

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра педиатрии

**Т. Е. БУБНЕВИЧ, С. С. ИВКИНА,
А. И. ЗАРЯНКИНА**

СИНДРОМ ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ

**Учебно-методическое пособие
для студентов всех курсов и факультетов
медицинских вузов, субординаторов педиатров
и акушеров-гинекологов, врачей общей практики,
педиатров, неонатологов, кардиологов, реаниматологов**



**Гомель
ГомГМУ
2016**

УДК 616.12-053.3(072)

ББК 54.10+57.30я73

Б 90

Рецензенты:

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры педиатрии Гомельского государственного
медицинского университета

А. А. Козловский;

кандидат медицинских наук,
врач кабинета функциональной диагностики
Гомельской областной детской клинической больницы

Н. А. Скуратова

Бубневич, Т. Е.

Б 90 Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных: учеб.-метод. пособие для студентов всех курсов и факультетов медицинских вузов, субординаторов педиатров и акушеров-гинекологов, врачей общей практики, педиатров, неонатологов, кардиологов, реаниматологов / Т. Е. Бубневич, С. С.Ивкина А. И. Зарянкина. — Гомель: ГомГМУ, 2016. — 40 с.

ISBN 978-985-506-861-8

В учебно-методическом пособии приводятся данные о физиологии кровообращения плода и новорожденного, особенности ЭКГ у новорожденных детей. Освещены вопросы диагностики, лечения и диспансерного наблюдения детей с синдромом дезадаптации сердечно-сосудистой системы.

Предназначено для студентов всех курсов и факультетов медицинских вузов, субординаторов педиатров и акушеров-гинекологов, врачей общей практики, педиатров, неонатологов, кардиологов, реаниматологов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 28 июня 2016 г., протокол № 3.

УДК 616.12-053.3(072)

ББК 54.10+57.30я73

ISBN 978-985-506-861-8

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений.....	4
Введение	5
1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ	5
1.1. Нормальный эмбриогенез сердца и сосудов.....	5
1.2. Кровообращение плода и новорожденного	6
1.3. Особенности сердечно-сосудистой системы новорожденного.....	7
1.4. Основные особенности электрокардиографии у детей.....	8
2. ПОНЯТИЕ И ЭТИОЛОГИЯ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.....	9
2.1. Определение синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей	9
2.2. Этиопатогенетические факторы синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденного	10
3. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННОГО.....	10
3.1. Классификация синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей	10
3.2. Неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций	10
3.3. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей, нормальной или повышенной сократительной способностью сердечной мышцы	11
3.4. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей и сниженной сократительной способностью сердечной мышцы	12
3.5. Нарушения ритма и проводимости сердца	12
4. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ.....	20
4.1. Диагностика синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей	20
4.2. Лечение синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей	25
4.2.1. Коррекция гемодинамических нарушений.....	25
4.2.2. Улучшение метаболических процессов в миокарде.....	28
4.2.3. Антиаритмическая терапия	29
4.2.4. Симптоматическая терапия.....	32
5. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	32
Заключение	33
Литература.....	34
Приложения.....	36

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВ	— атриовентрикулярный
АД	— артериальное давление
АТФ	— аденазинтрифосфат
АФО	— анатомо-физиологические особенности
ВПС	— врожденный порок сердца
ВЖК	— внутривентрикулярное кровоизлияние
ВЧК	— внутривентрикулярное кровоизлияние
WPW	— Вольфа — Паркинсона — Уайта
ЖПТ	— желудочковая пароксизмальная тахикардия
ЖЭС	— желудочковая экстрасистолия
иАПФ	— ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
КМП	— кардиомиопатия
КТИ	— кардиоторакальный индекс
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛНПГ	— левая ножка пучка Гиса
МВ-КФК	— МВ-креатинфосфокиназа
МКБ	— Международная классификация болезней
НРС	— нарушение ритма сердца
НЖПТ	— наджелудочковая пароксизмальная тахикардия
НЖЭС	— наджелудочковая экстрасистолия
ОАП	— открытый артериальный проток
ООО	— открытое овальное окно
ПМК	— пролапс митрального клапана
ПНПГ	— правая ножка пучка Гиса
ПТ	— пароксизмальная тахикардия
СБ	— синусовая брадикардия
СД	— суточная доза
СДСТ	— синдром дисплазии соединительной ткани
СДССС	— синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы
ССС	— сердечно-сосудистая система
СССУ	— синдром слабости синусового узла
СТ	— синусовая тахикардия
СУ	— синусовый узел
СУИQT	— синдром удлиненного интервала QT
ТДМ	— транзиторная дисфункция миокарда
ЦНС	— центральная нервная система
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография
ЭС	— экстрасистолия
Эхо-КГ	— Эхокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных задач перинатальной и неонатальной кардиологии является гипоксическое повреждение ССС у новорожденных.

Важность этой задачи определяется высокой частотой гипоксических повреждений, полиморфностью клинической картины и трудностями дифференциальной диагностики.

Особый интерес представляет изучение постгипоксического СДССС. Гипоксическое поражение ССС встречается, по данным разных авторов, у 40–70 % новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию.

Изучение клинико-инструментальных и биохимических особенностей постгипоксического СДССС у новорожденных, определение критериев остроты патологического процесса в миокарде важны для снижения заболеваемости и определения объема и своевременности проводимой терапии [1, 2, 3].

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

1.1. Нормальный эмбриогенез сердца и сосудов

Основные этапы нормального эмбриогенеза сердца и сосудов отражены в таблице 1.

Таблица 1 — Эмбриогенез сердца и сосудов

Неделя гестации	Формирование структур сердца
2–3	Закладка сердца (2 полые трубки в шейной части зародыша, сближаются и смещаются медиально в грудную полость)
3	Сердечная трубка: артериальный ствол (6 аортальных дуг), первичный общий желудочек, предсердно-желудочковый канал, перегородка, первичное общее предсердие, венозный синус (2 кардиальные вены, пупочные вены, желточные вены)
4–5	Стадия двухкамерного сердца. Наличие одного круга кровообращения
6	Формирование четырехкамерного сердца, атриовентрикулярных клапанов. Формирование большого и малого круга кровообращения
7–8	Период формирования сосудов: 1-я, 2-я, 5-я аортальные дуги редуцируются, 3-я — внутренняя сонная артерия, 4-я — разветвляется на аорту и правую подключичную артерию, 6-я — разветвляется на легочную артерию и артериальный проток



Первые три месяца внутриутробного развития плода считаются наиболее неблагоприятными в плане воздействия на зародыш различных патогенных факторов (физических, генетических, биологических или химических), которые могут нарушить сложный механизм закладки сердца и крупных сосудов. В результате этих влияний могут формироваться врожденные аномалии сердца у детей.

Наиболее важными функциями ССС являются:

1. Поддержание постоянства внутренней среды организма.
2. Доставка кислорода и питательных веществ во все органы и ткани.
3. Выведение из организма продуктов обмена веществ.

Эти функции ССС может обеспечить только в тесном взаимодействии с органами дыхания, пищеварения и мочевыделения. Совершенствование работы органов кровообращения происходит неравномерно на протяжении всего периода детства [3–6].

1.2. Кровообращение плода и новорожденного

Особенности кровообращения плода и новорожденного ребенка приведены на рисунке 1.

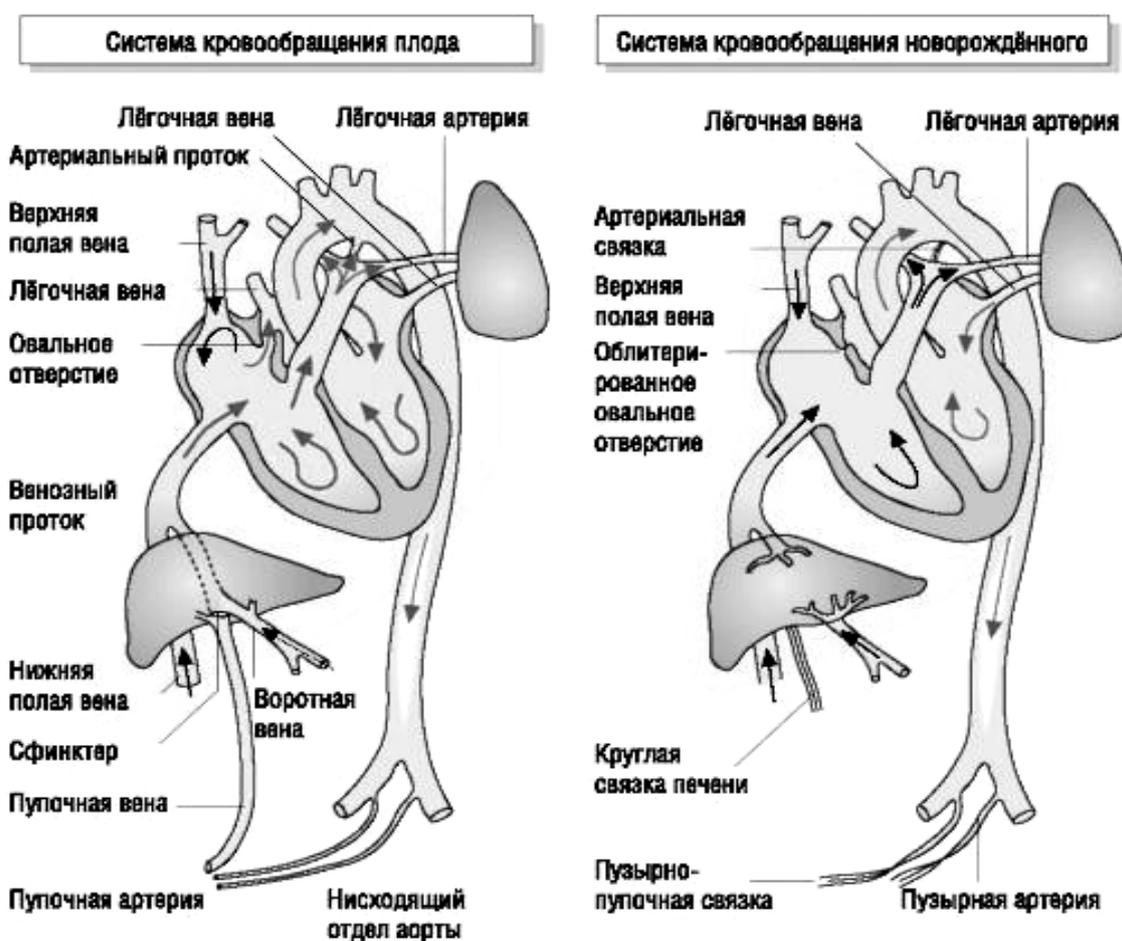


Рисунок 1 — Кровообращение плода и новорожденного

Особенности внутриутробного кровообращения

1. Отсутствие функционирования легких, поэтому обогащение крови кислородом происходит в плаценте.

2. Из плаценты кровь поступает к плоду через пупочную вену, а отток венозной крови с углекислым газом происходит через систему пупочных артерий к плаценте.

3. У плода отсутствует малый круг кровообращения (за счет высокой резистентности легочных сосудов), основная масса крови из восходящей части легочной артерии сбрасывается в аорту через ОАП.

4. Овальное окно считается вторым эмбриональным шунтом для перераспределения артериальной крови по всем органам и системам плода.

5. Параллельное (а не последовательное) сокращение желудочков; преобладание правого желудочка (65 % от общего сердечного выброса).

6. Низкая общая растяжимость миокарда (фетальные миоциты имеют меньшее количество сократительной ткани); увеличение сердечного выброса обеспечивается увеличением ЧСС, а не ударного объема.

7. Адаптированность к гипоксии (низкий уровень $pO_2 + HbF$);

8. Поздняя манифестация ряда ВПС (преимущественно магистральных сосудов) и кардиомиопатий, за счет особенностей внутриутробной гемодинамики. Компенсация нарушений гемодинамики при грубых ВПС за счет фетальных шунтов (гипертрофия левых отделов сердца, атрезия митрального клапана, атрезия трехстворчатого клапана, гипертрофия правого желудочка — общий сердечный выброс смещается в противоположный желудочек) [3, 4, 6, 7].

Изменение кровообращения после рождения

1. Перестают функционировать основные структуры, обеспечивавшие кровообращение плода (плацентарное): пупочная вена, пупочные артерии и венозный проток;

2. Снижается резистентность легочных сосудов (за счет увеличения уровня PaO_2), возрастает кровоток через них;

3. Происходит постепенное закрытие овального окна (полная его облитерация наступает к 5–6 дню) и артериального протока (полная его облитерация происходит на 2–3 месяце жизни).

4. После рождения ребенка начинают полностью функционировать оба круга кровообращения; каждый желудочек выбрасывает 50 % от общего сердечного выброса; вся кровь, выброшенная правым желудочком, проходит через легкие [3, 4, 6, 7].

1.3. Особенности сердечно-сосудистой системы новорожденного

1. У новорожденных сердце расположено высоко и поперечно, что обусловлено более высоким стоянием диафрагмы, проецируется на уровне IV и VIII грудных позвонков. Левый край сердца выходит за среднеключичную линию, правый выступает за край грудины. Передняя поверхность сердца образована правым предсердием, правым желудочком и большей относительно других возрастов частью левого желудочка. Верхушка сердца у новорожденных представлена двумя желудочками.

2. Сердечная мышца представлена симпластом, состоящим из тонких, плохо разделенных миофибрилл. Отсутствует поперечная исчерченность, в

клетках много ядер, мало митохондрий, снижена активность ферментов митохондрий, участвующих в метаболизме жирных кислот, что приводит к недостаточности L-карнитина. В миофибриллах преобладает β -изомер миозина с низкой АТФ-азной активностью, недостаточной функцией кальциевых каналов. Соединительная ткань имеет мало эластических волокон.

3. Особенностью биохимических процессов в кардиомиоцитах является преобладание углеводного компонента и использование лактата для энергетических нужд.

4. Коронарное кровообращение характеризуется рассыпным типом сосудов и большим количеством анастомозов.

5. Особенностью нервной регуляции деятельности сердца является преобладание симпатических влияний.

6. Гемодинамика новорожденного ребенка характеризуется нестабильностью: любое отклонение в гомеостазе (изменение концентрации кислорода, электролитов, рН крови) может сопровождаться возвратом к фетальному типу кровообращения.

7. Кровеносные сосуды у новорожденных тонкостенные, в них недостаточно развиты мышечные и эластические волокна. Просвет артерий относительно широк.

8. Пульс у новорожденных аритмичен, характеризуется неодинаковой продолжительностью и неравномерностью отдельных пульсовых волн. У детей пульс очень лабильный, учащается при изменении положения тела, крике, повышении температуры, объясняется это более интенсивным обменом веществ, а также доминирующим влиянием симпатической части вегетативной нервной системы [3, 4, 7, 8, 9].

1.4. Основные особенности электрокардиографии у детей

1. Чем ребенок младше, тем в большей степени преобладает правый желудочек (угол $\alpha = + 80 + 120^\circ$).

2. Вольтаж ЭКГ снижен; низковольтная ЭКГ характерна для недоношенных.

3. Синусовая и дыхательная аритмии; ЧСС первые 2 дня 120–160 уд/мин, к 10 дню ЧСС < 146 уд/мин, на 16–30 день — < 140 уд/мин.

4. Миграция источника ритма в пределах предсердий.

5. Амплитуда зубца Р небольшая в I отведении. Из-за высокой функциональной нагрузки на миокард правого предсердия в связи с активно идущей постнатальной перестройкой внутрисердечного кровообращения наблюдается высокий зубец Р во II и III стандартных отведениях, с заостренной вершиной; R_{V1-V2} может быть отрицательным только у недоношенных. R_{V2} в течение первой недели может быть заостренным, R_{V5-V6} — сглажен.

6. Зубец Q_3 может быть $> 1/3 R_3$. Глубокий зубец Q в III стандартном отведении, грудных отведениях.

7. Зубец R всегда направлен вверх (за исключением случаев врожденной декстракардии). Зубец R может быть зазубрен. В правых позициях зубец R высокий; в левых позициях регистрируется глубокий S.

8. Альтернация зубцов желудочкового комплекса.

9. Зубец S — непостоянный отрицательный зубец. В раннем возрасте часто является глубоким в I стандартном отведении. Зубец S отсутствует в III отведении, имеется в aVR и aVL.

10. Чем младше ребенок, тем в большем числе грудных отведений имеется отрицательный зубец T; T_{V1-V2} может быть положительным в течение первых 4 дней, затем становится отрицательным. T_{V3-V5} отрицателен. С 7-го дня T_{V5-V6} положителен.

11. Чем младше ребенок, тем короче интервалы ЭКГ; Интервал PQ 0,1–0,12 с, комплекс QRS 0,04–0,05 с, продолжительность интервала QT 0,22–0,32 с, QTc 0,42–0,45 мс. У недоношенных детей более продолжительная электрическая систола.

12. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса [3, 4, 10, 11].

2. ПОНЯТИЕ И ЭТИОЛОГИЯ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

2.1. Определение синдрома деадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей

Синдром деадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденного — это функциональное нарушение ССС у новорожденного и ребенка раннего возраста, которое связано с перенесенной хронической антенатальной и интранатальной гипоксией [3, 6, 12, 13].

Причины гипоксии у новорожденного

<i>Антенатальная гипоксия</i>	<i>Интранатальная гипоксия</i>
<ul style="list-style-type: none">• длительно текущие гестозы;• угроза прерывания беременности;• анемия во время беременности;• обострение хронических заболеваний.	<ul style="list-style-type: none">• слабость родовой деятельности;• преждевременные роды;• родостимуляция;• кесарево сечение;• обвитие пуповины.

В основе функциональных изменений ССС при синдроме деадаптации кровообращения лежит нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, в том числе и в коронарном русле, а также задержка формирования зрелого типа метаболизма кардиомиоцитов. Наряду с этим, в генезе синдрома деадаптации неонатального кровообращения у доно-

шенных новорожденных детей большую роль играют транзиторная неонатальная легочная гипертензия и длительное персистирование фетальных коммуникаций, которые вместе с другими патогенетическими факторами в первые часы и дни жизни нередко являются причиной формирования транзиторной постгипоксической ишемии миокарда [14, 15, 16].

2.2. Этиопатогенетические факторы синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденного

1. Анте-интранатальная гипоксия.
2. Морфофункциональная незрелость.
3. Нарушение нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса, в том числе в коронарном русле.
4. Задержка сроков формирования зрелого типа метаболизма кардиомиоцитов.
5. Врожденные вирусные и бактериальные инфекции.
6. Врожденные пороки сердца.

3. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННОГО

3.1. Классификация синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей

1. Неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций (персистирующее фетальное кровообращение) шифр Р.29.3, согласно МКБ-10.
2. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей, нормальной или повышенной сократительной способностью шифр Р.29.4, согласно МКБ-10.
3. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей и сниженной сократительной способностью Р.29.4, согласно МКБ-10.
4. Нарушения ритма и проводимости шифр Р.29.1, согласно МКБ-10.
Возможно также сочетание указанных вариантов у одного ребенка [3, 4, 6, 7, 17, 18, 19].

3.2. Неонатальная легочная гипертензия и персистирование фетальных коммуникаций (Р.29.3)

Варианты

1. Прекапиллярная форма легочной гипертензии с право-левым шунтированием через ООП, ОАП.
2. Капиллярная форма легочной гипертензии с лево-правым шунтированием через ООП, ОАП.

Причины

1. Нарушение адаптации сосудов легких: кровотечение, гипогликемия, гипокальциемия, полицитемия, аспирация мекония, гипоксия, бактериальная инфекция.

2. Задержка внутриутробного созревания сосудов: недоношенность, хроническая внутриматочная гипоксия плода, ВПС (аномальный дренаж легочных вен, синдром гипоплазии левого желудочка).

3. Недоразвитие легких и легочных сосудов: диафрагмальная грыжа, гипоплазия и агенезия почек, резус-конфликт, глубокая недоношенность.

Прекапиллярная форма легочной гипертензии

У ребенка наблюдается клиническая картина врожденного порока сердца синего типа, проявляющаяся синдромом артериальной гипоксемии.

- Клинически проявляется диффузным цианозом с рождения. Цианоз усиливается при крике, оксигенотерапия не эффективна. Границы относительной сердечной тупости расширены, тоны сердца громкие.

- На ЭКГ — признаки перегрузки правого предсердия и желудочка, нарушение проведения по правой ножке пучка Гиса.

- Обычная Эхо-КГ мало информативна. Доплерэхо-КГ позволяет определить давление в полости правого желудочка и легочной артерии, направление сброса крови через фетальные коммуникации, определить их размер.

- При рентгенологическом исследовании грудной полости специфическими признаками являются увеличение кардиоторакального индекса (КТИ), обычно умеренное (до 65 %) и разной степени выраженности обеднение легочного рисунка, зачастую рентгенологическая картина без особенностей («удивительная норма»).

Капиллярная форма легочной гипертензии

Дифференциальный диагноз приходится проводить с ВПС бледного типа.

- Клинически выявляется резкое нарушение дыхательной функции вплоть до отека легких.

- На ЭКГ признаки перегрузки обоих предсердий и левого желудочка. Возможны нарушения ритма в виде суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, трепетания предсердий, экстрасистолии. Нарушения ритма возникают на фоне лево-правого сброса через ООС.

3.3. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей, нормальной или повышенной сократительной способностью (Р.29.4)

Клинически проявляется бледностью кожных покровов, может быть цианоз носогубного треугольника, возникающий при крике и кормлении. Тоны сердца приглушены. Может выслушиваться систолический шум на верхушке и в V точке, умеренное расширение границ относительной сердечной тупости.

На ЭКГ — депрессия ST I, II, V₅₋₆, отрицательные T_{V5-6}. При Эхо-КГ расширение полостей с хорошей сократительной способностью миокарда. Повышенная сократительная способность миокарда в систолу приводит к чрезмерному пережатию коронарных сосудов.

Присоединение интеркуррентных заболеваний у этих пациентов приводит к быстрому снижению сократительной способности миокарда, иногда буквально за несколько часов. Таким образом, изменение сократительной способности сердечной мышцы при транзиторной дисфункции миокарда можно рассматривать как стадии одного процесса.

3.4. Транзиторная дисфункция миокарда с дилатацией полостей, сниженной сократительной способностью (P.29.4)

В клинической картине отмечается «мраморный» рисунок кожи, часто с акроцианозом. Отмечается значительное расширение границ относительной сердечной тупости, выслушиваются глухие сердечные тоны и систолический шум недостаточности атриовентрикулярных клапанов, имеются признаки сердечной недостаточности.

При этом может быть повышено содержание кардиоспецифических ферментов, что свидетельствует о тяжести субэндокардиальной ишемии. Этот вариант возникает в условиях длительного антенатального гипоксического воздействия.

На Эхо-КГ — дилатация камер сердца, регургитация на атриовентрикулярных клапанах.

При рентгенологическом исследовании грудной полости наблюдается увеличение КТИ до 72 %.

3.5. Нарушения ритма и проводимости (P.29.1)

Нарушения ритма при синдроме дезадаптации обусловлены изменением нейровегетативной регуляции, электрической нестабильностью миокарда и гемодинамическими нарушениями в связи с персистенцией фетальных коммуникаций.

Чаще всего нарушения ритма представлены экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией, что обусловлено наличием дополнительных проводниковых путей. В таких ситуациях выявляются ЭКГ-синдромы предвозбуждения желудочков: WPW, синдром укороченного интервала PQ, синдром парциального предвозбуждения желудочков.

Возникновению аритмий может способствовать наличие фрагментов специализированной проводниковой ткани сердца, не подвергшаяся резорбтивной дегенерации, функциональная незрелость основных регуляторных центров продолговатого мозга, наличие выраженного дисбаланса между симпатической и парасимпатической иннервацией сердца из-за асинхронности созревания правых и левых звездчатых ганглиев симпатической нервной системы [3, 4, 6, 19, 20].

НРС у новорожденных, как правило, являются продолжением аритмий внутриутробного периода.

Причины НРС у новорожденных

1. Органические изменения сердца — ВПС, опухоли сердца, кардиомиопатии, дисплазия коронарных артерий.

2. Внешние воздействия на сердце, приводящие к изменениям водно-электролитного (гипокалиемия, гипокальциемия) и кислотно-щелочного балансов, гипотермии, срыву гуморальной регуляции (сахарный диабет, дисфункция щитовидной железы); действие лекарственных препаратов, применяемых матерью (антиаритмические средства, фенотиазиды, антидепрессанты).

3. Системные заболевания матери, острый воспалительный процесс, заболевания центральной и вегетативной нервной системы.

У новорожденных с СДССС чаще всего встречаются следующие нарушения ритма:

I. Синусовая тахикардия (СТ)

Синусовая тахикардия характеризуется учащением сердечного ритма (ЧСС более 170 в минуту более 10 секунд) синусового происхождения [3]. СТ может отмечаться более чем у 40 % здоровых новорожденных и быть связанной с повышением автоматизма синусового узла.

Физиологическую тахикардию на ЭКГ характеризует аритмия (10–15 %), связанная с дыхательным циклом. Патологическая тахикардия характеризуется ригидностью ритма (рисунок 2).



Рисунок 2 — Электрокардиография ребенка с синусовой тахикардией

Причины синусовой тахикардии у новорожденных:

Физиологические

- осмотр, пеленание;
- беспокойство;
- перегрев;
- реакция на боль

Патологические

- перинатальное поражение ЦНС;
- миокардиты, сердечная недостаточность;
- анемия;
- ацидоз, тиреотоксикоз;
- гипогликемия

II. Синусовая брадикардия (СБ)

Синусовая брадикардия — патологическое урежение ЧСС менее 100 в минуту более 10 секунд синусового происхождения.

Явно патологическим характер брадикардии считается при ЧСС менее 90 — у недоношенных, и менее 80 — у доношенных детей (рисунок 3).

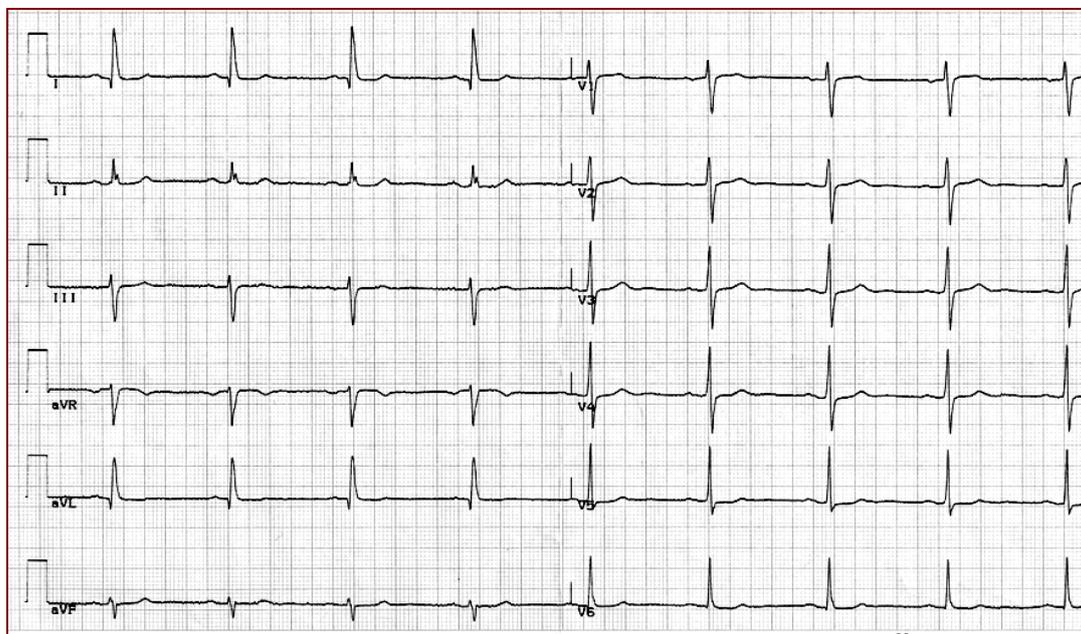


Рисунок 3 — Электрокардиография ребенка с синусовой брадикардией

Причины синусовой брадикардии у новорожденных:

Физиологические

- переохлаждение;
- голод;
- сон

Кардиальные

- кардит;
- инфекции;
- СССУ;
- гипоксия

Внекардиальные

- перинатальная гипоксия;
- внутричерепная гипертензия;
- предотек и отек мозга, ВЧК и ВЖК;
- с-м дыхательных расстройств;
- метаболические нарушения (гипогликемия, нарушения минерального обмена);
- побочный эффект лекарственных средств (сердечные гликозиды, β -блокаторы и блокаторы кальциевых каналов)

Критерии «неблагоприятных» ЭС у новорожденных:

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

Причины экстрасистолии

Некардиогенной этиологии

- патология ЦНС;
- с-м дыхательных расстройств;
- внутриутробные инфекции;
- метаболические нарушения

Кардиогенной этиологии

- хроническая внутриутробная гипоксия;
- ВПС

V. Пароксизмальная тахикардия (ПТ)

Пароксизмальная тахикардия — это внезапно возникающий и прекращающийся приступ тахикардии эктопического происхождения с резким учащением сердечного ритма до 200–300 ударов в минуту и более [3, 4, 12, 22].

Механизм пароксизмальной тахикардии тождественен с механизмом экстрасистолии. ПТ — это всегда грозное состояние, которое может потенциально привести к острой сердечной недостаточности. Выделяют НЖПТ и ЖПТ (рисунки 7, 8).

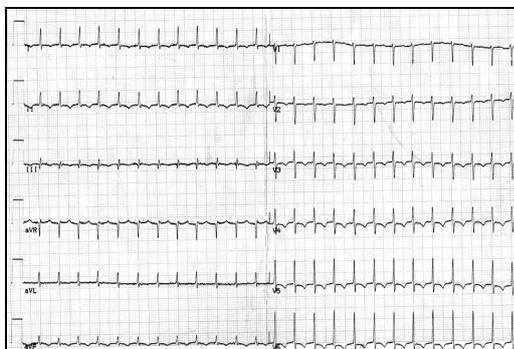


Рисунок 7 — Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия



Рисунок 8 — Желудочковая пароксизмальная тахикардия, левожелудочковая

Причины ПТ у новорожденных:

НЖПТ

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

ЖПТ

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

Для новорожденных детей не характерна яркая клиническая картина, короткие пароксизмы как правило клинически «немые». Длительная пароксизмальная тахикардия (более 12 ч) может привести к формированию сердечной недостаточности. При длительном приступе отмечаются признаки гипоперфузии — энцефалопатия, некротический энтероколит. В дальнейшем может формироваться органическое поражение сердца — КМП с гипертрофией и фиброзированием миокарда [3, 6, 22, 23].

VI. ЭКГ-синдромы предвозбуждения желудочков

ЭКГ-синдромы предвозбуждения желудочков представляют собой результат врожденных нарушений в проводящей системе сердца, связанных с наличием дополнительных аномальных проводящих путей между миокардом предсердий и желудочков.

Синдромы предвозбуждения желудочков часто сопровождаются развитием пароксизмальных тахикардий [3, 11, 22, 23].

Феномены предвозбуждения:

1. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (Wolff — Parkinson — White или WPW-синдром) (рисунок 9).



Рисунок 9 — WPW-синдром

ЭКГ признаки WPW-синдрома:

- Синусовый ритм.
- Укорочение интервала PQ ($< 0,12$ с).
- Дельта-волна на восходящей части зубца R или нисходящей части зубца Q.
- Комплекс QRS обычно расширен (0,11 с).
- Характерно также отклонение сегмента ST и зубца T в сторону, противоположную дельта-волне и основному направлению комплекса QRS.

2. Синдром Клерка — Леви — Кристеско (CLC-синдром), или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом LGL (Lown — Ganong — Levine) (рисунок 10).

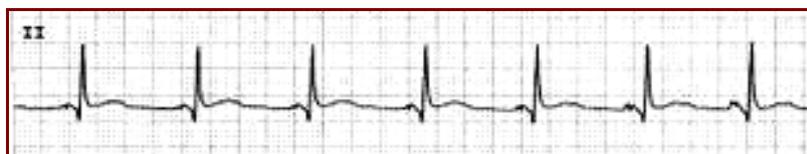


Рисунок 10 — CLC-синдром

ЭКГ признаки CLC-синдрома:

- Укорочение интервала PQ до 0,11 с.
 - Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной дельта-волны.
 - Неизмененные комплексы QRS (за исключением сопутствующих блокад ножек или ветвей пучка Гиса).
3. Синдром парциального предвозбуждения желудочков.

ЭКГ признаки синдрома:

- Нормальный интервал PQ.
- Перед комплексом QRS фиксируется дополнительная волна возбуждения (положительный дополнительный зубец).

Причины синдрома предвозбуждения желудочков у новорожденных:

Внекардиальные

- Гипертиреоз.
- С-м дисплазии соединительной ткани

Кардиальные

- Миокардит, ВПС.
- Гипертрофическая кардиомиопатия

VII. Атриовентрикулярные блокады (АВ-блокады)

АВ-блокада 1-й степени характеризуется удлинением интервала PQ более 0,08–0,14 с, до 1 мес. (рисунок 11).



Рисунок 11 — АВ-блокада 1

АВ-блокада 2-й степени характеризуется удлинением интервала PQ с периодическим выпадением комплекса QRS. Варианты ритма:

- ритм Мобитца I — постепенное нарастание длины интервала PQ с последующим выпадением желудочкового комплекса (рисунок 12).

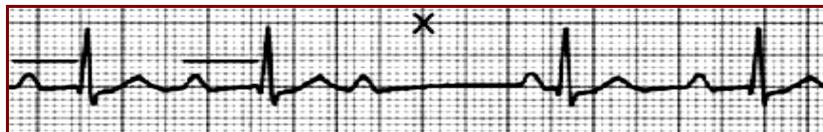


Рисунок 12 — АВ-блокада 2 Мобитц I

- ритм Мобитца II — выпадение желудочкового комплекса без постепенного нарастания длины интервала PQ (рисунок 13).



Рисунок 13 — АВ-блокада 2 Мобитц II

АВ-блокада 3-й степени поперечная блокада сердца, при которой желудочки и предсердия бьются в собственном ритме, зубцы Р и комплексы QRS не связаны между собой (рисунок 14).

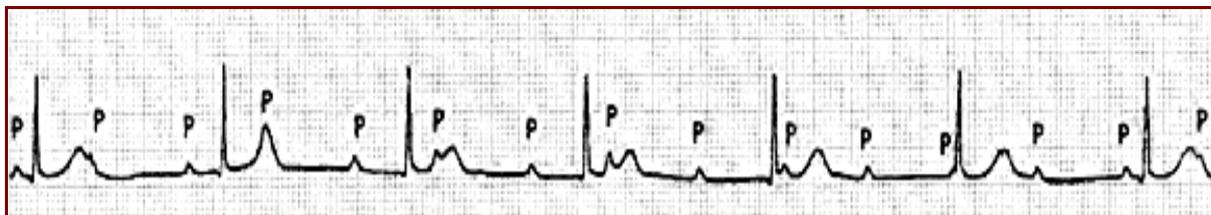


Рисунок 14 — АВ-блокада 3

Причины АВ-блокады у новорожденных:

- ВПС.
- Состояния после операции на сердце.
- Тяжелая асфиксия, родовая травма ЦНС.
- Инфекционно-токсические воздействия на АВ-узел.
- Системные заболевания соединительной ткани у матери.

АВ-блокада 1, АВ-блокада 2 Мобитц I – как правило, функционального происхождения.

VIII. Первичные электрические заболевания сердца:

Синдром удлиненного интервала QT (СУИQT)

СУИQT — это наследственное заболевание сердца, связанное с дефектом ионных каналов (каналопатия), приводящее к удлинению интервала QT за счет несинхронной реполяризации желудочков. Заболевание представляет собой опасность в плане развития жизнеугрожающих аритмий (желудочковой тахикардии типа «пируэт»). СУИQT — это наиболее частая кардиогенная причина внезапной младенческой смерти.

Критерии диагноза СУИQT:

- 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.
 - Врожденная глухота.
 - Синдактилии.

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 [3, 7, 10].

Причины транзиторного удлинения QT:

- Внутриутробная гипоксия.
- Перинатальное поражение ЦНС.
- Нарушения гомеостаза (гипокалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипогликемия, гипергликемия).
- Любая другая тяжелая патология (синдром ДВС, внутриутробная пневмония, синдром дыхательных расстройств).

Сравнительная характеристика клинико-диагностических критериев острого диффузного миокардита с различными вариантами постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей приведены в приложении 1 [4, 6, 12, 22].

Транзиторные изменения ЭКГ у практически здоровых детей

1. Умеренно выраженная синусовая тахи- или брадикардия.
2. Дыхательная (электрическая) альтернация зубцов ЭКГ, связанная со значительными экскурсиями диафрагмы.
3. Средний правопредсердный ритм.
4. Миграция водителя ритма между синусовым узлом и среднепредсердными центрами автоматизма у подростков.
5. «Гребешковый» синдром — замедленное возбуждение правого наджелудочкового гребешка — деформация комплекса QRS в III и V1 отведениях или зазубренность зубца S в отведениях V1 и (или) V2 [3, 10, 12, 21].

4. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДЕЗАДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

4.1. Диагностика синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Анамнез.
2. Клинический осмотр.
3. Лабораторное обследование:
 - общий анализ крови;
 - биохимический анализ крови (общий белок, фракции, глюкоза, калий, натрий, кальций, фосфор, магний, трансаминазы, МВ-КФК, ЛДГ).
4. Электрокардиография покоя в 12 стандартных отведениях.
5. Суточное (холтеровское) ЭКГ мониторингирование.
6. Доплер-эхокардиография.
7. Рентгенография органов грудной клетки в 3-х проекциях (прямая, правая и левая косые).

8. Нейросонография, УЗИ внутренних органов.
9. Консультация узких специалистов: кардиолога, невролога, офтальмолога.
10. Обследование крови методом ИФА/ПЦР на внутриутробные инфекции (по показаниям).

Анамнез

1. Возраст матери.
2. Акушерско-гинекологический анамнез:
 - наличие гестоза, токсикоз;
 - угроза прерывания беременности;
 - медицинские аборты, выкидыши;
 - хроническая фетоплацентарная недостаточность.
3. Заболевания матери:
 - заболевания крови, кроветворных органов (анемии);
 - хронические заболевания мочеполовой системы;
 - наличие атопии (дерматит, экзема, псориаз, бронхиальная астма);
 - заболевания системы кровообращения (артериальная гипертензия, варикозное расширение вен).

Клинический осмотр новорожденного

1. Внутриутробная гипотрофия и отклонение динамики веса.
2. Стигмы дизэмбриогенеза, дисплазия соединительной ткани, деформация грудной клетки и другие фенотипические особенности.
3. Вялость, адинамия или резкое беспокойство.
4. Бледность кожных покровов или цианоз, отеки.
5. Расширение границ относительной сердечной тупости.
6. Изменение звучности тонов, аритмии.
7. Наличие систолического или систолодиастолического шума. Систолический шум у новорожденного может быть связан с пороками сердца, недостаточностью митрального и трехстворчатого клапанов, хордальными, вальвулярными, папиллярными особенностями строения сердца.
8. Изменения пульса (отсутствие его на бедренной артерии, разная величина на лучевых артериях).
9. Изменение артериального давления – большая разница на верхних и нижних конечностях.
10. Затруднения при кормлении, отказ от еды, быстрая утомляемость.
11. Одышка, хрипы в легких.
12. Увеличение печени [3, 4, 6, 7, 12, 19].

Патогномоничные признаки перинатальной гипоксии (группа риска по развитию СДССС у новорожденных)

1. Оценка по шкале Апгар в первые 5 мин жизни (7 и менее баллов).
2. Снижение насыщения крови кислородом ($pO_2 < 56$ мм рт. ст.).
3. Ацидоз в пуповинной крови ($pH < 7,2$).

4. Мекониальные околоплодные воды.
5. Дыхательные расстройства.
6. Изменение цвета кожных покровов (цианоз, бледность, «мраморность» кожи) [1, 3, 6, 9, 12, 19].

Клинические проявления пароксизмальной тахикардии у новорожденных

1. Раздражительность, беспокойство, вены головы хорошо контурируются.
2. Внезапная бледность, далее кожа становится серой, позднее цианотичной.
3. Вздутие живота, появляется гепатомегалия.
4. Иногда бывают тонические судороги.
5. Ребенок плохо сосет, появляется рвота.
6. Выраженная тахикардия, снижение артериального давления [3, 6, 12, 22].

Лабораторное обследование

В общем анализе крови фактором диагностического внимания является высокое содержание гемоглобина и эритроцитов.

В биохимическом анализе крови особое внимание уделяется увеличению содержания кардиоспецифических ферментов: МВ-креатинфосфокиназы и 1-лактатдегидрогеназы (таблица 2).

Таблица 2 — Нормальные показатели содержания МВ-КФК и 1-ЛДГ у здоровых новорожденных (Н. П. Котлукова с соавт. 2002 г.)

Возраст	МВ-креатинфосфокиназа, (моль/час)	1-ЛДГ, (моль/час)
4–7 дней	1,14 ± 0,19	10,09 ± 0,81
8–14 дней	0,67 ± 0,05	7,05 ± 0,66
> 20 дней	0,16 ± 0,05	3,93 ± 0,31

При ЭКГ-исследовании обращают внимание на тип ЭКГ, изменения величины и формы зубцов, продолжительности интервалов, уточняется характер нарушений ритма (таблица 3). Электрокардиографические критерии диагностики аритмий у детей приведены в приложении 2 [3, 10, 17, 22].

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Таблица 3 — Данные суточного ритма сердца у новорожденных

Показатели ЭКГ	Значение
Q-T среднее	259,0 + 13,1
Q-T максимальное	344,1 ± 25
Q-Tc	390,8 ± 8,7
ЧСС среднее	143,8 ± 5,2
ЧСС максимальное	240
ЧСС минимальное	95

Окончание таблицы 3

Показатели ЭКГ	Значение
Максимальные паузы режима	984 (764,2 ± 74,3)
Разница между ЧСС макс и ЧСС мин днем	129 + 14,1
Разница между ЧСС макс и ЧСС мин ночью	108,7 ± 7,5
ЧСС в период ночного сна	132,2 ± 11,1
Циркадный индекс (соотношение ЧСС бодрствования/ ЧСС сна)	1,15 ± 0,03

Снижение циркадного индекса (ЦИ) отражает ригидность ритма и характерно для органической патологии сердца. Повышение циркадного индекса связано с повышением чувствительности миокарда к катехоламинам, наблюдается при нарушении ритма, ассоциируется с усилением вагусных влияний на сердце [6, 8, 9, 21, 24].

Доплер-эхокардиография

Доплер-ЭхоКГ является единственным доступным неинвазивным методом изучения гемодинамики плода и новорожденного.

Основные параметры систолической функции:

1. Конечно-систолический диаметр.
2. Конечно-диастолический диаметр.
3. Объемы левого желудочка:
 - фракция выброса левого желудочка;
 - фракционное укорочение волокон миокарда левого желудочка.

Размеры полостей и толщина стенок сердца определяются весом ребенка. Фракция выброса у новорожденных составляет 65–75 %, фракционное укорочение волокон миокарда 35–40 %.

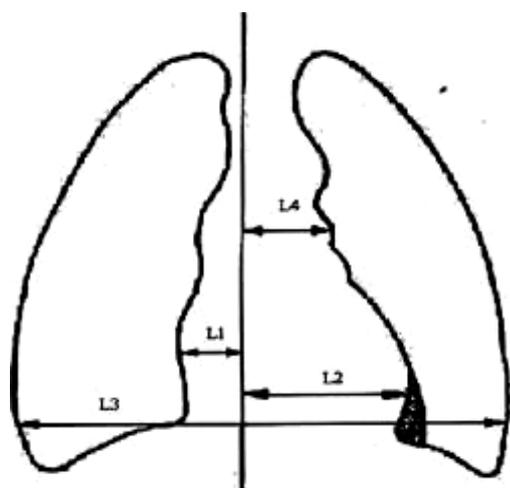
Основные показатели диастолической функции:

1. Максимальная скорость раннего диастолического наполнения желудочков (E).
2. Скорость наполнения в фазу систолы предсердий (A).
3. Соотношение этих скоростей (E/A).
4. Время изоволюметрического расслабления миокарда (ВИР).
5. Время замедления кровотока раннего диастолического наполнения.

У плода скорость диастолического наполнения через трикуспидальный клапан преобладает над скоростью кровотока через митральный. Скорость кровотока в фазу систолы предсердий преобладает над фазой раннего наполнения, соотношение $E/A < 1$. У новорожденного кровоток раннего наполнения преобладает над систолой предсердий, $E/A > 1$. О нарушении диастолического расслабления можно судить по сохранению $E/A < 1$ и удлинению времени изоволюметрического наполнения левого желудочка.

Задержка формирования диастолической функции миокарда в виде длительного сохранения высокой скорости кровотока в фазу систолы предсердий по сравнению с фазой раннего диастолического наполнения характерна для недоношенных детей и это является фактором риска быстрого развития у них декомпенсации сердечной деятельности.

Ультразвуковое исследование сердца является незаменимым методом для диагностики порочных сообщений между различными отделами сердца, стенозирования выводящих трактов, что позволяет с большей степенью достоверности диагностировать ВПС [3, 6, 14, 17].



$$\text{КТИ} = ((L1 + L2) / L3) \times 100\%$$

Рентгенологическое обследование

Рентгенологическое обследование дает информацию о состоянии малого круга кровообращения, об изменении конфигурации тени сердца и сосудов, о наличии кардиомегалии. О размерах сердца судят по величине КТИ:

- 0,55 — нормальный КТИ;
- 0,59–0,61 — небольшое увеличение индекса КТИ;
- 0,62–0,65 — умеренное увеличение индекса КТИ;
- 0,66 — кардиомегалия.

Нейросонография

Ультразвуковое исследование головного мозга ребенка (нейросонография) — самый современный, надежный и безопасный способ получить данные о строении и функционировании мозга и других структур, расположенных в черепной коробке [6, 8, 16].

Возможности нейросонографии

- Определение размеров, контуров и площади желудочков мозга. Изменение контуров желудочков мозга может указывать на внутрижелудочковые кровоизлияния или субэпендимальные кисты, а их расширение — на рахит, гидроцефалию и другие опасные заболевания.

- Исследование крупных сосудов головного мозга и их сплетений позволяет выявить наличие крупных аневризм — участков с расширенными стенками.

- Кровоизлияния в желудочки и вещество головного мозга типичны для недоношенных младенцев в первую неделю жизни, но в более позднем возрасте являются тревожным симптомом и требуют пристального наблюдения.

- Арахноидальные кисты сдавливают участки головного мозга и часто приводят к симптоматической эпилепсии. Самостоятельно эти кисты не рассасываются, наоборот, они могут расти.

- Ишемия головного мозга приводит к гибели нервных клеток.
- Определение инфекционного процесса в мозге (менингит).
- Опухоли мозга у новорожденных (встречаются редко).

4.2. Лечение синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

1. Коррекция гемодинамических нарушений.
2. Улучшение метаболических процессов в миокарде.
3. Антиаритмическая терапия.
4. Симптоматическая терапия.

4.2.1. Коррекция гемодинамических нарушений

Сердечные гликозиды

Используются при снижении сократительной способности миокарда и признаках недостаточности кровообращения (таблица 4).

Таблица 4 — Порядок подбора дозы дигоксина

Дигоксин	Доза насыщения
Недоношенные <1,5 кг	0,02–0,03 мг/кг per os или в/в
Недоношенные >1,5 кг	0,02–0,04 мг/кг per os или 0,02–0,03 мг/кг в/в
Доношенные до 1 месяца	0,04–0,06 мг/кг per os или 0,03 мг/кг в/в
Дети первого года жизни	0,05–0,075 мг/кг

Поддерживающая доза дигоксина во всех возрастных группах — 1/5 от дозы насыщения.

Первое введение дигоксина — 50 % дозы насыщения, через 12 и 24 ч вводится по 25 % дозы насыщения. При быстрой дигитализации 1/2 дозы насыщения вводится два раза с интервалом 1 час. Поддерживающую терапию начинают через 12 ч после последнего введения дозы насыщения. Поддерживающая терапия проводится длительно (месяцами) [3, 6, 7, 17].

В целях предотвращения развития побочных эффектов дигоксин целесообразно назначать в поддерживающих дозах без проведения насыщения (таблица 5).

Таблица 5 — Передозировка дигоксина

Симптомы передозировки	Вялость, отказ от еды, срыгивание, рвота, судороги, апноэ
Изменения на ЭКГ	Удлинение интервала PQ, дугообразное изменение сегмента ST, желудочковые аритмии
Коррекция передозировки	Антидоты — унитиол 0,1 мл/кг в/м 2 раза, дигибид (дигоксинспецифические Fab-антитела в/в) 1 ампула (40 мг) связывает 0,6 мг дигоксина, лидокаин 0,1 мг/кг

Сердечные гликозиды не показаны при АВ-блокадах, синдроме WPW

Мочегонные препараты

Используются с целью уменьшения гемодинамической нагрузки на сердце:

- Верошпирон 2–3 мг/кг/сут;
- Фуросемид 1–3 мг/кг/сут;
- Триампур 2–3 мг/кг/сут.

Негликозидные инотропные средства

Назначаются в случае левожелудочковой сердечной недостаточности:

- Допамин 5–10 мкг/кг/мин (стимулирует β_1 -рецепторы миокарда, повышает АД).
- Добутамин 5–15 (10) мкг/кг/мин (стимулирует β_1 -рецепторы миокарда, снижает АД).
- Амрион 5–10 мкг/кг/мин (показанием к назначению является падение сократительной функции миокарда в критическом состоянии).

Эти препараты применяются при тщательном мониторинговании сердечной деятельности, коррекции метаболических сдвигов, поддержании функции внешнего дыхания и газообмена [3, 6, 7, 9, 17].

Ингибиторы АПФ

Используются в случае, когда сердечная недостаточность оказывается рефрактерной к сердечным гликозидам:

- Каптоприл 0,2 мг/кг с постепенным повышением дозы до 0,4–0,5 мг/кг каждые 6–12 ч (макс.доза 4 мг/кг/сут).

Каптоприл не сочетается с калийсберегающими диуретиками.

- Эналаприл 0,05–0,1 мг/кг/сут в 2 приема (макс. доза 0,4 мг/кг/сут).

При диастолическом варианте сердечной недостаточности показаны β -блокаторы: анаприлин в дозе 0,5–2 мг/кг в 4 приема [3, 6, 12].

Фармакологическое закрытие артериального протока

1. Использование НПВС — индометацина;
2. Использование простагландина E1.

Обязательные условия для фармакологического закрытия ОАП:

- проведение курса лечения в первые 3–4 дня, не позднее 7 дня жизни;
- возможность мониторинга витальных функций.

Побочные эффекты фармакологического закрытия ОАП:

- нарушение функции тромбоцитов;

- гипербилирубинемия (вытеснение билирубина из комплекса с альбумином);
- почечные дисфункции (блокада синтеза простагландинов в почках).

Противопоказания к фармакологическому закрытию ОАП:

- гипербилирубинемия >200 мкмоль/л;
- острая почечная недостаточность;
- геморрагический синдром.

Для профилактики олигурии индометацин рекомендуют применять с фуросемидом (до 5 мг/кг) или допамином (3–4 мкг/кг/мин).

Методики применения индометацина

Методика № 1

Лечение начинают с дозы 0,25 мг/кг в/в, в последующие 2–8 ч дозу препарата корректируют в зависимости от изменения клинической и Эхо-КГ картины. При этом уровень индометацина в плазме крови в среднем составляет 0,25 мкг/мл.

Методика № 2

Лечение начинают в первые дни жизни с дозы равной 0,3 мг/кг, трехкратно в течение первых 12 ч и поддерживающей дозы, равной 0,15 мг/кг, вводимой 2 раза за последующие 24 ч.

Положительная реакция на лечение в этом случае наблюдается в течение 4–9 дней. Рано начатое лечение увеличивает процент фармакологического закрытия протока.

При использовании индометацина происходит повышение тонуса и снижение скорости кровотока в церебральных и мезентериальных сосудах. Максимальное падение средней скорости мозгового кровотока приходится на 30–40 мин после начала инфузии.

Использование индометацина у недоношенных детей

У недоношенных детей используется доза 0,1 мг/кг в/в.

Применение индометацина в такой дозе сопровождается умеренным снижением скорости церебрального и мезентериального кровотока без нарушения функции сердца.

Курсы лечения индометацином

- Короткий курс (0,1–0,3 мг/кг в течение 24 ч).
- Длинный курс (0,1 мг/кг каждые 24 ч в течение 7 дней).

Методики применения простагландина E1 (ПГЕ1)

Терапия ОАП также может быть проведена ПГЕ1 в низких дозах — 0,02 мкг/кг в минуту. При применении таких доз ПГЕ1 несколько снижает-

ся системное диастолическое давление крови, а систолическое давление остается в пределах возрастной нормы [3, 6, 17].

Коррекция легочной гипертензии

1. Использование искусственной вентиляции легких в гипервентиляционном режиме в среднем темпе 100 в минуту с концентрацией кислорода 100 %, с максимальным давлением на вдохе 27 ± 9 см водного столба и давлением на выдохе $5 \pm 1,6$ см водного столба.

2. Введение 3 % натрия гидрокарбоната (создание алкалоза за счет метаболического компонента).

3. Для фармакологической ликвидации легочной гипертензии используют α -адренолитик короткого действия — толазолин и реже — натрия нитропруссид. Толазолин — 1–2 мг/кг/за 10 мин, далее 1–2 мг/кг/ч. Отмена препарата происходит постепенно (не ранее чем через 6 ч.).

4. Простациклин 60 мг/кг/мин в течение 3–4 дней (наряду с уменьшением легочного сопротивления, снижает системное АД). Коррекция системной гипотензии корригируется применением инотропных средств и препаратами, увеличивающими объем циркулирующей крови.

5. Дексаметазон 0,1 мг/кг/сут в 2 приема с постепенным снижением дозы до 0,02 мг/кг/сут и дальнейшей отменой препарата. При лечении дексаметазоном на 2–3 неделе у недоношенных детей часто развивается гипертрофия левого желудочка, которая в дальнейшем имеет благоприятный исход; исчезает — к 30 дню после окончания терапии дексаметазоном.

6. Трентал (пентоксифиллин) 1 мг/кг/сут — способствует расширению периферических сосудов, не влияя на системное артериальное давление, ЧСС [3, 6, 7, 8, 19].

4.2.2. Улучшение метаболических процессов в миокарде

- Карнитин 50–100 мг/кг/сутки (элькар 4–10 капель 2 р/д, 2–6 недель).
- Актовегин (80 мг/сут, 5–7 дней).
- Цитомак (цитохром С — 0,25 % — 1 мл/кг/сут, 4 дня в/в медленно).
- Неотон (фосфокреатинин — 120 мг/кг/сут, 5 дней).
- Рибоксин — источник синтеза пуриновых нуклеотидов в кардиомиоцитах (15 мг/кг в 2–3 приема внутрь).
- Кудесан — участвует в синтезе АТФ и защите от действия свободных радикалов (4 капли 2 раза в день).
- Предуктал (триметазидин) — предотвращает понижение внутриклеточного уровня АТФ, поддерживает клеточный гомеостаз ($\frac{1}{4}$ таб. 1–2 раза в день 3–4 нед.).

Прием препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде, вызывает отчетливый положительный эффект, способствует быстрому регрессу выявленных нарушений [3, 6, 7, 12, 17, 19].

4.2.3. Антиаритмическая терапия

Основные антиаритмические препараты приведены в таблице 6. Лекарственные средства, обладающие антиаритмическими свойствами, не вошедшие в классификацию Vaughan-Williams, 1970 в модификации Harrison приведены в таблице 7.

Таблица 6 — Классификация антиаритмических препаратов (Vaughan-Williams, 1970 в модификации Harrison, 1984)

Класс	Механизм действия	Препараты
I	Блокаторы Na ⁺ каналов, угнетающие деполяризацию сердечного волокна (фазу 0 ПД)	
IA	Умеренно выраженное угнетение деполяризации, увеличение продолжительности реполяризации	Хинидин, дизопирамид, новокаинамид
IB	Незначительное угнетение деполяризации, уменьшение продолжительности реполяризации	Лидокаин, дифенин, тримекаин, мексилитин
IC	Резко выраженное угнетение деполяризации, отсутствие влияния на реполяризацию	Пропафенон, этацизин, флекаинид, аллапинин
II	Блокаторы β-адренорецепторов	Пропранолол, метопролол, бисопролол
III	Блокаторы K ⁺ каналов, выраженное удлинение фазы реполяризации	Амиодарон, соталол, ибутилид, дофетилид
IV	Блокаторы медленных Ca ⁺⁺ каналов, угнетают фазу 0 ПД и спонтанную ДДП в тканях с «медленным ответом» (замедление автоматизма и АВ-проведения)	Верапамил, дилтиазем, бепридил, галлопамил, тиапамил

Класс I — мембраностабилизаторы.

Мало угнетают функцию СУ, могут использоваться при исходно сниженной ЧСС.

- Этацизин — СД 1 мг/кг в 3 приема.
- Пропанорм (ритмонорм, пропафенон) — СД 10–20 мг/кг до 15 кг веса, 7–15 мг/кг более 15 кг веса в 3–4 приема.

При длительном приеме не оказывают подавляющего действия на гемодинамику, но могут замедлять внутрижелудочковое проведение.

Класс II — β-адреноблокаторы.

Ограничивают симпатическое влияние на сердце и подавляют активность СУ. В педиатрии являются ААП 1 ряда.

- Обзидан (пропранолол, анаприлин) — стартовая СД 1–2 мг/кг в 4 приема до 8 мес. возраста, в 2–3 приема у детей старше 8 мес. Макс. СД 6 мг/кг.
- Метопролол (эгилок) — стартовая СД 0,5–2 мг/кг 1–2 раза в день. Макс. СД — 3 мг/кг.

Угнетают СУ, замедляют АВ проведение. Противопоказаны у детей со сниженной функцией левого желудочка.

Класс III — удлиняют рефрактерный период.

Высоко эффективны при большинстве аритмий. Препараты выбора при органическом поражении миокарда.

- Кордарон (амиодарон) — доза насыщения 10–15 мг/кг в сутки в 2 приема 5–10 дней, доза поддержания 2–5 мг/кг в сутки.

- Соталол (соталекс) — СД 2–8 мг/кг в 2–3 приема.

Угнетают СУ, замедляют АВ проведение. Кордарон удлиняет QT, оказывает влияние на функцию щитовидной железы.

Класс IV — антагонисты кальция.

Используются при тахиаритмиях: узловая тахикардия, мерцательная аритмия, «фасцикулярная левожелудочковая тахикардия». В комбинации с β -адреноблокаторами эффективны при катехоламинэргической двунаправленной желудочковой тахикардии.

- Верапамил (изоптин) — СД 1–8 мг/кг в 3 приема (макс. СД — 17 мг/кг).

Угнетает функцию СУ. Противопоказан при выраженной сердечной недостаточности и синдроме WPW [3, 6, 7, 12, 23, 24, 25].

Таблица 7 — Лекарственные средства, обладающие антиаритмическими свойствами, не вошедшие в классификацию E. Vaughan-Williams

Механизм действия	Препараты
I. Препараты с первичным антиаритмическим действием	
Активаторы калиевых каналов	Аденозин и АТФ
Блокатор хлорного тока	Алиндин
Ингибитор I_f -каналов (медленного тока натрия и калия)	Ивабрадин
Антагонисты M_2 холинергических рецепторов	Дигоксин, строфантин
Электролиты K^+ , Mg^{++}	Поляризирующая смесь, панангин
II. Препараты с вторичным антиаритмическим действием	
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	Каптоприл, эналаприл
Статины	Симвастатин, аторвастатин
Полиненасыщенные жирные кислоты	Омакор

Экстрасистолия

Антиаритмические препараты назначаются новорожденным только в тех случаях, если экстрасистолия прогностически неблагоприятная: экстрасистолы групповые, частые, на фоне удлинения интервала QT, ранние и сверхранные.

При суправентрикулярной ЭС назначают перорально верапамил до 1 мг/кг/сут, при желудочковой ЭС — соталол до 5 мг/кг/сут. Курс лечения до 3 недель.

Суправентрикулярная форма ПТ

Вагусные пробы — это действия, направленные на рефлекторное раздражение блуждающего нерва, который является 10-й парой черепно-мозговых нервов.

К вагусным пробам у новорожденных относятся:

1. Прикладывание льда на кожу лица, груди — эффективный метод.
2. Стимулирование кашлевого, рвотного рефлексов.

3. Массаж каротидного синуса не используется, так как наступает резкое снижение пульса, длительная асистолия желудочков.

4. Проба Ашнера — надавливание на закрытые глазные яблоки не используется, так как существует риск повреждения сетчатки.

Противопоказания к применению вагусных проб:

1. Нарушение проводимости.
2. Тяжелая сердечная недостаточность.
3. Синдром слабости синусового узла.
4. Инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, глаукома.

Эффективность вагусных проб при наджелудочковой тахикардии достигает 50 %.

Если все вышеприведенные действия не дали результат, то нужно купировать приступ с помощью чреспищеводной стимуляции сердца (ЧПСС) или электроимпульсной терапии (ЭИТ). ЧПСС применяется и в случае невозможности применения лекарств-аритмиков из-за непереносимости.

Чтобы наиболее эффективно купировать приступ пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, нужно определить ее форму — с узкими или широкими комплексами QRS. Алгоритм действия при выявлении пароксизмальной тахикардии приведен в приложении 2 [3, 6, 12, 22, 26, 27].

Медикаментозная терапия

Верапамил (финоптин, изоптин): вводят в/в медленно в виде 0,25 % раствора из расчета 0,12 мг/кг на введение. После введения одной дозы — ожидаем 3 мин (отсроченный ответ). Одновременный ЭКГ-мониторинг: при урежении ЧСС на 10–20 % введение верапамила немедленно прервать (если инфузию верапамила продолжать до восстановления синусового ритма, то очень велика опасность развития асистолии).

Препарат противопоказан детям с ЭКГ-синдромом WPW.

Аденозин (АТФ) 1 % раствор (1 мл = 10 мг).

Методика № 1 — вводят в/в, разведенный в растворе 0,9 % натрия хлорида, в возрастающей дозе: начинают от 0,05 мг/кг массы тела каждые 2 мин и увеличивают до максимальной дозы 0,25 мг/кг.

Методика № 2 — АТФ вводят в/в болюсно в разовой дозе 0,5–1,0 мг/кг массы тела ребенка. Такой способ введения эффективен для прекращения приступа суправентрикулярной тахикардии с синдромом WPW.

Болюсным введением аденозина купируется примерно 80 % эпизодов узловых тахикардии, несколько реже эпизоды трепетания предсердий.

На фоне нарушения кровообращения аденозин вводят в/в болюсно в разовой дозе 100, 200 и 300 мкг/кг массы тела ребенка через каждые 3 мин.

Соталол или этацизин в дозе 1 мг/кг. При невозможности введения препаратов в/в, можно ввести в/м в той же дозе (эффект наступает через 20–30 мин). При отсутствии эффекта — кордарон 5–10 мг/кг в/в капельно.

При затянувшемся приступе возможно введение сердечных гликозидов быстрого действия: дигоксин 0,02–0,03 мг/кг в/в.

Дигоксин не назначается при выявлении синдрома Вольф — Паркинсона — Уайта.

Желудочковая форма ПТ

Лидокаин 1 мг/кг или новокаинамид 15 мг/кг в/в. Необходимо учитывать, что эти препараты дают сильный гипотензивный эффект.

Этацизин или этмозин 2,5 % 1мг/кг в/м или в/в. Можно использовать соталол.

При отсутствии эффекта — кордарон: 5–10 мг/кг в/в капельно медленно. Если нет эффекта — электрическая кардиоверсия.

Сердечные гликозиды при желудочковой ПТ противопоказаны — может возникнуть осложнение в виде фибрилляции желудочков.

4.2.4. Симптоматическая терапия

Улучшение нейрометаболизма и кровообращения в ЦНС

• При синдроме церебральной возбудимости: фенибут, пантогам, глицин до 100 мг/сутки в 2 приема.

• При синдроме церебральной депрессии: пикамилон по 5 мг 2 р/сут, энцефабол 20–40 мг/кг/сут, пирацетам 100 мг/кг/сут.

• Для улучшения мозгового кровообращения: кавинтон 1 мг/кг/сут, трентал 1 мг/кг/сут, танакан 10–20 мг/сут.

Все эти препараты назначаются курсами до 1–2 месяцев.

• Антиоксидантная терапия: витамин А 1000 МЕ/кг/сут, витамин Е 10 мг/кг/сут.

Данные препараты способствуют коррекции корково-подкорковых взаимоотношений, становлению защитной функции симпато-адреналовой системы, оказывают трофическое воздействие на вегетативные центры регуляции [3, 4, 5, 6, 12, 17, 28, 29, 30].

Митохондриальная дисфункция

Терапия направлена на повышение активности тканевого дыхания. С этой целью используют АТФ, кокарбоксилазу, пиридоксаль фосфат, препараты янтарной кислоты, цитохром С, элькар, гипербарическую оксигенацию.

5. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Каждый третий ребенок, перенесший перинатальную гипоксию, имеет остаточные явления.

Виды остаточных явлений:

- Минимальные признаки легочной гипертензии.
- Недостаточность атриовентрикулярных клапанов.

- Снижение сократительной способности миокарда желудочков.

Данные отклонения от нормы являются основанием длительного диспансерного наблюдения данного контингента детей и проведения соответствующих реабилитационных мероприятий.

На «Д» учете дети, перенесшие СДССС наблюдаются в течение 3 лет.

План диспансерного наблюдения

1. Осмотр педиатра, кардиолога 1 раз в 3 мес.
2. ЭКГ в 12 стандартных отведениях 1 раз в 3 мес.
3. Ультразвуковое исследование сердца 1 раз в 6 мес.
4. Консультация специалистов (невролога, иммунолога) по необходимости.
5. Проведение курсов кардиотрофной и метаболической терапии (актовегин, карнитин, цитомак, цитохром С, рибофлавина, липоевой кислоты, витамины группы В) в течение 1 мес., 1 раз в 6 мес.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Период новорожденности характеризуется перестройкой сердечно-сосудистой системы, легочного кровотока. В целом кровообращение новорожденного можно охарактеризовать как нестабильное.

В результате непосредственного воздействия гипоксии на организм плода и новорожденного ребенка развивается каскад метаболических и микроциркуляторных патологических реакций, приводящих к снижению сократительной способности миокарда и мелкоочаговым повреждениям, что впоследствии может явиться причиной дилатации полостей сердца, расширения фиброзного кольца клапанов, миокардиодистрофии с различными нарушениями ритма и сердечной проводимости, вплоть до жизнеугрожающих.

Современная диагностика и адекватная терапия кардиоваскулярных расстройств в раннем возрасте способствуют нормализации всех показателей к возрасту трех лет у подавляющего большинства детей. При сохраняющихся расстройствах необходимо углубленное обследование детей с целью уточнения диагноза и дальнейшего диспансерного наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нароган, М. В. Постгипоксическая дисфункция сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей / М. В. Нароган, Л. К. Баженова, Е. И. Капранова // Вопросы современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 3. — С. 42–46.
2. Булатов, В. П. Состояние миокарда новорожденных после перинатальной гипоксии и методы коррекции постгипоксической патологии сердца / В. П. Булатов, Л. К. Фазлеева, М. Н. Алиева // Вопросы современной педиатрии. — 2008. — № 5. — С. 98–100.
3. Прахов, А. В. Неонатальная кардиология / А. В. Прахов. — Новгород: Изд-во НижГМА, 2008. — 388 с.
4. Кожарская, Л. Г. Сердечно-сосудистая система у новорожденных: учеб.-метод. пособие / Л. Г. Кожарская, Г. Л. Качан. — Минск: БелМАПО, 2006. — 50 с.
5. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / под ред. М. А. Школьниковой, Л. А. Кравцовой. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2002. — 160 с.
6. Белозеров, Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 600 с.
7. Неонатология: учеб. пособие для вузов / А. К. Ткаченко [и др.]; под общ. ред. А. К. Ткаченко. — Минск: Высш. шк., 2009. — 494 с.
8. Детская кардиология / под ред. Дж. Хоффмана: пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — 543 с.
9. Рооз, Р. Неонатология. Практические рекомендации: пер. с нем. / Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте. — М.: Мед. лит., 2011. — С. 592.
10. Прахов, А. В. Клиническая электрокардиография в практике детского врача: рук-во для врачей / А. В. Прахов. — Н. Новгород: изд. НГМА, 2009. — 156 с.
11. Твардовский, В. И. Основы электрокардиографии детского возраста: учеб.-метод. пособие / В. И. Твардовский [и др.]. — Минск: БГМУ, 2010. — 55 с.
12. Шарыкин, А. С. Перинатальная кардиология / А. С. Шарыкин. — М.: Волшебный фонарь, 2007. — С. 264.
13. Котлукова, Н. П. Некоторые аспекты современных представлений о механизмах формирования и развития патологии сердца у детей первого года жизни / Н. П. Котлукова, Е. Г. Левченко, Ю. Ф. Бельчик // Детские болезни сердца и сосудов. — 2004. — № 2. — С. 51–56.
14. Транзиторные нарушения сердечно-сосудистой системы у новорожденных / А. В. Сукало [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2015. — № 3. — С. 5–11.
15. Постгипоксическая дезадаптация сердечно-сосудистой системы у детей / Л. В. Симонова [и др.] // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 2. — С. 8–12.

16. *Симонова, Л. В.* Постгипоксический синдром дезадаптации ССС у новорожденных и детей раннего возраста / Л. В. Симонова // Педиатрия. — 2001. — № 3. — С. 17–21.

17. *Антонов, А. Г.* Неонатология : национальное руководство / А. Г. Антонов, Н.Н. Арестова, Е. Н. Байбарина; под ред. Н. Н. Володина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 848 с.

18. Актуальные вопросы кардиологии детского возраста / под ред. Ю. М. Белозерова, Л. И. Лукиной, Н. П. Котлуковой. — М., 1997. — 120 с.

19. *Черкасов, Н. С.* Заболевания сердца у новорожденных и детей раннего возраста / Н. С. Черкасов. — Ростов н/Д.: Феникс, 2006. — 192 с.

20. *Можжаева, Н. Н.* Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при внутриутробной гипоксии плода / Н. Н. Можжаева, И. О. Буштырева, В. В. Чернавский // Вопросы практической педиатрии. — 2008. — Т. 3, № 5. — С. 38.

21. *Макаров, Л. М.* ЭКГ в педиатрии / Л. М. Макаров. — М.: МЕДПРАКТИКА, 2006. — 265 с.

22. *Ковалев, И. А.* Критические состояния в кардиологии детского возраста / И. А. Ковалев, А. Н. Николишин, С. В. Попов. — Томск: STT, 2006. — 146 с.

23. *Прахов, А. В.* Болезни сердца плода и новорожденного ребенка / А. В. Прахов, В. А. Гапоненко, Е. Г. Игнашина. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородской государственной медицинской академии, 2001. — 188 с.

24. *Егоров, Д. Ф.* Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей / Д. Ф. Егоров. — СПб., 2012. — 432 с.

25. *Weber, R.* Diagnosis and management of common fetal arrhythmias / R. Weber, D. Stambach, E. Jaegy // J. Saudi Heart Association. — 2011. — Vol. 23. — P. 61–66.

26. *Wren, C.* Cardiac arrhythmias in the fetus and newborn / C. Wren // Semin. Fetal Neonatal Med. — 2006. — Vol. 11. — P. 182–190.

27. Perinatal asphyxia and heart problems / G. Herdy [et al.] // Arq. Bras. Cardiol. — 1998. — Vol. 71, № 2. — P. 121–126.

28. Neonatal-Perinatal Medicine: diseases of the fetus and infant / Ed. by A. A. Fanaroff, R. J. Martin. — 6th ed. — Mosby-Year Book, 1997. — 1868 p.

29. *Versmold, H.* Richtlinien Neonatologie / H. Versmold. — Unter Mitarbeit von A. van Baalen...- 9., völlig überarb. — Berlin, 2002. — 161 s.

30. Neonatology. — The science and practice of pediatric cardiology / J. M. Adams [et al.] // Lea & Febiger. — Philadelphia-London, 2003. — P. 2477–2489.

Приложение 1

**Сравнительная характеристика клинико-диагностических критериев
острого диффузного миокардита с различными вариантами
постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой
системы у новорожденных детей**

Критерии	Острый диффузный миокардит	Неонатальная легочная гипертензия и персистирующие фетальные коммуникации	ТДМ с дилатацией полостей и нормальной или повышенной сократительной способностью	ТДМ с дилатацией полостей и сниженной сократительной способностью	Нарушения ритма и проводимости
1	2	3	4	5	6
Б О Л Ь Ш И Е К Р И Т Е Р И И					
Связь перенесенной инфекции (аллергической, токсической реакции) с появлением следующих кардиальных симптомов:	+	-	-	-	-
Кардиомегалия	+	+ умеренная	-	+	-
Сердечная недостаточность	+	-	-	Иногда симптомы СН	-
Кардиогенный шок	+	-	-	-	-
Синдром Морганьи — Адамса — Стокса	+	-	-	-	-
Патологические изменения на ЭКГ, в том числе сердечные аритмии и нарушения проводимости	+	+	+	+	+
	Различные нарушения ритма и проводимости	P-pulmonale, нарушения внутрижелудочковой проводимости по системе правой ножки пучка Гиса	СТ, депрессия сегмента ST в I–II и в V5–6 отведениях, «↔» T в V5–6 отведениях	СБ, депрессия сегмента ST в I–II и в V5–6, «↔» T в V5–6 отведениях, изменения амплитуды желудочкового комплекса	Различные нарушения ритма и проводимости – чаще СТ, НЭС, суправентрикулярная ПТ
Повышение активности кардиоспецифических ферментов (КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ ₁ и ЛДГ ₂) и содержания тропонинов	+	+	+	+	+
М А Л Ы Е К Р И Т Е Р И И					
Лабораторное подтверждение перенесенной инфекции	+	-	-	-	-
Характер I тона	Ослабление I тона	Тоны сердца громкие	«Нечистота» тонов	Тоны сердца приглушены	Нарушения ритма и проводимости
Протодиастолический ритм галопа	+	-	-	-	-

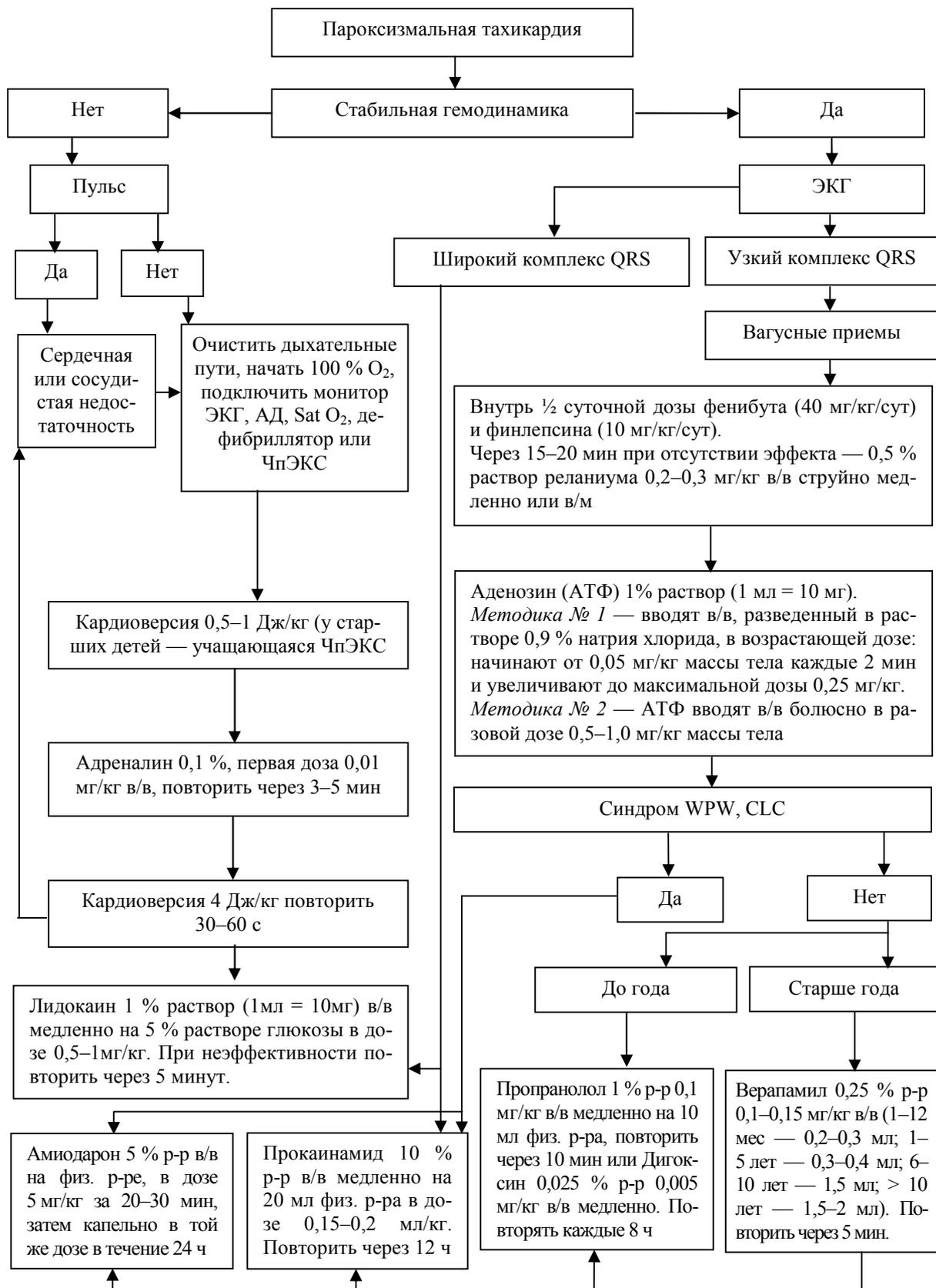
Электрокардиографические критерии диагностики аритмий у детей

Вид НРС	Признак	ЧСС	Регулярность ритма	Зубец Р	Интервал PR	Комплекс QRS
Атриовентрикулярная ринтри тахикардия (АВРТ)	Ортодромная	220–320 в мин у новорожденных, 160–280 в мин у детей > старшего возраста	Правильный	Отсутствует или отрицательный	Не определяется	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
	Антидромная		Правильный	Отсутствует	Не определяется	Широкий (> 120мс)
Атриовентрикулярная узловая ринтри тахикардия (АВУРТ)	slow – fast	150–280 в мин	Правильный	Отсутствует или ретроградный, наслаивается на QRS	Зубец Р в комплексе QRS, или короткий RP (< 70мс)	Узкий (< 120 мс)
	fast – slow	150–280 в мин	Правильный	Отрицательный в отведении II, aVF, V ₄ –V ₆	Нормальный или слегка удлинен, длинный RP	Узкий (< 120 мс)
Трепетание предсердий	Типичное	Частота PP 230–450 в мин (меньше при ВПС)	Регулярный при фиксированной степени АВ-блокады	Отрицательные пилообразные Р в отведениях II, III, AVF	Не определяется	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
	Атипичное	Частота PP 200–300 в мин	Зависит от степени АВ-блокады	Положительные пилообразные Р в отведениях II, III, AVF	Не определяется	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
Фибрилляция предсердий		Частота предсердий 250–350 в мин	Зависит от степени АВ-блокады	Маленькие зубцы, скрывающиеся в QRS и Т	Не определяется	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
Внутрипредсердная ринтри тахикардия		Частота предсердий 250–300 в мин	Зависит от степени АВ-блокады (обычно 2:1)	Отчетливые или маленькие зубцы, скрывающиеся в QRS и Т	Не определяется	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
Предсердная эктопическая тахикардия	Правое предсердие	100–250 в мин	Регулярный до появления АВ-блокады, затем нерегулярный	+Р в I и AVL если очаг у СУ; –Р если очаг в нижней части правого предсердия	Короткий относительно нормы, пока не появится АВ-блокада	Узкий или нормальный для возраста пока не появится блокада ножек пучка Гиса
	Левое предсердие	100–250 в мин		–Р в I и AVL; +Р в V ₁		
Узловая эктопическая тахикардия	После коррекции ВПС	Постоянная с частотой 110–250 в мин	Правильный	Р нормальной амплитуды, частота предсердий меньше чем желудочков	Не определяется из-за АВ-диссоциации	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
	Врожденная		Правильный	Р высокой амплитуды, очень низкая частота предсердий	Не определяется из-за АВ-диссоциации	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
Желудочковая тахикардия		Частота сокращений желудочков >120 в мин	Интервал RR обычно регулярный	*Р после QRS при ретроградном проведении; *Р в II, V ₁ , V ₆ при АВ диссоциации; *Р отсутствует	Не определяется	QRS расширен (0,06-0,11мс); форма QRS напоминает БПНПГ;

Вид НРС	Признак	ЧСС	Регулярность ритма	Зубец Р	Интервал PR	Комплекс QRS
Фибрилляция желудочков		Частота желудочков 150–500 в мин	Не определяется	Не видна	Не определяется	Постоянно изменяющаяся форма и амплитуда QRS
Атриовентрикулярная блокада	II степень Мобитц I	Предсердия: ритм регулярный, по возрасту; Желудочки: нерегулярный, < чем частота предсердий (из-за выпадения QRS)	Нерегулярный	Нормальный	Прогрессивное увеличение с последующим выпадением QRS	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
	II степень Мобитц II		Нерегулярный	Нормальный	Нормальный или слегка увеличен фиксированный размер с периодическим выпадением QRS	Узкий (если нет блокады ножек пучка Гиса)
	III степень		Регулярный	Нормальный	Не определяется из-за АВ-диссоциации	Узкий (если нет БНПГ)

Источник: Practical management of pediatric cardiac arrhythmias / Eds. V. L. Zeigler, P. C. Gillette. — Armonk, NY: Futura, 2001. — 422 p.

Алгоритм действия при выявлении пароксизмальной тахикардии



Учебное издание

Бубневич Татьяна Евгеньевна
Ивкина Светлана Степановна
Зарянкина Алла Ивановна

**СИНДРОМ ДЕЗАДАПТАЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
У НОВОРОЖДЕННЫХ**

**Учебно-методическое пособие
для студентов всех курсов и факультетов
медицинских вузов, субординаторов педиатров
и акушеров-гинекологов, врачей общей практики,
педиатров, неонатологов, кардиологов, реаниматологов**

Редактор ***Т. М. Кожемякина***
Компьютерная верстка ***Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 02.11.2016.
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Гаймс».
Усл. печ. л. 2,33. Уч.-изд. л. 2,54. Тираж 75 экз. Заказ № 449.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

