

Т.Ю.Лебедева, А.Н.Шибяев, С.Ф.Гнусаев, О.Б.Федерякина

ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

ГБОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Минздрава России

С целью определения основных признаков дисфункции синусового узла у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, по данным анализа сердечного ритма при холтеровском мониторировании электрокардиограммы обследовано 139 новорожденных.

Ключевые слова: новорожденные, недоношенные, гипоксия, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, паузы сердечного ритма, дисфункция синусового узла, экстрасистолия, вариабельность сердечного ритма.

To reveal main signs of the sinus node dysfunction in premature newborns after perinatal hypoxia according to the heart rate analysis of the Holter monitoring data, 139 newborns were examined.

Key words: newborns, premature newborns, hypoxia, ECG Holter monitoring, heart rate pauses, sinus node dysfunction, extrasystoles, heart rate variability.

Внедрение в практику современных медицинских технологий в области неонатальной интенсивной терапии и реанимации позволило увеличить выживаемость новорожденных, родившихся преждевременно. В настоящее время доля недоношенных составляет 6-12% от числа всех новорожденных. Эти дети относятся к группе высокого риска по развитию соматической и неврологической патологии, а также инвалидизации [3, 5]. В силу незрелости органов и систем течение неонатального периода у недоношенных детей имеет свои существенные особенности. Наиболее частыми причинами, осложняющими течение постнатальной адаптации новорожденных, являются перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС), связанные с хронической внутриутробной гипоксией плода и острой интранатальной асфиксией. В свою очередь, нарушение деятельности ЦНС у новорожденных является причиной формирования вегетативной дисрегуляции деятельности внутренних органов [1, 2].

Проблема состояния здоровья недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, многогранна. Считается, что одним из отдаленных неблагоприятных исходов у этой группы детей может быть синдром внезапной смерти младенцев [8, 10], частота развития которого у недоношенных новорожденных со сроком гестации 33-36 недель составляет 1,37 на 1000 живорожденных [9]. Предполагается, что риск развития этого синдрома связан с развитием фатальных аритмий, возможно являющихся следствием наличия у детей электрической нестабильности миокарда, возникновением апноэ или нарушением адаптации центральной и вегетативной нервной системы [7].

С риском возникновения многих видов аритмий и жизнеугрожающих состояний тесно связаны нарушения функции синусового узла (СУ) [6]. Под дисфункцией синусового узла (ДСУ) понимают различные электрокардиографические феномены, возникающие вследствие снижения функции автоматизма пейсмекерных клеток. В отечественной детской кар-

диологии наиболее часто используется классификация М.А.Школьниковой, согласно которой для 1 варианта этого синдрома характерно снижение частоты сердечных сокращений ниже пороговой возрастной нормы и выявление длительных пауз ритма при проведении холтеровского мониторирования (ХМ) электрокардиограммы (ЭКГ).

Поскольку диагноз синдрома слабости СУ (СССУ) рекомендуется устанавливать (независимо от возраста) при наличии выраженных клинических и/или ЭКГ признаков, очевидно, что в неонатальном периоде существуют определенные трудности в диагностике. Это обусловлено тем, что с одной стороны, клинические проявления могут маскироваться картиной основного заболевания (например, при наличии у новорожденного полиорганной патологии). С другой стороны, ЭКГ признаки синдрома могут быть обнаружены зачастую только при проведении специального исследования (например, ХМ ЭКГ), что пока не находит широкого применения в специализированных стационарах для новорожденных. Поэтому целью исследования явилось определение основных признаков дисфункции синусового узла у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, по данным анализа сердечного ритма при холтеровском мониторировании.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Структура исследования - проспективное контролируемое клиническое исследование. Обследовано 139 новорожденных детей. I группу составили 54 недоношенных новорожденных со сроком гестации 30-36 недель, массой тела при рождении не менее 1300 г ($2145,3 \pm 566,41$ г) и гипоксически-ишемическим или геморрагическим поражением ЦНС II-III степени (согласно методическим рекомендациям Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины «Классификация перинатальных поражений нервной системы и их последствий у детей

первого года жизни», 2007) с раннего неонатального периода. Во II группу были включены 43 недоношенных ребенка со сроком гестации 31-36 недель, массой тела при рождении не менее 1700 г ($2460,8 \pm 369,97$ г), соответствовавших гестационной степени зрелости (по шкале J.Bollard et al., 1979), у которых отсутствовали признаки тяжелого гипоксически-ишемического поражения ЦНС и состояния, сопровождающиеся продолжающейся постнатальной гипоксией. В III группу (контрольную) вошли 42 доношенных новорожденных без признаков перенесенной гипоксии. Дети всех трёх групп были сопоставимы по полу и возрасту на момент проведения обследования. Критериями исключения из исследования явились: срок гестации менее 30 недель; экстремально низкая масса тела при рождении; дети от многоплодной беременности; дети с врожденными пороками развития и генетической патологией; дети с клиническими и лабораторными признаками TORCH-синдрома; дети с хирургической патологией.

Клиническое обследование новорожденных включало в себя детальную оценку анамнеза, соматического и неврологического статуса в динамике неонатального периода и в постнатальном возрасте 1 месяц. Инструментальное обследование включало нейросонографию, стандартную ЭКГ покоя, эхокардиографию и ХМ ЭКГ, которое выполнялось в возрасте 18-30 суток жизни. Исследование осуществлялось при помощи аппаратно-программного комплекса «Кардиотехника-4000» (ЗАО «Инкарт», Санкт-Петербург) с записью в трех мониторных отведениях (V_{4m} , Y_m , V_{6m}) длительностью в среднем 20 часов. В течение наблюдения велся специально разработанный дневник мониторингового наблюдения, который учитывал периоды бодрствования и сна, время кормления ребенка, эпизоды беспокойства или плача, время проведения медицинских манипуляций, данные термометрии. Для оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР) рассчитывались показатели временного и спектрального методов анализа.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с

помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows, версия 6.1 (StatSoft Inc., США). Количественные признаки, полученные при проведении детям ХМ ЭКГ, характеризовались неправильным распределением. Результаты представлены в виде медианы (Me) и доверительного интервала (ДИ) с 95% уровнем доверительной вероятности. Для оценки различий между количественными переменными был применён непараметрический критерий Краскела-Уоллиса для трех независимых групп. В случае выявления статистически значимого влияния группирующего фактора на результирующий признак проводилось межгрупповое сравнение средних рангов. Различия принимались как статистически значимые при $p < 0,05$.

Клиническое исследование было одобрено этическим комитетом Тверской государственной медицинской академии.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В структуре патологии перинатального периода у недоношенных новорожденных I группы преобладали следующие синдромы гипоксически-ишемического (геморрагического) поражения ЦНС: угнетения, судорожный, гипертензионный, а также их сочетания. У 51,9% детей диагностированы внутримозговые кровоизлияния (перивентрикулярное, внутрижелудочковое, субарахноидальное). 85,2% детей I группы имели признаки респираторного дистресс-синдрома средней и тяжелой степени и/или врожденной пневмонии. В 55,6% случаев новорожденные нуждались в проведении респираторной поддержки (ИВЛ, nCPAP), продолжительность которой составила от 2 до 16 суток. В этой группе новорожденных мы отмечали клинические симптомы, которые соотнесли с наличием у детей вегетативной дисфункции и/или сопутствующей неврологической патологией: мраморность и цианоз кожных покровов по типу «перчаток» и «носок» наблюдались у 48,1% детей I группы.

Таблица 1.

Динамика среднесуточной ЧСС у обследованных детей по данным ХМ ЭКГ, Me (95% ДИ)

Показатель	I группа (n=54)	II группа (n=43)	Контроль (n=42)
ЧСС_ср_бодр, уд/мин	157,0 (154,34-159,16)	159,0 (152,64-161,71)	154 (148,93-155,92)
ЧСС_макс_бодр, уд/мин	188,5 (184,26-191,63)	200,0 (188,05-204,43)	196,0 (190,44-199,25)
ЧСС_мин_бодр, уд/мин	131,5 (126,67-133,39)**	129,0 (125,23-134,42)	125,0 (119,29-126,71)**
ЧСС_ср_сон, уд/мин	152,0 (147,42-152,64)**	150,0 (142,89-151,94)#	137,0 (133,79-139,12)# **
ЧСС_макс_сон, уд/мин	185,5 (180,60-187,90)	194,0 (184,85-197,98)#	177,0 (176,18-184,61)#
ЧСС_мин_сон, уд/мин	130,0 (122,62-130,88)**	128,0 (120,99-129,48)#	118,0 (114,21-120,34)# **
Δ ЧСС, уд/мин	59,0 (55,96-66,43)**	70,0 (62,52-79,60)	76,0 (72,81-82,34)**
ЦИ	1,04 (1,03-1,05)**	1,06 (1,04-1,08)#	1,12 (1,09-1,13)# **

где, ЧСС_ср_бодр, ЧСС_макс_бодр, ЧСС_мин_бодр, ЧСС_ср_сон, ЧСС_макс_сон, ЧСС_мин_сон – максимальная, минимальная и средняя частота сердечных сокращений в периоды бодрствования и сна, Δ ЧСС – разница максимальной и минимальной ЧСС, уд/мин – удары в минуту, ЦИ – циркадный индекс * – $p < 0,05$ различия при сравнении показателей I и II групп; ** – $p < 0,05$ различия при сравнении показателей I группы и контрольной группы; # – $p < 0,05$ – различия при сравнении показателей II группы и контрольной группы.

Динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС) в течение суток представлена в табл. 1. Как следует из таблицы, у недоношенных новорождённых I группы по сравнению с контрольной группой была выявлена достоверно более высокая минимальная и средняя ЧСС во время сна и бодрствования и более низкая разница между максимальной и минимальной ЧСС (ΔЧСС). Циркадный индекс (ЦИ) оказался достоверно более низким у недоношенных детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, по сравнению с недоношенными детьми II группы. Из этого следует, что сердечный ритм недоношенных новорождённых с перинатальной гипоксией в целом характеризуется тахикардией в течение суток и ригидностью. Такие изменения, возможно, связаны с особенностями гемодинамики, общей симпатикотонической направленностью вегетативной регуляции, нарушениями экстракардиальной регуляции сердечного ритма, обусловленными морфофункциональной незрелостью отделов вегетативной нервной системы, в том

числе высших центров вегетативной регуляции, либо их гипоксическим поражением.

Выявлены также достоверные различия между показателями средней, максимальной и минимальной ЧСС во время сна у детей II и контрольной групп. У недоношенных II группы они оказались достоверно выше, чем у доношенных детей. Следовательно, тахикардия в течение суток в целом характерна для недоношенных детей, что согласуется с известными данными литературы. ЦИ у детей контрольной группы, как следует из табл. 1, достоверно более высокий, чем у недоношенных новорождённых I и II групп, а значения ΔЧСС у недоношенных детей с тяжелым гипоксически-ишемическим поражением ЦНС лишь незначительно отличаются от показателей детей в контрольной группе (различия недостоверны). Исходя из этого, можно заключить, что тахикардия и ригидность ритма являются одними из основных особенностей, характеризующих суточный ритм сердца недоношенных новорожденных.

Полученные нами данные, свидетельствующие о ригидности циркадного профиля ЧСС у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, иллюстрируют приведенные на рис. 1 примеры графиков ЧСС. Представленные графики ЧСС являются типичными для новорожденных соответствующих групп. Как следует из рис 1, для недоношенных новорожденных с признаками тяжелого гипоксически-ишемического поражения ЦНС (рис. 1а) характерна небольшая ΔЧСС и отсутствие периодов стабильного ритма. У недоношенных детей II группы (рис. 1б) ΔЧСС также небольшая, но в отличие от недоношенных новорожденных I группы четко прослеживаются периоды стабильного ритма. У доношенных новорожденных контрольной группы по сравнению с обеими группами недоношенных детей (рис. 1в) больше периодов стабильного ритма, совпадающих с периодами сна (по данным дневников мониторингового наблюдения), и больше ΔЧСС.

Диагностически значимых нарушений сердечного ритма у обследованных детей не было выявлено ни в одной группе. Среди нарушений проводимости

Таблица 2.

Среднее количество ЭКГ феноменов у обследованных новорожденных по данным ХМ ЭКГ, Ме (95% ДИ)

	I группа (n=54)	II группа (n=43)	Контроль (n=42)
ЭСy	4,0 (4,51-12,55)	2,0 (2,03-9,73)	4,0 (2,70-11,50)
ЭСш	0 (0,11-0,50)	0 (0,00-0,45)	0 (0,10-0,53)
Паузы за счет синусовой аритмии			
Всего	13,5 (15,59-38,69)*	5,0 (2,49-12,92)*	4,5 (5,68-16,39)
Бодрствование	5,5 (6,15-17,29)*	1,0 (0,96-3,63)*	2,0 (2,18-6,96)
Во время сна	8,0 (7,69-23,14)	3,0 (1,02-9,80)	2,5 (2,73-10,14)
САБ II степени	0 (0,33-1,12)	0 (0,00-0,37)	0 (0,00-0,65)

где, ЭСу и ЭСш - экстрасистолия с узким и широким QRS-комплексом, САБ - синоатриальная блокада, * - $p < 0,05$ различия при сравнении показателей I и II групп; ** - $p < 0,05$ различия при сравнении показателей I группы и контрольной группы; # - $p < 0,05$ - различия при сравнении показателей II группы и контрольной группы.

наибольший интерес представляют выявленные паузы ритма, преимущественно за счет синусовой аритмии и синоатриальной блокады II степени (табл. 2). Наиболее часто паузы ритма регистрировались у детей I группы и наблюдались преимущественно во время сна. По данным Л.М.Макарова, Л.А.Кравцовой максимальная продолжительность пауз ритма у здоровых детей до 1 года не превышает 1100 мс [4]. По результатам нашего исследования максимальная длительность пауз ритма была достоверно выше в группе недоношенных новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, и у части детей превышала предель-

но допустимые возрастные значения. Максимальная длительность пауз ритма у доношенных новорожденных в возрасте 1 месяца жизни составляла 786 мс, а у недоношенных без признаков тяжелой перинатальной гипоксии - 816 мс. У 8 недоношенных детей с признаками тяжелой перинатальной гипоксии выявлены эпизоды брадикардии и асистолии (в одном случае до 3351 мс). Причина возникновения длительных пауз ритма и эпизодов асистолии окончательно не ясна. Мы предполагаем, что факторами, способствующими их возникновению, являются морфофункциональная незрелость недоношенного ребенка (главным образом, вегетативной нервной системы и проводящей системы сердца), а также влияние гипоксии на соответствующие ткани.

При анализе ВСР получены следующие данные. У недоношенных детей I и II групп по сравнению с детьми контрольной группы показатели временно-го анализа ВСР были достоверно ниже (табл. 3). Из этого следует, что функция разброса ритма менее всего выражена у недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными. Такие изменения среднесуточной ВСР у этих детей согласуются с данными, полученными нами по значениям ЧСС. По нашим данным, функция концентрации ритма (показатель rMSSD) у недоношенных новорожденных II группы достоверно выше, чем у доношенных детей контрольной группы. У недоношенных детей I группы такой закономерности не наблюдается, при этом величина rMSSD лишь незначительно отличается в этой группе детей от аналогичного показателя у детей контрольной группы (различия недостоверны). Из этого следует, что у недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, функция концентрации ритма такая же, как у доношенных детей без признаков перинатальной гипоксии.

Очевидно, что такие изменения временных показателей ВСР у недоношенных новорожденных I группы (по сравнению показателями контрольной группы) связаны в первую очередь с большей частотой встречаемости пауз ритма и их большей длительностью на фоне общей тахикардии в течение суток и ригидности ритма. Учитывая это, однозначно трактовать выявленные изменения как нарушение баланса между отделами вегетативной нервной системы и их влияния на сердечный ритм нам представляется некорректным. Что касается более выраженной симпатической активности у недоношенных новорожденных, то в этом отношении точка зрения является общепринятой [8], и наши данные ей не противоречат. Достовер-

ных различий между группами по показателям спектрального анализа ВСР не получено (табл. 3).

Вклад автономной нервной системы в регуляцию сердечного ритма у недоношенных новорожденных в неонатальном периоде до конца не ясен. Нельзя исключить, что выявленные нами изменения сердечного ритма у недоношенных детей с тяжелой перинатальной гипоксией являются следствием дисбаланса отделов этой системы. Как следует из дизайна исследования, одной из главных причин нарушений проводимости у этих детей является наличие постгипоксических органических изменений на фоне общей морфофункциональной незрелости. Вероятно, изменения в тканях вследствие гипоксии затрагивают в определенной степени и клетки СУ, что в свою очередь приводит к формированию ДСУ и появлению на фоне тахикардии длительных пауз ритма вплоть до асистолии.

Развитию брадиаритмий в неонатальном периоде препятствует симпатикотония, связанная в том числе и с физиологической гиперкатехоламинемией. Если учесть, что у недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, имеет место выраженная ригидность ритма, граничащая с «вегетативной денервацией», то можно предположить, что повышенный основной уровень функционирования обусловлен главным образом высоким содержанием катехоламинов в крови (вследствие родового стресса, заболевания, гемодинамических условий). В этом случае наличие длительных пауз ритма можно объяснить ДСУ. Приведем клинический пример.

Девочка К. родилась от II беременности, протекавшей с токсикозом I половины, отеками, вызванными беременностью, анемией I степени, многоводием, на фоне осложненного соматического анамнеза (хронический обструктивный бронхит, хронический тонзиллит). Роды II в 34 недели путем операции экстренного кесарева сечения (рубец на матке), родилась в состоянии асфиксии с оценкой по шкале Апгар 2/3/6 баллов, массой тела 2270 г, с рождения признаки респираторного дистресс-синдрома тяжелой степени. После проведения реанима-

Таблица 3.

Показатели анализа ВСР у обследованных детей, Ме (95% ДИ)

Показатель	I группа (n=54)	II группа (n=43)	Контроль (n=42)
SDNN, мс	36,0 (33,55-39,16)**	39,2 (35,43-41,58)#	50,3 (45,94-54,31)# **
SDNN-i, мс	20,7 (17,86-22,10)**	19,0 (17,47-23,04)	23,1 (21,97-27,63)**
SDANN, мс	21,6 (21,12-24,98) **	26,9 (23,84-29,08) #	38,7 (34,37-40,79) # **
rMSSD, мс	6,0 (4,61-7,33)	5,0 (2,98-6,08) #	7,0 (6,42-8,87) #
pNN50, %	0 (0-0,42)	0 (0-0,18)	0 (0-0,29)
VLF, мс ²	330,6 (280,90-432,22)	300,8 (278,91-358,78)	342,1 (330,94-426,05)
LF, мс ²	69,2 (60,17-109,04)	55,8 (43,28-81,89)	84,7 (75,22-119,18)
HF, мс ²	10,3 (9,81-17,28)	9,5 (6,57-15,97)	14,4 (13,90-23,26)
LF/HF	6,2 (6,05-7,26)	6,5 (5,44-7,72)	5,7 (5,32-6,65)
IC	0,2 (0,21-0,30)	0,2 (0,18-0,26)	0,3 (0,25-0,32)

где, IC=(HF+LF)/VLF, * - $p < 0,05$ различия при сравнении показателей I и II групп; ** - $p < 0,05$ различия при сравнении показателей I группы и контрольной группы; # - $p < 0,05$ - различия при сравнении показателей II группы и контрольной группы.

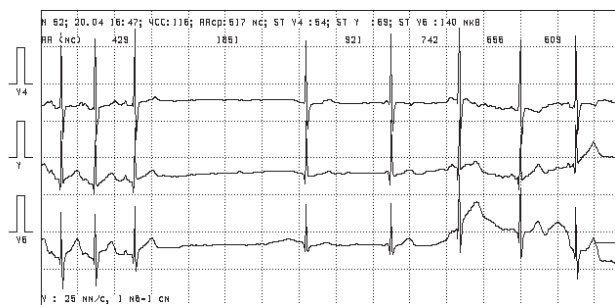


Рис. 2. Асистолия длительностью 1851 мс у недоношенной новорожденной I группы.

ционных мероприятий в родильном зале переведена на аппаратную ИВЛ, длительность которой составила 8 суток. В неврологическом статусе - синдром угнетения, гипертензионный синдром.

Ребенок находился на лечении в условиях отделения реанимации, палаты интенсивной терапии, получал комплексную терапию, включая антигипоксанты и кардиотрофики. В возрасте 15 суток девочка переведена в палату совместного пребывания матери и малыша. На стандартной ЭКГ - синусовый ритм с ЧСС 166-176 ударов в минуту, $PQ = 120$ мс, $QRS = 40$ мс, $QT = 220$ мс, угол $\alpha_{QRS} = +131^\circ$, патологических феноменов не зарегистрировано. В возрасте 22 суток проведено ХМ ЭКГ: ЧСС средняя в периоды бодрствования 158 в минуту (119-188 в минуту), во время сна 146 в минуту (131-175 в минуту), Δ ЧСС 57 в минуту, ригидный циркадный профиль частоты сердечных сокращений (ЦИ 1,08). По результатам временного анализа ВРС функция разброса ритма снижена ($SDNN=38,8$ мс, $SDNN-i=23,3$ мс, $SDANN=21,8$ мс), функция концентрации ритма снижена ($rMSSD=7$ мс). Показатели спектрального анализа ВРС: $VLF=412,4$ мс², $LF=159,4$ мс², $HF=18,9$ мс². На фоне синусового ритма были зафиксирова-

ны 13 одиночных наджелудочковых экстрасистол, 1 экстрасистола с широким комплексом QRS, а также 93 (16 во сне) паузы за счет синусовой аритмии с максимальной длительностью 898 мс, 5 эпизодов синоатриальной блокады II степени II типа с длительностью пауз до 1093 мс, эпизод остановки СУ во сне длительностью 1851 мс (рис. 2).

Матери были разъяснены результаты исследования, возможные причины и последствия выявленных нарушений, а также внешние возможные изменения в поведении и состоянии ребенка, на которые необходимо особо обращать внимание. После проведенной беседы мать рассказала, что периодически замечала у ребенка «кратковременную бледность кожи», которой не придавала значения и врачу об этом не рассказывала. После окончания стационарного лечения девочка была выписана домой в удовлетворительном состоянии в возрасте 1 месяц 5 дней под наблюдение участкового педиатра, невролога и детского кардиолога.

ВЫВОДЫ

1. Сердечный ритм недоношенных детей по сравнению с доношенными характеризуется тахикардией, ригидностью и снижением функции разброса ритма.
2. Максимальная длительность пауз ритма у доношенных новорожденных в неонатальном периоде составляет 786 мс, а у недоношенных без признаков тяжелой перинатальной гипоксии - 816 мс.
3. У недоношенных новорожденных, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, на фоне выраженной тахикардии в течение суток и ригидного циркадного профиля частоты сердечных сокращений выявляются длительные паузы сердечного ритма, у некоторых детей до асистолии, что может рассматриваться как дисфункция синусового узла.

ЛИТЕРАТУРА

1. Домарёва, Т.А. Нарушения сердечного ритма у новорождённых детей с перинатальным поражением центральной нервной системы / Т.А. Домарева, Г.В. Яцык // Вопросы современной педиатрии. - 2003. - №1. - С. 29-33.
2. Особенности вегетативного гомеостаза у детей раннего возраста с перинатальным поражением центральной нервной системы / В.А. Желев [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. - 2004. - №1. - С. 91-97.
3. Каплиева, О.В. Психомоторное развитие недоношенных детей раннего возраста / О.В. Каплиева, Т.Н. Жила, З.В. Сиротина // Вопросы современной педиатрии. - 2006. - Т. 5, №1. - С. 241.
4. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. - М.: Медпрактика-М, 2003. - 340 с.
5. Обоскалова, Т.А. Структура и причины перинатальной смертности недоношенных / Т.А. Обоскалова // Акушерство и гинекология. - 2005. - №5. - С. 39-41.
6. Полякова, Е.Б. Механизмы формирования, классификация, клиническое течение и прогноз «идиопатических» нарушений функции синусового узла в детском возрасте / Е.Б. Полякова, М.А. Школьников, Л.А. Калинин // Вестник аритмологии. - 2008. - №52. - С. 5.
7. Школьников, М.А. Синдром внезапной смерти детей грудного возраста / М.А. Школьников, Л.А. Кравцова. - М.: Медпрактика-М, 2004. - 32 с.
8. Goldwater, P.N. A perspective on SIDS pathogenesis. the hypotheses: plausibility and evidence / P.N. Goldwater // BMC Med. - 2011 May. - Vol. 27, №9. - 64 p. Review.
9. Hunt, C.E. Ontogeny of autonomic regulation in late preterm infants born at 34-37 weeks postmenstrual age / C.E. Hunt // Semin Perinatol. - 2006 Apr. - Vol. 30, №2. - P. 73-76.
10. Hunt, C.E. Small for gestational age infants and sudden infant death syndrome: a confluence of complex conditions / C.E. Hunt // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. - 2007 Nov. - Vol. 92, №6. - P. 428-429.

ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА ПО ДАННЫМ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРИНАТАЛЬНУЮ ГИПОКСИЮ

Т.Ю.Лебедева, А.Н.Шибеев, С.Ф.Гнусаев, О.Б.Федерякина

С целью определения основных признаков ДСУ у недоношенных детей, перенесших перинатальную гипоксию, по данным анализа сердечного ритма при холтеровском мониторингировании (ХМ) обследовано 139 новорожденных детей. I группу составили 54 недоношенных новорожденных (НН) со сроком гестации 30-36 недель, массой тела при рождении не менее 1300 г ($2145,3 \pm 566,41$ г). Во II группу были включены 43 НН со сроком гестации 31-36 недель, массой тела при рождении не менее 1700 г ($2460,8 \pm 369,97$ г). В III группу (контрольную) вошли 42 доношенных новорожденных (ДН). Инструментальное обследование включало нейросонографию, стандартную ЭКГ покоя, эхокардиографию и ХМ ЭКГ, которое выполнялось в возрасте 18-30 суток жизни. У НН I группы по сравнению с ДН была выявлена достоверно более высокая минимальная и средняя ЧСС во время сна и бодрствования и более низкая разница между максимальной и минимальной ЧСС (ΔЧСС). Циркадный индекс (ЦИ) оказался достоверно более низким у НН I группы по сравнению с НН II группы. Выявлены достоверные различия между показателями средней, максимальной и минимальной ЧСС во время сна у НН II группы и ДН. У НН II группы они оказались достоверно выше, чем у ДН. ЦИ у ДН достоверно более высокий, чем у НН I и II групп. Диагностически значимых нарушений сердечного ритма у обследованных детей не было выявлено ни в одной группе. Среди нарушений проводимости наибольший интерес представляют выявленные паузы ритма, преимущественно за счет синусовой аритмии и синоатриальной блокады II степени. У НН I и II групп по сравнению с ДН показатели временного анализа ВСР были достоверно ниже. Достоверных различий между группами по показателям спектрального анализа ВСР не получено. Таким образом сердечный ритм НН по сравнению с ДН характеризуется тахикардией, ригидностью и снижением функции разброса ритма. Максимальная длительность пауз ритма у ДН в неонатальном периоде составляет 786 мс, а у НН без признаков тяжелой перинатальной гипоксии - 816 мс. У НН, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию, на фоне выраженной тахикардии в течение суток и ригидного циркадного профиля частоты сердечных сокращений выявляются длительные паузы сердечного ритма, у некоторых детей до асистолии, что может рассматриваться как ДСУ.

SINUS NODE DYSFUNCTION IN PREMATURE NEWBORNS AFTER PERINATAL HYPOXIA ACCORDING TO THE HOLTER MONITORING DATA

T.Yu. Lebedeva, A.N. Shibaev, S.F. Gnusaev, O.B. Federyakina

To reveal main signs of the sinus node dysfunction (SND) in premature newborns after perinatal hypoxia according to the Holter monitoring data (heart rate analysis), 139 newborns were examined. Group I consisted of 54 premature newborns, gestational age: 30-36 weeks, of body mass of no less than 1,300 g ($2,145.3 \pm 566.41$ g). Group II included 43 premature newborns of 31-36 weeks of gestation and body mass of no less than 1,700 g ($2,460.8 \pm 369.97$ g). Group III (control) included 42 mature newborns. The instrumental examination included neurosonography, standard ECG at rest, echocardiography, and ECG Holter monitoring performed at 18-30 days of life.

In Group I as compared with Group III, a higher minimal and mean heart rate during sleep and wakefulness and a lower difference between maximal and minimal heart rate (ΔHR) were revealed. Circadian index was significantly lower in Group I than in Group II. The significant difference was found for mean, maximal, and minimal heart rate during sleep between Group II and Group III, they were significantly higher in Group II. Circadian index in Group III (mature newborns) was significantly higher than in Groups I and II. No diagnostically significant cardiac arrhythmia was observed in any group of children examined. Among the conduction disturbances revealed, pauses mainly due to sinus arrhythmia and second-degree sino-atrial block were of a special interest. The time-domain indices of heart rate variability were significantly lower in Groups I and II, as opposed to Group III. No significant inter-group differences in spectral heart rate variability indices were revealed.

Thus, heart rate in premature newborns, as opposed to mature newborns, is characterized by tachycardia, rigidity, and decreased rate dispersion. The maximal duration of the heart rate pauses in mature newborns was 786 ms, in premature newborns without severe perinatal hypoxia, 816 ms. In premature newborns after severe perinatal hypoxia, at the background of pronounced tachycardia during the entire day and night as well as rigid circadian heart rate profile, long heart rate pauses were revealed, in some patients up to asystole; this can be considered SND.