардиальной клетке. Клинически определяются начальные стадии острой сердечной недостаточности со снижением систолической функции левого желудочка, нарушением фазы реполяризации желудочков во всех прекардиальных отведениях на ЭКГ.

При адекватной терапии основного заболевания, как правило, в течение первых 2 нед жизни у большинства детей происходит восстановление систолической функции левого желудочка, затем к концу периода новорожденности нормализуются показатели фазы реполяризации желудочкового комплекса на ЭКГ [7, 8]. Ранние последствия билирубиновой кардиопатии не изучены.

Кардиопатия при гипогликемии. Эта форма особенно актуальна для новорожденных детей первых 2 нед жизни, у которых энергетический метаболизм в кардиомиоцитах, наряду с лактатом и жирными кислотами, протекает в значительно мере за счет глюкозы [9]. Кардиопатия при гипогликемии связана со снижением сократительной способности миокарда. Аускультативно выслушивается приглушение или глухость тонов сердца. Реже определяются клинические признаки ранних стадий острой сердечной недостаточности. На ЭКГ визуализируется нарушение фазы реполяризации желудочков в грудных отведениях в виде снижения амплитуды зубца T или его инверсии. По данным эхокардиографии диагностируется снижение показателей систолической функции левого желудочка.

ка. Коррекция гипогликемии сопровождается исчезновением клинических симптомов.

Кардиопатия при нарушениях электролитного баланса. Изменение содержания основных электролитов в крови новорожденного ребенка определенным образом сказывается на функциональном состоянии сердца. Небольшие и непродолжительные колебания концентрации электролитов в крови, как правило, не влияют на метаболизм миокарда и клинически не проявляются. При глубоких и длительных дисэлектролитемиях, когда имеет место поломка «ионных насосов» и «ионных каналов», возникают расстройства электролитного баланса непосредственно в кардиомиоцитах, что приводит к нарушению функционального состояния сердца и проявляется клинически в виде различных аритмий и изменения звучности тонов сердца.

Гипокалиемия возникает при диарее или рвоте, продолжительной терапии диуретическими средствами и кортикостероидами. Гипокалиемия повышает возбудимость автономных центров и чаще всего вызывает предсердные и желудочковые экстрасистолы, реже предсердную тахикардию в сочетании с атриовентрикулярной блокадой. На ЭКГ появляются горизонтальное смещение сегмента *ST* ниже изолинии, уменьшение амплитуды зубца *T* или его инверсия, увеличение амплитуды зубца *U*, который становится отчетливо виден. Наблюдается удлинение электрической систолы желудочков.

Гиперкалиемия во внеклеточной жидкости понижает трансмембранный градиент калия и вследствие этого происходит замедление проводимости. Изменения в сердце при гиперкалиемии проявляются на ЭКГ в виде высоких, узких, заостренных зубцов *T*, а также постепенным укорочением интервала *Q—T*, замедлением атриовентрикулярной проводимости. При резком повышении концентрации калия замедляется внутрижелудочковая проводимость, что проявляется значительным расширением комплекса *QRS*, непосредственно переходящего в зубец *T*. В некоторых случаях такие изменения могут вызывать угрожающие жизни нарушения ритма сердца. Известны случаи аритмии, регистрируемые у новорожденных младенцев с гиперкалиемией, возникшей в результате врожденного адреногенитального синдрома.

Гипокальциемия у новорожденных детей возникает чаще всего при дыхательном или метаболическом ацидозе. Гипокальциемия понижает сократительную способность миокарда, тем самым усугубляя сердечную недостаточность. Клинически проявляется тахикардией, приглушением или глухостью тонов сердца. На ЭКГ дефицит кальция выражается в виде прогрессирующего удлинения интервала *Q—T*. Может отмечаться снижение вольтажа зубца *T* и укорочение интервала *P—Q*.

Гиперкальциемия только при высоких концентрациях может приводить к нарушениям ритма сердца

в виде желудочковых экстрасистол, желудочковых тахикардий, а также некоторому замедлению атриовентрикулярной проводимости. На ЭКГ диагностируется укорочение интервала *Q—T* за счет более раннего начала зубца *T*, продолжительность самого зубца *T* может увеличиваться. Зубец *T* часто бывает сниженным, закругленным, двухфазным или отрицательным. Удлиняется интервал *P—Q*. Резкая гиперкальциемия может приводить к мерцанию предсердий.

Гипермагниемия удлиняет рефрактерный период миокарда, угнетает возбудимость и замедляет проводимость и проявляется на ЭКГ брадикардией, удлинением интервала *P—Q*, уширением комплекса *QRS*. Гипермагниемия может вызвать появление наджелудочковых и желудочковых аритмий.

Гипомагниемия проявляется уменьшением ширины комплекса *QRS* и снижением амплитуды зубца *T* [10]. Своевременная коррекция электролитных нарушений приводит к восстановлению функционального состояния сердца.

Кардиопатии при инфекционно-воспалительной патологии, сопровождающиеся токсикозом. У новорожденных детей наиболее часто развиваются при таких заболеваниях, как пневмония, менингит, остеомиелит, септические состояния, острые кишечные инфекции.

Кардиопатии при пневмонии у новорожденных детей во многом зависят от распространенности очага воспаления в легких и тяжести течения пневмонии. Они в значительной мере обусловлены токсикозом и степенью дыхательной недостаточности. Чаще клинически у таких новорожденных определяются ранние стадии острой сердечной недостаточности, реже более тяжелые проявления, преимущественно по правожелудочковому типу. На ЭКГ диагностируется сочетание нарушений фазы реполяризации миокарда желудочков с патологической перегрузкой миокарда, преимущественно правого желудочка. Нарушение фазы реполяризации миокарда желудочков возникает в результате токсического влияния продуктов воспаления на метаболизм сердечной мышцы и проявляется на ЭКГ удлинением электрической систолы, снижением амплитуды зубца *T* или его инверсией в грудных отведениях.

При ультразвуковом исследовании сердца диагностируется снижение показателей сократительной и насосной функций левого желудочка, в тяжелых случаях — расширение камер правого и левого сердца. Патологическая перегрузка правого желудочка в виде ее систолической формы возникает в результате развития сосудистой гипертензии в малом круге кровообращения. На ЭКГ это выражается в виде увеличения амплитуды зубца *R* в отведениях III, aVR, V₁, инверсии зубца *T* в V₁ и значительном уменьшении или исчезновении зубца *S* в этом отведении. Желудочковый комплекс приобретает форму типа *R*, *rR* или *Rs*. При значительных застойных явлениях в большом

круге кровообращения происходит увеличение амплитуды зубца P во II и V_1 отведениях. При тяжелых формах пневмонии может возникать гемодинамическая перегрузка и левого желудочка. С уменьшением токсикоза и дыхательной недостаточности клинические признаки сердечной недостаточности исчезают.

При менингитах и остеомиелите основное значение в генезе функциональных кардиопатий имеет токсическое воздействие продуктов воспаления непосредственно на миокард, что приводит к снижению его сократительной и насосной функций. Клинически отмечается острая сердечная недостаточность различной стадии преимущественно по левожелудочковому типу. Наиболее выраженные изменения фазы реполяризации на ЭКГ определяются в левых грудных отведениях. По данным ультразвукового исследования сердца диагностируется снижение систолической функции левого желудочка, в более тяжелых случаях — расширение полостей левых отделов сердца.

При острых кишечных инфекциях функциональные изменения сердца обусловлены сочетанием инфекционного токсикоза и электролитных нарушений [11]. Терапия основного заболевания приводит к восстановлению функционального состояния сердца.

Кокаиновая кардиопатия формируется внутриутробно. В основе этой кардиопатии лежит регулярный прием женщиной во время беременности наркотических препаратов. После рождения ребенка кокаиновая кардиопатия проявляется высокой частотой врожденных малых аномалий сердца, особенно его клапанных структур. Клинически определяются эпизоды остановки дыхания и различные аритмии. В первые сутки жизни у ребенка обнаруживается снижение сократительной и насосной функций левого желудочка [12]. Ранние последствия не известны.

Цереброкардиальный синдром (при гипоксическо-ишемическом поражении ЦНС). Диагностируется с первых дней жизни новорожденного ребенка. В основе его лежит нарушение центральной вегетативной регуляции сердечной деятельности при перинатальном гипоксическо-ишемическом поражении ЦНС. Клинически существенно преобладает поражение ЦНС над гипоксическим поражением сердца. Чаще всего клинически проявляется аритмическим вариантом в виде синусовой тахикардии, синусовой брадикардии, синусовой аритмии, различными экстрасистолами. В течение первых месяцев жизни у ребенка продолжают диагностироваться различные аритмии [13—15].

В настоящее время наиболее изученными функциональными кардиопатиями, связанными с эндокринной патологией, являются диабетическая кардиомиопатия, кардиопатия при врожденном гипотиреозе и кардиопатия при врожденном гипертиреозидизме.

Диабетическая кардиомиопатия новорожденных детей возникает внутриутробно и клинически прояв-

ляется сразу после рождения ребенка, если мать продолжительное время лечилась инсулином. В основе ее лежат материнская гипергликемия, возникающая в результате течения диабета, гиперинсулинизм плода, гормональная плацентарная дисфункция, нарушения гормональной регуляции взаимодействия на уровне клеточных мембран, что в конечном итоге приводит к поражению сердца в виде отложения гликогена в миокарде и его последующей гипертрофии.

Морфологически характеризуется асимметричным утолщением перегородок сердца, особенно межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка, динамическим субаортальным стенозом, уменьшением диастолического наполнения левого желудочка, следствием чего является диастолическая дисфункция левого желудочка с увеличением размеров других камер сердца. Клинические проявления диабетической кардиомиопатии, как правило, исчезают к концу первого месяца жизни, а патологические морфологические изменения в сердце регрессируют в течение 6—12 мес после рождения ребенка [16].

Кардиопатия при врожденном гипотиреозе возникает внутриутробно. В основе ее лежит дефицит тиреоидного гормона в организме внутриутробного плода.

Клинически после рождения ребенка проявляется синусовой брадикардией, ранними стадиями сердечной недостаточности. Для ЭКГ характерны низкоамплитудные желудочковые комплексы в левых грудных отведениях и увеличение продолжительности желудочкового комплекса QRS в отведении $V_3R-V_2R-V_1$. С помощью ультразвукового исследования сердца нередко определяется умеренный перикардиальный выпот [1].

Терапия тироксином приводит к улучшению функции сердца и показателей электро- и эхокардиографии в течение первых месяцев жизни.

Кардиопатия при врожденном гипертиреозидизме формируется также внутриутробно. В ее основе лежит трансплацентарная трансфузия тиреоидстимулирующего иммуноглобулина от матери к плоду.

В периоде новорожденности кардиопатия при врожденном гипертиреозидизме у детей клинически проявляется синусовой или суправентрикулярной тахикардией, с последующим снижением систолической функции левого желудочка и присоединением острой сердечной недостаточности, а также транзиторной легочной сосудистой гипертензией [1]. Нормализация тиреоидной функции в первые месяцы жизни ребенка приводит к постепенному регрессу кардиальной патологии.

Функциональная кардиопатия при респираторном дистресс-синдроме возникает преимущественно у недоношенных детей после рождения, вследствие систолической перегрузки правых отделов сердца из-за высокой транзиторной легочной сосудистой гипертензии, которая является одним из значимых

патогенетических механизмов в развитии респираторного дистресс-синдрома, а также сопутствующей гипоксемии и гипоксии, обусловленной длительной острой дыхательной недостаточностью [17, 18]. Также имеются данные, указывающие преимущественно на дисфункцию левого желудочка, возникающую вследствие высокого общего периферического сосудистого сопротивления на фоне незрелости сердечной мышцы.

Клинически эта кардиопатия проявляется различными стадиями острой сердечной недостаточности, преимущественно по правожелудочковому типу. На ЭКГ диагностируются систолическая перегрузка правого желудочка, различные нарушения ритма и проводимости. При УЗИ сердца выявляется увеличение диаметра правого желудочка, увеличение правого

предсердия, может возникать транзиторная относительная недостаточность трикуспидального клапана. В случаях дисфункции левого желудочка диагностируется систолическая перегрузка левого желудочка со снижением его сократительной способности. С уменьшением респираторного дистресс-синдрома исчезают и проявления кардиопатии. Ближайшие последствия не изучены.

Таким образом, предлагаемая систематизация неонатальных функциональных кардиопатий отражает основные, в различной степени изученные на сегодняшний день, нарушения функционального состояния сердца у новорожденных детей и может служить практическим врачам в качестве основы для постановки диагноза и проведения дифференциальной диагностики с другой врожденной кардиальной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прахов А.В. О генезе блокады правой ножки пучка Гиса у детей // Педиатрия, 1999. № 6. С. 7—11.
2. Прахов А.В., Гапоненко В.А., Игнашина Е.Г. Болезни сердца плода и новорожденного ребенка. Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2001. С. 116—128.
3. Прахов А.В. Ишемия и инфаркты миокарда у новорожденных детей. Н.Новгород, 1998. С. 7—73.
4. Прахов А.В. Транзиторная ишемия миокарда у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию. // Педиатрия. 1996. N. 1. С. 38—41.
5. Farru O., Rizzardini M., Guzman N. Transient myocardial ischemia of the newborn infant // Rev. Chil. Pediat. 1987. V. 58, N. 2. P. 121—126.
6. Primhak R., Jedeikin R., Ellis G. et al. Myocardial ischemia in asphyxia neonatorum // Acta Paediatr. Scand. 1985, V. 74, N. 4, P.595-600.
7. Прахов А.В., Гиришвич Ю.Д. Функциональное состояние миокарда левого желудочка у новорожденных с гипербилирубинемией // Педиатрия. 2004. N 1. С. 23—28.
8. Прахов А.В., Гиришвич Ю.Д., Альбицкая Ж.В. Билирубиновая кардиопатия новорожденных детей. // Проблемы клинической педиатрии. Межвузовский сборник научных трудов, посвященный 60-летию кафедры госпитальной педиатрии НГМА. Н.Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2004. С. 174—183.
9. Bartelds B., Knoester H., Beaufort Krol G.C. et al. Myocardial lactate metabolism in fetal and newborn lambs //Circulation. 1999. № 14. P. 1892—1897.
10. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. — Н.Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2008. С. 363—367.
11. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. — Н.Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2008. С. 361—363.
12. Tuboku Metzger F.J., Oshea J.S., Campbell R.M. et al. Cardiovascular effects of cocaine in neonates exposed prenatally // Am. J. Perinatol. 1996. N. 1. P. 1—4.
13. Ажкамалов С.И. Цереброкардиальный синдром у новорожденных детей и детей первых месяцев жизни // Вестн. аритмол. 2000. № 18. С. 62—65.
14. Прахов А.В., Гаврилова Е.Н. Влияние перинатального повреждения центральной нервной системы на функциональное состояние сердца у новорожденных детей. // 1-й Всероссийский конгресс «Медицина детям». Н.Новгород, 2003. С. 45.
15. Прахов А.В., Гиришвич Ю.Д., Гаврилова Е.Н. Изменения функционального состояния сердца у новорожденных детей в зависимости от варианта перинатального поражения центральной нервной системы. // VIII Конгресс педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии». М., 2003. С. 125.
16. Oberhoffer R., Hugel J., Stoz F. et al. Cardiac and extracardiac complications in infants of diabetic mothers and their relation to parameters of carbohydrate metabolism // Eur. J. Pediat. 1997. N. 4. P. 262—265.
17. Прахов А.В., Егорская Л.Е. Становление внутрисердечной гемодинамики у недоношенных новорожденных с тяжелой перинатальной гипоксией и синдромом дыхательных расстройств. // Сборник материалов 1-й Междисциплинарной конференции по акушерству, перинатологии, неонатологии «Здоровая женщина — здоровый новорожденный». Ст-Петербург, 2006. С. 145—147.
18. Прахов А.В., Егорская Л.Е. Внутрисердечное кровообращение у недоношенных новорожденных детей с тяжелым перинатальным поражением ЦНС и синдромом дыхательных расстройств. // Педиатрия. 2008. Т. 87. № 1. С. 28—31.

Поступила 17.09.09