

А.В. Крутова¹, Н.П. Котлукова¹, Л.В. Симонова², Н.А. Рыбалко², И.А. Казанцева²

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАД У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

¹Кафедра госпитальной педиатрии № 1 педиатрического факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, ²Перинатальный кардиологический центр ГКБ № 67, Москва

В исследовании были изучены особенности течения, тактика лечения и прогнозирование состояния у новорожденных и детей раннего возраста с АВ-блокадами различной степени. Были обследованы 32 ребенка в возрасте от 1 суток жизни до 2 лет 8 месяцев с АВ-блокадами различного генеза и степени. В результате исследования у большинства детей были выявлены причины возникновения АВ-блокады. Описаны два клинических наблюдения детей с АВ-блокадами III степени различного генеза. Сделаны выводы по ведению детей раннего возраста с данной патологией.

Ключевые слова: АВ-блокада, новорожденные, дети раннего возраста, синдром неонатальной волчанки, кардит, врожденные пороки сердца.

The characteristics of the course, therapeutic approach and prognosis of the state in newborns and infants with atrioventricular block various degree were studied during the research. 32 children aged from 1 day to 2 years 8 months with AV block of various origins and degree were examined. As a result of the study, the causes of AV block were revealed in the majority of patients. Authors describe two clinical cases of AV block III degree of various origins in children. The conclusions on the management of young children with this disorder are provided.

Key words: AV block, newborns, infants, neonatal lupus syndrome, carditis, congenital heart defects.

Нарушение проводимости сердца является одной из наиболее сложных проблем в детской кардиологии. Данная патология встречается в 28% случаев у детей раннего возраста с нарушением сердечного ритма и проводимости и очень часто имеет неблагоприятный исход. В зависимости от уровня блокады различают синоатриальную, атриовентрикулярную (АВ) и внутрижелудочковую блокады.

Наиболее значимым у детей раннего возраста является наличие АВ-блокады, которая характеризуется аномальным замедлением (неполная блокада) или прекращением (полная блокада) проведения возбуждения от предсердий к желудочкам.

АВ-блокада I и II степени встречается у 12–14% новорожденных [1]. АВ-блокада I степени в возрасте от 0 до 2 лет характеризуется удлинением интервала PQ более 0,15 с [2]. При АВ-блокаде II степени, помимо удлинения интервала PQ, отмечается регулярное или нерегулярное выпадение комплексов QRS. Тип Мобитц I характеризуется нарушением проведе-

ния почти всегда внутри АВ-узла, гораздо реже – в пучке Гиса и проявляется в виде постепенного удлинения интервала PQ с последующим выпадением комплекса QRS (периодика Венкебаха–Самойлова). При типе Мобитц 2 блокада локализуется внутри пучка Гиса и проявляется регулярным или нерегулярным выпадением комплексов QRS. Чаще всего наблюдают блокаду 2:1 [3].

У детей раннего возраста АВ-блокада I и II степени чаще имеет функциональный характер и зависят от продолжительности потенциала действия, рефрактерности проводящей системы Гиса–Пуркинье [1], а также может быть проявлением нейроциркуляторной дистонии преимущественно ваготонического типа, которая нередко носит семейный характер [4]. Данное нарушение проведения может существовать кратковременно или регистрироваться на ЭКГ длительно [1]. Другими наиболее частыми причинами являются врожденные пороки сердца (ВПС), интоксикация гипоксического и инфекционного происхождения, воспалительные изменения в миокарде, влияние лекарственных средств (сердечные гли-

Контактная информация:

Крутова Александра Владимировна – асп. каф. госпитальной педиатрии № 1 ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Адрес: Россия, 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1
Тел.: (910) 433-17-11, E-mail: alkrutova@yandex.ru
Статья поступила 18.03.14, принята к печати 24.09.14.

козиды, антиаритмики), реже она развивается в результате тяжелых метаболических нарушений [1–4].

Как правило, АВ-блокада I и II степени у детей раннего возраста не вызывает гемодинамических нарушений и никак не проявляется [1]. Однако при высокой степени АВ-блокады II степени (при которой выпадают два и более желудочковых комплексов 3:1, 4:1) может развиваться резкая брадикардия и, как следствие, синдром Морганьи–Адамса–Стокса [2].

Полная АВ-блокада возникает при полном прекращении передачи импульсов возбуждения из предсердий в желудочки сердца [1]. По периоду возникновения выделяют 3 формы АВ-блокады III степени: врожденная, наследственная и приобретенная. Частота врожденной полной АВ-блокады колеблется от 1:15 000 до 1:25 000 [1–5]. Чаще всего причинами полной врожденной АВ-блокады являются аутоиммунный конфликт (70%) и структурная патология сердца (25%). Наследственные формы АВ-блокады метаболической природы могут наблюдаться при некоторых генетических заболеваниях обмена веществ, в результате диффузной инфильтрации проводящей системы сердца липидными, белковыми или полисахаридными комплексами (гликогеноз II, V типов, мукополисахаридоз I и II типов и др.). Приобретенная полная АВ-блокада у детей раннего возраста чаще всего возникает после оперативной коррекции ВПС [2], а также вследствие воспалительного повреждения, реже при гипоксическом, токсическом повреждении [1].

В основе патофизиологического механизма развития врожденной АВ-блокады вследствие аутоиммунного процесса лежит прохождение материнских анти-Ro/SS-A и анти-La/SS-B аутоантител через плаценту [2, 5–7]. Полная АВ-блокада у плода возникает в 2% случаев у матерей, являющихся носителями антиRo/La аутоантител, и в 20% случаев у женщин, у которых уже есть ребенок с врожденной АВ-блокадой [7]. Мать может страдать такими заболеваниями, как системная красная волчанка (СКВ), синдром Шегрена, иметь другие системные заболевания соединительной ткани, в т.ч. их бессимптомное течение [8]. Антитела, проходя через плаценту, поражают проводящую систему сердца, тем самым вызывая появление АВ-блокады у плода [2, 6–8]. Данное состояние носит название синдрома неонатальной волчанки (СНВ) и проявляется в виде сердечной формы у 9% новорожденных, имеющих данное состояние [8].

Плоды с полной АВ-блокадой и структурной аномалией сердца имеют высокий риск (50%) внутриутробной или перинатальной гибели. К факторам риска неблагоприятного исхода у новорожденных и детей раннего возраста относят:

- частоту сокращений желудочков (ЧСС) менее 55 уд. в минуту;

- замещающий ритм с широкими желудочковыми комплексами;
- наличие желудочковой эктопии;
- высокую частоту сокращений предсердий (более 140 в мин).

При нарастании признаков недостаточности кровообращения родители могут обращать внимание на появление одышки и эпизодов замирания [2]. Крайним проявлением брадикардии является приступ Морганьи–Адамса–Стокса. Приступ проявляется внезапной потерей сознания, цианозом, арефлексией, судорогами тонико-клонического характера [1].

Лечение детей с бессимптомной АВ-блокадой не требуется [1, 3, 4]. Однако при установленной причине проводится этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия заболевания. Используются ноотропные, противовоспалительные препараты, антиоксиданты, кардиотрофики, препараты, оказывающие стимулирующее влияние и улучшающие проведение нервного импульса [2]. При возникновении гемодинамически значимой брадикардии, независимо от причин возникновения, проводится имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС). С целью купирования симптомов, связанных с брадикардией, применяют 0,1% раствор атропина сульфата в дозе 0,02–0,04 мг/кг (доза может быть введена повторно через 5 мин), изопреналин в виде внутривенных инфузий со скоростью 0,025–2 мкг/кг/мин [1, 2, 4, 9]. По показаниям производится установка ЭКС. Абсолютными показаниями к имплантации искусственного водителя ритма у детей раннего возраста являются [2]:

- любая форма АВ-блокады в сочетании с застойной сердечной недостаточностью, возникшей внутриутробно или после рождения;
- любая форма АВ-блокады в сочетании с ВПС;
- кардиомегалия, обусловленная миогенной дилатацией левого желудочка (ЛЖ);
- средняя дневная частота желудочкового ритма менее 55 уд. в минуту;
- дистальная форма блокады (широкий комплекс QRS более 0,1 с);
- удлинение интервала QT на 50 мс и более от нормальных значений;
- частые мультиформные желудочковые эктопии;
- эпизоды асистолии более 2 с на ЭКГ покоя или при холтеровском мониторировании (ХМ).

Прогноз для детей с АВ-блокадой I степени благоприятный. Однако необходимо помнить, что стойкая АВ-блокада I степени может прогрессировать в АВ-блокаду II и III степени за счет нарастания фиброза, либо апоптоза клеток проводящей системы сердца. Для детей с АВ-блокадой III степени без имплантации ЭКС прогноз неблагоприятный [2].

Цель исследования – выявление особенностей диагностики, течения и прогноза АВ-блокад у новорожденных и детей раннего возраста.

Причины АВ-блокад у наблюдаемых детей

Степень АВ-блокады	Семейная форма	СНВ	ВПС (до операции)	ВПС (после операции)	Кардит	Причина не установлена
I	1 (3,1%)	–	1 (3,1%)	–	–	4 (12,5%)
II	1 (3,1%)	–	2 (6,25%)	2 (6,25%)	–	3 (9,4%)
III	–	3 (9,4%)	5 (15,6%)	3 (9,4%)	2 (6,3%)	5 (15,6%)

Материалы и методы исследования

В обследование включены пациенты в возрасте от 0 до 3 лет с АВ-блокадой различной степени. Все они были госпитализированы в ПКЦ ГКБ № 67 в период 2011–2012 гг. и за первую половину 2013 г. За этот период в стационар поступили 598 детей с нарушениями сердечного ритма и проводимости. АВ-блокада была диагностирована у 32 пациентов (5,3%). В 20 случаях наблюдения (62,5%) это были мальчики и в 12 (37,5%) – девочки. Возраст пациентов колебался от 1 суток жизни до 2 лет 8 мес, составляя в среднем 5,5 мес.

У всех детей были проанализированы анамнестические данные, проведены клинический осмотр, рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография в 12 отведениях (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, эхокардиография с доплером (ДЭХОКГ), клиническое и биохимическое исследование крови. Специальное иммунологическое исследование с целью подтверждения или исключения СНВ проводили в лаборатории иммунологии и молекулярной биологии ревматических болезней ФГБУ «НИИР» РАМН. Определяли антинуклеарный фактор (АНФ) на среде Нер-2 с крапчатым типом свечений ядер (Sp), а также титры анти-Ro/SS-A и анти-La/SS-B аутоантител у матери и ребенка. Диагностически значимым является титр аутоантител более 1/16.

Результаты и их обсуждение

В результате анализа структуры АВ-блокад выявлено значительное преобладание АВ-блокады III степени (рис. 1).

В результате проведенного обследования у 20 пациентов (62,5%) была установлена причина АВ-блокады (табл. 1).

У 8 пациентов причиной АВ-блокады явился ВПС. АВ-блокада чаще всего формировалась при таких ВПС, как корригированная транспозиция магистральных артерий (КТМА) – 5 пациентов, общий открытый атриовентрикулярный канал (ООАВК) – 1, дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – 1 и при комбинированном ВПС (КТМА, отхождение аорты и легочной артерии от правого желудочка) – 1. У 5 пациентов постоянная АВ-блокада II и III степени развилась после хирургической коррекции ВПС.

Ниже представлен анализ особенностей течения АВ-блокад разных степеней у детей, не имеющих ВПС. Из анамнеза следует отметить отягощенную наследственность у 7 детей. У двух

из них родители имели АВ-блокаду I степени. У одного ребенка с СНВ у матери были проявления системного заболевания – СКВ с синдромом Шегрена. В группе АВ-блокад с неустановленной причиной у 4 матерей были проявления системных заболеваний – ревматоидный артрит (2), аутиреоидный зоб, ускорение СОЭ. В 84,2% случаев отмечалось осложненное течение беременности в виде ОРВИ на разных сроках гестации (26,3%), угроза прерывания беременности (31,5%), фетоплацентарная недостаточность (5,3%), артериальная гипертензия (5,3%), хронический ДВС (5,3%) и гестоз (10,5%). Два ребенка родились недоношенными на 32-й и 35-й неделе гестации с оценкой по шкале Апгар 6 баллов. Остальные дети родились в срок со средней массой тела 3638 г (3148–4740 г) у девочек и 3557 г (2980–4170 г) у мальчиков. Оценка по шкале Апгар была от 6 до 8 баллов на первой минуте жизни. У 4 детей с врожденной АВ-блокадой III–II степени оценка по шкале Апгар составила 6–7 баллов.

У 5 детей АВ-блокада была диагностирована антенатально с 24-й по 31-ю неделю гестации, все эти дети имели АВ-блокаду III степени. В 5 случаях нарушение проводимости было выявлено сразу после рождения, и АВ-блокада была представлена также высокой степенью – II и III. У детей с семейной формой АВ-блокады нарушение проводимости явилось случайной «находкой» на ЭКГ и было диагностировано в 9 и 10,5 месяцев. АВ-блокада, возникающая в результате перенесенного кардита, впервые зафиксирована в возрасте 3 и 9 месяцев. Возраст детей с блокадами I и II степени при неустановленной этиологии колебался от 5 мес до 2 лет 8 мес.

При поступлении в стационар у 36,8% детей отмечались признаки недостаточности крово-

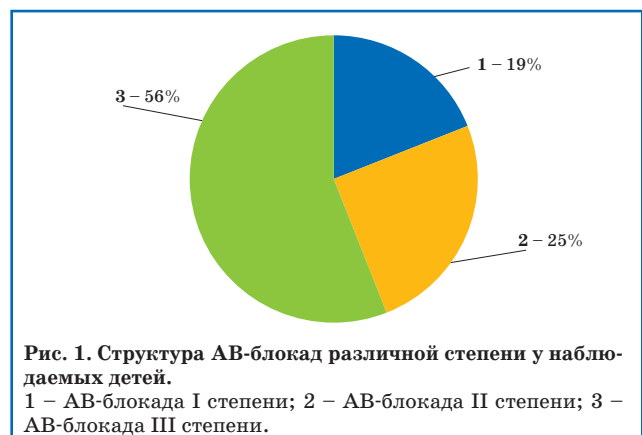


Рис. 1. Структура АВ-блокад различной степени у наблюдаемых детей. 1 – АВ-блокада I степени; 2 – АВ-блокада II степени; 3 – АВ-блокада III степени.

обращения I–IIА степени. В основном это были дети с АВ-блокадой III степени, а также один ребенок с АВ-блокадой II степени, у которого нарушение проводимости было зарегистрировано с рождения. Родители одного из детей отмечали периоды замирания.

При проведении рентгенографии органов грудной клетки у всех детей с АВ-блокадой III степени, диагностированной внутриутробно или с рождения, отмечалась кардиомегалия с КТИ в среднем 66% (63–70%), в остальных случаях размеры сердца соответствовали норме. По данным ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру у детей с АВ-блокадой I степени ЧСС имела нормальные возрастные значения, а интервал PQ был удлинён, составив в среднем 0,18 с (0,16–0,24 с). У детей с АВ-блокадой II степени имело место урежение ЧСС в среднем до 84 уд. в минуту (65–100 уд. в мин), а интервал PQ достигал 0,21 с (0,18–0,24 с).

При АВ-блокаде III степени по данным суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру средняя ЧСС за сутки составила 56 уд. в минуту (45–73 уд. в минуту). Наибольшая ЧСС (62–73 уд. в минуту) при АВ-блокаде III степени была зарегистрирована у детей с перенесённым кардитом.

При проведении ДЭХОКГ у детей с АВ-блокадами I–III степени без ВПС у 15 нарушений функционального состояния миокарда не выявлено. В среднем фракция выброса ЛЖ у всех пациентов составила 67%. В то же время у 4 детей с врожденной АВ-блокадой III степени было выявлено увеличение размеров ЛЖ по сравнению с возрастными показателями (КДР ЛЖ 2,5–3,28 см). У всех 4 детей была зарегистрирована недостаточность митрального и/или трикуспидального клапанов 1,5–2,5+. У одного из пациентов отмечено снижение сократительной способности миокарда ЛЖ (ФВ ЛЖ – 50%). Этим детям был поставлен диагноз аритмогенной кардиомиопатии, возникшей как осложнение АВ-блокады III степени.

При анализе кардиоспецифических ферментов в биохимическом анализе крови у всех детей с АВ-блокадой III степени отмечалось увеличение уровня КФК-МВ. В среднем данный показатель был равен 53,4 Ед/л (30,8–72,7 Ед/л) (норма 0–24 Ед/л). При этом показатель КФК и ЛДГ в этой группе был повышен только у 4 пациентов со средним значением 217 Ед/л (75–333 Ед/л) (норма 0–171 Ед/л) и 414,8 Ед/л (240–671 Ед/л) (норма 180–430 Ед/л) соответственно (p=0,03). У детей с АВ-блокадой I и II степени увеличение КФК-МВ наблюдалось в 5 случаях,

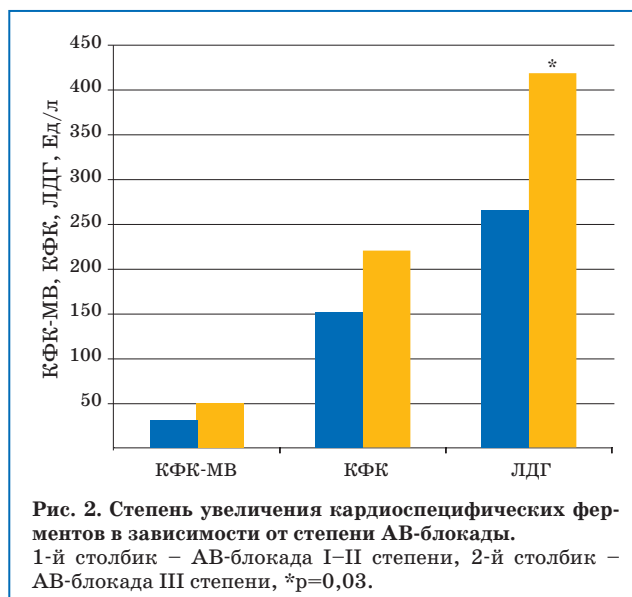


Рис. 2. Степень увеличения кардиоспецифических ферментов в зависимости от степени АВ-блокады. 1-й столбик – АВ-блокада I–II степени, 2-й столбик – АВ-блокада III степени, *p=0,03.

а среднее значение составило 35,2 Ед/л (24,5–56,4 Ед/л). Показатель КФК был увеличен у 2 детей, среднее значение – 154,8 Ед/л (53–328 Ед/л), а ЛДГ у всех детей соответствовала норме и в среднем составила 261,2 Ед/л (245,6–315 Ед/л). Наиболее выраженное повышение всех ферментов наблюдалось у ребенка с АВ-блокадой III степени, возникшей в результате перенесённого кардита (рис. 2).

У 7 пациентов с АВ-блокадой III степени было проведено иммунологическое исследование с целью выявления иммунологического генеза АВ-блокады. У 3 пар было выявлено повышение изучаемых показателей (табл. 2), что позволило верифицировать диагноз СНВ с иммунным генезом врожденного поражения проводящей системы сердца плода. У 4 пар данное исследование позволило исключить иммунную природу АВ-блокады.

5 матерей от выполнения данного анализа отказались. Тем не менее, учитывая данные соматического анамнеза женщин (ревматоидный артрит, эутиреоидный зоб, ускорение СОЭ на протяжении всей жизни), особенности течения (АВ-блокада II–III степени с рождения), у этих детей с большой долей вероятности можно предположить наличие АВ-блокады иммунного генеза.

Пациенты с АВ-блокадами II и III степени были консультированы кардиохирургами и всем детям с врожденной АВ-блокадой III степени (7 пациентов) был установлен ЭКС в НИЦ ССХ им. Бакулева, в большинстве случаев в течение первого месяца жизни (7–16 сут). Одному ребен-

Таблица 2

Результаты иммунологического обследования матерей и детей с СНВ

Показатели	Мать Б.	Ребенок Б.	Мать А.	Ребенок А.	Мать М.	Ребенок М.
АНФ Sp	1/640	1/160	1/640	1/320	1/1280	1/640
antiRo/SS-A	200	200	200	200	200	200

ку ЭКС был установлен в возрасте 8 месяцев жизни. Показаниями к постановке ЭКС явились минимальная ЧСС – в среднем 46 уд. в минуту (36–57 уд. в минуту), наличие недостаточности кровообращения II степени и аритмогенной дисфункции миокарда.

Дети с АВ-блокадой III степени, возникшей на фоне течения инфекционного процесса, получали противовоспалительную терапию с положительным эффектом в виде учащения среднесуточной ЧСС и появления эпизодов АВ-блокады II степени у одного ребенка.

Пациенты с АВ-блокадой I и II степени находятся под динамическим наблюдением кардиологов. У 3 детей регистрируется преходящая форма АВ-блокады I степени, у 2 детей с семейной формой заболевания АВ-блокада I степени регистрируется постоянно. У одного ребенка, родившегося у женщины с тяжелым ревматоидным артритом (прием преднизолона в течение всей беременности) с рождения отмечались признаки АВ-блокады I степени с постепенной трансформацией в АВ-блокаду II степени Мобитц 2 (2:1) и далее в полную поперечную блокаду с минимальной ЧСС 48 уд. в мин, несмотря на проводимую терапию глюкокортикостероидами. Ребенок направлен на установку ЭКС.

Ниже представлено описание двух клинических случаев детей с АВ-блокадами различного генеза.

Ребенок М. от матери 27 лет, страдающей СКВ с синдромом Шегрена, родился в срок с массой тела 3260 г, с оценкой по шкале Апгар 7 баллов. Из анамнеза известно, что у женщины с 18 лет отмечалось увеличение околоушных слюнных желез (как правой, так и левой). Обследовалась у различных специалистов, в возрасте 20 лет был поставлен диагноз: синдром Шегрена. На 8–9-й неделе беременности у женщины впервые диагностирована СКВ, хроническое течение, активность I степени: синдром Рейно, гематологические (лимфопения) и иммунологические нарушения, АНФ (+) в сочетании с синдромом Шегрена: хронический паренхиматозный паротит, синдром сухого глаза; артериальная гипертензия; киста правой доли щитовидной железы. Женщина находилась в НИИ ревматологии и получала метипред с 10-й недели беременности по 16 мг в сутки. С 20-й недели на УЗИ выявлена брадикардия у плода (ЧСС – 60 уд./мин), заподозрена неонатальная волчанка плода с поражением сердца, в связи с чем женщина стала наблюдаться в НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. Однако, несмотря на проводимую терапию, у ребенка с рождения была зарегистрирована брадикардия с ЧСС 52–60 уд. в минуту, при проведении ЭКГ выявлена АВ-блокада III степени (рис. 3).

На 1-й неделе жизни у ребенка появились симптомы недостаточности кровообращения, выраженная кардиомегалия с КТИ 70% (по данным рентгенографии органов грудной клетки), снижение сократительной способности миокарда (ФВ 50%) и недостаточность митрального клапана 1,5+, а также увеличение КФК-МВ до 50 Ед/л. При исследовании иммунологи-

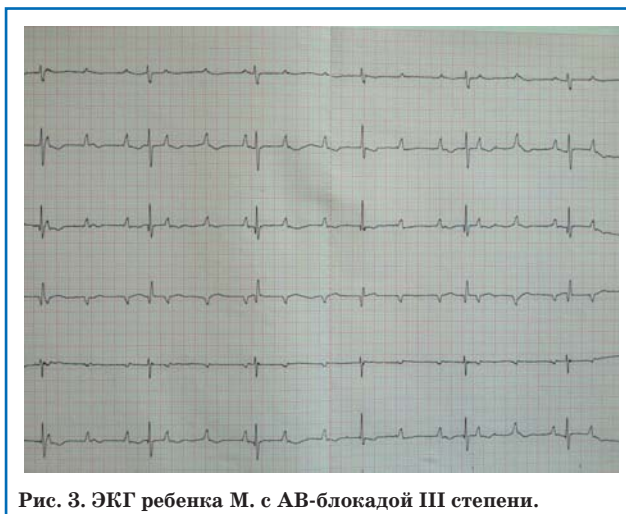


Рис. 3. ЭКГ ребенка М. с АВ-блокадой III степени.

ческого статуса было выявлено диагностически значимое повышение аутоантител в паре мать–ребенок (мать: антиRo/SS-A 200, АНФ 1/1280 sp; ребенок: антиRo/SS-A 200, АНФ 1/640 sp). На основании данных анамнеза, клинических и лабораторных методов исследования ребенку был поставлен диагноз: СНВ, кардиальная форма, врожденная АВ-блокада III степени. Учитывая наличие признаков недостаточности кровообращения, выраженной кардиомегалии, аритмогенной дисфункции миокарда, ребенок переведен в НИЦ ССХ им. Бакулева, где на 16-е сутки жизни был установлен искусственный водитель ритма (рис. 4).

Ребенок Х. от матери 37 лет без отягощенной наследственности, родился в срок с массой тела 4750 г, с оценкой по шкале Апгар 8 баллов. В 3,5 месяца у ребенка появился систолический шум, а по данным ЭКГ стала регистрироваться АВ-блокада III степени с ЧСС 55 уд. в минуту. Из анамнеза известно, что в 3 месяца ребенок перенес ОРВИ, а предыдущие ЭКГ в 1 месяц жизни без патологических отклонений. При обследовании у ребенка была выявлена недостаточность митрального клапана 1+, полости сердца не увеличены, ФВ ЛЖ в пределах нормы (60%), КТИ – 53%. Отмечалось небольшое увеличение КФК-МВ – 39,4 Ед/л. Иммунологический статус матери и ребенка без отклонений от нормы (антиRo/SS-A, АНФ



Рис. 4. Рентгенограмма органов грудной клетки ребенка М. после установки ЭКС.

отрицательные). Учитывая вышеизложенное, иммунный генез АВ-блокады был исключен, ребенку была назначена противовоспалительная и энергетически-метаболическая терапия (преднизолон, ортофен, кудесан) с положительным эффектом. При проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру на фоне лечения средняя ЧСС за сутки составила 73 уд. в минуту. Ребенку в настоящее время 11 месяцев, психомоторное развитие соответствует возрасту. Регулярно наблюдается у кардиолога. Признаков недостаточности кровообращения, аритмогенной дисфункции миокарда нет, ЧСС сохраняется на уровне 80–90 уд. в минуту, однако АВ-блокада III степени сохраняется. В настоящее время показаний к постановке ЭКС нет.

Выводы

1. У новорожденных детей выявлено преобладание АВ-блокады III степени различного происхождения.
2. У 40,6% детей раннего возраста АВ-блокада развилась на фоне ВПС или как послеоперационное осложнение ВПС.
3. При исследовании АНФ (антиRo/SS-A аутоантитела) 3 детям был поставлен диагноз

кардиальной формы СНВ с врожденным поперечным блоком иммунного генеза.

4. Постмиокардитическая АВ-блокада III степени не имела обратного развития, несмотря на проводимое лечение.

5. Все дети с АВ-блокадой III степени имели увеличение кардиоспецифичных ферментов, что говорит о цитолизе кардиомиоцитов у данной группы пациентов.

6. АВ-блокада I степени у 3 пациентов имела транзиторный характер (кроме семейной формы, при которой блокада регистрируется постоянно) и благоприятный прогноз.

7. У детей с АВ-блокадой III степени, диагностированной антенатально или с рождения, независимо от этиологии, с ранним появлением признаков недостаточности кровообращения и аритмогенной дисфункции миокарда, была проведена установка ЭКС в периоде новорожденности, что позволило предотвратить летальный исход.

8. У детей с АВ-блокадой I степени возможно нарастание ее степени до II и III, что требует динамического наблюдения педиатра и кардиолога для своевременной установки ЭКС.

Литература

1. Прахов А.В. Неонатальные нарушения проводимости. В кн.: Прахов А.В., ред. Неонатальная кардиология. Н. Новгород: НижГМА, 2008. 271–290.
2. Белозеров Ю.М., Ковалев И.А., Динов Б.А., Абдулатипова И.В. Атриовентрикулярная блокада. В кн.: М.А. Школьникова, Е.И. Алексеева, ред. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. М.: М-Арт, 2011: 160–180.
3. Гутхайль Х., Линдингер А. ЭКГ детей и подростков. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012: 227 с.
4. Орлова Н.В. Блокады сердца. В кн.: Н.В. Орлова, ред. Нарушение сердечного ритма и проводимости у детей раннего возраста. СПб.: СПбМАПО, 2007: 156–195.
5. Stacy A, Fish K, Fish F. Fetal and Neonatal Arrhythmias. NeoReviews. 2008; 9 (6): 242–252.
6. Yongxia Q, Boutjdir M. Pathophysiology of autoimmune-associated congenital heart block. Applied Cardiopulmonary Pathophysiology. 2012; 16: 96–112.
7. Klauninger R. Autoantibodies in congenital heart block. Stockholm: Reproprint AB, 2009: 1–20.
8. Buyon J. Congenital Heart Block in Neonatal Lupus: The Clinical Perspective. Rheumatologia. 2004; 20 (4): 192–195.
9. Kattan F, Van Hare G. Neonatal Cardiac Arrhythmias: the Regents of the University of California. Intensive Care Nursery House Staff Manual. California: the Regents of the University of California, 2004: 105–107.