

ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

УДК: 616.12-007.2-053.1-053.2-089-07

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ
І ЛІКУВАННЯ НЕОНАТАЛЬНИХ АРИТМІЙ*М.О. Гончарь*Харківський національний
медичний університет МОЗ України
(м. Харків, Україна)**Ключові слова:** аритмії, новонароджені, діагностика, лікування.**Резюме.** В статті дискутуються актуальні питання діагностики неонатальних аритмій, наводяться можливі варіанти порушень серцевого ритму та провідності у новонароджених, пропонуються сучасні напрямки лікування пацієнтів в неонатальному періоді.

Точних даних щодо розповсюдженості порушень серцевого ритму та провідності у дитячому віці немає [1,2,3,4]. Відомо, що до серцевих аритмій відносять патофізіологічні стани, які супроводжуються зміною частоти, регулярності ритму та/або джерела збудження серця, а також порушення зв'язку чи послідовності між активацією скорочень передсердь і шлуночків [1,5,6]. Порушення ритму серця (ПРС) та провідності потребують поглибленого вивчення у дітей періоду новонародженості, адже деякі аритмії є транзиторними і доброякісними, у той час як інші можуть спричинити серцеву недостатність у немовлят і навіть призвести до розвитку кардіогенного шоку і смерті [7,8,9]. Відомо, що частина неонатальних аритмій розпочинається ще у пренатальному періоді; вони діагностуються у 1–2% плодів під час планового моніторингу та можуть бути неспецифічними проявами багатьох патологічних станів [4,10]. Вважають, що деякі фетальні аритмії, що діагностують під час ультразвукового обстеження вагітних в першому-другому триместрах вагітності, можуть бути прогностично несприятливими [11,12,13].

Відсутність світової доказової бази відносно частоти розвитку ПРС у плода пояснюється як можливостями досить тривалої компенсації, так і складністю пренатальної діагностики, провідна роль у якій нерідко належить аускультативній [10,11]. За даними провідних дослідників, загальноприйняті методики та алгоритми обстеження та лікування плодів з пренатально встановленими порушеннями серцевого ритму та провідності досі відсутні [3, 14,15,16]. Так, ЕКГ плоду, що реєструється з передньо-черевної стінки вагітної, часто має низьку якість, коли не є можливим оцінити зубець Р [11]. Перевагу надають такому

методу обстеження, як магнітокардіографія плода. Нова сторінка діагностики аритмій розпочалась завдяки можливостям фетальної ехокардіографії, яка за наявності відповідного досвіду дозволяє виявляти атріовентрикулярні блокади і оцінювати тип тахікардії з верхівкової чотирьохкамерної позиції [7]. У провідних клініках світу для діагностики аритмій новонароджених використовують добуве моніторування ЕКГ за Холтером або за допомогою сучасного реєстратора «Ревіл», що імплантується [17, 18, 19,20].

Відомо, що злоякісні аритмії (трепотіння передсердь, повна передсердно-шлуночкова блокада, пароксизмальна тахікардія, які розвинулись внутрішньоутробно) в поєднанні з водяною плоду можуть бути причиною пренатальної або ранньої постнатальної смерті [11,21,22,23]. У той же час, транзиторні аритмії (синусова тахікардія, поодинокі передсерді та міжшлуночкові екстрасистоли) можуть реєструватись у 15–32% новонароджених та не потребувати спеціального лікування [3, 11, 24, 25]. Повідомляють, що до 30–46% серед фетальних тахіаритмій складає трепотіння передсердь [22,26].

Вважають, що у разі виникнення ПРС прогноз визначає зрілість плоду та своєчасність встановлення діагнозу, при чому основними принципами прогнозування наслідків фетальних аритмій є оцінка частоти передсердного та шлуночкового ритму, їх взаємовідношення; також є важливою наявність вродженої вади серця (ВВС) з порушеннями гемодинаміки або водянки плоду [11, 27,28]. За даними О.М. Хузіної (2005), практично всі спостереження АВ-блокади 2–3 ступеня у плода мають імунопатологічну природу, тобто потребують виключення системного захворювання сполучної тканини у матері –

системного червоного вовчка [4].

За даними К.Л. Бокерія (2010), фетальна надшлуночкова тахікардія та повна поперекова блокада є прогностично важкими; вони супроводжуються неімуною водяною плоду у 68% та 29% спостережень відповідно; ранньою неонатальною смертю – 32% та 29% [11]. Перебіг синусових аритмій або екстрасистолій автори вважають більш доброякісними за рахунок низької частоти розвитку серцевої недостатності (СН) у таких хворих (3–5%). Показаннями до проведення термінового родорозрішення вважають розвиток анасарки у плода з ПРС за відсутності ефекту від призначеної терапії протягом декількох діб, а також ультразвукові прояви у вигляді турбулентного кровотоку у порожнистих венах, недостатності тристулкового клапана 2–3 ступеня [11].

Доведено, що гостра респіраторна вірусна інфекція у матері в 3 триместрі вагітності може бути значущим фактором розвитку міокардиту і ПРС у плода і новонародженого [1, 29].

У практичній діяльності лікаря важливо відокремлювати декілька причинних факторів, що призводять до ПРС у новонароджених. В першу чергу – це органічні вроджені аномалії анатомії серця [13, 36,37, 38], запальні та дегенеративні захворювання міокарду, пухлини серця. Іншою причиною розвитку аритмії можуть бути метаболічні порушення гомеостазу (розлади водно-електролітного балансу (гіпо- або гіперкальціємія, гіпо- або гіпермагніємія, гіпо- або гіперкальціємія; гіпо- або гіпертермія; гіпертіреозні стани; вплив лікарських препаратів) [8,9,25]. Важливу роль у генезі аритмій відіграють аутоімунні захворювання сполучної тканини, цукровий діабет, захворювання щитоподібної залози у вагітної [20,27,28,39]. Питома вага серед факторів розвитку аритмій належить захворюванням центральної та вегетативної нервової системи, які розвинулись внаслідок внутрішньоутробної гіпоксії, пологової травми, асфіксії новонародженого [2,7,8,9,13]. Саме ПРС постгіпоксичного генеза, що розвинулись у новонароджених з асфіксією або пологовою травмою, нерідко є транзиторними, вони можуть зникати спонтанно [3,8]. Проблема діагностики та лікування аритмій у новонароджених у ранньому неонатальному періоді також не є остаточно вирішеною [3,8, 31, 32,33]. Діагностика ПРС ускладнюється тим, що навіть в умовах про-

відних клінік проведення ЕКГ-дослідження високого розрішення або використання методу 20-хвилинної оцінки варіабельності ритма є утрудненими за відсутності повного спокою дитини, низького рівня шуму та ін., внаслідок чого досі відсутні чіткі критерії щодо призначення медикаментозного лікування, профілактичних заходів [11,15].

Нижче наведено робочу класифікацію порушень серцевого ритму у дітей (за Н.О.Белоконь, 1987, з доповненнями А.І. Сафіної, 2010).

КЛАСИФІКАЦІЯ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДІТЕЙ

I. Порушення утворення імпульса (порушення автоматизму):

А. Номотопні порушення:

1. Синусова тахікардія.
2. Синусова брадикардія.
3. Синусова аритмія.
4. Синдром слабкості синусового вузла.

Б. Гетеротопні (ектопічні) порушення ритму (водій ритму знаходиться поза синусовим вузлом): нижньопередсердний, атріовентрикулярний та ідіовентрикулярний ритм.

В. Міграція водія ритму (водієм ритму є синусовий вузел).

II. Порушення утворення імпульсу (порушення збудливості):

1. Екстрасистолія:

- а) передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова (за місцем виникнення);
- б) монотопна, політропна (за кількістю джерел виникнення);
- в) рання та пізня інтерпольована (за часом виникнення).
- г) поодинокі (до 5 за хвилину), множинні (більше 5 за хвилину).
- д) неупорядкована; алоритмія: бігеменія, тригеменія, квадригеменія (за упорядкованістю).

2. Пароксизмальна тахікардія: передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова.

3. Непароксизмальна тахікардія: передсердна з атріовентрикулярною блокадою і без неї, атріовентрикулярна (АВ) (передсердно-шлуночкова), шлуночкова.

III. Порушення провідності:

1. Прискорення провідності (Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW) синдром).

2. Уповільнення провідності (блокади): синоаурикулярна блокада, внутрішньопередсердна блокада, АВ-блокада 1, 2, 3 ступенів, внутрішньо шлуночкова блокада (однобічна, двобічна; повна і неповна; постійна, перехідна і переміжна), блокада ніжок пучка Гіса.

IV. Змішані:

1. Тріпотіння/мерехтіння передсердь/шлуночків.

V. Комбіновані аритмії:

1. Синдром передчасного збудження шлуночків.

2. АВ-дисоціація.

Основними методами діагностики неонатальних аритмій залишаються визначення ЧСС та дані ЕКГ. Має значення ретельний збір анамнезу, орієнтованого на деталізацію перебігу вагітності та стану плоду під час проведення пренатального УЗ-дослідження. Є доцільним і необхідним визначення артеріального тиску (АТ) у новонародженого з ПРС.

Методом діагностики, що дає змогу точно визначити характер і ступінь вираженості аритмії, є Холтерівський моніторинг ЕКГ (ХМ), який також використовується для виявлення епізодів ішемії міокарду на основі безперервного запису сигналу у 2–12 ЕКГ-відведеннях протягом 24 годин і більше за допомогою портативного регістратора [1,17, 19,20,40]. Показання до проведення ХМ у дітей за Л.М.Макаровим (2002) можуть бути адаптовані для новонароджених наступним чином: обстеження пацієнтів з високим ризиком розвитку життєвонебезпечних серцевих аритмій і раптової серцевої смерті (синдром подовженого інтервалу QT, ідіопатична шлуночкова тахікардія, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокада 2-3 ступені; синдром Бругада; наявність у новонародженого дилатаційної або гіпертрофічної кардіоміопатії; сібси та близькі родичі дітей, загиблих від синдрому раптової смерті на першому році життя; визначення показань до імплантації штучного водія ритму [40]. Проведення ХМ повинне бути обов'язковою складовою плану обстеження дітей першого року життя, які перенесли важкі життєвонебезпечні стани [6,18,40].

За наявності показань та можливості проведення черезстравохідного електрофізіологічного дослідження, останнє уточнює характер і ступінь вираженості аритмії, наявність додаткових шляхів проведення.

Заслуговує на увагу клініцистів, що за умов значних досягнень світової та вітчизняної кардіохірургії постійно збільшується кількість пацієнтів, які в неонатальному періоді були прооперовані з приводу вродженої вади серця (ВВС) [32,33,38,41,42]. Наявність у дитини ВВС призводить до перевантаження шлуночків тиском або об'ємом, обумовлює погіршення стану міокарда на тлі тривалої

гіпоксемії; все це викликає електричну нестабільність міокарду й сприяє виникненню порушень ритму серця та провідності [13,16,41]. У новонароджених з ВВС аритмії є нерідким ускладненням перебігу вади поряд із серцевою недостатністю та легеневою гіпертензією [37,41,43].

Проведення кардіохірургічної корекції значно покращує гемодинамічні умови і загальний стан дітей з ВВС, але вірогідність формування у них ПРС за рахунок розвитку склеротичних змін після кардіохірургічного лікування підвищується [33,37,42]. Аритмії спостерігаються як у неоперованих дітей, так і після хірургічного втручання (переважно від ВВС з ліво-правим шунтуванням і високою легеневою гіпертензією, а також тетрадою Фалло) [32,38]. Сама наявність миготливої аритмії у дітей потребує виключення ВВС [32,43]. Вади зі збідненням легеневого кровоплину, аневризми міжшлуночкової перетинки можуть супроводжуватись розвитком ішемічних змін у міокарді, і з часом також призводити до розвитку аритмій [37,41,42]. Відомо, що тріпотіння передсердь найчастіше розвивається у пацієнтів після операцій за Mustard, Senning, Fontan, а також а також у хворих із септальними дефектами або тетрадою Фалло [37,42].

Перенесені кардіохірургічні втручання можуть бути причиною повної АВ-блокади; тому фахівці пропонують проведення 24-годинного холтерівського моніторування ЕКГ на 10-й і 14-й день після хірургічної корекції ВВС з метою своєчасного вирішення питання щодо необхідності постійної кардіостимуляції в разі розвитку блокад [37].

За нашими даними, ПРС реєструються у 23% дітей з ВВС у доопераційному періоді; після кардіохірургічного лікування їх кількість зростає у 2,5 рази (62,1%; $p<0,01$). Вірогідно, що розвиток аритмій серцевої діяльності і порушень провідності після хірургічної корекції визначається типом і масштабістю оперативного втручання, резидуальними змінами серця, особливостями діяльності ЦНС на тлі тривалої гіпоксії у новонароджених з ВВС зі збідненням малого кола кровообігу, а також проявами ремоделювання серця.

Залишаються суперечливими деякі питання щодо медикаментозного лікування аритмій у новонароджених. Дискутуються оптимальні дози, кратність і тривалість призначення терапії, продовжуються багатоцентрові дослідження з вивчення порівняльної ефектив-

ності різних антиаритмічних засобів, синергізму й антагонізму дії окремих препаратів [3,12,22,44,45]. Важливо пам'ятати, що деякі антиаритмічні засоби погіршують скоротливу здатність міокарду; негативний інотропний ефект може бути більш небезпечним для новонародженого, ніж сама аритмія, з приводу якої призначається лікування [9,37,46,47]. Існування потенційних проаритмогенних ефектів протиаритмічних препаратів також стримує їх призначення в неонатальному періоді. У цілому, антиаритміки призначають новонародженим у разі виникнення життєво небезпечних аритмій для надання невідкладної допомоги [1,3,37,47]. В інших випадках використовують так звану «базисну терапію» для профілактики тяжких гемодинамічно значущих порушень серцевого ритму (кардіотрофні препарати, корекція вегетативних розладів) [11,44,45]. Єдиної думки щодо її доцільності й складу досі не існує.

Новонароджений з аритмією потребує обов'язкової консультації кардіолога. В подальшому діти, у яких аритмія уперше була виявлена в неонатальному періоді, підлягають обов'язковому обстеженню в спеціалізованому кардіологічному центрі або відділенні з подальшим диспансерним спостереженням в умовах поліклініки.

До основних клінічних симптомів, безпосередньо пов'язаних з порушеннями ритму серця, відносять невідкладні стани (присупи тахікардії, втрата свідомості), відповідний анамнез, об'єктивне обстеження (тахікардія > 30% від норми, брадикардія < 30% від норми, екстратони, ознаки вегетативної дисфункції, диспластичний статус, затримка фізичного розвитку дитини. Перебіг неонатальних аритмій має деякі особливості на відміну від пацієнтів інших вікових груп. Найчастішими, а також прогностично важливими аритміями в неонатальному періоді вважають суправентрикулярну тахікардію, вроджену атріовентрикулярну (передсердно-шлуночкову) блокаду, шлуночкову тахікардію та фібриляцію [3,15,30,34,35]. Ці ПРС у ранньому неонатальному періоді можуть не порушувати загального стану дитини, діагностуватись тільки за умови пильного спостереження та можливості проведення інструментального обстеження (ЕКГ, ехокардіографії).

Синусова тахікардія (СТ), або аномально підвищена ЧСС (більше ніж 170 за 1 хв, тривалістю довше 10 сек) реєструється більше ніж у 40% новонароджених; вона обумовлена

підвищенням автоматизму синусового вузла в ранньому неонатальному періоді [20,35]. До фізіологічних причин СТ у новонароджених відносять зміну положення тіла, неспокій, збудження, реакцію на біль або перегрівання дитини. Патологічні стани, при яких може розвинути СТ, включають перинатальне ураження центральної нервової системи (ЦНС), серцеву недостатність, міокардити, первинні кардіоміопатії, гіпоглікемію, анемію, ацидоз, гіпертіреозидні стани. Фізіологічна СТ супроводжується помірною аритмією, бо пов'язана з дихальним циклом у кожної шостої дитини; патологічна СТ, як правило, супроводжується ригідністю ритму серця. Якщо виражена СТ (ЧСС більше 180 за хв) продовжується більше 3-х годин або декілька діб, вона може потенціювати порушення діяльності міокарду за рахунок зниження коронарного кровотоку, скорочення діастолі та тяжких метаболічних розладів [1,6]. У таких хворих СТ за відсутністю адекватної медикаментозної терапії може призводити до розвитку СН і навіть до загибелі новонародженого [3,11].

Тахіаритмії, що виникають на тлі електричної нестабільності міокарду внаслідок порушень процесів деполяризації та реполяризації шлуночків, вважають основним механізмом розвитку раптової серцевої смерті [16,17]. У сумісних міжнародних рекомендаціях Американського Коледжу кардіологів, Американської Асоціації серця та Європейської Спільноти Кардіологів з попередження раптової серцевої смерті визнано обов'язковим визначення адаптації інтервалу QT до ЧСС (так звана QT-динаміка), мікрвольотної альтернації зубця Т та мінливості ритму серця після шлуночкової екстрасистоли (турбулентність ритму серця) [16]. Наявність, визначені вище критерії використовуються виключно у дорослих пацієнтів з патологією серцево-судинної системи і ще не набули широкого розповсюдження в неонатології [16,17,35].

Специфічних методів терапії СТ у новонароджених немає, зазвичай ритм серця нормалізується спонтанно або після лікування основного захворювання.

Синусова брадикардія у новонароджених (сповільнення ЧСС до 80–100 уд./хв) також може бути функціональною за походженням, якщо її виникнення пов'язане з переохолодженням, розвинулось під час сну, дефекації або якщо дитина голодна [3,8,9,13]. Вважають, що близько третини здорових новонароджених

можуть мати короткочасні епізоди брадикардії (до 10–20 сек), що не є ознакою патології.

Кардіальними причинами патологічних брадикардій можуть бути кардит, синдром слабкості синусового вузла. Позакардіальне походження мають вторинні брадиаритмії, часто обумовлені перинатальною гіпоксією, набряком головного мозку, підвищенням внутрішньочерепного тиску, внутрішньошлуночковим крововиливом, синдромом дихальних розладів, метаболічними порушеннями (гіпоглікемія, дизелектролітемія (кальцій, калій, магній), або у разі розвитку побічної дії лікарських засобів (дигоксин, β -блокатори, блокатори кальцієвих каналів та ін.) [3,14,19,26,45]. Повторні епізоди брадикардії потребують додаткового обстеження з метою виключення патології щитовидної залози.

Синусова брадикардія набуває патологічного значення у разі довготривалого перебігу в доношених (ЧСС менше 90–100 уд/хв) та недоношених дітей (ЧСС менше 80–90 уд/хв) за рахунок зниження перфузії ЦНС та інших органів. Клінічними проявами у таких випадках стають блідість шкіри, епізоди різкої млявості або «застигання» дитини, вторинні апное, судоми, синкопальні стани [44,45].

Якщо синусова брадикардія набуває гемодинамічного значення, призначають атропін в/в у разовій дозі 0,01–0,03 (максимально 0,04) мг/кг та продовжують обстеження для уточнення основного захворювання й проведення відповідного лікування.

Синусова аритмія діагностується за наявності періодів бради- та/або тахіаритмії, що супроводжується періодами подовження та/або скорочення інтервалів RR за даними ЕКГ більше ніж на 20% від вікової норми.

Екстрасистолія (ЕС) у новонароджених є найчастішим варіантом порушень збудження, при якому виникнення ектопічного імпульсу поза синусового вузла призводить до передчасного скорочення серця. У більшості випадків екстрасистоли мають транзиторний характер, спонтанно зникають протягом першого тижня життя, рідше – протягом декількох місяців після народження. ЕС набуває клінічного значення тільки за наявності ураження міокарду на тлі гіпоксії, асфіксії, внутрішньоутробного інфікування.

Передсердна ЕС (передчасна поява зубця Р, нормальна форма шлуночкового комплексу QRS) і вузлова ЕС (передчасна поява вузького комплексу QRS без зубця Р), як правило, не потребують антиаритмічного лікування.

Шлуночкова ЕС (передчасна поява широкого комплексу QRS, якому не передує Р) потребує диференційованого підходу [1,7]. Так, за відсутності міокардіальної патології, гемодинамічних розладів, клінічних проявів та тривалості менше 30% від основного ритму за даними ХМ потрібен моніторинг стану пацієнта та ритму серця (у тому числі, за допомогою ехокардіографії), антиаритмічне лікування не призначають [1]. За наявності патології міокарда застосовують кордарон, β -адреноблокатори, призначають лікування основного захворювання [1,7,46,47]. Радіочастотну абляцію (РЧА) застосовують вкрай рідко при неефективності антиаритмічного лікування, як правило, у дітей старше 5 років [1,16,17].

Якщо дві екстрасистоли виникають послідовно, одна за другою, це є груповою ЕС; три ЕС класифікують як пробіжку пароксизмальної тахікардії. Мінливість форми комплексу QRS за даними ЕКГ, різні перед- та післяектопічні інтервали свідчать про політопічність ЕС, тобто про виникнення імпульсу в декількох ектопічних вогнищах. Неонатологу та дитячому кардіологу важливо пам'ятати діагностичні критерії «несприятливих» ЕС у новонароджених, які виникають рідко, проте можуть бути тригером розвитку пароксизмальної тахікардії або ознакою вродженої органічної патології серця: це ранні («Р на Т»), часті, поліморфні, групові ЕС; алоритмії, лівошлуночкові ЕС [7].

У дітей з екстрасистолією використання антиаритмічних препаратів є обґрунтованим при ранніх шлуночкових екстрасистолах, оскільки вони небезпечні що до розвитку фібриляції шлуночків, а також у випадках порушення показників гемодинаміки. Протиаритмічну терапію проводять курсами, у вигляді монотерапії. Для лікування такої екстрасистолії найчастіше використовують кордарон, β -блокатори. Основним негативним проявом терапії кордароном є порушення функції щитовидної залози, що необхідно враховувати. У лікуванні дітей з ЕС застосовується метаболітна терапія: кудесан, агвантар (L-карнітін) та ін., однак даних рандомізованих досліджень з цього питання немає.

Пароксизмальна тахікардія (ПТ) у новонароджених діагностується за наявності поєднання високої частоти серцевих скорочень з раптовим початком та припиненням нападів серцебиття. Тривалість нападу може варіювати від декількох секунд або хвилин до годин і навіть діб. Причиною епізодів знепритомнення

або «завмирання» при ПТ є різке падіння серцевого викиду, внаслідок чого знижується артеріальний тиск, зменшується кровопостачання головного мозку. Виділяють надшлуночкову (суправентрикулярну) та шлуночкову ПТ.

Надшлуночкова (суправентрикулярна) тахікардія (СВТ) трапляється в одного на 250–1000 дітей, нерідко діагностується у неонатальному періоді. Понад 40% немовлят з надшлуночковою тахікардією не мають спонтанних рецидивів у перший рік життя. Хоча в цілому синусові тахікардії відносять до «доброякісних» ПРС, у частини хворих (насамперед – з пароксизмальною тахікардією) її потрібно лікувати. Терапія у дітей з синусовою тахікардією може бути етіотропною (усунення причини, яка викликала прискорення серцевих скорочень, лікування інфекційних захворювань, гіперфункції щитовидної залози, відмова від лікарських препаратів, які прискорюють серцевий ритм, і симптоматичним. При лікуванні новонароджених під час нападу ПТ, яку відносять до невідкладних станів, застосовують антиаритмічні препарати, однак рандомізованих контрольованих досліджень з цього питання небагато [14,15,21,30,34,35].

При тахікардії з правильним ритмом використовують вагусні проби; якщо останні не є ефективними – призначають АТФ. Еквівалентом вагусної проби у новонародженого з ПТ є прикладання пузиря з льодом до обличчя (до ділянки підборіддя, губ), натискання шпателем на корінь язика, санація катетером рото-

глотки. За відсутністю ефекту призначають аденозин (АТФ) в/в болюсно, максимально швидко в дозі 0,05–0,1 мг/кг. Препарат починає діяти через 20 сек. Якщо ефекту немає, дозу АТФ збільшують на 0,05 мг/кг (до максимальної – 0,25 мг/кг).

За результатами, які отримано після введення АТФ, можливо уточнити походження тахікардії:

- Тахікардія припинилась – це рі-ентрі тахікардія за участю синусового або передсердно-шлуночкового вузлів;

- ЧСС зменшилась, але ритм по передсердям не змінився – це тахікардія у межах передсердь;

- ЧСС не змінилась, зберігається тахікардія з широкими комплексами QRS – це шлуночкова тахікардія (за Дороніним О.В., 2010).

Таким чином, препаратом вибору при лікуванні надшлуночкової суправентрикулярної пароксизмальної тахікардії з вузькими комплексами (ортодромна ПТ, АВ-вузлова ПТ) є АТФ 1% 1,0 мл, за необхідності вводять повторно з інтервалом 10–20 хвилин. Якщо напад не припинено, використовують антиаритмічні препарати: в/в аміодарон (кордарон) 5–10 мг/кг в розчині глюкози. Необхідно пам'ятати про можливість розвитку ускладнень після введення АТФ (бронхоспазм, брадикардія, асистолія). Якщо безпосередньо після введення АТФ у дитині виникає гостра серцева недостатність, призначають швидку дігіталізацію. Призначення дігоксину новонародженим відповідно «НЕ-ОФАКС, 2010» наведено в табл.1, 2.

Таблиця 1

**Призначення дігоксину новонародженим
Загальна доза насичення**

Постконцептуальний вік (тижні)	Внутрішньовенно (мкг/кг маси тіла)	Перорально (мкг/кг маси тіла)
≤29	15	20
30-36	20	25
37-48	30	40
≥49	40	50

Примітка: поділити на три введення протягом доби.

Таблиця 2

Підтримуюча доза дігоксину у новонароджених

Постконцептуальний вік (тижні)	Внутрішньовенно (мкг/кг маси тіла)	Перорально (мкг/кг маси тіла)	Інтервал (години)
≤29	4	5	24
30-36	5	6	24
37-48	4	5	12
≥49	5	6	12

Примітка: доза підбирається в залежності від клінічного ефекту лікування.

Показаннями для призначення дігосину новонародженим є лікування надшлуночкової тахікардії, трепотіння передсердь та мерехтлива аритмія; використовується також у складі лікування тяжкої серцевої недостатності.

Важать, що дігосин є препаратом вибору при лікуванні фетальної надшлуночкової тахікардії; його призначають за наявності гемодинамічних розладів з 33–34 тижня гестації; у разі розвитку неонатальної надшлуночкової тахікардії використовують кордарон, пропаном і дігосин [11]. Амідарон (Кордарон, Паценор) використовують при рефрактерності до інших засобів. Призначають у дозі 5–10 мг/кг маси пацієнта, в/в, у розчині глюкози, вводять від 20 хвилин до 2 годин; при необхідності повторюють введення до 2–3 разів на добу.

При непароксизмальній тахікардії з широкими комплексами (антидромна ПТ) використовують внутрішньовенне введення 10% розчину новокаїнамідю 10 мг/кг у 10–15 мл фізіологічного розчину з 1% розчином мезатону 0,1–0,5 мл. За відсутності ефекту через 1,5–2 год вводять 0,1–0,3 мл 0,05% розчину строфантину (у більш старших дітей – з 0,5–2,0 мл панангіню) внутрішньовенно протягом 3–5 хв (не вводять при синдромі WPW!). За відсутності ефекту через 2–4 год призначають β-адреноблокатори (обзидан 0,01–0,02 мг/кг) у 15,0 мл ізотонічного розчину внутрішньовенно повільно. Якщо за допомогою антиаритмічних препаратів напад не куповано, використовують електроімпульсну терапію.

У разі виявлення аритмогенної кардіоміопатії, ознак серцевої недостатності використовують кордарон з дігосином; при одночасному використанні доза останнього зменшується до 25–50% від середньої.

Метаболічну терапію пропонують призначати у разі розвитку блокованих варіантів ЕС та синусових аритміях. За можливості проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції – купування нападу тахікардії за допомогою надчастої ЕКС.

Набутий досвід хірургічного лікування радіочастотної абляції у хворих з надшлуночковими тахікардіями у випадках, коли консервативна терапія не є ефективною, тахікардія має безперервно рецидивуючий характер, розвинулись порушення кровообігу. Таке відбувається за наявності у хворого декількох додаткових шляхів проведення імпульсу або поєднання нападів ПТ та вроджених вад серця, які потребують хірургічної корекції.

Шлуночкову пароксизмальну тахікардію (ШПТ) відносять до ПРС, яка майже завжди свідчить на користь тяжкого органічного ураження серця (ВВС, кардит, кардіоміопатія), або екстракардіальної патології (ураження центральної нервової системи у дитини, гіпертиреоз у матері). Діагностика ШПТ у новонароджених є досить складною, оскільки у них ця аритмія не супроводжується поширенням комплексу QRS > 0,1 сек.

Для лікування нападів шлуночкової пароксизмальної тахікардії рекомендується в/в болюсне введення 1% лідокаїну у дозі 0,5–1 мг/кг у 10 мл 5% розчину глюкози. За відсутності ефекту – через 20–30 хв внутрішньовенне введення 10% розчину новокаїн амідю, болісно, 7–10 мг/кг у 10–15 мл фізіологічного розчину.

За відсутністю ефекту в/в вводять кордарон у дозі 5–10 мг/кг; у тяжких випадках – електроімпульсна терапія. Серцеві глікозиди протипоказані.

При фібриляції передсердь (миготлива аритмія), коли має місце хаотичне скорочення передсердь, на ЕКГ фіксуються часті загостреної форми (схожі на пилу) хвилі між шлуночковими комплексами або ритмічні хвилі з високою частотою (понад 350 уд/хв.), а також різна тривалість інтервалів RR. Ця аритмія розвивається у хворих з ВВС, кардіоміопатіями, тяжкою анемією, пневмоніями; ідіопатична МА у новонароджених спостерігається рідко [44,45]. До значущих факторів ризику розвитку фібриляції передсердь у новонароджених відносять низьку масу тіла при народженні [30]. При стабільній гемодинаміці призначають кордарон або дігосин. При нестабільній гемодинаміці – електричну кардіоверсію під загальною анестезією або седацією (процедура супроводжується вираженим больовим синдромом) – 0,5–2 Дж/кг.

Миготлива аритмія (МА) і тріпотіння передсердь (ТП) – це важка форма ПРС у новонароджених, яка може призводити до гемодинамічних розладів з летальним виходом.

У разі розвитку ТП коливання ЧСС перевищують 350–480 уд/хв. При тріпотінні-мерехтінні (фібриляції) шлуночків має місце стійка рі-ентрі тахікардія з ЧСС більше 200–300 уд/хв., реєструється регулярна синусоїда (тріпотіння шлуночків) або хаотичні нерегулярні різні за формою хвилі на ЕКГ (фібриляція шлуночків) [1]. Як правило, трепотіння переходить у фібриляцію, гемодинаміка не є ефективною; для лікування використовують

дефібриляцію.

Таким чином, у лікуванні дітей з миготливою аритмією, тахіаритмічною формою використовують серцеві глікозиди (дігосин), які можуть поєднуватися з β -адреноблокаторами, кордароном, ізоптином. За відсутності ефекту від консервативної терапії використовують хірургічні методи лікування МА: радіочастотну катетерну абляцію аритмогенних зон передсердя або АВ-з'єднання з наступною імплантацією двохкамерного електрокардіостимулятора (ЕКС), імплантацію передсердного кардіовертора-дефібрилятора.

Атрівентрикулярні блокади (АВ-блокади) є найчастішим варіантом порушень провідності у новонароджених, що визначаються з частотою до 28% серед інших аритмій.

АВ-блокади 1-го ступеня у віці до 1 міс характеризуються подовженням інтервалу PQ більше 0,08–0,14 сек. АВ-блокади 2-го ступеня поряд з подовженням інтервалу PQ супроводжуються періодичним випадінням комплексу QRS (тип Мобітц I – поступове подовження PQ до випадіння комплексу QRS; тип Мобітц II – випадіння комплексу QRS без поступового подовження PQ). Ритм Мобітц II менш благоприємний, може свідчити про органічну природу ураження серця; ритм Мобітц I – частіше функціонального походження, не потребує лікування. Новонароджені з АВ-блокадами 1–2 ступеня не мають гемодинамічних розладів і потребують спостереження в динаміці; порушення провідності у більшій кількості з них спонтанно регресують.

АВ-блокада 3-го ступеня (повна) характеризується тим, що передсердя та шлуночки скорочуються у своєму власному ритмі, зубці Р та комплекси QRS не пов'язані між собою, інтервал RR є стабільним, тобто має місце прогностично несприятливий «ригідний» ритм. Причинами формування тяжкого порушення провідності можуть бути ВВС, стани після оперативного втручання на серці, тяжке ураження АВ-вузла інфекційно-токсичного або аутоімунного походження, тяжка асфіксія, травмування ЦНС. Клінічними проявами повної АВ-блокади є тяжка брадикардія, компенсаторна кардіомегалія, синкопе, епізоди асистолії, подовження інтервалу QT більше, ніж на 50 мсек від норми. За даними Сафіної А.І. та співавт. (2010) три останні прояви є маркерами високого ризику розвитку раптової серцевої смерті.

Лікування хворих з порушенням провідності визначається основним захворюванням

і видом блокади. Серед показань до імплантації ЕКС новонародженим з повною передсердно-шлуночковою блокадою визначають брадикардію (ЧСС менше 55 ударів за 1 хв.), недостатність кровообігу з розвитком кардіомегалії та збільшенням розміру міжпередсердного отвору; наявність замішуваних шлуночкових ритмів; затримку фізичного та психомоторного розвитку дитини [11].

Набута повна блокада, якщо вона не є тимчасовою (передозування дігосину, інфаркт міокарду та ін.), потребує імплантації штучного водія ритма (ШВР) серця [1,17,19,21]. Природжена повна АВ-блокада потребує імплантації водія ритму за наявності широких комплексів QRS та десинхронізації шлуночків, складній шлуночкової ЕС чи дисфункції шлуночків; у новонароджених при ЧСС менше 55 уд/хв, а за наявності ВВС – менше 70 уд./хв, а також при ятрогенній блокаді, якщо вона не проходить за 7 діб [1].

Імплантація ШВР можлива з самого раннього віку (з 2-ї доби життя). Для термінового медикаментозного лікування АВ-блокади 3-го ступеня використовують атропін. З метою профілактики розвитку вродженої АВ-блокади серця у дитини за наявності у матері аутоімунного захворювання з встановленим титром антинуклеарних аутоантитіл (Ro(SSA) та La(SSB)) рекомендують профілактичне трансплацентарне призначення дексаметазону з 12-го тижня гестації [7].

Новонародженим з синдромом подовженого інтервалу QT, який відносять до первинних «електричних захворювань серця» і вважають предиктором розвитку раптової серцевої смерті, є необхідним проведення поглибленого обстеження з метою виключення транзитного вторинного за походженням подовження QT. Останній може маніфестувати у немовлят з внутрішньоутробною гіпоксією, перинатальним ураженням ЦНС, синдромом дихальних розладів, ДВС, порушеннями гомеостазу (гіпокаліємія, гіпокальціємія, гіпомангіємія, гіпоглікемія, гіперглікемія).

Діагноз синдрому подовженого інтервалу QT встановлюють за наявності його подовження більше 300 мс на ЕГК спокою, більше 400 мс – коригованого інтервалу QT, а також при наявності епізодів шлуночкової тахікардії типу «пірует» та відповідному родинному анамнезі (ознаки захворювання, в тому числі синкопальні стани, у родичів). Первинний синдром подовженого інтервалу QT є рефрактерним до терапії β -блокаторами.

Таким чином, неонатолог або дитячий кардіоревматолог має виключити цілу низку захворювань новонародженого і матері для встановлення генезу аритмії. У цьому аспекті важко переоцінити анамнез перебігу вагітності й особливо – дані пренатальної УЗД. Зрозуміло, що повноцінне обстеження немовля з аритмією, окрім клініко-анамнестичного дослідження, має включати інструментальні методи діагностики (ЕКГ спокою, доплерокардіографію, за наявності показань – ХМ ЕКГ, черезстравохідне електрофізіологічне дослідження), а також низку лабораторних (клінічних, біохімічних, імунологічних, бактеріологічних) аналізів для уточнення генезу і варіанту порушення серцевого ритму та провідності. Це поступово стає можливим в умовах сучасних перинатальних центрів, у складі яких доцільно мати фахівця, підготовленого з питань дитячої, а, точніше, неонатальної кардіології. Не викликає сумніву необхідність чіткої злагодженої співпраці неонатологів і педіатрів з кардіоревматологами профільних відділень дитячих лікарень, обласних дитячих кардіоцентрів, з дитячими кардіохірургами.

Інший аспект – створення сучасних протоколів лікування аритмій у новонароджених з урахуванням їх анатомо-фізіологічних особливостей, перебудови серцево-судинної системи в ранньому неонатальному періоді, походження й особливостей перебігу неонатальних аритмій, можливості та доцільності використання тих чи інших препаратів. У

якості простого прикладу щодо актуальності цього питання можна взяти аміодарон (кордарон), призначення якого новонародженим у деяких клінічних ситуаціях є доцільним, але, відповідно інструкції, заборонено у дітей до 3-х років. Правові та медичні аспекти цього потребують відповідно свого вирішення. Можливо, створення та комісійне затвердження локальних протоколів у якості першого кроку в цьому напрямку може бути корисним. Але офіційно визнані рекомендації досвідчених фахівців з цілої низки питань щодо лікування фетальних та неонатальних аритмій сьогодні вже є вкрай необхідними.

Питання катamnестичного спостереження малюків з ПРС після виписки з пологового будинку також заслуговують на увагу і можуть успішно вирішуватись за умови включення дитини до відповідного Реєстру дітей з ПРС, планового диспансерного нагляду та реабілітації в умовах дитячої поліклініки згідно рекомендацій фахівців кардіоцентру.

Уточнення частоти розвитку та спектру фетальних й перинатальних порушень ритму серця і провідності, дослідження причинно-слідчих взаємозв'язків їх формування, можливих наслідків, показань до призначення та алгоритмів медикаментозного або хірургічного лікування сприятиме зниженню показників перинатальної та неонатальної смертності, дитячої інвалідності, матимуть значний клінічний, соціальний та економічний ефект.

Література

1. Тактика ведення дітей з порушеннями ритму серця/ О.В. Доронин. – Киев. – 2010. – 20 с.
2. Дослідження в перинатології. Серцево-судинні захворювання у новонароджених. Під ред. Г. Верновського, С.Д. Рубенштейна; пер. з англ. – К.: «Молодь», 2004. – 312 с.
3. Рооз Р. Неонатология. Практические рекомендации: пер.с нем / Р. Рооз, О. Генцель-Боровичени, Г. Прокитте. – М.: Мед.лит.,2011.- с.310-319 (диагностика и лечение аритмий), 494–495(реанимация), 527 (дигоксин).
4. Хузина О.М. Нарушения сердечного ритма и проводимости у плодов в системе мать – плацента - плод и у новорожденных: автореф. дис. на соиск. научн. степени к. мед. наук: спец.14.00.09 – педиатрия/ Хузина О.М. / Москва, 2005. – С.108. Научная библиотека диссертаций и авторефератов disserCat <http://www.dissercat.com/content/narusheniya-serdechnogo-ritma-i-provodimosti-u-plodov-v-sisteme-mat-platsenta-plod-i-u-ixzz2tAbYGnww>
5. Кардиология детского возраста / под. ред.. А.Д. Царегородцева, Ю.М. Белозерова, Л.В. Брегель. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2014. – 784 с.
6. Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у детей: Учебное пособие. / под. ред. М.А. Школьниковой, Д.Ф. Егорова. – Спб.: «Человек», 2012. – 432 с.
7. Сафина А.И. Нарушение ритма сердца, период новорожденности/ А.И.Сафина, И.Я. Лутфуллина, Э.А. Гайнуллина // Педиатрия. – 2010. – № 6. – С. 18–22.
8. Wood CE Fetal stress. Focus on «Effects of acute acidemia on the fetal cardiovascular defense to acute hypoxemia» by Thakor and Giussani // AJP Regu Physiol J. – 2009 vol. 296 no. 1 R88-R89
9. Прахов А.В. Неонатальная кардиология.- Нижний Новгород: НижГМА, 2008. – 388 с.
10. Yagel S., Silverman N.H., Gembruch U. Fetal cardiology. // NY, London: Martin Dunitz Taylor & Francis Gr., 2009. – pp 593–596.

11. Бокерия Е.Л. Нарушения ритма сердца у новорожденных детей при гипоксически-ишемической энцефалопатии / Е.Л.Бокерия // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010. – С. 19–21.
12. Miyoshi T., Maeno Y., Ikeda T. Evaluation of transplacental treatment for fetal congenital bradyarrhythmia: – nationwide survey in Japan –. [Journal Article] *Circ J* 2012; 76(2):469-76
13. Перинатальная кардиология. Руководство для педиатров, акушеров, неонатологов. / А.С. Шарыкин. – М.: «Волшебный фонарь», 2007. – 264 с.
14. Jones P., Peters MJ., Dager S. Atropine for critical care intubation in a cohort of 264 children and reduced mortality unrelated to effects on bradycardia. [Multicenter Study] *PLoS One*, 2013; 8(2):e57478
15. Sanatani S., Potts JE., Etheridge SP. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. [Randomized Controlled Trial] *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2012; 5(5):984-91.
16. Комолятова В.Н. Характеристика проаритмогенных маркеров электрической нестабильности миокарда у детей и подростков тема: автореф. дис. на соиск. научн. степени к. мед. наук: спец. 14.00.09 – педиатрия/ Комолятова В.Н./ – Москва, 2009. – С.128. disserCat <http://www.dissercat.com/content/karakteristika-proaritmogennykh-markero-v-elektircheskoi-nestabilnosti-miokarda-u-detei-i-po#ixzz2tAdT818i>
17. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / под ред. А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серруиса; пер. с англ. под ред. Е. В. Шляхто. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 2294 с.
18. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / под ред. проф. М. А. Школьниковой, проф. Е. И. Алексеевой. – Москва: «Медтроник», 2011. – 512 с.
19. Диагностика и лечение брадикардий у детей / Д. Ф. Егоров, А.В. Адрианов. – Спб.: «Человек», 2008. – 320 с.
20. Суправентрикулярные тахикардии у детей: клиника, диагностика, методы лечения / Т.К. Кручина, Д.Ф. Егоров. – Спб.: «Человек», 2011. – 356 с.
21. Eliasson H., Sonesson SE. Fetal Working Group of the European Association of Pediatric Cardiology. Isolated atrioventricular block in the fetus: a retrospective, multinational, multicenter study of 175 patients. [Multicenter Study] *Circulation*, 2011 Nov 1; 124(18):1919-26.
22. Barros A., Sousa PR., Nascimento R. Perinatal atrial flutter: different therapeutic outcomes in two case reports. [Case Reports] *Rev Port Cardiol*, 2010; 29(10):1575-80.
23. Tunaoglu FS., Yildirim A., Vurali D. Isolated congenital heart block. [Case Reports] *Tex Heart Inst J* 2010; 37(5):579-83.
24. Levin MD., Stephens P., Rhodes LA. Ventricular tachycardia in infants with structurally normal heart: a benign disorder. [Journal Article] *Cardiol Young*, 2010; 20(6):641-7.
25. Maulidi H., McNair C., Tomlinson C. Arrhythmia associated with tetracaine in an extremely low birth weight premature infant. [Case Reports] *Pediatrics*, 2012; 130(6):e1704-7.
26. Kanter RJ., Pfeiffer R., Antzelevitch C. Brugada-like syndrome in infancy presenting with rapid ventricular tachycardia and intraventricular conduction delay. [Journal Article] *Circulation*, 2012 Jan 3; 125(1):14-22.
27. Yildirim A., Tunaoglu FS., Karaoglu AT. Neonatal congenital heart block. [Review] *Indian Pediatr*, 2013 May 8; 50(5):483-8.
28. Ng O., Shahani SJ. Anaesthetic management of a premature low-birth-weight neonate with congenital complete heart block for implantation of temporary epicardial pacing wires. [Journal Article] *Singapore Med J*, 2014; 55(1):e9-11.
29. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков / под ред. проф. М.А. Школьниковой, И.М. Миклашевич, Л.А. Калинина. – Москва.: «ШИЛЛЕР.РУ», 2010. – 232 с.
30. Conen D., Tedrow UB., Albert SM. Birth weight is a significant risk factor for incident atrial fibrillation. [Randomized Controlled Trial] *Circulation*, 2010 Aug 24; 122(8):764-70.
31. Wieczorek A, Hernandez-Robles J, Ewing L, et al Prediction of outcome of fetal congenital heart disease using a cardiovascular score // *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008 Feb 5 31(3):284-288.
32. Неонатальный скрининг с целью раннего выявления критических врожденных пороков сердца / Метод. Реком. (№ 12) / Под ред. М.А.Школьниковой. – Москва, 2012. – 36 с.
33. Врожденные пороки сердца у новорожденных и детей грудного возраста / Т.Н. Доронина, Н.С. Черкасов.: Монография – Астрахань: АГМА, 2011. – 222 с.
34. Wheatley E., Kennedy KA. Cross-over trial of treatment for bradycardia attributed to gastroesophageal reflux in preterm infants. [Randomized Controlled Trial] *J Pediatr*, 2009; 155(4):516-21.
35. Drago F., Silveti MS., Di Ciommo V. Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and long-term evolution of the re-entry circuit. [Clinical Trial] *Eurpace*, 2008; 10(5):629-35.
36. Руденко Н.Н. Ранняя диагностика врожденных пороков сердца у новорожденных / Руденко Н.Н. // Фонд «Світовий та Вітчизняний досвід допомоги дітям з вродженими вадами серця». – К., 2004. – С. 36–37.
37. Педіатричні аспекти ведення дітей з природженими вадами серця. За редакцією О.П.Волосовця, Г.С. Сенаторової, М.О. Гончарь. – Тернопіль ТДМУ. – «Укрмедкнига», 2008. – 175 с.

38. Grosse-Wortmann L., Kreitz S., Seghaye MC. Prevalence of and risk factors for perioperative arrhythmias in neonates and children after cardiopulmonary bypass: continuous holter monitoring before and for three days after surgery. [Journal Article] J Cardiothorac Surg, 2010; 5:85.
39. Mitchell JL., Cuneo BF., Benson DW. Fetal heart rate predictors of long QT syndrome. [Multicenter Study] Circulation, 2012 Dec 4; 126(23):2688-95.
40. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии/ Л.М.Макаров. – М. – «Медпрактика». – 2002. – 282 с.
41. Ємець І.М., Руденко Н.М., Воробйова Г.М. Транспозиція магістральних судин (клініка, діагностика, лікування) / Ємець І.М. – Тернопіль ТДМУ. – «Укрмедкнига», 2012. – 152 с.
42. Verma YS., Chauhan S., Kiran U. Role of magnesium in the prevention of postoperative arrhythmias in neonates and infants undergoing arterial switch operation. [Randomized Controlled Trial] Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2010; 11(5):573-6.
43. Волосовець О.П. Діагностика та моніторинг вроджених вад серця у новонароджених: навчальний посібник/ О.П. Волосовець, Г.С. Сенаторова, М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко. – Х., 2013. – 108 с.
44. Котлукова Н.П. Фетальные и неонатальные аритмии / Н.П. Котлукова, О.М. Хузина, А.В. Прахов // medvuz.com/mtd 1808/t4/3/php
45. Котлукова Н.П. Фетальные и неонатальные нарушения ритма и проводимости/ Н.П.Котлукова, О.М.Хузина, В.Б.Немировский,Е.А.Матюнин // Педиатрия. – 2007. – Т.86. – № 2. – С. 5–12.
46. Клінічні протоколи надання медичної допомоги (Педіатрія): Нормативне виробничо-практичне видання. – К.:МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2005. – 320 с.
47. 23-е издание фармакологического справочника NEOFAX, 2010 г.

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ АРИТМИЙ

М.А. Гончарь

Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины
(г. Харьков, Украина)

Резюме. В статье обсуждаются актуальные вопросы диагностики неонатальных аритмий, приводятся основные виды нарушений ритма у новорожденных, предлагаются современные подходы к лечению пациентов в неонатальном периоде.

Ключевые слова: аритмии, новорожденные, диагностика, лечение.

CARDIAC ARRHYTHMIAS IN NEONATES: PROBLEMS IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Gonchar M.A.

Kharkiv National Medical University HM of Ukraine
(Kharkiv, Ukraine)

Summary. Problems of diagnosis of neonatal arrhythmias, the main types of rhythm disorders in newborns, the modern approaches to the treatment of arrhythmias in the fetus and newborn are discussed in the article.

Keywords: arrhythmias, newborns, diagnosis, treatment