

*Рубрика: клиническая электрофизиология*

© Л.А. БОКЕРИЯ, А.Г. ФИЛАТОВ, А.С. КОВАЛЕВ, Р.З. ШАЛОВ, 2014

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2014

**УДК 616.12-008.313.2-053.31-089**

**DOI: 10.15275/annaritmol.2014.3.7**

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

*Тип статьи: клинический случай*

*Л.А. Бокерия, А.Г. Филатов, А.С. Ковалев, Р.З. Шалов*

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, академик РАН и РАМН, директор ФГБНУ «НЦССХ им. А.Н. Бакулева»;

Филатов Андрей Геннадьевич, канд. мед. наук, заведующий лабораторией;

Ковалев Алексей Сергеевич, научн. сотр.;

Шалов Руслан Замирович, аспирант, e-mail: shal.ruslan@mail.ru

*Фибрилляция предсердий – самая распространенная аритмия сердца, на долю которой приходится более 70% всех наджелудочковых нарушений ритма. Она является прерогативой людей среднего и старшего возраста. Но встречается данное заболевание и у новорожденных детей. Его частота в данном случае составляет менее 1%. Фибрилляция предсердий у новорожденного почти всегда свидетельствуют о значительном поражении миокарда. Возникновение этой аритмии у плода наиболее часто ассоциировано с наличием врожденного порока сердца.*

*В отделение поступил ребенок 14 дней от рождения. На ЭКГ зарегистрировано нарушение ритма сердца с частотой сердечных сокращений до 250 уд/мин. Поставлен диагноз «фибрилляция предсердий», по поводу которой выполнена электроимпульсная терапия с восстановлением синусового ритма.*

*В целом фибрилляция предсердий у новорожденных детей носит достаточно доброкачественный характер и пароксизмы купируются самостоятельно. Но она может привести к изменению сердечной мышцы с развитием и усугублением сердечной недостаточности. Поэтому врач должен учитывать все риски возникновения фибрилляции предсердий у новорожденного и ее возможные последствия и быть готовым к лечению этой аритмии, применяя все необходимые методы вплоть до лекарственной или электрической кардиоверсии.*

*Ключевые слова: фибрилляция предсердий; новорожденные дети; кардиоверсия.*

## CLINICAL CASE OF THE TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN NEWBORNS

*L.A. Bockeria, A.G. Filatov, A.S. Kovalev, R.Z. Shalov*

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Leo Antonovich, Academician of Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical

Sciences, Director of A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery;

Filatov Andrey Gennad'evich, MD, PhD, Chief of Laboratory;

Kovalev Aleksey Sergeevich, Research Associate;

Shalov Ruslan Zamirovich, Postgraduate, e-mail: shal.ruslan@mail.ru

*Atrial fibrillation – the most common cardiac arrhythmia, which accounts for over 70% of all supraventricular arrhythmias. It is the prerogative of the middle-aged and older. But the disease is found and newborns. Its frequency in this case is less than 1%. Atrial fibrillation in the newborn are almost always show a significant myocardial damage. The occurrence of this arrhythmia in the fetus most commonly associated with the presence of congenital heart disease.*

*Baby 14 days old was taken to hospital. On the ECG recorded rhythm disturbance of the heart with the heart rate to 250 beats/min. Diagnosed as "atrial fibrillation", about which cardioversion performed with the restoration of sinus rhythm.*

*In general, atrial fibrillation in newborns is fairly benign paroxysmal and stopped independently. But it may change with the development of the heart muscle and heart failure exacerbation. Therefore, the physician should take into account all the risks of atrial fibrillation in the newborn and its possible consequences and be prepared for the treatment of arrhythmias, using all necessary methods until the drug or electrical cardioversion.*

*Key words: atrial fibrillation; newborns; cardioversion.*

**Ф**ибрилляция предсердий (ФП) – самая распространенная аритмия сердца, на долю которой приходится более 70% всех наджелудочковых нарушений ритма, и актуальность этой проблемы не вызывает никаких сомнений.

Фибрилляция предсердий может сопутствовать при таких заболеваниях сердца, как сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, кардиомиопатии, врожденные (ВПС) и приобретенные пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, опухоли сердца, миокардит, хирургические операции на сердце и т. д. [1].

К факторам риска ее возникновения относятся и состояния, не связанные с сердечно-сосудистой патологией: избыточная масса тела, тиреотоксикоз, сахарный диабет, апноэ сна, интоксикация (в том числе алкогольная), хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и т. д. [2]. Также существует изолированная форма ФП, встречающаяся у молодых людей без патологии сердца.

Из вышесказанного становится понятным, что ФП – это прерогатива людей среднего и старшего возраста. Но заболевание встречается и у новорожденных детей. Его частота в данном случае составляет менее 1% [1].

Фибрилляция предсердий у новорожденного почти всегда свидетельствуют о значительном поражении миокарда. Среди фетальных тахикардий на долю ФП и трепетания предсердий приходится 30–46% [1]. Возникновение этих аритмий у плода чаще всего ассоциировано с наличием ВПС (синдром гипоплазии левых отделов сердца, атриовентрикулярный канал, атрезия легочной артерии) [3].

У детей частота сердечных сокращений (ЧСС) в норме выше, чем у взрослых, и достигает 170 уд/мин у новорожденных. В связи с этим клиническая картина ФП в детском возрасте бывает менее выражена, чем у взрослых. Однако опасность данной аритмии для жизни так же высока и угрожает такими осложнениями, как тромбообразование с развитием ишемического инсульта или фибрилляции желудочков при со-

путствующим дополнительным предсердно-желудочковым соединениям [4, 5]. Поэтому немаловажную роль играет диагностика ФП у детей с факторами риска ее развития.

Из-за редкой распространенности ФП у новорожденных в мировой литературе описано немного случаев диагностики и лечения этой аритмии [6, 7]. Поэтому специальных алгоритмов ведения таких пациентов нет, и врачи нередко опираются на собственный опыт или алгоритмы ведения взрослых пациентов.

### Описание случая

Пациентка Р., 14 дней от рождения. Состояние при рождении тяжелое по причине дыхательной недостаточности, ателектазов незрелых легких, неврологической симптоматики. Недоношенность – 35 нед. На ЭКГ регистрируется нарушение ритма сердца.

Медикаментозное лечение по поводу основного заболевания не проводилось. Пациентка на момент госпитализации лекарственные препараты не принимала.

Пациентка была осмотрена и обследована при поступлении в стационар:

1. На момент поступления состояние крайне тяжелое. Сознание ясное. Активность сохранена. По данным физикального обследования: систолический шум во втором–третьем межреберье слева от грудины, сердечный горб, печень увеличена на 1 см. Остальные органы и системы – без особенностей.

2. Лабораторные данные – без особенностей.

3. Инструментальные методы исследования – ЭКГ:

– от 14.08.14: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 170 уд/мин. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо. Преобладание потенциалов правого желудочка;

– от 21.08.14: регистрируется наджелудочковая тахикардия с ЧСС до 250 уд/мин, вызвавшая



Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки во время приступа фибрилляции предсердий. На рисунке изображены I, II и III отведения поверхностной ЭКГ. Частота желудочковых сокращений (ЧЖС) – 250–270 уд/мин. Скорость записи ЭКГ – 25 мм/с

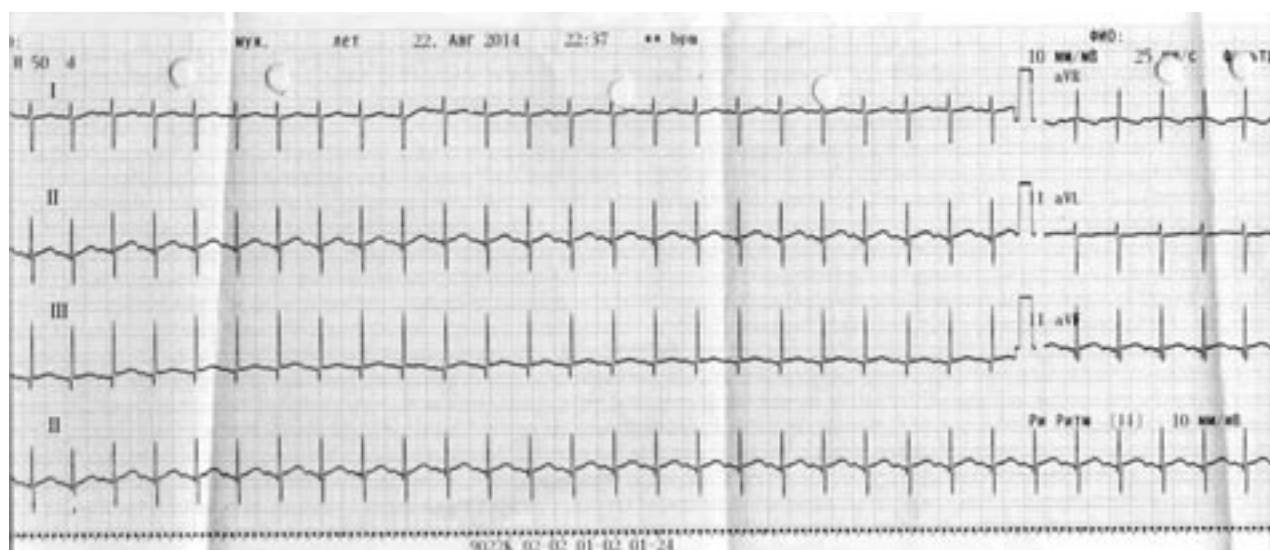


Рис. 2. Электрокардиограмма пациентки после проведения электроимпульсной терапии. На рисунке изображены I, II, III, aVR, aVL и aVF отведения поверхностной ЭКГ. Частота желудочковых сокращений – 140 уд/мин. Скорость записи ЭКГ – 25 мм/с

затруднения в диагностике аритмии. Отклонение ЭОС вправо. Преобладание потенциалов правого желудочка;

– от 22.08.14 (при поступлении в стационар): ритм ФП с ЧСС – 230–270 уд/мин (рис. 1).

По данным ЭКГ оба предсердия значительно увеличены, диаметр межпредсердного сообщения – 5 мм, два мышечных дефекта межжелудочковой перегородки по 2 мм. Тромбов в предсердиях не выявлено.

Пациентке было рекомендовано проведение электроимпульсной терапии. Ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Под внутривенной анестезией выполнена электроимпульсная терапия силой тока 8 Дж (бифазный), после чего синусовый ритм восстановился: ЧСС – 150 уд/мин (рис. 2).

Назначена инфузия кордарона в дозе 20 мг/кг/сут, меронем – 30 мг 3 раза внутривенно; ванкомицин – 20 мг 4 раза внутривенно; ви-

касол – 0,1 мл 1 раз подкожно; примидофилюс – 1 ч. л. 1 раз.

В ОРИТ ребенок провел 2 дня, после чего в связи со стабилизацией состояния был переведен в отделение. Во время нахождения в отделении сохранялось стабильное состояние.

Кормления осуществлялись в полном объеме. Артериальное давление: на правой руке – 90/56 мм рт. ст. Тоны сердца – ритмичные, небольшой систолический шум по левому краю грудины. По результатам ЭКГ: ритм синусовый, ЭОС отклонена вправо, ЧСС – 135 уд/мин.

По данным физикальных, лабораторных и инструментальных методов исследования – без особенностей.

Пациентка была выписана под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями:

– отвод от профилактических прививок на 1 год;

- ограничение физических нагрузок;
- продолжить прием кордарона в дозе 5 мг 3 раза в день в течение 1 мес и примодофилюса – 1/2 ч. л. 2 р. в день;
- коррекция терапии осуществляется врачом по месту жительства;
- контрольное обследование через год.

### Обсуждение

Фибрилляцию предсердий у детей можно условно разделить на три группы. В первую группу включают детей с различной патологией сердца. При этом до 32% случаев заболевания регистрируется на фоне ВПС (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, врожденная митральная недостаточность, тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, аномалии Эбштейна, аномальный дренаж легочных вен) [8]. При миотонической и мышечной дистрофии Эмери–Дрейфуса распространенность ФП может достигать 60% [9]. Ее причиной у детей могут быть и такие заболевания сердца, как фиброэластоз эндокарда, кардиомиопатии, опухоли, инфекционный эндокардит, структурные изменения при синдроме Марфана и других соединительнотканых дисплазиях, аневризма правого предсердия, катехоламинергическая желудочковая тахикардия [10].

Вторая группа – это пациенты с несердечной патологией. ФП в детском возрасте описана и при перенесенных операциях на заднем средостении (удаление опухолей, коррекция пороков развития пищевода). Также она может возникать у детей на фоне различных заболеваний, а именно: пневмонии, анемии, внутриутробной гипотрофии и т. д. Гемодинамические проявления ФП зависят от частоты сокращения желудочков, продолжительности аритмии и сопутствующих пороков сердца. Предрасполагающим фактором для ее развития как у взрослых, так и у детей со структурными заболеваниями сердца является ремоделирование сердца с расширением предсердий и растяжением устьев легочных вен [1]. Повреждение симпатического ствола, которое приводит к нарушению нервной регуляции ритма сердца, или резкое изменение внутригрудного давления и давления на предсердия во время торакотомии при операциях на заднем средостении является патофизиологическим механизмом развития ФП.

К третьей группе можно отнести идиопатическую ФП. В ее основе, видимо, лежат генетические мутации, которые могут влиять на возникновение ФП. В основном это мутации, оказывающие воздействие на структуру ионных каналов клеток.

Нарушения ритма, связанные с генетическими мутациями, имеют огромное значение именно у детей, так как проявляются в раннем возрасте и часто носят жизнеугрожающий характер.

В литературе описываются мутации натриевого канала сердечных миоцитов (SCN5A) при семейных формах ФП. Этот же ген подвергается изменениям при многих первичных электрических заболеваниях сердца, таких как синдром Бругада, синдромы удлиненного и короткого интервала  $Q-T$ , синдром слабости синусового узла [10]. При синдроме короткого  $Q-T$  происходит уменьшение длительности эффективного рефрактерного периода сердечных миоцитов предсердий, что является отличным условием для развития ФП.

Основными методами диагностики ФП у плода являются фетальная ЭКГ, доплерометрия, кардиотокография. Они дают возможность определить ЧСС, а также выявить признаки водянки плода (сердечная недостаточность), ВПС и т. д. [1]. Полученные при этом данные имеют значение при принятии решения о сроке и методе родоразрешения, а также при назначении антиаритмических препаратов в антенатальном и постнатальном периодах [3].

Для диагностики ФП после рождения ребенка хватает регистрации поверхностной ЭКГ. Учитывая возможность возникновения этой аритмии у детей с ВПС и другими предрасполагающими к ней заболеваниями, целесообразно проведение длительного мониторинга ЭКГ.

### Выводы

Более чем у половины детей, страдающих ФП, в отличие от взрослых, нет каких-либо структурных изменений сердечной ткани. Следовательно, эта аритмия может расцениваться как идиопатическая.

В целом ФП у новорожденных детей носит достаточно доброкачественный характер и пароксизмы купируются самостоятельно. Но данная аритмия может привести к изменению сердечной мышцы с развитием и усугублением сердечной недостаточности. Поэтому врач должен учитывать все риски возникновения ФП у ново-



рожденного и возможные ее последствия и быть готовым к лечению этой аритмии, применяя все необходимые методы вплоть до лекарственной или электрической кардиоверсии.

### Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

### Библиографический список

1. Бокерия Е.Л. Жизнеугрожающие фетальные аритмии (диагностика и лечение). *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (1): 5–14.
2. Голухова Е.З., Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/ACC/HRS. *Креативная кардиология*. 2014; 3: 5–13.
3. Бокерия Е.Л. Фетальные и неонатальные аритмии (клиника, диагностика, лечение): Дис. ... д-ра мед. наук. 2012: 395.
4. Bar-Cohen Y., Silka M. J. Sudden cardiac death in pediatrics. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008; 20 (5): 517–21.
5. Chiale P.A., Albino E., Garro H.A. et al. Supernormal conduction in the anomalous bundles of the Wolff-Parkinson-White syndrome: an overlooked electrophysiologic property with potential clinical implications. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2007; 12 (3): 181–91. DOI: 10.1177/1074248407304183.
6. Nanthakumar K., Lau Y.R., Plumb V.J. et al. Electrophysiological findings in adolescents with atrial fibrillation who have structurally normal hearts. *Circulation*. 2004; 110 (2): 117–23. DOI: 10.1161/01.CIR.0000134280.40573.D8.
7. Papagiannis J., Maounis T., Laskari C. et al. Ablation of atrial tachycardias with radiofrequency current after surgical repair of complex congenital heart defects. *Hellenic. J. Cardiol.* 2007; 48 (5): 268–77.
8. Damjanovic M.R., Dordevic-Radojkovic D., Perisic Z. et al. Ebstein's anomaly as a cause of paroxysmal atrial fibrillation. *Vojnosanit Pregl.* 2008; 65 (11): 847–50.
9. Hsu D.T. Cardiac manifestations of neuromuscular disorders in children. *Paediatr. Respir. Rev.* 2010; 11 (1): 35–8. DOI: 10.1016/j.prrv.2009.10.004.
10. Школьникова М.А., Дикевич Е.П., Ерастова Е.К. Механизмы развития и поддержания трепетания и фибрилляции предсердий в детском возрасте. *Лечащий врач*. 2011; 7: 50.

### References

1. Bockeria E.L. Life-threatening fetal arrhythmias (diagnosis and treatment). *Annaly Aritmologii*. 2005; 2 (1): 5–14 (in Russian).
2. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I. Atrial fibrillation in 2014: based on the updated guidelines АНА/ACC/HRS. *Kreativnaya Kardiologiya*. 2014; 3: 5–13 (in Russian).
3. Bockeria E.L. Fetal and neonatal arrhythmias (clinical features, diagnosis, treatment): Med. Sci. Dis. 2012: 395 (in Russian).
4. Bar-Cohen Y., Silka M. J. Sudden cardiac death in pediatrics. *Curr. Opin. Pediatr.* 2008; 20 (5): 517–21.
5. Chiale P.A., Albino E., Garro H.A. et al. Supernormal conduction in the anomalous bundles of the Wolff-Parkinson-White syndrome: an overlooked electrophysiologic property with potential clinical implications. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2007; 12 (3): 181–91. DOI: 10.1177/1074248407304183.
6. Nanthakumar K., Lau Y.R., Plumb V.J. et al. Electrophysiological findings in adolescents with atrial fibrillation who have structurally normal hearts. *Circulation*. 2004; 110 (2): 117–23. DOI: 10.1161/01.CIR.0000134280.40573.D8.
7. Papagiannis J., Maounis T., Laskari C., et al. Ablation of atrial tachycardias with radiofrequency current after surgical repair of complex congenital heart defects. *Hellenic. J. Cardiol.* 2007; 48 (5): 268–77.
8. Damjanovic M.R., Dordevic-Radojkovic D., Perisic Z. et al. Ebstein's anomaly as a cause of paroxysmal atrial fibrillation. *Vojnosanit Pregl.* 2008; 65 (11): 847–50.
9. Hsu D.T. Cardiac manifestations of neuromuscular disorders in children. *Paediatr. Respir. Rev.* 2010; 11 (1): 35–8. DOI: 10.1016/j.prrv.2009.10.004.
10. Shkol'nikova M.A., Dikevich E.P., Erastova E.K. Mechanisms of development and maintenance of atrial flutter and atrial fibrillation in children. *Lechashhiy Vrach.* 2011; 7: 50 (in Russian).

Поступила 21.11.2014 г.  
Подписана в печать 28.11.2014 г.