

Случай внутриутробной аритмии у новорожденного

Краева О.А. – к.м.н., руководитель научного отделения физиологии и патологии новорожденных и детей раннего возраста ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Литвинова А.М. – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения по разработке и внедрению новых медико-организационных форм перинатальной помощи ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Касаткина Е.В. – заочный аспирант ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Половова Т.А. – заочный аспирант ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Case of prenatal arrhythmia in a newborn

Krayeva O.A., Litvinova A.M., Kasatkina E.V., Polovova T.A.

Резюме

В статье представлен случай благоприятного исхода хронической непароксизмальной тахикардии у ребенка с внутриутробной неиммунной водянкой. Нарушение ритма сердца плода было диагностировано внутриутробно в 32 недели гестации. С первых суток жизни проводилась терапия дигоксином. Показана динамика клинической, электрокардиографической и эхокардиографической симптоматики.

Ключевые слова: новорожденный, внутриутробная аритмия, непароксизмальная тахикардия, ЭКГ, ЭХОКГ, дигоксин.

Summary

The article is concerned with a case of favorable clinical outcome of chronic nonparoxysmal supraventricular tachycardia in a newborn with prenatal nonimmune dropsy. Heart rhythm disorder was diagnosed prenatally on the 32nd week of gestation. Starting with the first day of living dygoxin therapy was conducted. The authors of the article show dynamics of clinical, electrocardiographic and echocardiographic symptomatology.

Key words: newborn, prenatal arrhythmia, nonparoxysmal tachycardia, electrocardiography, echocardiography, digoxyn.

Введение

Фетальные аритмии наблюдаются в 1-2% беременностей, при этом нарушение сердечного ритма плода можно диагностировать с 18-19-й недели [1]. Нередко внутриутробные дизритмии являются следствием хронической внутриутробной гипоксии плода, способствующей нарушению адаптивных процессов во внутренних органах ещё во время беременности. Это является предпосылкой к замедленному и асинхронному созреванию сердечно-сосудистой системы, дисморфогенезу проводящей системы сердца, нарушению вегетативной регуляции, обуславливая формирование ряда аритмий.

Больной Б. (мальчик), история болезни № 52551

Ребенок родился от IV беременности, III родов (старшие дети 3 и 7 лет – здоровы, одна беременность закончилась искусственным прерыванием). Соматический анамнез матери отягощен НЦД по гипертоническому типу, хроническим энтероколитом. На учете в женской консультации женщина находилась с 22 недель. Настоящая беременность осложнилась ОРВИ в 29 недель, гестозом легкой степени. В 32 недели диагностированы многоводие, неиммунная водянка плода, нарушение сердечного ритма у плода, эхокардиографически объемное образование правого желудочка. Роды проводились оперативные, способом кесарева сечения, в сроке 33-34 недели, в головном предлежании. Течение родов осложнилось преждевременной отслойкой плаценты, интранатальной гипоксией плода, околоплодные воды зеленые, густые.

Ребенок родился массой тела 3100 г, длиной 50 см, окружность головы 35 см, груди – 38 см, с оценкой по Апгар 3/4 балла. Долженствующая масса тела по гестационному сроку должна составлять 2400 г, длина 46 см, окружность головы 33 см, т.е. ребенок был «крупным для срока» за счет выраженной отека тканей. В родзале проведена интубация трахеи и начата ИВЛ. Аускультативно в легких выслушивались множественные, влажные, крепитирующие хрипы. Тоны сердца глухие, сердцебиения с частотой 250-300 ударов в минуту. Печень выступала из-под края реберной дуги на 5-6 см. Смещение кислотно-основного состава крови в сторону ацидоза pH 7,12, pCO₂ – 70 mm Hg, pO₂ 2 mm Hg, Hct 42%, BE еcf -6,5 mmol/L, BE (B) -7,8 mmol/L.

Из родовой ребенок поступил в отделение реанимации новорожденных в коматозном состоянии. При манипуляциях повышенная кровоточивость из мест инъекций. Множественные подкожные геморрагии. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз со сдвигом формулы вле-

Ответственный за ведение переписки -

Краева Ольга Александровна,

620028 г. Екатеринбург, ул. Репина, 1

Тел.: (343) 371-63-50,

e-mail: bibig05@rambler.ru

во до юных форм (нормобласты 374 на 100 лейкоцитов), гемоглобин 174 г/л, гематокрит 52, тромбоцитопения до 71×10^9 /л. Общий белок крови 41,3 г/л. Прокальцитонинновый тест ≤ 5 . На рентгенограмме грудной клетки в 1-е сутки жизни: РДС. Отечный синдром. Электрокардиографически тахикардия с частотой 230 ударов в минуту, эктопический ритм, низкий вольтаж, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков. При ультразвуковом исследовании сердца обращало внимание широкое овальное окно 7 мм, объемное гиперэхогенное образование правого желудочка (ПЖ), с четкими, ровными контурами, размером 1,3x1,0 см. Такое же образование в области верхушки левого желудочка (ЛЖ) размером 0,5x0,7 см. Снижение кровотоков на клапанах магистральных сосудов до 0,4 м/с, на атриовентрикулярных клапанах до 0,5 м/с.

Клинический диагноз: Неиммунная водянка плода. КРДС. Тотальная ишемия головного мозга. ВУИ. Непароксизмальная тахикардия. ДМПП? СН III. Осложнения: Анасарка. Анемия. Недоношенность I ст.

В комплексе терапии проедены антибиотики, антигеморрагическая терапия (викасол, дицинон), свежемороженая плазма, допинн, пентаглобин. С конца 1-х суток жизни в терапию подключен дигоксин внутривенно в дозе насыщения: 20 мкг/кг/сут, с введением половины рассчитанной дозы в первый прием и второй половины, разделенной на 2 приема через каждые 8 часов. На следующие сутки переведен на поддерживающую дозу, состав-

ляющую 1/5 дозы насыщения, разделенной на 2 приема в сутки и вводимой каждые 12 часов. Ежедневно проводилась ЭКГ - исследование. Первые трое суток состояние ребенка оставалось крайне тяжелым. Реакция на осмотр отсутствовала, наблюдался землистый цвет кожи, общий отечный синдром, мышечная атония, постоянная тахикардия, гепатомегалия (+5см). Артериальное давление не поднималось выше 60/34 мм рт ст. По данным нейросонографии в динамике сохранялась тотальная ишемия и отек головного мозга, ВЖК I.

С 3-х суток появилось желтушное прокрашивание кожи. Олигурия сохранялась до 3-х суток. С 4-х суток отмечалась некоторая положительная динамика: появилась двигательная реакция при осмотре, мимика, уменьшились проявления отечного синдрома, диурез восстановлен. Убыль массы тела с момента рождения составила 21,5%. Рентгенологическая картина легких – без изменений. Начало энтеральной зондовое кормление.

До 4-х суток жизни электрокардиографическая картина не менялась. Сохранялся низкий вольтаж, метаболические изменения миокарда желудочков и учащенный ритм сердца до 200-230 сокращений в минуту. С 4-х суток отмечается положительная динамика изменения электрокардиографических показателей. Частота сердечных сокращений не превышает 160 ударов в минуту, ритм синусовый, тенденция к увеличению вольтжа, преобладает электрическая активность правого желудочка, сохраняются метаболические нарушения в миокарде. Эхокар-

Таблица 1. Характеристика состояния и особенности течения периода ранней адаптации новорожденных от матерей с врожденными пороками сердца

Возраст, сутки	Продолжительность, с				RY	Ритм	Вольтаж	Электрическая ось сердца	Электрическая позиция сердца	Заключение
	P	PQ	QRS	QRST						
1	0,03	0,06	0,05	0,16	199-233	Эктопический	1,5	Неопределенная	Неопределенная	Тахикардия, низкий вольтаж, нарушение реполяризации миокарда желудочков
4	0,05	0,10	0,05	0,28	150-160	Синусовый	0,5	Отклонена вправо	Вертикальная	Увеличение электрической активности миокарда правого желудочка. Замедление внутрижелудочковой проводимости. Нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков
7	0,05	0,10	0,04	0,26	130-140	Синусовый	1,5	Отклонена вправо	Вертикальная	Тенденция к нарастанию вольтжа. Увеличение электрической активности миокарда правого желудочка. Нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков
10	0,06	0,10	0,05	0,40	100	Синусовый	10	Отклонена вправо	Вертикальная	Синусовая брадикардия. Выраженные нарушения процессов реполяризации миокарда желудочков

18	0,06	0,10	0,05	0,26	107-133	Сину-совый	12	Отклонена вправо	Вертикальная	Преобладание электрической активности правого предсердия. Положительная динамика процессов реполяризации.
22	0,06	0,10	0,05	0,23		Сину-совый	12	Отклонена вправо	Вертикальная	Преобладание электрической активности правого предсердия. Положительная динамика процессов реполяризации.
36	0,05	0,09	0,05	0,23	126-158	Сину-совый	9	Отклонена вправо	Вертикальная	Небольшие нарушения процессов реполяризации миокарда желудочков
41	0,04	0,09	0,04	0,21	126-153	Сину-совый	9	Отклонена вправо	Вертикальная	Небольшие нарушения процессов реполяризации миокарда желудочков

диографические данные прежние. Аускультативно появился систолический шум.

На 17-е сутки ребенок был экстубирован и на следующий день переведен на II этап выхаживания новорожденных в отделение патологии ранней реабилитации. При переводе сохранялась сниженная реакция на осмотр, вегето-сосудистая лабильность, пернорбитальный шноз, снижение спонтанной двигательной активности, выраженная гипотония, гипорефлексия, клонус конечностей, взгляд не фиксирует, мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, спазм зора вверх, при аускультации сердца - дующий систолический шум в точке Боткина-Эрба, гепатомегалия +1,5-2 см. По данным НСГ: выраженная стриарная ангиопатия, ПБК, субтотальная ишемия. В биохимическом анализе крови повышение АСТ до 109,01 ед/л, билирубин прямой составил 44% от общего. По данным ЭХОКГ – исследования сохраняются гиперэхогенные участки папиллярных мышц. Гипоксическое изменение миокарда по типу некомпактного. Опухолевидные образования правого и левого желудочков. Снижение кинетики задней стенки ЛЖ, снижение скоростных характеристик трансортального и трансмитрального потоков.

С 27-х суток жизни ребенок переведен на энтеральный прием дигоксина в той же дозировке, а на 35-е сутки доза дигоксина уменьшена в 2 раза за счет однократного приема. Полностью препарат отменен на 37-е сутки. С помощью терапии дигоксином достаточно быстро удалось достичь нормализации частоты сердечного ритма. Динамика электрокардиографических изменений представлена в таблице. Домой ребенок выписан в возрасте 46 суток.

Заключение

Приведенный случай позволяет сделать вывод о том, что внутриутробное нарушение ритма плода возникло у необследованной женщины, поздно вставшей на учет в женскую консультацию. ОРВИ в 29 недель несомненно имела значение в возникновении аритмии у плода. Внутриутробно антиаритмическая терапия не проводилась. После рождения нарушение ритма сохранялось. На ЭКГ отмечался эктопический ритм, с частотой выше 200 в минуту наблюдались до 3-х суток. Низкий вольтаж в первую неделю жизни мы связываем с выраженной отечностью мягких тканей. На фоне проводимой дигитализации получен быстрый положительный эффект. Восстановился синусовый ритм с частотой 150 – 160 в минуту, уменьшился вольтаж, отмечалось улучшение процессов реполяризации миокарда желудочков. Небольшие нарушения процессов реполяризации сохранялись до момента выписки, что является нередким состоянием у новорожденных, перенесших ante-, интранатальную гипоксию. Улучшение кровоснабжения и питания миокарда на фоне проводимой терапии отразилось на изменении экзогенности папиллярных мышц и нормализации кинетики задней стенки левого желудочка в течение первых 10-и суток. По нашему мнению начало проведения антиаритмической терапии во внутриутробном периоде могло способствовать нормализации ритма плода и позволило бы предотвратить грубые гипоксические изменения миокарда и пролонгировать беременность до срока доношенной. ■

Литература:

1. Букейр А.З., Баженова Л.К., Капранова Е.И. и др. Электрокардиография в диагностике синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных с перинатальной патологией ЦНС. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2003; 2: 19-21.
2. Котлукова Н.П., Хузина О.М., Невлюровский В.В., Матюгина Е.А. Фетальные и неонатальные нарушения сердечного ритма и проводимости. Педиатрия 2007; 2: 5-12.