

***Перинатальні предиктори розвитку
серцевої недостатності в ранньому
неонатальному періоді***

Лук'янова І.С., Медведенко Г.Ф.
відділення променевої діагностики та пренатальної
кардіології
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології
ім. акад. О.М.Лук'янової НАМНУ»

Згідно з визначенням ВООЗ (1995), під

«серцевою недостатністю»

розуміють неспроможність серця забезпечити кров'ю тканини відповідно до їхніх метаболічних потреб у стані спокою та при помірних фізичних навантаженнях.

МКХ-10. P29.0. Серцева недостатність новонароджених.

Основними проявами серцевої недостатності (СН) є порушення головної функції серця – насосної, зниження рівня переносимості фізичного навантаження, затримка в організмі рідини.

Функціональний клас серцевої недостатності у немовлят (за R.D.Ross, 1987)

Клас	Інтерпретація
I	Немає симптомів
II	Невелике тахіпное або пітливість при годуванні у грудних дітей. Диспное при навантаженні у старших дітей
III	Виражене тахіпное або пітливість при годуванні у грудних дітей. Подовжений час годування, затримка росту внаслідок серцевої недостатності. Виражене диспное при навантаженні у старших дітей
IV	У спокої є такі симптоми як тахіпное, втягнення м'язів, "хрюкання", пітливість

Відповідно до основного патофізіологічного механізму розвиток серцевої недостатності у новонароджених може бути обумовлений такими **чинниками**:

- надмірне перед- або післянавантаження, перевантаження тиском або об'ємом, ВВС, транзиторні розлади кровообігу;
- порушення скоротливості міокарда при кардіоміопатії (наприклад бівентрикулярна гіпертрофія міокарду, як ускладнення діабетичної фетопатії), метаболічних розладах (ацидоз, гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпокаліємія), перикардитах;
- порушення ритму та провідності серця.

СН може розвиватися також **внутрішньоутробно** (наприклад, антенатальна неімунна водянка, аритмогенная кардіоміопатія, дистрес плода в стадії декомпенсації, при фето-фетальному трансфузійному синдромі та ін.).

Тяжка екстрагенітальна патологія (особливо захворювання серцево-судинної та ендокринної системи) **безпосередньо впливає на рівень перинатальної смертності**, який, за висновками численних досліджень, залежить від стану здоров'я матері, перебігу вагітності та пологів і якості надання медичної допомоги вагітним, роділлям і новонародженим. Дані проведеного аналізу показали, що у **60–70% випадків перинатальна смертність обумовлена патологією, що була в матері до вагітності**.

Перинатальну патологію та перинатальну смертність при екстрагенітальній патології у вагітних спостерігають у **5–7 разів частіше**, а їх питома вага **в структурі перинатальних втрат становить 10–19,7%**.

Рівень перинатальної смертності при різних захворюваннях серцево-судинної системи – від 10 до 150‰ залежно від нозології і тяжкості захворювання. Так, при **артеріальній гіпертензії** показники **перинатальної смертності найбільші** й при тяжких її формах (II стадія, тяжкий перебіг) становлять **70–150‰**, при вроджених і набутих вадах – від 20 до 40‰.

Rahman S, “Neonatal Mortality: Incidence, Correlates and Improvement Strategies,” in Perinatal Mortality, O. Ezechi, Ed. Rijeka: InTech, 2012.

UNICEF, “Levels and trends in child mortality” 2015.

MacDorman MF, Matthews TJ, Mohangoo AD, Zeitlin J. International Comparisons of infant mortality and related factors: United States and Europe, 2010. Nat Vital Stat Rep 2014; 63: 1-6.

Шляхи забезпечення основних компенсаторних реакцій, спрямованих на підтримку адекватного перфузійного тиску в судинах:

Кардіальні механізми:
збільшення
пропульсивної здатності
міокарда

- адренергічну стимуляцію за участю САС і РАС частоти серцевих скорочень (ЧСС), скоротливості міокарда, його гіпертрофію та механізма Франка – Старлінга

Ниркові механізми:
наростання об'єму
циркулюючої крові

- обумовлюючи затримку натрію і води, сприяють збільшенню ОЦК, опосередковуються системами РАС, альдостероном і вазопресином.

**Периферійна
вазоконстрикція :**
підвищення судинного
тонусу

- медіаторами якої є ангіотензин II, ендотелін I, норадреналін і вазопресин, спрямована на протидію зниженню АТ і зменшенню перфузії тканин.

Гіпертрофія -
↓ скоротливості й
розслаблення міокарда,
коронарної перфузії;
Тахікардія – скорочення
діастолі, ↓ коронарної
перфузії

затримка рідини
призводить до
дилатації лівого
шлуночка і
переремоделювання
серця.

збільшує
навантаження на
серце.

CH

Ремоделювання **серця** сукупність змін форми та величини порожнини і маси шлуночків, а також структури, ультраструктури і метаболізму міокарда у відповідь на неадекватні гемодинамічні умови функціонування серця або первинні ушкодження серцевого м'яза різного генезу.

гіпертрофія
міокарда

дилатація
порожнини
серця

+

нейро-
гуморальна
активація

ремоделювання органів-мішеней: структурно-функціональні зміни судин, нирок, печінки та ін.

Патогенетичні форми СН

Систолічна дисфункція ЛШ
(порушення насосної функції)

Постгіпоксична
кардіоміопатія,
дилатаційна
кардіоміопатія,
ішемія міокарда

Діастолічна дисфункція ЛШ
(утруднення наповнення)

вади серця
[мітральний стеноз],
пухлини серця,
ексудативний перикардит,
гіпертрофія міокарда різного генезу,
пароксизмальна тахікардія з укороченням
діастоли

Змішана дисфункція ЛШ
(перевантаження тиском або
об'ємом)

системна і легенева
гіпертензія,
стеноз аорти і легеневої
артерії)
або об'ємом
(недостатність клапанів
серця, вроджені вади із
скиданням крові зліва
направо),

а також при різних видах
гіпоксичного стану
(анемія, респіраторні
розлади) та інше.

Чинники, що сприяють розвитку СН у новонароджених

Пренатальні

Материнські фактори **плацентарна гіпоксія**

1. Плацентарна дисфункція (первинна)
2. Плацентарна дисфункція (вторинна):
 - вроджені та набуті вади серця,
 - артеріальна гіпертензія,
 - цукровий діабет,
 - тяжкі захворювання нирок та ін.)
 - Порушення згортання крові (АФС)

інтранатальні

Плодові

- Гемодинамічно значимі порушення ритму у плода;
- Неімунна водянка;
 - Тяжке внутрішньоутробне інфікування (з панкардитом);
- Вроджені аномалії розвитку міокарду та ендокарду Пухлини значних розмірів та ін.

Гостра
асфіксія

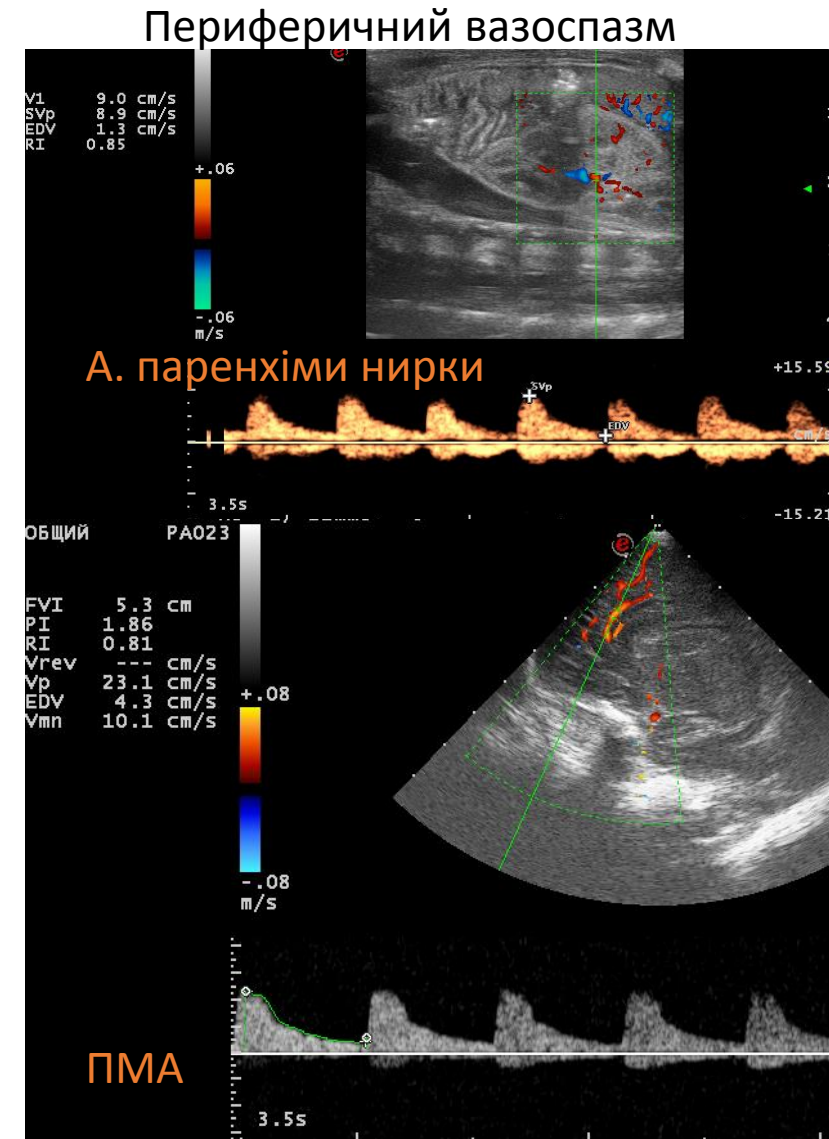
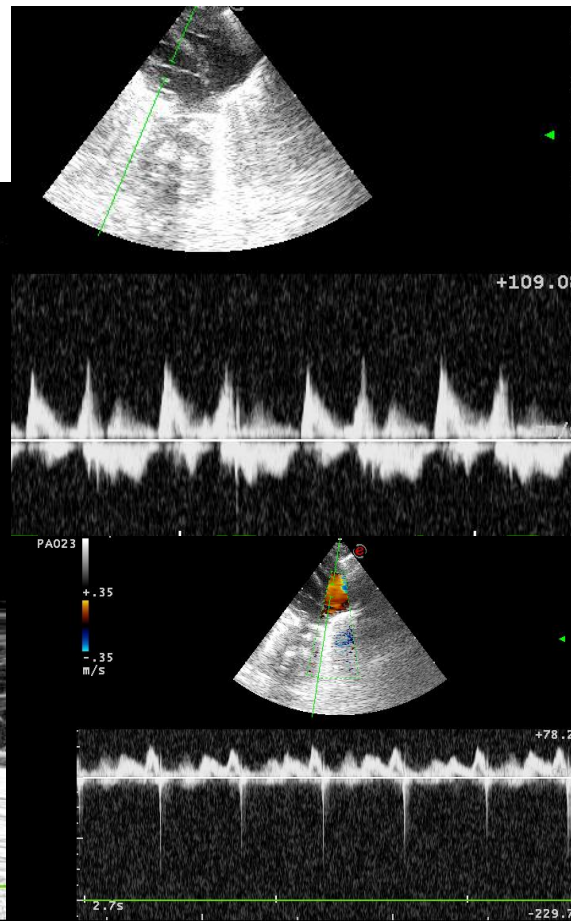
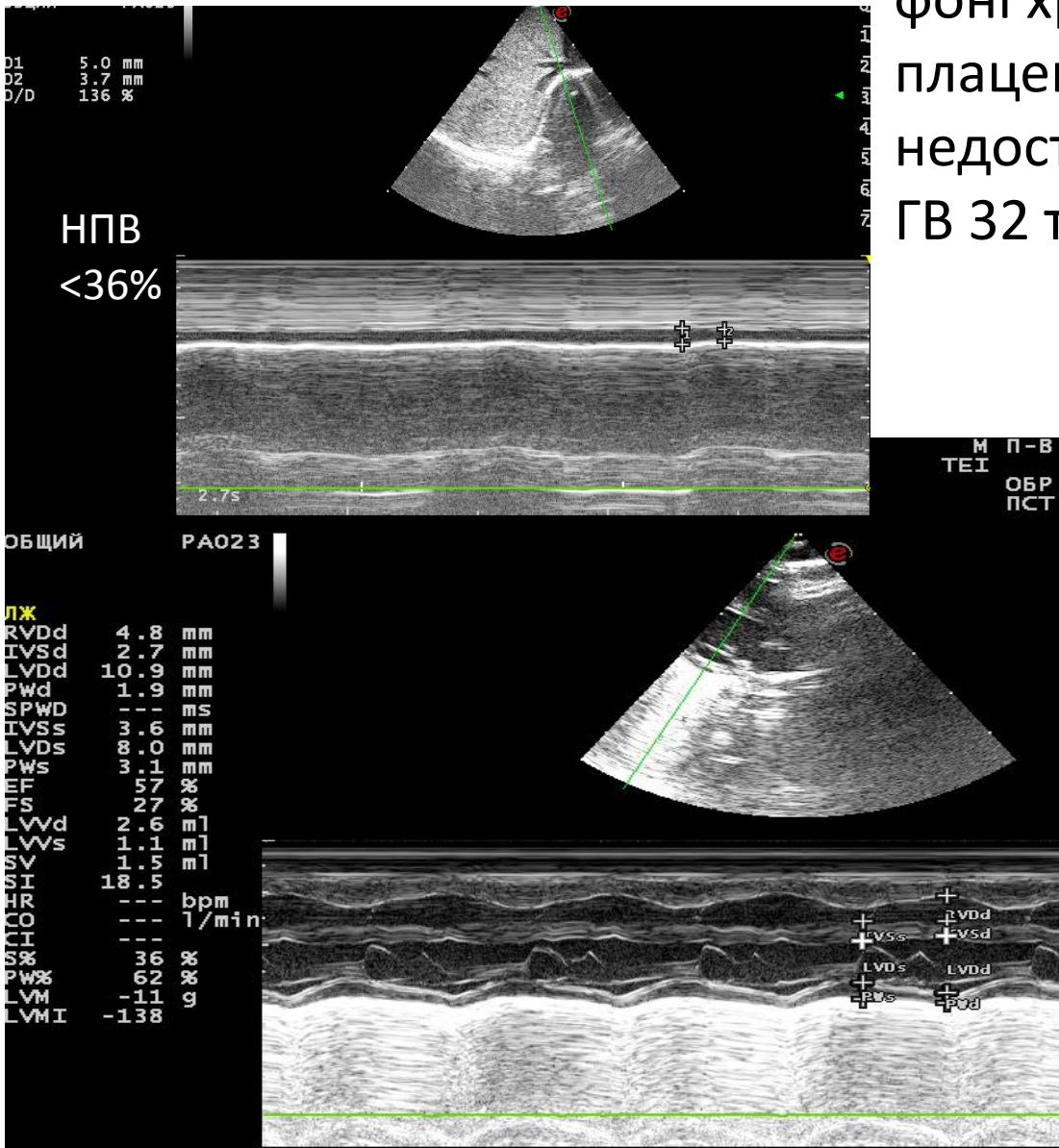
постнатальні

Кардіальні фактори: порушення серцевого ритму, вроджені вади серця (особливо дуктус-залежні)

Позакардіальні фактори: гіпоксично-ішемічні розлади, РДС, сепсис, великі артеріо-венозні мальформації, аномалії розвитку легенів (діафрагми та ін.)

Пренатальні причини

СН гіпоксичного генезу на фоні хронічного дистресу, плацентарної недостатності, СЗРП 2 ст., ГВ 32 тиж, вага 820 г.



Фетальні порушення ритму серця (без структурних аномалій розвитку серця) , як причина розвитку СН

Високий ризик раптової смерті (10% плодів із загального числа з ПР):
СВТ; ФП-ТП: АВ - блокада 2ст. або повна. Виражена синусова брадіаритмія, у т.ч. ПР асоційовані з синдромом Long QT.

Низький ризик раптової смерті:

Синусова тахікардія;
Екстрасістоля

Фетальні аритмії (ФА) є істинними в більшості випадків і зустрічаються приблизно в 1-3% із загальної кількості вагітностей. Більшість з них - ектопічні внутрішньопередсердні скорочення. Діагностуються при оцінці ЧСС плода починаючи з 18 тижнів гестації.

Причини виникнення:

- Як елемент порушення провідності;
- Як наслідок кардіоваскулярного вагусного рефлексу;
- Як наслідок компресії голови плода;
- Компресія \ оклюзії судин пуповини;
- Плацентарна дисфункція, дистрес;
- Гіпоксія внаслідок серцевої недостатності (міокардіальна депресія);
- Стимуляція рецепторів в дузі аорти і стінках каротидних синусів;
- При хромосомної патології (особливо трисомії по 18 парі);
- При захворюваннях сполучної тканини у жінки (синдром неонатального вовчака), ендокринної патології;
- При використанні проаритмогенних препаратів у жінки....

Класифікації аритмій

Класифікація фетальних аритмій

(Sweha A. & Hacker T, 1999).

- За частотою серцевих скорочень ФА
підрозділяють:
 - тахікардитичні;
 - брадікардитичні.
- За перебігом :
 - доброякісні;
 - злоякісні.
- За прогнозом:
 - перспективні;
 - неперспективні.

Життєвонебезпечні аритмії - викликають набряк легенів, гіпотонію, ішемію мозку і / або міокарда.

Прогностично несприятливі аритмії:

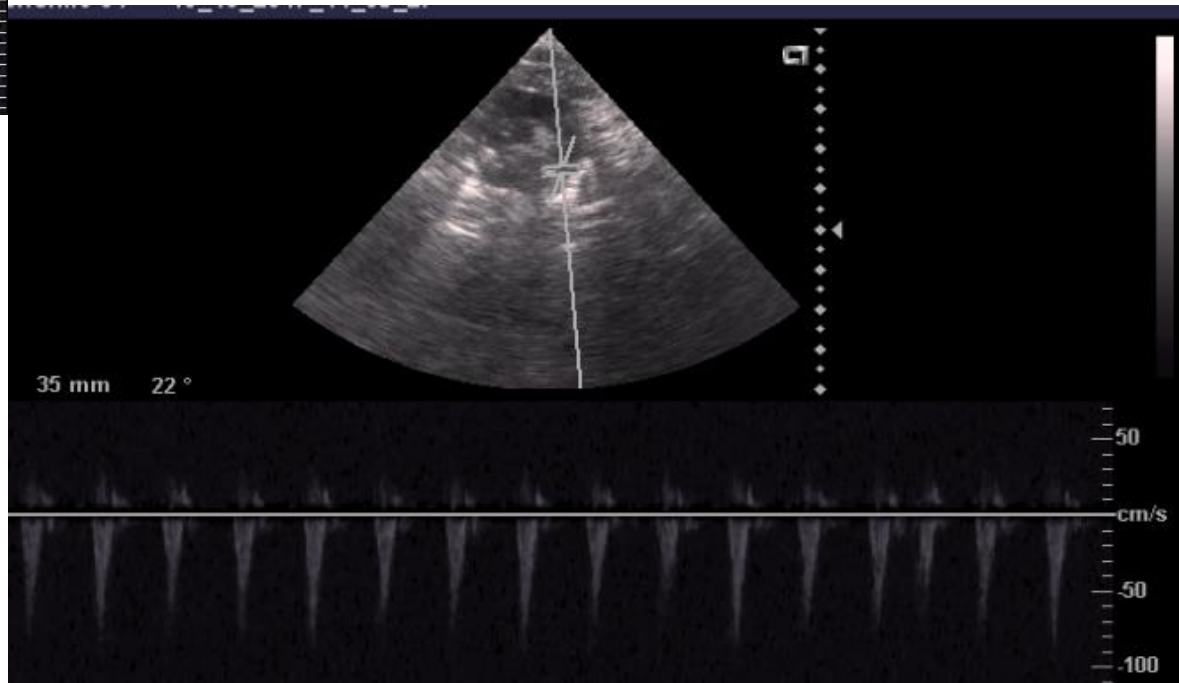
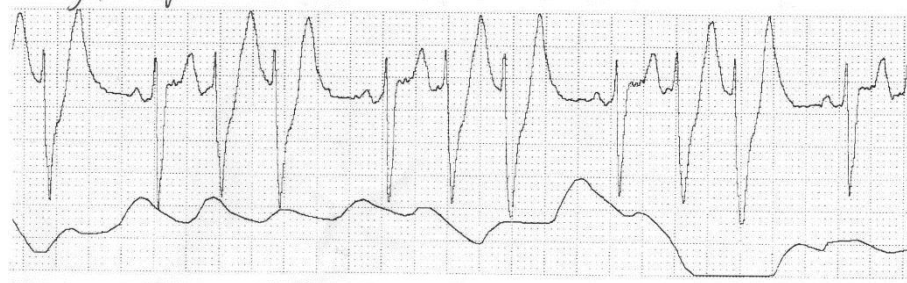
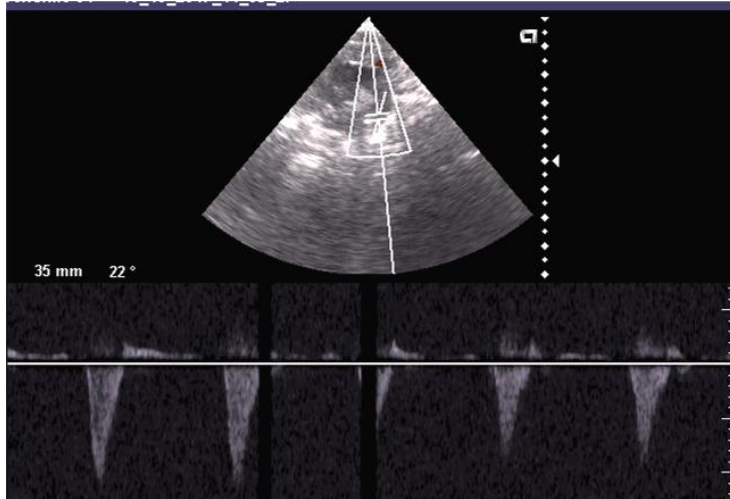
Безсимптомні або клінічно виражені шлуночкові аритмії з підвищеним ризиком раптової смерті (..... гіпертрофії лівого шлуночка, хронічній серцевій недостатності, подовженому інтервалі QT, синдромі WPW і ін.).

Порушення ритму з підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень (фібрилляція-тріпотіння передсердь).

Прогностично незначущі аритмії – ті, що не призводять до структурних змін міокарда.

Постнатальні ПР на фоні тяжкої гіпоксії з ознаками СН

(дитина з монохоріальної двійні, 34 тиж., ФФТС (реципієнт), у жінки лімфома Ходжкіна (хіміотерапія під час вагітності)



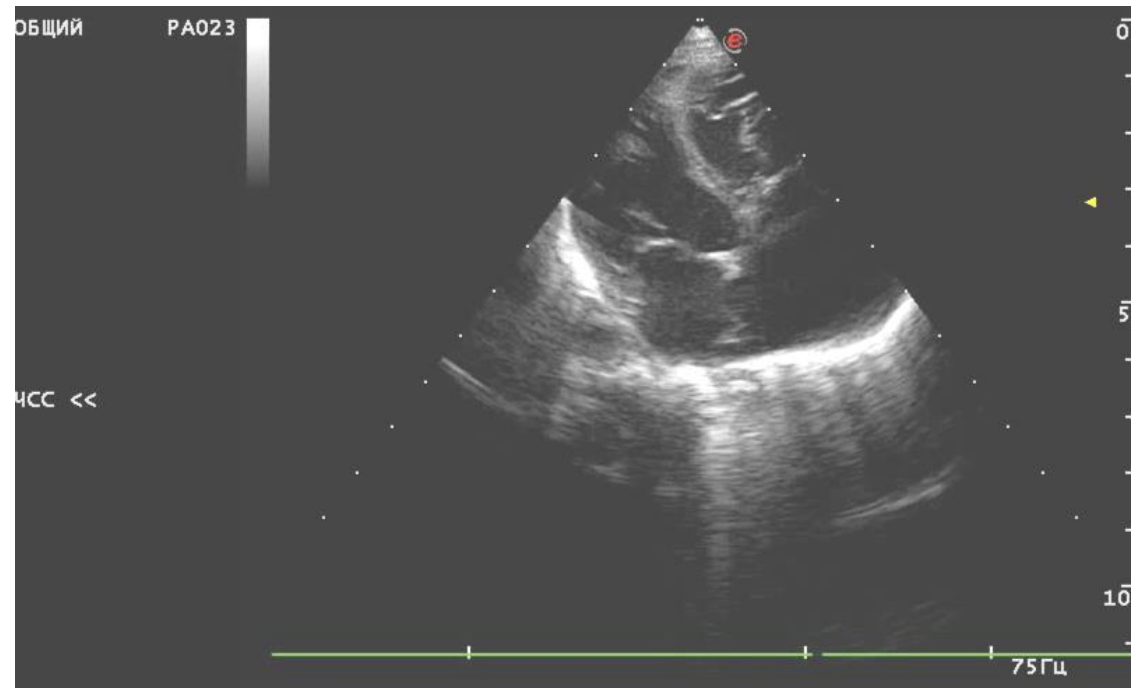
Перинатальна тактика при виявленні фетальних порушень ритму серця

1. Обстеження всіх плодів та новонароджених з порушеннями ритму серця обов'язкове, особливо, якщо у родині вагітної були випадки внутрішньоутробної загибелі плода, раптові смерті у молодому віці.
2. Обовязкове проведення антиаритмічної терапії при необхідності в умовах стаціонару (відновлення ритму або гемодинамічна стабілізація).
3. Порушення ритму у плода, при яких показаний кесарів розтин (у т.ч. достроковий) та консультація аритмолога: гемодинамічнозначимі тахіаритмії з розвитком СН (неімунна водянка плода), різке погіршення показників гемодинаміки плода на фоні медикаментозної терапії (СМА, аорта, венозна протока, НПВ, судини пуповини):

СВТ, ФП, АВ-блокада повна (з ЧСС по шлуночкам нижче 40 за хв.); значна брадікардія невизначеного генезу

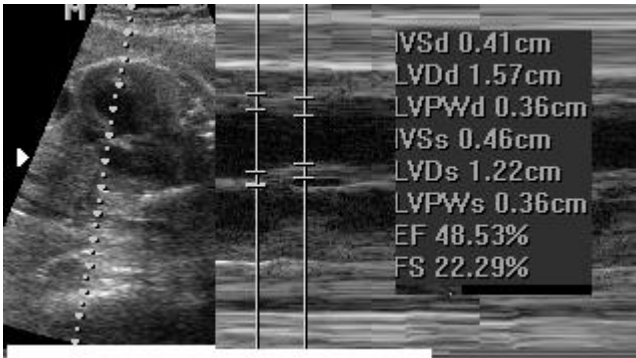
4. Родорозрішення згідно акушерській ситуації з контролем ЕКГ та ЕхоКГ новонародженому планово: екстрасістоія, синусова тахікардія

Вроджені анатомічні вади розвитку серця, на відміну від порушень ритму не так часто призводять до СН в зв'язку з функціонуванням фетальних комунікацій. Як приклад – плід з аномалією Ебштейна яка супроводжується вираженою недостатністю трикуспідального клапану може мати явища СН.

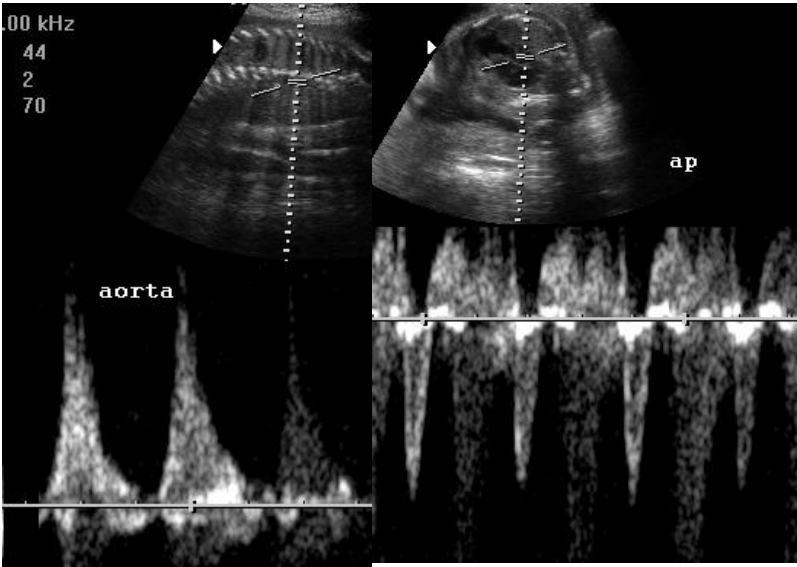


Складає 0,32% від усіх ВВС, часто поєднується з септальними дефектами, атрезією легеневої артерії та порушенням ритму (у 25% випадків).

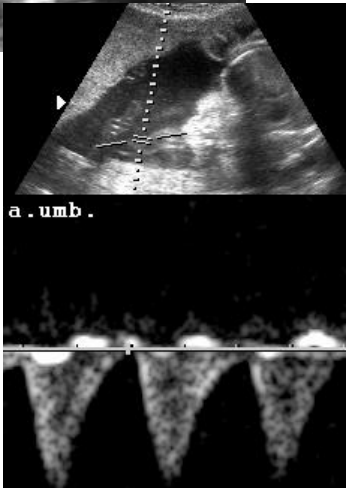
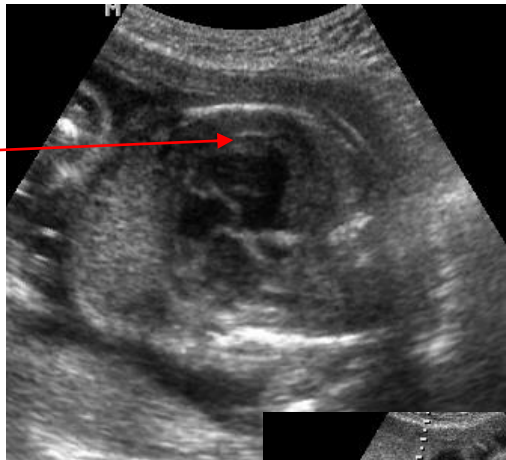
Гіпоплазія міокарда (Аномалія Uhl)



Порушення систолічної ф-ції



ПШ



Наявність вільної рідини

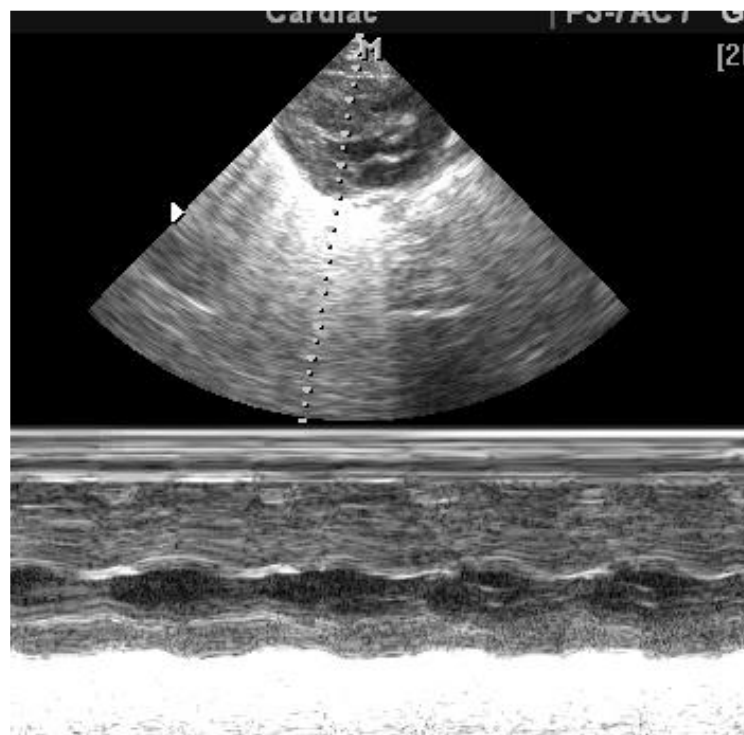
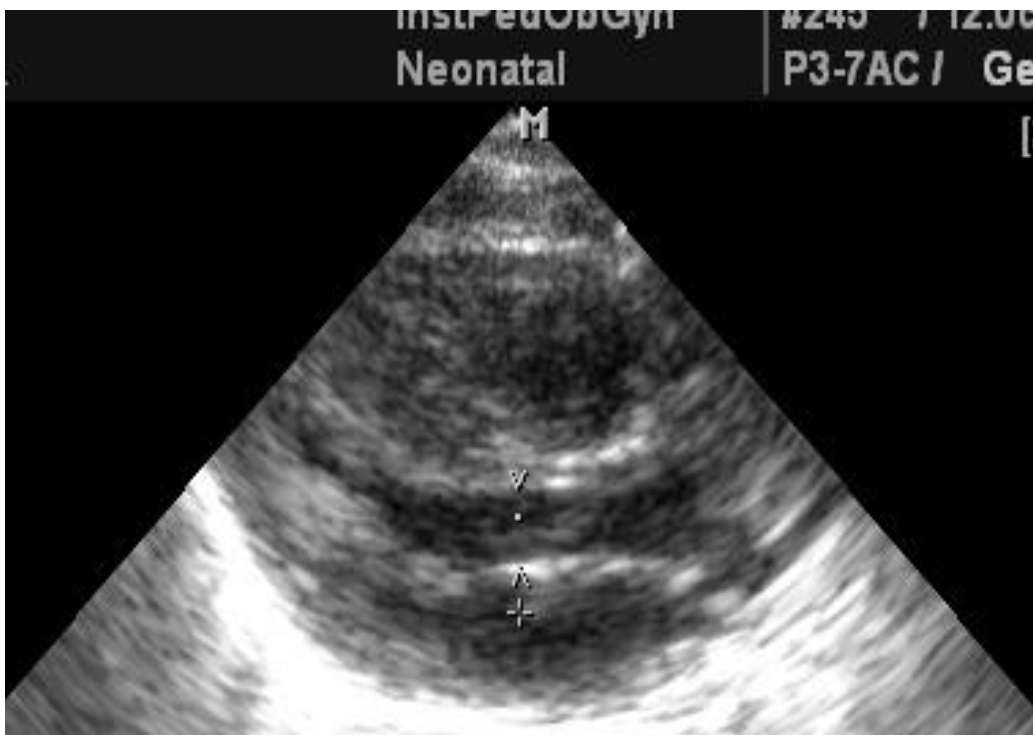


Фіброеластоз лівого шлуночка у плода

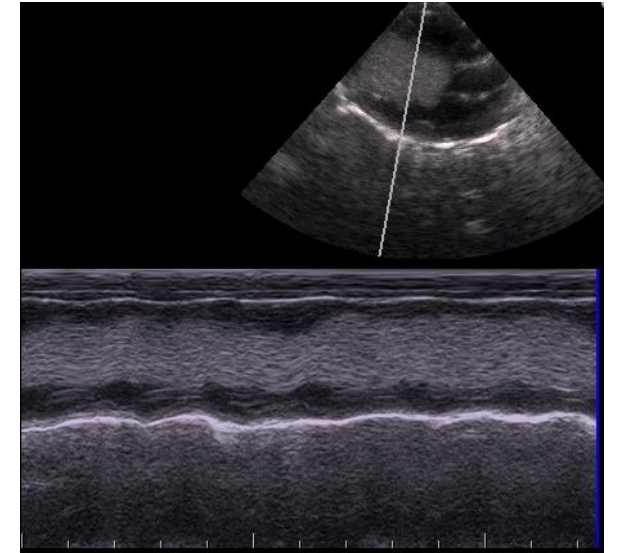
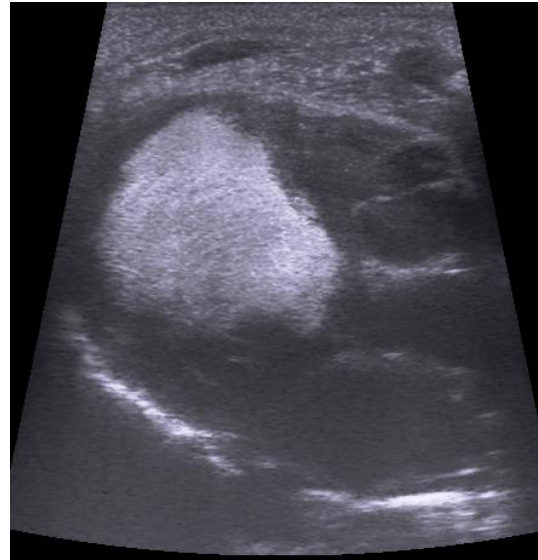


Діабетична фетопатія

Тяжка форма цукрового діабету вагітної може призвести до розвитку бівентрикулярної гіпертрофічної кардіоміопатії

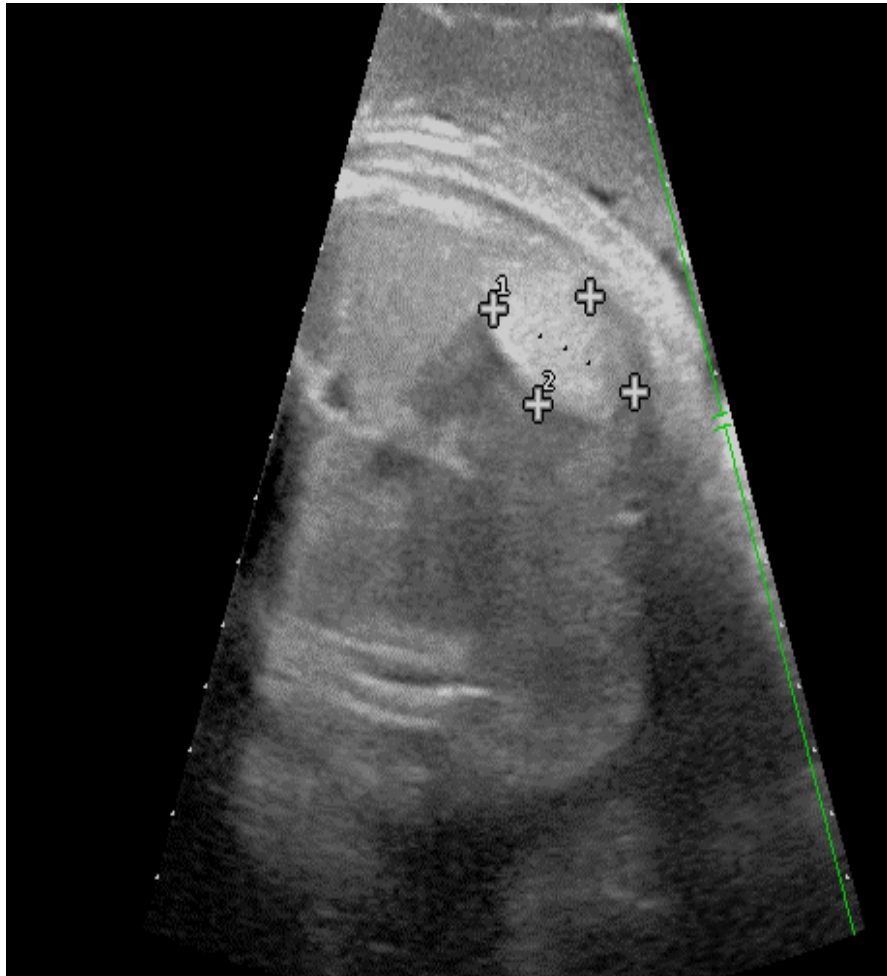


Об'ємні утворення серця та перикарда

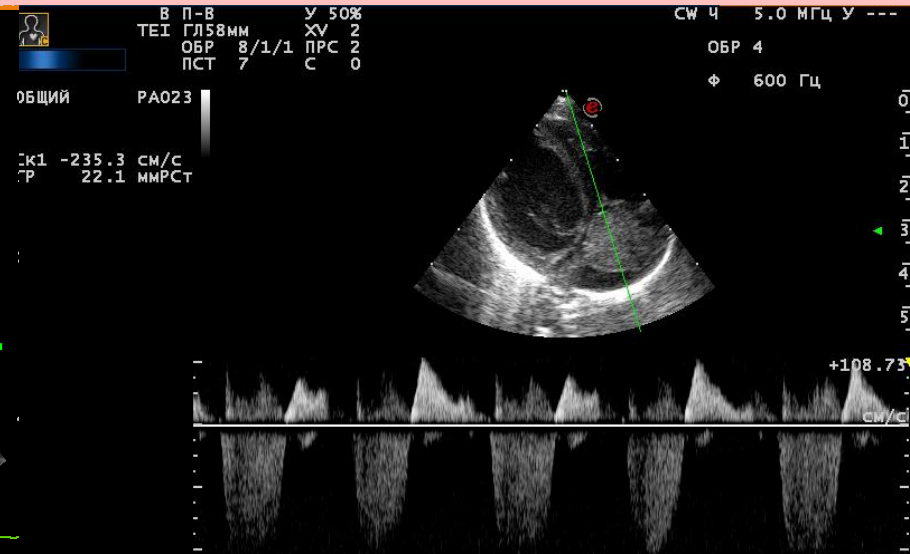
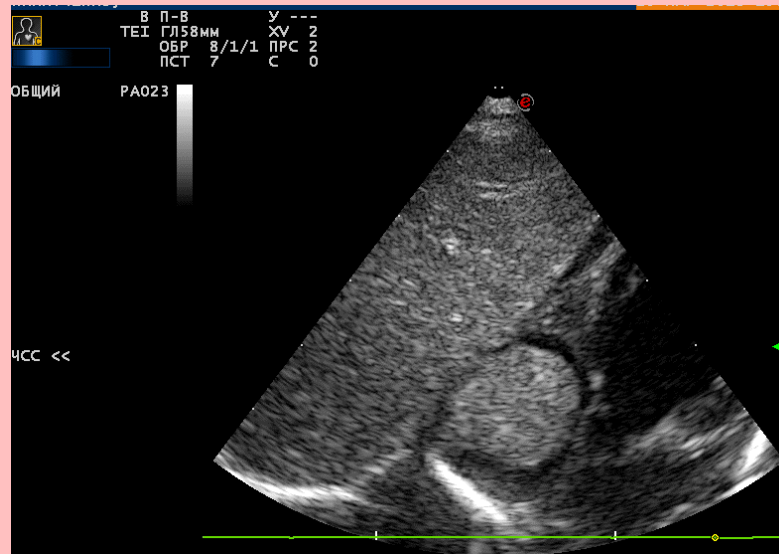
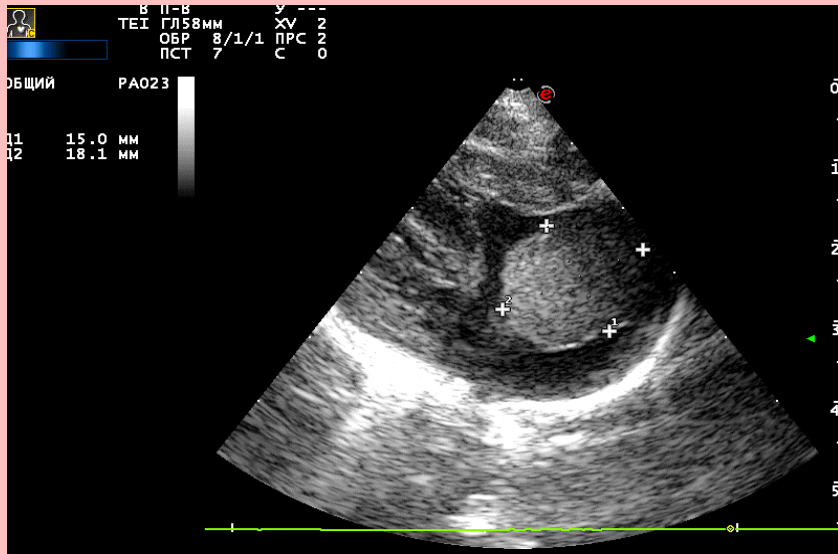


Множинні рабдоміоми зі стенозом вихідного тракту ЛШ

Пухлина середостіння з проростанням в перикард у плода



.....та випадкові знахідки

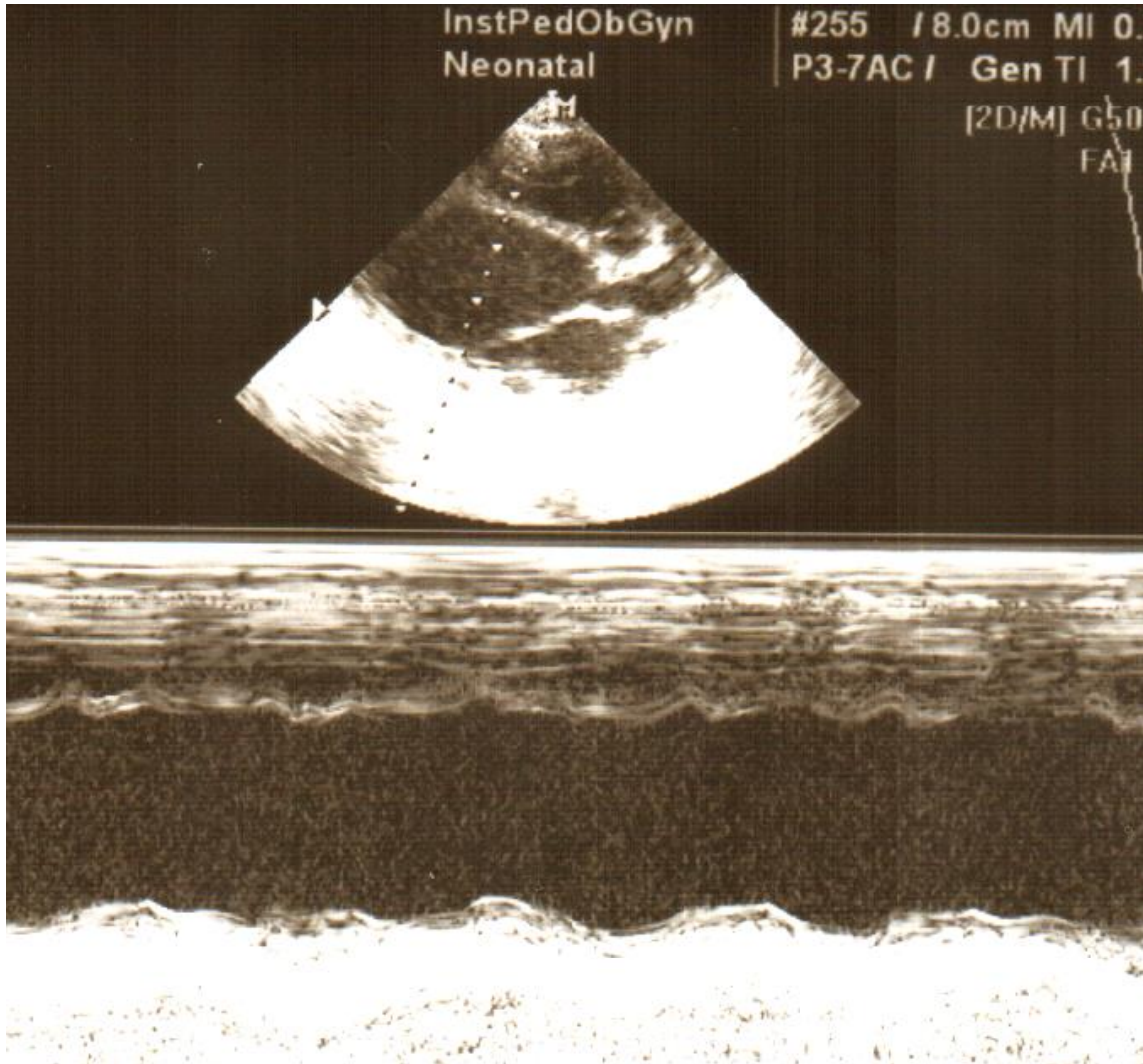


Приклад: доношена дівчинка народилася в терміні 37 тижнів з вагою 3000г. На третю добу життя проведена ЕхоКГ в зв'язку з наявністю систолічного шуму. Виявлено об'ємне утворення в порожнині правого передсердя. Клінічно у дитини наростали явища серцевої недостатності, ціаноз, зниження сатурації кисню до 70-60%, дихальні розлади. За невідкладними показами дитина була скерована на оперативне лікування в кардіологічний центр.

PS: вагітна поступила у пологах, попереднє УЗД проведене у 30 тиж.

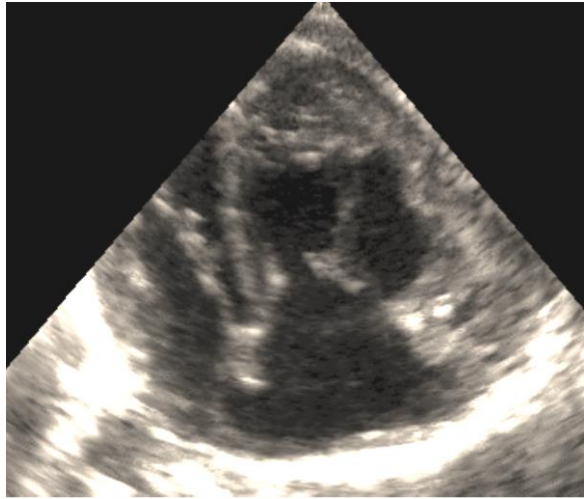
Постнатальні екстракардіальні причини

Лівошлуночкова СН (змішаного генезу)

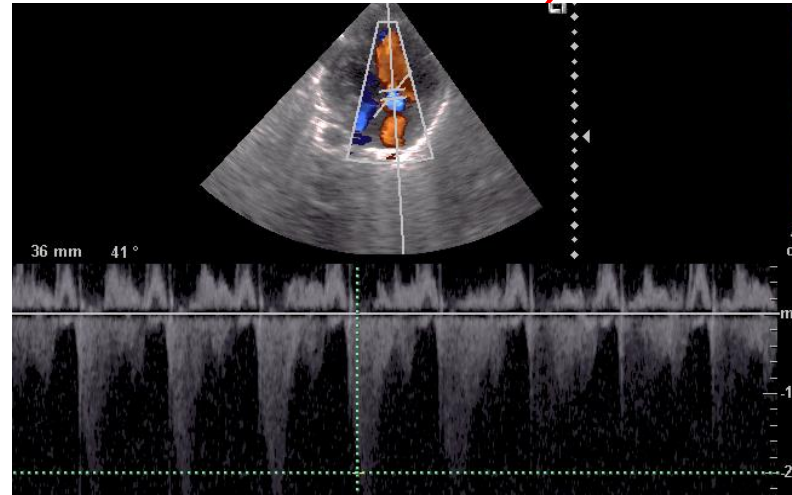


Доношена дитина, 10 доба. Діагноз:
асфіксія тяжкого ступеню, на тлі
відшарування плаценти; ВУІ,
поліорганна недостатність

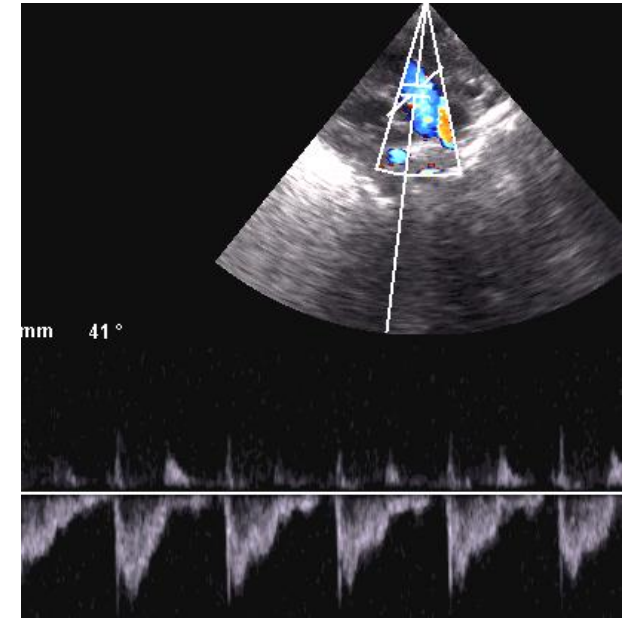
УЗ-ознаки перевантаження правих відділів серця (пневмонія, реалізація ВУІ)



Збільшення правих відділів серця, на фоні бівентрикулярної гіпертрофії міокарду, при проявах вродженої пневмонії.

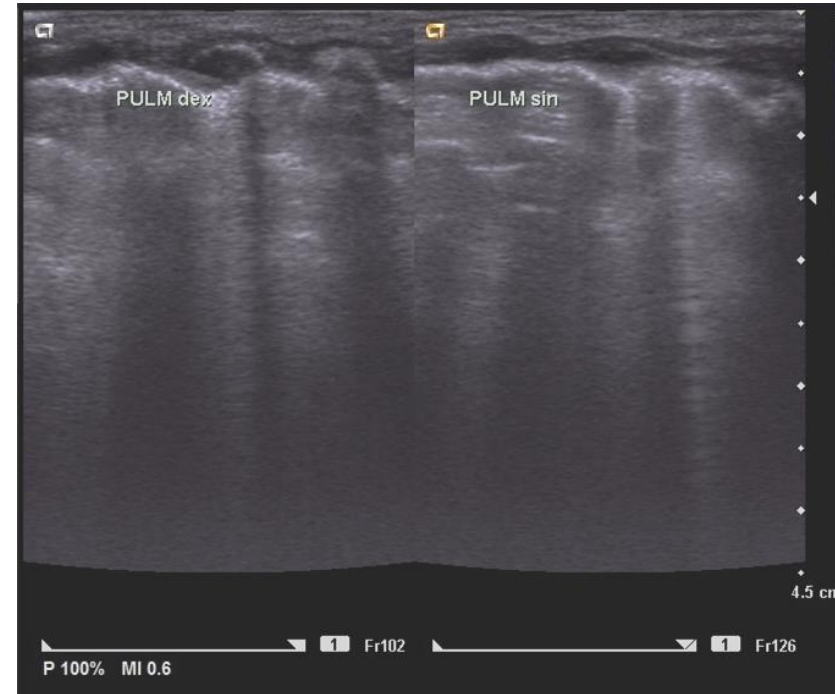
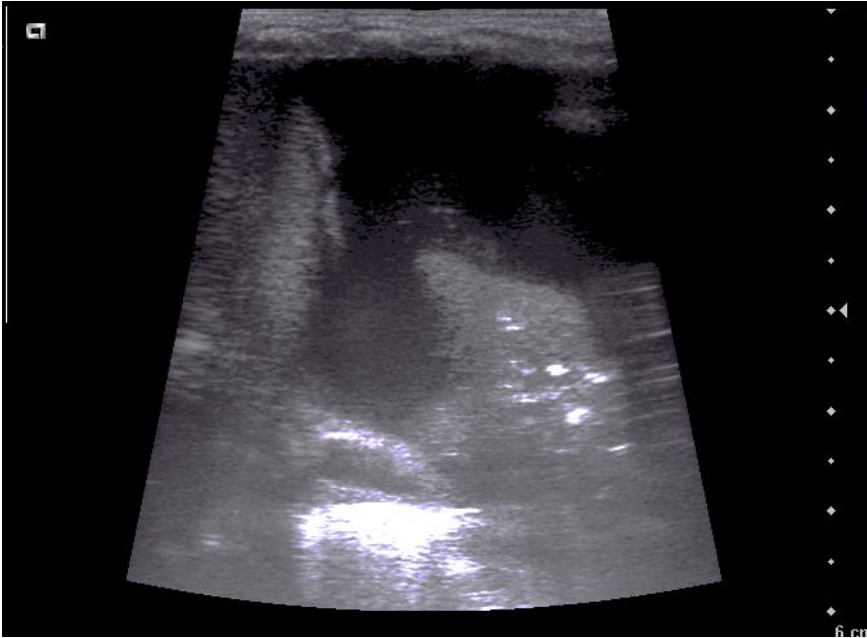


Патологічна регургітація на тристулковому клапані (при КДК, значне підвищення пікової швидкості регургітаційного трикуспідального потоку і високі показники систолічного тиску в правому шлуночку (за даними доплерометрії) у новонародженого, що зберігалася до сьомої доби життя.



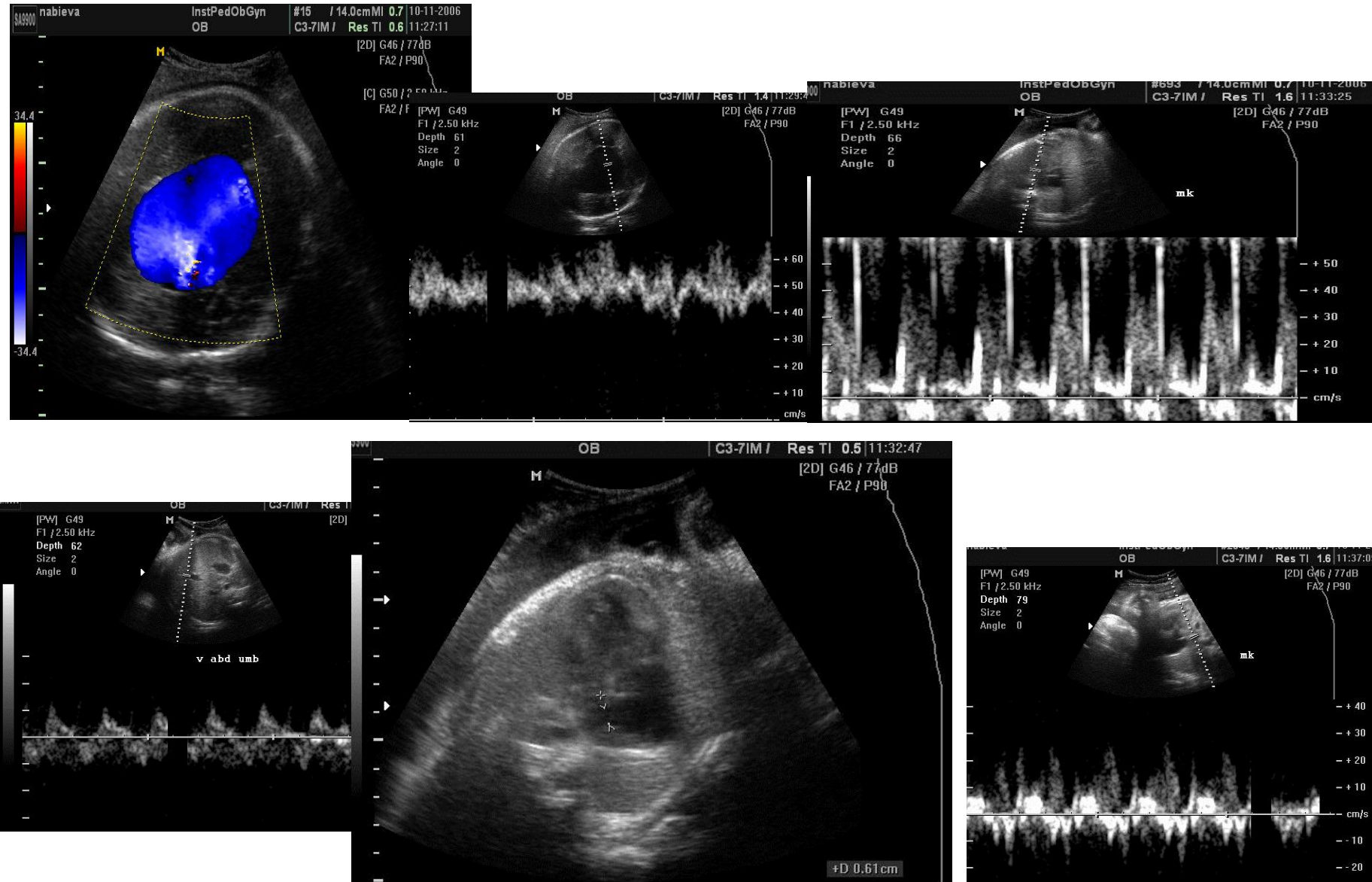
Ознаки вираженої ГЛА

Хілоторакс



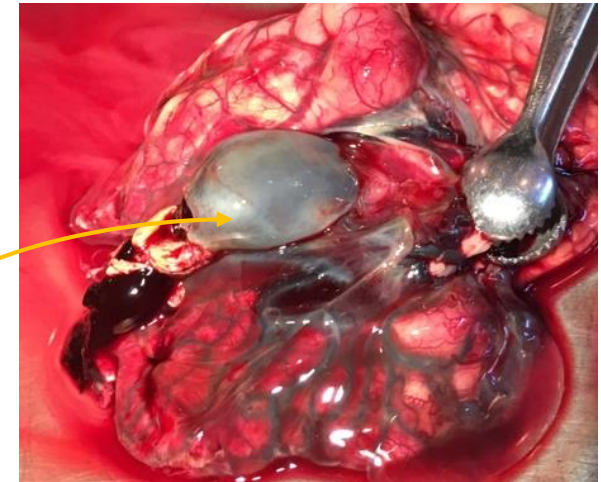
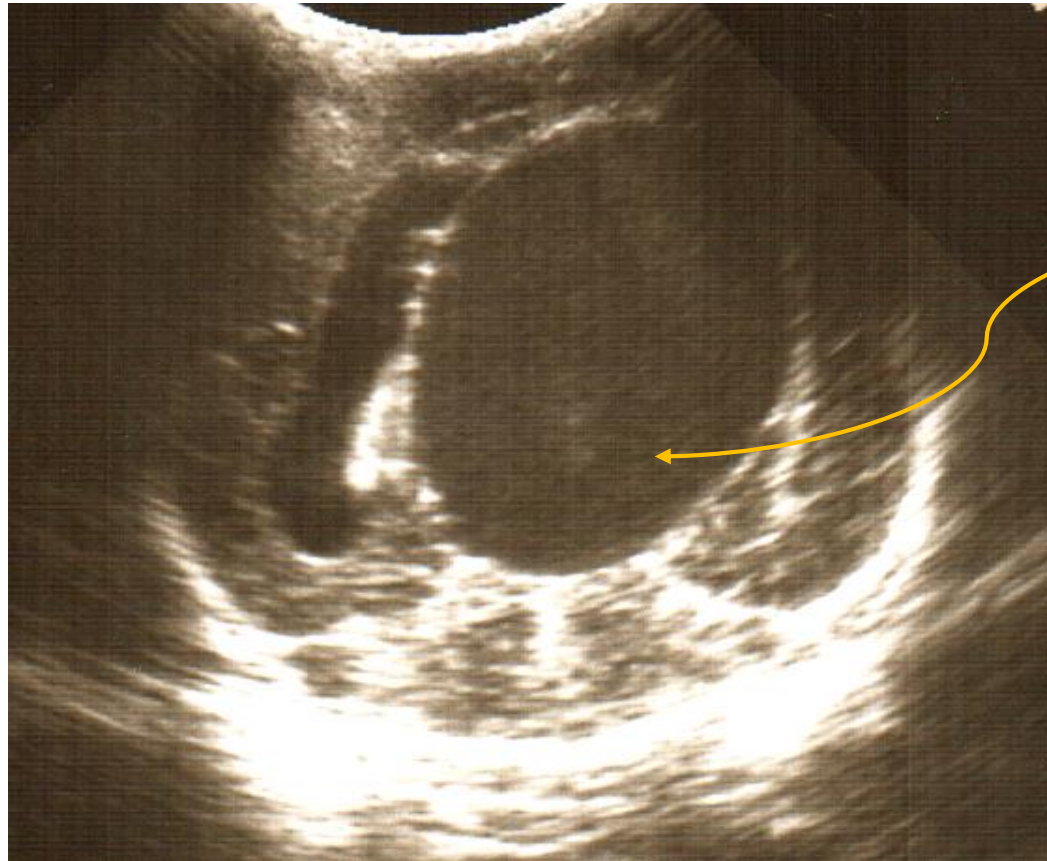
Глибоко недоношений новонароджений, маса при народженні 1000г, 35 діб життя. (I.) - рідина в лівій плевральній порожнині; (II.) - паренхіма лівої легені маловоздушна, з множинними ехопозитивними сигналами (пневмонічні вогнища)

Артеріовенозна мальформація судин головного мозку (аневризма вени Галена) – при наявності СН летальність 90%



Доношений новонароджений, 1 доба. Аневризма вени Галена з розвитком прогресуючої СН.

Постнатальне УЗД та фото патанатомічного дослідження (4 доба).



Перинатальна тактика

1. Усі плоди, яким загрожує розвиток серцевої недостатності, повинні увійти у групу, що потребує ретельного спостереження:
 - плоди жінок з екстрагенітальною патологією (ВВС, АГ, ЦД, захворювання нирок, автоімунні, ЩЗ, крові та ін.);
 - плоди з порушеннями ритму, ВВС, вадами розвитку, ХП;
 - двійні (особливо ФФТС);
 - плоди з ознаками дистресу;
 - плоди з загрозою проявів резус-конфлікту та ін.
2. Обов'язковим є проведення в/у антиаритмічної терапії в умовах стаціонару (відновлення ритму або гемодинамічна стабілізація).
3. При досягненні гестаційного віку при розвитку СН - проведення КР з подальшою стабілізацією новонародженого.
4. При виражених в/у ознаках інфікування - дообстеження та спостереження у 1 добу дитини в умовах відділення інтенсивної терапії.
5. Ретельне спостереження за новонародженим при збереженні артеріальної протоки.