

ОБЗОРЫ

© Тереховская Ю.В., Смирнова Е.А., 2017

УДК 616.12-008.318:618.2/.3

DOI:10.23888/НМЖ20173462-480

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ

Ю.В. ТЕРЕХОВСКАЯ¹, Е.А. СМИРНОВА^{1,2}

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова,
ул. Высоковольтная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация (1)

ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер», ул. Стройкова, 96,
390026, г. Рязань, Российская Федерация (2)

В статье представлен обзор данных литературы о влиянии наиболее часто встречающихся нарушений сердечного ритма на организм беременной женщины и плода, особенностях ведения таких пациенток, принципах назначения антиаритмических препаратов. Аритмии встречаются у 20-40% беременных, наиболее часто представлены наджелудочковой или желудочковой экстрасистолией, жизнеугрожающие злокачественные нарушения ритма довольно редки и при отсутствии структурных изменений миокарда влияния на прогноз не оказывают. В связи с возможностью неблагоприятного воздействия на плод антиаритмические препараты беременным назначаются по строгим показаниям. Медикаментозного лечения требует только частая экстрасистолия с нарушением гемодинамики, выраженным снижением качества жизни, либо угрожающая переходом в более тяжелые аритмии. При развитии пароксизма тахикардии с нестабильной гемодинамикой применяют электроимпульсную терапию. Для купирования неосложненной тахикардии используют антиаритмические препараты из категории В или С по классификации пищевых продуктов и лекарственных препаратов FDA (Food and Drug Administration) – Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарств Министерства здравоохранения США, только при их неэффективности по жизненным показаниям применяют амиодарон. У беременных возможно проведение радиочастотной аблации или имплантации кардиовертера-дефибриллятора. В статье приведено клиническое наблюдение беременной 25 лет с частой желудочковой экстрасистолией, частыми пароксизмами желудочковой тахикардии, сопровождающимися синкопальными состояниями. Под наблюдением аритмологов ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России с применением метопролола сукцината беременность пролонгирована до 38 недель, родоразрешение проведено естественным путем под эпидуральной анестезией. Клиническое наблюдение иллюстрирует, что потенциально злокачественные аритмии не являются показанием к прерыванию беременности, минимальной антиаритмической терапии достаточно для эффективного ведения таких пациенток.

Ключевые слова: беременность, нарушения ритма сердца, желудочковая тахикардия, антиаритмическая терапия.

В связи с происходящими в организме беременной женщины физиологическими, гемодинамическими, метаболическими и гормональными изменениями она становится более уязвимой к появлению нарушений ритма сердца (НРС), частота возникновения которых колеблется от 20 до 40%. Наиболее часто НРС при гестации представлены наджелудочковой (НЖЭС) и/или желудочковой экстрасистолией (ЖЭС), которые выявляются в 28-67% и 16-59% случаев соответственно [1]. Значительно реже во время беременности возникают пароксизмальные наджелудочковые (14%) и желудочковые тахикардии (ЖТ) – 5% и нарушения проводимости – 0,03-3% [2]. Органические изменения сердечно-сосудистой системы и других органов как причина НРС у беременных выявляются немногим более чем в 50% случаев [3, 4].

Механизмы НРС при беременности изучены недостаточно. Развитие беременности не сопровождается возникновением специфических электрофизиологических изменений миокарда, но происходящая перестройка гемодинамики (увеличение объема циркулирующей крови, частоты сердечных сокращений (ЧСС), ударного объема и сердечного выброса), гормональные (возрастание концентрации эстрогенов, прогестерона, ангиотензиногена, ренина, простагландинов) и вегетативные сдвиги (повышение чувствительности адренергических рецепторов) могут способствовать изменениям основных свойств миокарда, приводить к развитию его электрической негомогенности и провоцировать нарушения ритма. Помимо этого, данные физиологические процессы могут усугублять имеющиеся нарушения у женщин с заболеваниями сердца, существовавшие до беременности.

Нарушения ритма сердца, способствуя гемодинамической нестабильности, могут ухудшать состояние плода, вызывать задержку внутриутробного развития, приводить к нарушениям центральной нервной системы у новорожденного [3]. Имеются наблюдения, свидетельствующие о существенном увеличении частоты

осложнений беременности (гестозы, угроза прерывания, преждевременная отслойка плаценты, невынашивание, гипоксия плода) и родов (нарушение сократительной деятельности матки, кровотечения) у женщин с НРС [4, 5].

В большинстве случаев беременных беспокоит сердцебиение, связанное с синусовой тахикардией, экстрасистолией или пробежками неустойчивой тахикардии, которые существенно не влияют на прогноз. Устойчивые нарушения ритма выявляются у беременных с частотой 2-3:1000 [6]. Желудочковые тахикардии (ЖТ) заслуживают особого внимания, т.к. относятся к жизнеугрожающим аритмиям. Длительные пароксизмы ЖТ (более 30 с) могут приводить к развитию острой левожелудочковой недостаточности, острой почечной недостаточности, прогрессирующей гипоксической энцефалопатии. Пароксизмальная ЖТ может трансформироваться в фибрилляцию желудочков, трепетание желудочков или асистолию. Кроме того, при затянувшемся приступе тахикардии ухудшается сердечная деятельность плода, повышается возбудимость матки, возникает угроза прерывания беременности.

Физикальное обследование беременных с НРС позволяет заподозрить анемию, симптомы вегетативной лабильности, увеличение щитовидной железы, выявить патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и определить дальнейший диагностический поиск. Наряду с рутинными лабораторно-инструментальными методами обследования (развернутый клинический анализ крови, исследование электролитов – калия, натрия), беременным с НРС обязательно исследуют гормоны щитовидной железы, проводят ЭКГ, ЭхоКГ. Для уточнения характера аритмии выполняется точное мониторирование ЭКГ, проводится проба с дозированной физической нагрузкой (для выявления взаимосвязи между НРС и физической нагрузкой при синдроме WPW), чреспищеводная ЭКГ (для диагностики синдрома слабости синусо-

вого узла, синдрома преждевременного возбуждения желудочков, дифференциальной диагностики и купирования тахикардий) и внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) на сроках гестации, максимально приближенных ко второму триместру, с применением методов защиты плода (укрытие живота фартуком, максимальное использование эхокардиографии вместо рентгеновского исследования) [7].

Вопрос необходимости и целесообразности антиаритмической терапии у беременных является ключевым. Фармакотерапия НРС у беременных проводится по строгим клиническим показаниям, только при гемодинамически значимых и жизнеопасных аритмиях, т.к. абсолютно безопасных для плода антиаритмических препаратов (ААП) не существует. Все антиаритмики проникают через плаценту и секретируются в грудное молоко, большинство из них в первом триместре оказывает тератогенное действие, другие побочные эффекты сохраняются в более поздние сроки [8, 9]. Взгля-

ды на возможность применения тех или иных лекарственных препаратов менялись на протяжении истекших лет. Так, например, О.М. Елисеев считал возможным применение амиодарона у беременных [8]. Большинство современных авторов рекомендуют воздержаться от использования данного препарата, опираясь на классификацию антиаритмических средств по степени риска их применения у беременных, разработанную в 1994 г. управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов FDA, где амиодарон отнесен к категории D, т.е. получены доказательства риска неблагоприятного действия на плод человека, однако потенциальная польза, связанная с применением данного препарата у беременных, может оправдывать его использование, несмотря на риск (табл. 1). Внутривенное введение амиодарона считают терапией отчаяния и применяют только по жизненным показаниям при неэффективности лидокаина или новокаинамида и рецидиве пароксизма желудочковой тахикардии [6, 7, 8, 10].

Таблица 1

Применение антиаритмических препаратов в период беременности

Класс	ААП	FDA	Беременность	Побочные эффекты	Риск для плода
IA	Хинидин	C	+	Удлинение QT, тахикардия «пируэт»	Минимальный
	Прокаинамид	C	+ (короткий курс)	Волчаночный синдром плода при длительном применении	Минимальный
	Дизопирамид	C	?	Недостаточно данных	Минимальный
IB	Лидокаин	B	+	Токсическое действие на ЦНС, брадикардия	Минимальный
IC	Флекаинид	C	?	Недостаточно данных	Минимальный
	Пропафенон	C	?	Брадикардия, ухудшение внутрижелудочковой проводимости	Минимальный
II	Пропранолол	C	+	Противопоказаны в I триместре (задержка внутриутробного развития)	Минимальный
	Метопролол	C	+		Минимальный
III	Соталол	B	+	Тахикардия «пируэт»	Минимальный
	Амиодарон	D	+/-	Врожденные аномалии, патология щитовидной железы плода, преждевременные роды	Значительный
IV	Верапамил	C	+	Гипотензия у матери, брадикардия и нарушения проводимости у плода	Умеренный
	Дилтиазем	C	+/-	Ограниченные данные	Умеренный
Другие	Дигоксин	C	+	Снижение массы тела при рождении, возможна смерть плода при интоксикации	Минимальный
	Аденозин	C	+	Диспноэ, брадикардия. Опыт применения в I триместре очень мал	Минимальный

Примечание: (+) рекомендовано, (+/-) допустимо с осторожностью, (-) не рекомендовано, (?) нет данных.

При стабильной гемодинамике ведение беременных начинается с диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем, коррекции электролитных нарушений, устранения провоцирующих факторов (курение, употребление кофеина и алкоголя, психоэмоциональное напряжение, прием лекарственных препаратов) и прочих патологических состояний, способствующих развитию аритмий. Необходимо учитывать, что согласно рекомендациям FDA, беременным не рекомендуются некоторые лекарственные травы (барбарис, можжевельник обыкновенный, мята болотная, сангинария, валериана) [7].

Если вышеизложенные методы не приносят положительного эффекта, то необходимо назначение ААП, к которым предъявляется ряд требований: наименьшее количество неблагоприятных эффектов на организм матери, плода и новорожденного, короткий период полувыведения, применение в наименьших эффективных дозах, предпочтение монотерапии, регулярная повторная оценка показаний при поддерживающей терапии. По безопасности для плода FDA в категории В (т.е. исследования на животных не выявили риски отрицательного воздействия на плод, подлежащих исследованиям у беременных женщин не было) расположены только соталол и ацебутолол, большинство антиаритмических препаратов по данной классификации отнесены к категории С. Это означает, что в исследованиях на животных были получены данные об опасности препарата для плода, однако нет данных или контролируемых исследований, свидетельствующих о повышении риска для плода у людей.

В терапии нарушений ритма выделяют два направления: купирование пароксизма аритмии и профилактика рецидивов. Подход к этим задачам принципиально разный. В случае наличия опасных для жизни гемодинамических нарушений у матери и/или выраженного нарушения маточно-плацентарного кровотока с воз-

никновением острой внутриутробной гипоксии плода, требуется немедленное проведение медикаментозной или электрической кардиоверсии. Для купирования аритмии у беременных могут быть использованы препараты с большим потенциальным уровнем токсичности в связи с кратким нахождением их в организме, однако для более длительного приема с профилактической целью рекомендованы только наиболее безопасные и малотоксичные средства [6, 10].

Наиболее частое нарушение ритма у беременных – экстрасистолия (НЖЭС и ЖЭС), которая часто протекает бессимптомно, может проявляться перебоями в работе сердца, чувством дискомфорта в грудной клетке и беспокойства, выявляется при плановой регистрации ЭКГ, не является противопоказанием к естественным родам и не требует медикаментозной терапии. В большинстве случаев достаточно коррекции психоэмоционального статуса и исключения факторов, провоцирующих аритмию. Показанием для назначения ААП является частая НЖЭС с гемодинамическими расстройствами, снижением качества жизни и/или предшествующая приступам НЖТ. Применяют кардиоселективные бета-адреноблокаторы (БАБ) или верапамил [1]. Для лечения частых политопных, групповых или ранних ЖЭС, угрожающих переходом в более тяжелые аритмии, с ухудшением гемодинамики и появлением признаков сердечной недостаточности, выраженным снижением качества жизни используют препараты II и III класса, реже I C класса [7].

Среди наджелудочковых пароксизмальных тахикардий у беременных наиболее часто встречаются пароксизмальная реципрокная атриовентрикулярная (АВ) узловатая тахикардия (ПРАВУТ) и АВ реципрокная тахикардия с дополнительными путями проведения, реже предсердные тахикардии, в основном при заболеваниях сердца [9]. При развитии НЖТ с нестабильной гемодинамикой (сердечная астма, отек легких, выраженная гипотензия) для

купирования приступа применяется электроимпульсная терапия (энергия первого разряда монофазного тока 100 Дж). Электроимпульсная терапия является безопасной для плода и при необходимости может быть проведена на любом сроке беременности. Электрическая кардиоверсия противопоказана при частых кратковременных пароксизмах, купирующихся самостоятельно или антиаритмическими средствами, при тромбозе камер сердца, при кардио- и атриомегалии, интоксикации сердечными гликозидами или тромбозом болическом синдроме.

Купирование неосложненных пароксизмов начинают с вагусных приемов, направленных на стимуляцию вагусного влияния на сердце – пробы Вальсальвы (создание повышенного внутригрудного давления), массажа каротидного синуса (рефлекторное повышение парасимпатического влияния на сердце путем раздражения механорецепторов сонных артерий). Беременная при проведении вагусной пробы должна находиться в полусидячем положении из-за опасения сдавления нижней полой вены увеличенной в размере маткой [7].

При неэффективности вагусных проб переходят к внутривенному введению ААП: аденозинтрифосфат (АТФ) 10 мг или аденозин в дозе 6-12 мг, при отсутствии эффекта через 2 мин возможно повторное введение АТФ (20 мг) или аденозина (12 мг). Введение препаратов может сопровождаться ощущением жара, покраснением лица, головной болью, развитием преходящей синусовой брадикардии, появлением синоатриальной или атриоventрикулярной блокады на ЭКГ. При ПРАВУТ и ортодромной АВ реципрокной тахикардии со скрытыми дополнительными путями проведения эффективность достигает 90% и необходимость применения других ААП в большинстве случаев отпадает. Введение верапамила внутривенно в дозе 5-10 мг не менее чем за 2 минуты под контролем АД и ЧСС относится к действиям второй линии при купировании НЖТ у беременных в связи с возмож-

ностью развития побочных эффектов у плода (брадикардия, гипотензия, блокады сердца). У больных с бронхиальной астмой верапамил предпочтительнее аденозина, который может вызвать бронхоспазм. Внутривенное введение БАБ (метопролол, пропранолол) менее эффективно, но безопаснее верапамила для купирования НЖТ у беременных. БАБ нельзя вводить в сочетании с верапамилем или быстро друг за другом, так как это может вызвать брадикардию или даже асистолию. Высокоэффективным способом купирования ПРАВУТ также является чрепщеводная (или трансвенозная) электрическая стимуляция предсердий [9, 11]. При синдроме WPW нецелесообразно применять АТФ (аденозин) из-за возможности развития фибрилляции предсердий с проведением большого количества суправентрикулярных импульсов на желудочки (укорачивают рефрактерность дополнительных путей проведения). Применение антиаритмических средств IA (новокаинамид), IC (пропафенон) классов менее эффективно. Введение сердечных гликозидов для купирования НЖТ при синдроме WPW противопоказано. Для купирования антидромной тахикардии с широкими комплексами QRS предпочтение отдается новокаинамиду, способному ухудшать проведение через дополнительные пути проведения.

В качестве профилактических антиаритмических средств первого выбора используют дигоксин (не должен применяться у больных с синдромом WPW), БАБ (не следует назначать в первом триместре беременности из-за возможности развития у плода брадикардии, гипогликемии, гипотонии), при неэффективности – соталол (также избегать в первом триместре беременности). При отсутствии эффекта от перечисленных выше препаратов возможно назначение пропафенона, новокаинамида (длительный прием внутрь приводит к развитию волчаночно-подобного синдрома) или верапамила, который не должен применяться у больных с синдромом WPW. Опасность назначения

дигоксина и верапамила у пациенток с дополнительными проводящими путями связана со способностью данных препаратов укорачивать рефрактерный период дополнительных проводящих путей и миокарда предсердий, увеличивать частоту сокращения желудочков, что может привести или усилить нарушения гемодинамики [10, 11]. При синдроме WPW рекомендуется использовать антиаритмические препараты, которые ухудшают проведение и/или увеличивают рефрактерность как в АВ узле, так и в дополнительных путях проведения (пропафенон, соталол). В случае рефрактерности аритмии к антиаритмической терапии (при синдроме преждевременного возбуждения желудочков) или плохой переносимости во время беременности может быть рекомендована радиочастотная абляция (РЧА), которую целесообразно осуществлять на сроке 26-28 недель [1, 9]. При невозможности проведения хирургического лечения рекомендована установка кардиовертера-дефибриллятора (КД) [7].

Фибрилляция предсердий (ФП) чаще развивается на фоне органической патологии сердца (врожденные и приобретенные пороки, кардиомиопатии) и других органов (тиреотоксикоз, хронические заболевания легких). Короткие и малосимптомные эпизоды не требуют применения ААП. При нестабильной гемодинамике проводят электрическую кардиоверсию и антитромботическую терапию в зависимости от срока беременности. В ходе исследований не получено убедительных данных о преимуществе какой-либо из стратегий: «ритм-контроль» или «частота-контроль». Для урежения частоты могут быть использованы препараты II и IV класса, либо дигоксин. Восстановление синусового ритма возможно с использованием хинидина, новокаинамида. Для профилактики рецидива лицам без органической патологии миокарда рекомендованы пропафенон, флекаинид и сотатолл. При систолической дисфункции левого желудочка данные препараты противопоказаны вследствие неблагоприятного

влияния на прогноз, у таких пациентов предпочтительной является стратегия контроля ЧСС [7,10]. В обоих случаях обязательной является профилактика тромбоэмболических осложнений в течение всего срока беременности. Расчет риска их развития и назначение профилактической терапии осуществляется по общим принципам, однако у беременных недопустимо применение новых оральных антикоагулянтов (апиксабан, дабигатран, ривароксабан) вследствие их фетотоксичности. Особенность также состоит в том, что применение варфарина возможно только со второго триместра в связи с развитием «варфариновых эмбриопатий», в первом триместре и последний месяц перед родами могут быть использованы гепарин или низкомолекулярные гепарины в стандартных дозах согласно существующим рекомендациям по ведению пациентов с ФП. При тяжелых, рефрактерных к ААП пароксизмах ФП возможно проведение РЧА [11].

В случае возникновения пароксизма устойчивой ЖТ с нестабильной гемодинамикой показана немедленная электрическая кардиоверсия [9, 12]. При стабильной гемодинамике препаратом выбора для купирования приступа ЖТ является лидокаин (1 мг/кг внутривенно с последующей инфузией 1-4 мг/мин) либо новокаинамид (1000 мг внутривенно). Для них накоплен большой опыт использования при беременности, во время которого данные препараты зарекомендовали себя достаточно безопасными: при относительно непродолжительном лечении профиль их побочных реакций достаточно благоприятный, тератогенные эффекты не наблюдались. Однако они не применяются длительно в связи с возможным развитием нежелательных явлений: лидокаин оказывает токсическое действие на ЦНС, вызывает брадикардию, новокаинамид приводит к развитию волчаночноподобного синдрома, тахикардии типа «пируэт». Только в случае их неэффективности и рецидивировании ЖТ по жизненным показаниям вводят амиодарон, т.к. имеются данные о формировании врожденных

аномалий развития, брадикардии и удлинении интервала QT у плода/новорожденного, патологии щитовидной железы у плода (гипотиреоз), стимуляции преждевременных родов и низком весе при рождении [6-8, 10]. При наличии идиопатической ЖТ из выносящего тракта имеются данные о благоприятном влиянии БАБ [1, 9]. Рекомендовано избегать их назначения в первом триместре в связи с возможностью задержки внутриутробного развития плода [6]. Среди БАБ, используемых в лечении НРС у беременных, наиболее изучены и применяются в клинической практике пропранолол и метопролол. Есть сообщения о замедлении внутриутробного развития плода под влиянием пропранолола, однако в других исследованиях не удалось подтвердить эти результаты. В плацебо-контролируемых исследованиях метопролола подобного эффекта не наблюдалось.

При отсутствии ответа на ААТ в ряде случаев возможно проведение РЧА. Так, РЧА рекомендуется как альтернативный метод лечения у больных без органического поражения сердца при симптомной правожелудочковой тахикардии, имеющей эктопический генез. Также высокоэффективным методом лечения РЧА становится при локализации источника ЖТ в левом желудочке [13].

В целях стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) беременных пациенток с желудочковыми тахиаритмиями следует разделять на 2 группы. К потенциально злокачественным аритмиям относят ЖЭС >10 в час, эпизоды неустойчивой ЖТ при наличии дисфункции левого желудочка. У таких пациенток высока вероятность развития устойчивой ЖТ и фибрилляции желудочков. Первичная профилактика ВСС у них включает назначение БАБ (метопролол, пропранолол), лишь при отсутствии альтернативного лечения – амиодарон (оказывает отрицательное воздействие на плод, включая гипотиреозидизм, умственное недоразвитие плода, преждевременные роды).

Категорию злокачественных желудочковых аритмий формируют лица с органическим поражением миокарда и пароксизмами устойчивой ЖТ или имеющие фибрилляцию желудочков (ФЖ) в анамнезе. Прогноз жизни у таких больных крайне неблагоприятный, требуется вторичная профилактика: применение амиодарона в комбинации с БАБ или соталола. Наиболее эффективным методом вторичной профилактики ВСС является установка КД, которая может быть выполнена как до беременности, так и на любом ее сроке с использованием средств максимальной защиты плода [7, 9]. Некоторые авторы считают более правильной госпитализацию пациенток высокого риска и мониторинговое наблюдение за ними с имплантацией КД после родов [6].

У больных без органического поражения сердца полиморфная ЖТ имеет более злокачественное течение, чем мономорфная, часто сопровождается обмороками и нередко трансформируется в ФЖ, поэтому у данной категории пациенток также рекомендуется решить вопрос об имплантации КД [13]. По данным клинических исследований CASH и AVID КД превосходят антиаритмические препараты II и III класса в улучшении прогноза жизни [14, 15]. Р.И. Стрюк считает установку КД самым эффективным методом лечения ЖТ. Основным показанием для имплантации кардиовертера-дефибриллятора являются жизнеугрожающие аритмии (ЖТ, ФЖ), резистентные к ААТ [7]. Не рекомендуется имплантация КД больным, у которых пусковой механизм аритмии может быть идентифицирован и устранен; больным с синдромом WPW и ФЖ; больным с желудочковыми тахиаритмиями, которые могут провоцироваться электрической кардиоверсией; больным с синкопальными состояниями неясной этиологии, у которых не индуцируется ЖТ при электрофизиологическом исследовании [14-16].

Таким образом, к прогностически неблагоприятным факторам риска ЖТ при беременности относятся отягощенный семейный анамнез (ВСС родственников 1-3

степени родства в возрасте до 50 лет или тяжелые сердечно-сосудистые заболевания этих родственников), органическая патология сердца (гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, пролапс митрального и трикуспидального клапанов с регургитацией 2-3 степени и снижением сократительной способности миокарда, пороки сердца, синдром WPW, синдром Бругада и др.), прием сердечных гликозидов, диуретиков, антибиотиков (макролиды). При отсутствии данных факторов пароксизмы неустойчивой ЖТ не оказывают существенного влияния на прогноз и не требуют назначения беременным антиаритмической терапии [17, 18]. Однако при плохой субъективной переносимости аритмии возможно минимальное терапевтическое вмешательство (БАБ в наименьших эффективных дозах).

Приводим клиническое наблюдение больной Е., 25 лет, госпитализированной в ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер» 08.09.2016 с жалобами на приступы тревоги и учащенного сердцебиения, пресинкопальные состояния на фоне сердцебиения до 200 ударов в минуту, эпизоды снижения АД до 90/60 мм рт. ст., слабость. Из анамнеза заболевания установлено, что впервые экстрасистолия была зафиксирована на ЭКГ в возрасте 16 лет при прохождении медицинского осмотра, дополнительное обследование и лечение не проводилось. В последующие годы отмечались эпизоды тахикардии, изредка пресинкопальные состояния по утрам, однократный обморок, за медицинской помощью не обращалась. Первая беременность 6 лет назад протекала без осложнений, роды в срок, ребенок здоров. В мае 2015 г. развился эпизод тахикардии с ЧСС 160 ударов в минуту, была осмотрена терапевтом, принимала успокоительные средства растительного происхождения в течение месяца. Через год, на фоне второй беременности повторился приступ учащенного сердцебиения с ЧСС 200 ударов в минуту, купирован амиодароном. Рекомендации по дальней-

шему приему препаратов не соблюдала в связи с беременностью. В течение лета отмечала эпизоды сердцебиения, в августе почувствовала ухудшение (участились приступы тахикардии, пресинкопальные состояния, дважды теряла сознание 30.08.16 и 05.09.16). Обращалась к эндокринологу, патологии щитовидной железы не выявлено. Направлена в кардиологический стационар для обследования и определения дальнейшей тактики ведения. Перенесенные заболевания: простудные. Наследственность не отягощена. При поступлении общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Рост 158 см, вес 60 кг. Кожные покровы чистые, обычной окраски. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. АД 110/70 мм рт. ст. на обеих руках, ЧСС 81 ударов в минуту, пульс 81 удар в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Матка увеличена (беременность сроком 26 недель). Отеков нет.

Результаты общеклинических исследований крови и мочи укладываются в рамки норм, соответствующие сроку беременности. На ЭКГ при госпитализации зарегистрирован синусовый ритм, горизонтальное положение электрической оси сердца, парные желудочковые экстрасистолы. При холтеровском мониторировании ЭКГ (ХМ-ЭКГ) на фоне синусового ритма зарегистрированы: одиночная ЖЭ – 4956, более вероятно парасистолия, единичные сливные комплексы, эпизоды би- и тригеминии; парные ЖЭ – 2795, вероятно парасистолия; групповая ЖЭ (парасистолия) – 1737; одиночная НЖЭ – 2; пароксизм ЖТ – 1 (10:25 – 13:52). Изменения в миокарде на фоне ЖТ. При повторном ХМ-ЭКГ через 6 дней на фоне синусового ритма с ЧСС 67-138 ударов в минуту зарегистрировано 6007 одиночных желудочковых парасистол, сливные комплексы, 4521 парная желудочковая парасистола, 3426 групповых желудочковых парасистол, 1 НЖЭ. Изменений сегмента ST-T нет. При ЭхоКГ: камеры сердца нормальных размеров, фракция выброса левого

желудочка 67%, регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах 1 степени, регургитация на клапане легочной артерии 1-2 степени. Крепление хорды к межжелудочковой перегородке в верхней трети. Систолический градиент давления на трикуспидальном клапане 19 мм рт. ст. Заключение: Аномально расположенная хорда в левом желудочке. При УЗИ беременности: беременность акушерским сроком 27 недель 3 дня, плод соответствует акушерскому сроку беременности. Установлен клинический диагноз: Пароксизмальная желудочковая тахикардия. Частая желудочковая экстрасистолия (одиночная с эпизодами би-тригеминии, парная, групповая), редкая одиночная наджелудочковая экстрасистолия. Синкопальные состояния (30.08.16, 5.09.16). Беременность сроком 27 недель. Прогностически неблагоприятных факторов риска при беременности (отягощенный семейный анамнез, органическая патология сердца и др.) у данной пациентки не выявлено. В связи с плохой переносимостью аритмии ей было назначено минимальное терапевтическое вмешательство (прием метопролола сукцината в наименьшей эффективной дозе 25 мг/сут). Больная направлена в ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России для коррекции ААТ и решения вопроса о проведении РЧА. В Федеральном центре попытка перевода на соталол не удалась из-за плохой переносимости препарата, продолжена терапия метопролола сукцинатом под контролем ХМ-ЭКГ. Под наблюдением аритмологов центра беременность пролонгирована до 38 недель. Роды вели естественным путем под эпидураль-

ной анестезией. После родов у пациентки сохранялись перебои в работе сердца, приступы учащенного сердцебиения, пресинкопальные состояния, спустя 2 месяца при контрольном ХМ-ЭКГ регистрировались вышеописанные нарушения ритма. Планируется установка КД через 6 месяцев после родов. Данный клинический случай демонстрирует, что ведение беременных с нарушениями ритма сердца вызывает трудности у практических врачей. Важнейшим требованием к антиаритмическим препаратам является наименьшее неблагоприятное влияние на организм женщины и плода. Учитывая это, препараты с доказанным риском для плода (категория D по классификации FDA) не должны использоваться в качестве терапии первой линии. Применение на догоспитальном этапе амиодарона у нашей пациентки свидетельствует о необходимости повысить информированность врачей о тактике ведения беременных с аритмиями.

Таким образом, несмотря на то, что нарушения ритма сердца достаточно часто встречаются при беременности, жизнеугрожающие злокачественные аритмии у молодых женщин возникают редко и при отсутствии структурных изменений миокарда влияния на прогноз не оказывают. Наличие даже такой потенциально злокачественной аритмии, как частая желудочковая экстрасистолия с пароксизмами устойчивой желудочковой тахикардии, сопровождающимися синкопальными состояниями, не потребовало прерывания беременности, а минимальная антиаритмическая терапия позволила при должном наблюдении эффективно вести пациентку до родов.

Конфликт интересов отсутствует.

Литература

1. Абдрахманова А.И. Нарушение сердечного ритма у беременных / А.И. Абдрахманова, С.Д. Маянская, И.Л. Сердюк // Практическая медицина. 2012. №9 (65). С. 45-51.

2. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Мжаванадзе Н.Д., Шитов И.И., Поваров В.О. Врожденная полная блокада сердца у беременных женщин: мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению // Российский медико-биологический вест-

ник имени академика И.П. Павлова. 2016. №3 (24). С. 79-85.

3. Стрюк Р.И. Аритмии при беременности: этиология и перинатальные исходы / Р.И. Стрюк, Я.В. Брыткова, В.Н. Немировский, Д.У. Шоикимова // Кардиология. 2007. Т. 4, №8. С. 29-31.

4. Шехтман М.М. Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных. В кн.: Руководство по экстрагениальной патологии у беременных. 5-е изд., перераб. и доп. М.: Триада-Х, 2011. С. 93-106.

5. Султонова Н.А., Наврузов Э.Р. Факторы риска развития преэклампсии у беременных и пути её снижения // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2015. №2. С. 67-74.

6. Сулимов В.А., ред. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца у беременных. В кн.: Медикаментозное лечение нарушений ритма. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С. 372-381.

7. Стрюк Р.И. Нарушения сердечного ритма и проводимости. В кн.: Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 152-168.

8. Елисеев О.М. Нарушения сердечного ритма у беременных. Нужно ли и можно ли лечить? // Терапевтический архив. 1989. Т. 61, №8. С. 131-138.

9. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Российские рекомендации // Российский кардиологический журнал. 2013. №4 (102) (Прил. 1). С. 31-38.

10. Ушкалова Е.А. Лечение сердечных аритмий во время беременности // Фарматека. 2003. №6. С. 80-87.

11. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy // European Heart Journal. 2011. Vol. 32. P. 3147-3197. DOI:10.1093/eurheartj/ehr218

12. Стрюк Р.И. Нарушения сердечного ритма при беременности: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 128 с.

13. Киякбаев Г.Н., Моисеев В.С., ред. Аритмии сердца. Основы электрофизиологии, диагностика, лечение и современные рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 238 с.

14. Бунин Ю.А. Диагностика и лечение тахикардий сердца / Ю.А. Бунин. М.: Медпрактика-М, 2011. 400 с.

15. Шляхто Е.В., Трешкур Т.В., Тулинцева Т.Э., Жданова О.Н., Тихоненко В.М., Цуринова Е.А. и др. Алгоритм ведения пациентов с желудочковыми аритмиями // Терапевтический архив. 2015. Т. 87, №5. С. 106-112.

16. Spears D. Ventricular arrhythmias approach to management in pregnancy. In: Proceedings of the 4th International congress on cardiac problems in pregnancy. (27 feb. – 1 march. 2016). Las Vegas, Nevada, USA, 2016. P. 207-210.

17. Adamson D. L., Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy // Heart. 2007. Vol. 93, №12. P. 1630-1636. DOI:10.1136/hrt.2006.098822

18. Craina M., Furău G., Nițu R., eds. Arrhythmias in pregnancy. In: Breijo-Marquez F.R., ed. Cardiac Arrhythmias – New Considerations. In Tech China, Shanghai, 2012. P. 497-514.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Тереховская Ю.В. – ординатор кафедры госпитальной терапии. Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань.
E-mail: shera_11.11@mail.ru

Смирнова Е.А. – д.м.н., зав. отделением ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер», доцент кафедры госпитальной терапии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань.
E-mail: smirnova-ea@inbox.ru

ОБЗОРЫ

HEART RHYTHM DISORDERS IN PREGNANCY

Yu.V. TEREKHOVSKAYA¹, E.A. SMIRNOVA^{1,2}

Ryazan State Medical University, Vysokovoltnaya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation (1)
SBI Ryazan Regional Clinical Cardiologic Dispensary, Stroikov str., 96,
390026, Ryazan, Russian Federation (2)

The article presents a review of literature data about influence of the most common disorders in heart rhythm on the organism of a pregnant woman and fetus, about peculiarities of management of such patients and about principles of administration of antiarrhythmic drugs. Arrhythmias are seen in 20-40% of pregnant women mostly in the form of supraventricular and ventricular extrasystole; life-threatening malignant rhythm disorders are rather rare and in the absence of any structural changes in the myocardium do not influence the prognosis. Due to the probability of unfavorable influence on fetus, antiarrhythmic drugs are prescribed to pregnant females only for strict indications. Medicinal treatment is required only in case of frequent extrasystoles with hemodynamic disorders, with evident impairment of the quality of life, or when threatening with a transition to more severe arrhythmias. In development of paroxysm of tachycardia with unstable hemodynamics electrical cardioversion is used. For treatment of uncomplicated tachycardia antiarrhythmic drugs are used of B or C category according to FDA (Food and Drug Administration) classification, and only in case of their non-effectiveness amiodarone is administered for live-saving indications. In pregnant females it is possible to use radio frequency ablation or implantable cardioverter defibrillator. In the article the results of clinical observation of a 25-year old pregnant patient with repeated ventricular extrasystole, repeated paroxysms of ventricular tachycardia accompanied by syncopal conditions, are described. Under observation by arrhythmologists of FSBI Almazov North-West Medical Research Center of Ministry of Health of Russia, pregnancy was prolonged to 38 weeks by administration of metoprolol succinate, and ended in vaginal delivery under epidural anesthesia. Clinical observation shows that potentially malignant arrhythmias are not indications for interruption of pregnancy, and minimal antiarrhythmic therapy is sufficient for effective management of such patients.

Keywords: pregnancy, heart rhythm disorders, ventricular tachycardia, antiarrhythmic therapy.

Physiological, hemodynamic, metabolic and hormonal changes in the organism of a pregnant woman make her more vulnerable to disorders in heart rhythm seen in 20% to 40% of cases. Most common heart rhythm disorders (HRD) in gestation are supraventricular (SVE) and ventricular extrasystole (VE) occurring in 28-67% and 15-69% of cases, respectively [1]. Less

common events in pregnancy are paroxysmal supraventricular (14%) and ventricular (5%) tachycardias (VT) and disorders in conduction (0.03-3%) [2]. Organic changes in the cardiovascular system and in other organs as a cause of HRD in pregnancy are seen in a little more than 50% of cases [3, 4].

Mechanisms of HRD in pregnancy are underinvestigated. Development of pregnancy

is not accompanied by specific electrophysiological alterations in the myocardium, but re-structure of hemodynamics (increase in the volume of circulating blood, in heart rate, in stroke volume and in cardiac output), hormonal changes (increase in the concentration of estrogens, progesterone, angiotensinogen, renin, prostaglandins) and autonomic shifts (increase in the sensitivity of adrenergic receptors) may induce changes in the basic properties of the myocardium with frustration of its electrical homogeneity, and provoke disorders in rhythm. Besides, these physiological processes may worsen disorders in women with pre-existing heart diseases.

Heart rhythm disorders creating hemodynamic instability may impair the condition of fetus, cause retardation of prenatal development and lead to disorders in the central nervous system in a newborn [3]. The existing observations show a significant increase in the incidence of complications of pregnancy (gestoses, threat of miscarriage, premature abruption of placenta, premature delivery, fetal hypoxia) and of delivery (disorders in uterine contractions, hemorrhages) in women with HRD [4, 5].

In most cases pregnant women are troubled with palpitations associated with sinus tachycardia, extrasystole or with runs of unstable tachycardia which do not produce any significant influence on the prognosis. Stable rhythm disorders are found in pregnant women with the incidence 2-3:1000 [6]. Ventricular tachycardias (VT) deserve special attention since they present life-threatening conditions. Prolonged paroxysms of VT (more than 30 sec) may lead to acute left-ventricular failure, acute renal failure and to progressing hypoxic encephalopathy. Paroxysmal VT may transform into ventricular fibrillation, ventricular flutter or asystole. Besides, a prolonged attack of tachycardia impairs heart activity of fetus, increases excitability of uterus and creates a threat of miscarriage.

Physical examination of pregnant females with HRD permits to suspect anemia, symptoms of autonomic lability, enlargement of thyroid, to detect pathological alterations in the cardiovascular system and to determine

further diagnostic search. Along with routine laboratory instrumental methods of examination (hematology panel, examination of electrolytes – potassium, sodium), pregnant women with HRD are obligatorily examined for thyroid hormones, and ECG and echocardiography are conducted. To clarify the character of arrhythmia the following examinations are carried out: 24-hour Holter ECG monitoring, a test with dosed physical activity (to identify relationship between HRD and physical load in WPW syndrome), transesophageal ECG (for diagnosis of the sick sinus syndrome, ventricular pre-excitation syndrome, for differential diagnosis and management of tachyarrhythmia), and also intracardiac electrophysiological examination (IEPE) at the age of gestation maximally close to the second trimester using methods of fetus protection (covering of the abdomen with an apron, maximal use of echocardiography instead of X-ray examination) [7].

The key issue is that of necessity and reasonability of application of antiarrhythmic therapy in pregnancy. Pharmacotherapy of HRD in pregnant women is conducted for strict clinical indications only in hemodynamically significant and life-threatening arrhythmias, since there are no antiarrhythmic drugs (AAD) absolutely safe for the fetus. All antiarrhythmic drugs cross placenta and are secreted into the breast milk, with most of them producing a teratogenic effect in the first trimester and other side effects in later periods [8, 9]. Opinions as to possible use of medical drugs were changing in the past years. Thus, O.M. Yeliseev considered it possible to use amiodarone in pregnant women [8]. The majority of modern authors recommend to avoid use of this drug resting themselves on FDA classification of antiarrhythmic drugs of 1994 based on the extent of risk of its use in pregnant women which refers amiodarone to category D, meaning that the evidence is obtained about its unfavorable effect on human fetus. However, despite the risk, use of this drug in pregnant women may be justified by its potential benefit (tab. 1). Intravenous introduction of amiodarone is considered to be “a last-resort treatment” used

only for life-saving indications in case of ineffectiveness of lidocaine or novocainamide and

in case of recurrent paroxysms of ventricular tachycardia [6-8, 10].

Table 1

Application of Antiarrhythmic Drugs during Pregnancy

Class	AAD	FDA	Pregnancy	Side Effects	Risk for Fetus
IA	Quinidine	C	+	Prolongation of QT, torsades de pointes	Minimal
	Procainamide	C	+	Lupus-like syndrome of fetus in long-term intake	Minimal
	Disopyramide	C	?	Insufficient data	Minimal
IB	Lidocaine	B	+	Toxic effect on the CNS, bradycardia	Minimal
IC	Flecainide	C	?	Insufficient data	Minimal
	Propafenone	C	?	Bradycardia, impairment of intraventricular conduction	Minimal
II	Propranolol	C	+	Contraindicated in I trimester (retardation of intrauterine growth)	Минимальный
	Метопролол	C	+		Minimal
III	Sotalol	B	+	Torsades de pointes	Minimal
	Amiodarone	D	+/-	Congenital anomalies, pathology of thyroid of fetus, preterm delivery	Significant
IV	Verapamil	C	+	Hypotension in mother, bradycardia and disorders in conduction in fetus	Moderate
	Diltiazem	C	+/-	Limited data	Moderate
Other drugs	Digoxin	C	+	Low weight at birth, probable death of fetus in intoxication	Minimal
	Adenosine	C	+	Dyspnea, bradycardia, Scarce experience of use in I trimester	Minimal

Notes: (+) recommended, (+/-) permitted with caution, (-) not recommended, (?) no data.

In case of stable hemodynamics management of pregnant women starts with diagnosis and treatment of diseases of cardiovascular, endocrine and other systems, with correction of electrolyte disorders, elimination of provocative factors (smoking, use of caffeine and alcohol, psychoemotional stress, intake of medical drugs) and of other pathological conditions facilitating arrhythmias. It should be taken into account that according to FDA recommendations pregnant women should refuse from some medical herbs (barberry, *Juniperus communis*, *Mentha pulegium*, *Sanguinaria*, valerian) [7].

If the above methods fail to produce a positive effect, AADs are administered that should meet the following requirements: the minimal amount of unfavorable effects on the organism of mother, fetus and newborn, short half-life, possibility for use in minimal effective doses, preference of monotherapy, regular re-evaluation of indications with supporting

therapy. By safety for fetus, only sotalol and acebutolol are included into category B in FDA classification (meaning that investigations on animals did not reveal any risk of negative effect on fetus, but no appropriate investigations on pregnant women were conducted), most antiarrhythmic drugs are referred to category C. This means that in research on animals data were obtained about the danger of the drug for fetus, however, there are no data or controlled research showing an increased risk of the drug for a human fetus.

There exist two tendencies in treatment for rhythm disorders: management of a paroxysm of arrhythmia and prevention of recurrences, that require principally different approaches. In case of life-threatening hemodynamic disorders in a mother and/or evident disorders in uterine-placental circulation with development of acute intrauterine fetal hypoxia, immediate medicinal or electrical cardioversion is required. For management of

arrhythmia in pregnant women it is possible to use drugs with a potentially high level of toxicity since they stay in an organism for a short period, however, for a prolonged intake with a prophylactic purpose only the safest and low-toxicity drugs are recommended [6, 10].

The commonest rhythm disorder in pregnancy is extrasystole (SVE and VE) which is often asymptomatic or may be manifested by intermissions in the work of heart, a feeling of discomfort in the chest and by anxiety; it is revealed in a planned record of ECG, is not a contraindication for vaginal delivery and does not require medicinal treatment. In most cases it is sufficient just to correct the psychoemotional status and to eliminate factors provoking arrhythmia. An indication for administration of AAD is frequent SVE with hemodynamic disorders, impairment of the quality of life and/or preceding attacks of SVT. In this case cardioselective beta-blocking agents (BBA) or verapamil are used [1]. For treatment of frequent polytopic, group or early VE threatening with transition to more severe arrhythmias, with impairment of hemodynamics and appearance of signs of cardiac failure, pronounced impairment of the quality of life, II and III class drugs are used, less often of IC class [7].

The most common supraventricular paroxysmal tachycardia in pregnant women is paroxysmal atrioventricular (AV) nodal reentrant tachycardia (PAVNRT) and AV reentrant tachycardia with accessory conduction pathways, less often atrial tachycardia, usually in cardiac diseases [9]. An attack of SVT with unstable hemodynamics (cardiac asthma, pulmonary edema, pronounced hypotension) can be managed by cardioversion (100 J energy of the first discharge of monophasic current). Cardioversion is safe for fetus and in necessity can be conducted in any period of pregnancy.

Electrical cardioversion is contraindicated in case of frequent short-term paroxysms that revert spontaneously or with the help of antiarrhythmic drugs, in case of thrombosis of heart chambers, in cardio- and atriomegaly, in intoxication with cardiac glycosides or in thromboembolic syndrome.

Alleviation of uncomplicated paroxysms starts with vagal manoeuvres directed at stimulation of vagal influence on the heart – Valsalva's manoeuver (creation of an elevated intrathoracic pressure), massage of carotid sinus (reflex increase in parasympathetic influence on the heart through stimulation of mechanoreceptors of carotid arteries). During vagal manoeuvres a pregnant patient should stay in a semi-sitting position to avoid compression of the inferior vena cava by the enlarged uterus [7].

If vagal manoeuvres prove ineffective, it is required to resort to intravenous introduction of AAD: adenosine triphosphate (ATP) 10 mg or adenosine in the dose 6-12 mg, in the absence of the effect introduction of ATP (20 mg) or adenosine (12 mg) can be repeated in 2 min. Introduction of the drug may be accompanied by a hot feeling, reddening of the face, headache, transient sinus bradycardia, appearance of sinoatrial or atrioventricular block in the ECG. In PAVNRT and orthodromic AV re-entrant tachycardia with concealed accessory conducting pathways the effectiveness reaches 90% and in the majority of cases there is no need to use other AADs. Intravenous introduction of verapamil in the dose 5-10 mg within not less than 2 min under control of AP and HR is the second line measure in management of SVT in pregnancy due to the probability for development of side effects in fetus (bradycardia, hypotension, heart blocks). In patients with bronchial asthma verapamil is more preferable than adenosine since the latter may provoke bronchospasm. Intravenous introduction of BBA (metoprolol, propranolol) is less effective but less dangerous than verapamil for management of SVT attack in pregnant women. It is prohibited to introduce BBA together with verapamil or rapidly one after another because this may cause bradycardia and even asystole. Highly effective for alleviation of PAVNRT is transesophageal (or transvenous) electrical stimulation of atria [9, 11]. In WPW syndrome use of ATP (adenosine) is unreasonable because of the probability for fibrillation of atria with conduction of a high quanti-

ty of supraventricular impulses to ventricles (they shorten the refractory period of accessory conducting pathways). Use of antiarrhythmic drugs of IA (novocainamide) and of IC (propafenone) classes is less effective. Introduction of cardiac glycosides to relieve SVT in WPW syndrome is contraindicated. In managing antidromic tachycardia with wide QRS complexes novocainamide is more preferable since it impairs conduction through accessory pathways.

The first choice prophylactic antiarrhythmic drugs are digoxin (should not be administered to patients with WPW syndrome), BBA (should not be administered in the first trimester of pregnancy because of the probability for bradycardia, hypoglycemia, hypotension in fetus), in case of their failure – sotalol (should also be avoided in the first trimester).

If the above mentioned drugs fail to produce the effect, it is possible to administer propafenone, novocainamide (long-term peroral intake leads to lupus-like syndrome) or verapamil which should not be given to patients with WPW syndrome. The danger of administration of digoxin and verapamil to patients with accessory conducting pathways is associated with the ability of these drugs to shorten the refractory period of accessory pathways and of the myocardium of atria and to increase the frequency of ventricular contractions which may induce or enhance the disorders in hemodynamics [10, 11]. In WPW syndrome it is recommended to use antiarrhythmic drugs that impair conduction and/or prolong the refractory period both of the AV node and of accessory conducting pathways (propafenone, sotalol). In case of resistance of arrhythmia to antiarrhythmic therapy (in syndrome of premature excitation of ventricles) or in poor tolerance to the drugs in pregnancy, radio frequency ablation (RFA) may be recommended which is reasonable to conduct on the 26th-28th week [1, 9]. In case of impossibility of surgical treatment implantation of cardioverter defibrillator (CD) is recommended [7].

Atrial fibrillation (AF) usually develops with the underlying organic pathology of

the heart (congenital and acquired defects, cardiomyopathies) and of other organs (thyrotoxicosis, chronic diseases of lungs). Brief and oligosymptomatic episodes do not require use of AAD. In case of unstable hemodynamics electrical cardioversion and antithrombotic therapy are conducted depending on the gestational age. In the course of study no convincing data were obtained as to the advantage of any of the strategies: rhythm-control or frequency-control. Frequency can be decreased by II or IV class drugs or by digoxin. For restoration of the sinus rhythm quinidine, novocainamide can be used. To prevent recurrence individuals without organic pathology of the myocardium are recommended to use propafenone, flecainide and sotalol. In systolic dysfunction of the left ventricle the above drugs are contraindicated because of unfavorable influence on the prognosis, in such patients a more preferable strategy is control of HR [7, 10]. In both cases prophylaxis of thromboembolic complications is obligatory throughout the entire period of pregnancy. Estimation of risk for their development and administration of preventive therapy follow the general principles, however, use of the novel oral anticoagulants (apixaban, dabigatran, rivaroxaban) in pregnant females is unacceptable because of their fetotoxicity. Another peculiarity is that application of warfarin is possible only starting from the second trimester due to development of “warfarin embryopathies”, in the first trimester and the last month before delivery heparin or low molecular weight heparins in standard doses can be used according to the existing recommendations for management of patients with atrial fibrillation. In severe paroxysms of AF refractory to AADs it is possible to apply RFA [11].

In a paroxysm of persistent VT with unstable hemodynamics immediate electrical cardioversion is indicated [9, 12]. With stable hemodynamics a drug of choice for managing a VT attack is lidocaine (1mg/kg intravenously followed by infusion of 1-4 mg/min) or novocainamide (1000 mg intravenously). There exists a significant experience of using these drugs in pregnancy where they proved

to be safe enough: short-term treatment with these drugs gives a sufficiently favorable profile of their side effects, no teratogenic effects were noticed. However, they are not prescribed for a long-term use due to probable development of undesirable phenomena: lidocaine produces a toxic effect on the CNS and induces bradycardia, novocainamide leads to lupus-like syndrome and to persistent functional reciprocating tachycardia ("torsades de pointes"). Only in case of their ineffectiveness and in case of VT recurrences amiodarone is given for life-saving indications, since it is reported to be associated with congenital malformations, bradycardia and prolongation of QT interval in fetus/newborn, pathology of thyroid in fetus (hypothyroidism), stimulation of preterm labor and low birth weight [6-8, 10]. Data are reported about favorable influence of BBA in case of idiopathic VT from the outflow tract [1, 9]. It is recommended to avoid them in the first trimester due to the probability for retardation of intrauterine growth [6]. The best studied BBAs applicable in clinical practice for treatment of heart rhythm disorders in pregnant women are propranolol and metoprolol. There is information about retardation of the intrauterine growth of fetus under influence of propranolol, but, however, no confirmation of these results were obtained in other investigations. In placebo-controlled studies of metoprolol such effect was not observed.

In the absence of response to antiarrhythmic therapy (AAT) it is possible to use RFA. Thus, RFA is recommended as an alternative method for treatment of patients with symptomatic right-ventricular tachycardia of ectopic genesis without organic heart damage. RFA also proves highly effective in case of localization of the source of VT in the left ventricle [13].

For stratification of risk for sudden cardiac death (SCD), pregnant patients with ventricular tachyarrhythmias should be divided into 2 groups. To potentially malignant arrhythmias ventricular extrasystoles > 10 per hour and episodes of unstable VT with the underlying dysfunction of the left ventricle are referred. These patients are under a high risk

for development of a stable VT and ventricular fibrillation. The primary prophylaxis of SCD in them includes administration of BBA (metoprolol, propranolol) and only in the absence of alternative treatment amiodarone is used (produces a negative effect on the fetus including hypothyroidism, mental underdevelopment of fetus, preterm delivery).

A category of malignant ventricular arrhythmias includes individuals with an organic damage to the myocardium and with paroxysms of persistent VT or with a history of ventricular fibrillation (VF). These patients have poor life prognosis and require secondary prophylaxis: use of amiodarone in combination with BBA or sotalol. The most effective method of secondary prophylaxis of SCD is implantation of CD that can be performed either before pregnancy or in any term of pregnancy with use of means for maximal protection of fetus [7, 9]. Some authors believe that it is more correct to hospitalize high-risk patients and provide their monitoring with implantation of CD after delivery [6].

In patients without organic heart damage polymorphic VT takes a more malignant course than monomorphic one, is often accompanied by syncope and often transforms to VF, therefore it is reasonable to consider a question about implantation of CD [13]. According to the data of CASH and AVID clinical studies, CD surpasses II and III class antiarrhythmic drugs in terms of improvement of life prognosis [14,15]. R.I. Stryuk believes implantation of CD to be the most effective method of treatment of VT. The main indication for implantation of cardioverter-defibrillator is life-threatening arrhythmias (VT, VF) resistant to AAT [7]. CD implantation is not recommended to patients in whom it is possible to identify and eliminate the triggering mechanism of arrhythmia; to patients with WPW syndrome and VF; patients with ventricular tachyarrhythmias that may be provoked by electrical cardioversion; patients with syncopal condition of unclear etiology in whom VT is not induced in electrophysiological examination [14-16].

Thus, risk factors for VT with unfavorable prognosis in pregnancy include positive

family history (SCD among 1-3 degree relatives at the age under 50 or severe cardiovascular diseases among such relatives), organic heart pathology (hypertrophic or dilatational cardiomyopathy, arrhythmogenic dysplasia of the right ventricle, prolapse of the mitral or tricuspid valve with 2-3 degree regurgitation and reduction in the contractility of the myocardium, heart defects, WPW syndrome, Brugada syndrome, etc.), intake of cardiac glycosides, diuretics, antibiotics (macrolides). In the absence of these factors paroxysms of unstable VT do not produce any significant influence on the prognosis and do not require use of antiarrhythmic therapy in pregnant females [17, 18]. However, in case of poor individual tolerance to arrhythmia a minimal therapeutic intervention is possible (BBA in the minimal effective doses).

Clinical observation is presented of a female patient E., 25 years old hospitalized to FBI Ryazan Regional Clinical Cardiology Dispensary on 08.09.2016 with complaints of attacks of anxiety and tachycardia, presyncopal conditions with the underlying heart rate up to 200 per min, episodes of decrease in the arterial pressure to 90/60 mm Hg, weakness. As it followed from the history extrasystole was first registered at the age of 16 during medical examination, no additional examination and no treatment were given. In the subsequent years episodes of tachycardia, sometimes presyncopal conditions in the morning, a single syncope were noted, the patient did not refer for medical help. The first pregnancy 6 years before ran without complications, with timely birth of a healthy baby. In May 2015 an episode of tachycardia occurred with HR 160 per minute; the patient was examined by a therapist and took sedatives of plant origin within a month. After a year, with the underlying second pregnancy, tachycardia attack repeated with HR 200 per minute and was corrected by amiodarone. The patient did not observe recommendations on further intake of drugs in connection with pregnancy. During summer the patient noted episodes of tachycardia, in August the condition worsened (tachycardia attacks, presyncopal states became

more frequent, two times she lost consciousness on 30.08.16 and 05.09.16). The patient referred to endocrinologist, no pathology of the thyroid was found. The patient was directed to cardiology hospital for examination and determination of further management strategy. Past diseases: cold-related. No positive heredity. On admission to hospital the condition was satisfactory, clear consciousness. Height 158 cm, weight 60 kg. Clean skin, of normal color. In auscultation of lungs – vesicular breathing, no rales. Clear heart sounds, regular rhythm. AP 110/70 mm Hg on both arms. Heart rate 81 per minute, pulse rate 81 per minute. The abdomen soft, painless. The uterus enlarged (pregnancy 26 weeks), no edema.

Results of general clinical blood and urine tests were within the norm corresponding to the age of pregnancy. ECG on hospitalization: sinus rhythm, horizontal position of the electrical axis of the heart, coupled ventricular extrasystoles. Results of Holter monitoring of ECG (HM-ECG) recorded with the underlying sinus rhythm: single ventricular extrasystole (VE) – 4956, more probably parasystole, single fusion complexes, episodes of bi- and trigeminy; coupled VE – 2795, probably parasystole; group VE (parasystole) – 1737; single supraventricular extrasystole – 2; paroxysm of VT – 1 (10:25 – 13:52). Alterations in the myocardium against with the background VT. In repeated HM-ECG taken after 6 days with the underlying sinus rhythm with HR 67-138 beat/min there were recorded 6007 single ventricular parasystoles, fusion complexes, 4521 coupled ventricular parasystoles, 3426 group ventricular parasystoles, 1 SVE. No changes of ST-T segment. Data of echo-ECG: heart chambers of normal size, left ventricular ejection fraction 67%, 1 degree regurgitation on the mitral and tricuspid valves, 1-2 degree regurgitation on the pulmonic valve. Fixation of the chord to the upper third of the interventricular septum. Systolic pressure gradient on the tricuspid valve 19 mm Hg. Conclusion: Abnormally positioned chord in the left ventricle. Ultrasound examination of pregnancy: pregnancy with obstetric age 27

weeks and 3 days, the fetus corresponds to the obstetric age. Clinical diagnosis: Paroxysmal ventricular tachycardia. Frequent ventricular extrasystoles (single extrasystoles with episodes of bi-, trigeminy, coupled, group extrasystoles), occasional single supraventricular extrasystoles. Syncopal conditions (30.08.16, 5.09.16). Pregnancy 27 weeks. No risk factors were found that could unfavorably influence prognosis of pregnancy (burdened family history, organic cardiac pathology, etc.). In view of poor tolerance to arrhythmia minimal therapeutic intervention was administered (intake of metoprolol succinate in the minimal effective dose 25 mg/day). The patient was directed to FSBI V.A. Almazov NWMRC of Ministry of Health of Russia for correction of AAT and consideration of the question about RFA. An attempt to switch the patient to sotalol in the Federal Center failed because of poor tolerance to the drug, treatment with metoprolol succinate was continued under control of HM-ECG. Under observation by arrhythmologists of the Center pregnancy was prolonged to 38 weeks and ended in vaginal delivery under epidural anesthesia. After delivery intermissions in the work of heart, attacks of tachycardia, presyncopal conditions persisted; the mentioned rhythm disorders were recorded in

control HM-ECG after 2 months. Implantation of CD is planned in 6 months after delivery. This clinical case shows that management of pregnant women with disorders in heart rhythm presents difficulties for practicing physicians. The critical requirement to antiarrhythmic drugs is the minimal unfavorable influence on the organism of a woman and fetus. In view of this, medical drugs with the proven risk for fetus (category D in FDA classification) should not be used as the first line therapy. Administration of amiodarone to our patient in the prehospital period shows the necessity to improve awareness of physicians of the tactics of management of pregnant females with arrhythmias.

Thus, despite the fact that disorders in heart rhythm are rather common in pregnancy, life-threatening malignant arrhythmias in young women are rare and in the absence of structural changes in the myocardium produce no influence of prognosis. Even existence of such potentially malignant arrhythmia as repeated ventricular extrasystole with paroxysms of persistent ventricular tachycardia accompanied by syncopal conditions did not require interruption of pregnancy, and the minimal antiarrhythmic therapy under due observation permitted to effectively bring up the patient to delivery.

No conflict of interest.

References

1. Abdrakhmanova AI, Mayanskaya SD, Serduk IL. Narushenie serdechnogo ritma y beremennykh [Heart rhythm disorders in Pregnant]. *Prakticheskaya meditsina [Practical medicine]*. 2012; 65 (9): 45-51. (in Russian)
2. Kalinin RE, Suchkov IA, Mzhavandze ND, Shitov II, Povarov VO. Vrozhdannaya polnaya blokada serdtsa u beremennykh zhenshchin: mul'tidistsiplinarnyj podkhod k diagnostike i lecheniyu [Congenital total heart block in pregnant women: a multidisciplinary approach to diagnosis and treatment]. *Rossiyskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I.P. Pavlova [I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald]*. 2016; 3 (24): 79-85. (in Russian)
3. Stryuk RI, Brytkova YV, Nemirovskij VN, Shoikiemova DU. Aritmii pri beremennosti: etiologiya i perinatal'nye iskhody [Arrhythmias in pregnancy: etiology and perinatal outcomes]. *Kardiologiya [Cardiology]*. 2007; 4 (8): 29-31. (in Russian)
4. Shekhtman MM. Zabolevaniya serdechno-sosudistoj sistemy u beremennykh [Diseases of cardiovascular system in pregnant women]. V kn.: *Rukovodstvo po ekstragenital'noj patologii u beremennykh [In: Manual on Extragenital Pathology in Pregnant Women]*. 5th ed. M.: Triad-X; 2011. P. 93-106. (in Russian)
5. Sultonova NA, Navruzov ER. Faktory riska razvitiya preeklampsii u beremennykh i puti eyo snizheniya [Risk factors for pre-

eclampsia in pregnant women and ways to reduce it]. *Nauka molodykh (Eruditio Juvenium) [Science of young (Eruditio Juvenium)]*. 2015; 2: 67-74. (in Russian)

6. Sulimov VA, ed. Medikamentoznoe lechenie narushenij ritma serdtsa u beremennykh [Drug treatment of heart rhythm disorders in Pregnant]. V kn.: *Medikamentoznoe lechenie narushenij ritma serdtsa [In: Drug treatment of heart rhythm disorders]*. Moscow: GEOTAR Media; 2011. P. 372-81. (in Russian)

7. Stryuk RI. Narusheniya serdechnogo ritma i provodimosti [Heart rhythm and conduction disorders]. V kn.: *Zabolevaniya serdechno-sosudistoj sistemy i beremennost' [In: Diseases of cardiovascular system and pregnancy]*. Moscow: GEOTAR Media; 2010. P. 152-68. (in Russian)

8. Eliseev OM. Narusheniya serdechnogo ritma u beremennykh. Nuzhno li i mozno li lechit? [Heart rhythm disorders in Pregnant. Whether it is necessary and whether it is possible to treat?]. *Terapevticheskij arkhiv [Therapeutic archive]*. 1989; 61 (8): 131-8. (in Russian)

9. Diagnostika i lechenie serdechno-sosudistyx zabolevanij pri beremennosti. Rossijskie rekomendatsii [Diagnostics and treatment of cardiovascular diseases in pregnancy. Russian guidelines]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal [Russian cardiology magazine]*. 2013; 4 (102): 31-8. (in Russian)

10. Ushkalova EA. Lechenie serdechnyx aritmij vo vremya beremennosti [Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy]. *Farmateka [Pharmacy]*. 2003; 6: 80-7. (in Russian)

11. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal*. 2011; 32: 3147-97. DOI:10.1093/eurheartj/ehr218

12. Stryuk RI. *Narusheniya serdechnogo ritma pri beremennosti: rukovodstvo dlya vrachej [Heart rhythm disorders during pregnancy: guide for doctors]*. Moscow: GEOTAR Media; 2007. 128 p. (in Russian)

13. Kiyakbaev GN. *Aritmii serdtsa: Osnovy elektrofiziologii, diagnostika, lechenie i sovremennye rekomendatsii [Heart arrhythmias: Electrophysiology bases, diagnostics, treatment and the modern recommendations]*. Moscow: GEOTAR Media; 2010. 238 p. (in Russian)

14. Bunin YA. *Diagnostika i lechenie takhikardij serdtsa [Diagnostics and treatment of tachyarrhythmias of heart]*. Moscow: Med practice-M; 2011. 400 p. (in Russian)

15. Shlyakhto EV, Treshkur TV, Tulintseva TE, Zhdanova ON, Tikhonenko VM, Tsurinova EA et al. Algoritm vedeniya patsientov s zheludochkovymi aritmiyami [Algorithm for management of patients with ventricular arrhythmias]. *Terapevticheskij arkhiv [Therapeutic archive]*. 2015; 87 (5): 106-12. (in Russian)

16. Spears D. Ventricular arrhythmias approach to management in pregnancy. In: *Proceedings of the 4th International congress on cardiac problems in pregnancy*. (27 feb. – 1 march. 2016). Las Vegas, Nevada, USA; 2016. P. 207-10.

17. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Heart*. 2007; 93 (12): 1630-36. DOI:10.1136/hrt.2006.098822

18. Craina M, Furău G, Nițu R, eds. *Arrhythmias in pregnancy*. In: Breijó-Marquez F.R., ed. *Cardiac Arrhythmias: New Considerations*. In Tech China, Shanghai, 2012. P. 497-514.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Terekhovskaya Y.V. – resident of Hospital Therapy Department, Ryazan State Medical University, Ryazan.
E-mail: shera_11.11@mail.ru

Smirnova E.A. – MD, PhD, DSc, head of department, SBI Ryazan Regional Clinical Cardiology Dispensary, associate professor of Hospital Therapy Department, Ryazan State Medical University, Ryazan.