

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 618.33-008.311

ФЕТАЛЬНЫЕ ОРГАНИЧЕСКИЕ ТАХИАРИТМИИ: ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ

Е. Л. Бокерия, Е. Д. Беспалова*, О. Г. Суратова

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (дир. – академик РАМН Л. А. Бокерия)
РАМН, Москва

Статья посвящена вопросам диагностики и лечения фетальной наджелудочковой тахикардии. Своевременное выявление и адекватная терапия органической тахикардии позволяют восстановить синусовый ритм, купировать явления сердечной недостаточности и пролонгировать беременность.

Ключевые слова: плод, фетальная наджелудочковая тахикардия, дигоксин.

The paper is dedicated to the issues of diagnosis and treatment of fetal supraventricular tachycardia. Timely detection and adequate therapy for organic tachyarrhythmia makes it possible to restore sinus rhythm, arrest manifestations of heart failure and prolong pregnancy.

Key words: fetus, fetal supraventricular tachycardia, digoxin.

Фетальные нарушения ритма регистрируются в 1–5% случаев всех беременностей (Ferrer P. L., 1998). Около 10% всех аритмий сопровождаются развитием водянки и внутриутробной летальностью (McCurdy C. M., Reed K. L., 1995). Диагностика и лечение фетальных нарушений ритма представляют собой междисциплинарную проблему, которая до настоящего времени до конца не решена [1, 2, 6, 12, 21]. Злокачественные виды аритмий (наджелудочковая тахикардия (НЖТ), трепетание предсердий (ТП), полная поперечная блокада) в сочетании с водянкой плода являются причиной внутриутробной смерти в 3–30% случаев [12, 13, 15, 17, 19, 20–23]. Первое описание фетальной аритмии дал А. S. Нуман в 1930 г., однако наличие связи между наджелудочковой тахикардией и внутриутробной смертью впервые установили D. L. Silber и соавт. только в 1969 г. Первые попытки лечения были предприняты только в начале 80-х годов XX столетия. Активное внедрение метода ультразвуковой оценки состояния плода и плацентарной гемодинамики позволило сделать большой шаг в терапии фетальных нарушений ритма.

Целью настоящей работы явилось описание случаев диагностики и лечения тахикардий у плода.

Материал и методы

За период с 2002 по 2009 г. в перинатальный центр НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН обратились более 300 пациенток с нарушениями сердечного ритма у плода. Критерием включения в настоящее исследование явилась тахикардия у плода с частотой сердечных сокращений (ЧСС) свыше

230 уд/мин. В результате было отобрано 25 плодов (20 случаев фетальной наджелудочковой тахикардии и 5 случаев трепетания предсердий).

Возраст обследуемых беременных данной группы – от 22 до 36 лет (средний возраст $27,5 \pm 3,8$ года). Средний срок первичной диагностики фетальной аритмии составил $30,1 \pm 4,4$ нед.

Поскольку основные изменения морфометрии сердца происходят на 29–30 нед гестации, и с учетом принятых сроков ультразвукового скрининга (22–24 нед и 31–32 нед) пациенты (плоды) были разделены на 2 группы: плоды со сроком гестации 22–29 нед и 30–39 нед. В первую группу (срок беременности 22–29 нед) вошли 13 плодов, во вторую – 12 плодов.

Эхокардиография плода проводилась по стандартной методике.

Помимо ультразвукового исследования сердца выполнялись кардиотокография (КТГ) плода и доплерометрия плода по стандартной методике. При назначении антиаритмического лечения матерям проводилось электрокардиографическое исследование, ультразвуковое исследование сердца, общий и биохимический анализы крови. После рождения детям выполнялось электрокардиографическое и эхокардиографическое исследование, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Оценка эффективности лечения в виде восстановления синусового ритма проводилась на основании данных УЗИ сердца плода и кардиотокографии. Учитывая необходимость постоянного мониторинга функции фетального сердца и невозможности длительного УЗ-сканирования,

* Адрес для переписки: e-mail: pkcentr-bakulev@rambler.ru

кардиоотокография выполнялась по упрощенной схеме. Запись ленты токограммы не проводилась, в задачу беременной входила лишь регистрация частоты сердечных сокращений плода. Поскольку аппарат в принципе не фиксирует частоту свыше 200 уд/мин, появление на экране монитора показателей пульса плода расценивалось как эпизод восстановления синусового ритма.

Результаты и обсуждение

Традиционно в первую очередь оценивается соматический и акушерско-гинекологический анамнез матери, а также возможные факторы, способствовавшие дебюту аритмии плода. В нашей серии наблюдений беременность была первой у 14 женщин, второй – у 8 пациенток и третьей – в 3 случаях. Соматическая патология встречалась не чаще, чем в популяции, и включала эутиреоидный зоб ($n = 1$), желчно-каменную болезнь ($n = 1$), миопию ($n = 2$), пролапс митрального клапана ($n = 1$). В I триместре угроза прерывания была зафиксирована в 5 случаях. В подавляющем большинстве случаев аритмия плода была обнаружена случайно, при очередном посещении женской консультации. При детальном распросе беременных было выяснено, что 8 пациенток (в 5 случаях в первой группе (22–29 нед гестации), в 3 – во второй (30–39 нед)) за 2–3 нед до выявления аритмии плода перенесли ОРВИ. Учитывая этот факт, мы ввели в употреблении термин «ОРВИ-ассоциированная аритмия» для упрощения изложения данных (рассматривая ОРВИ как возможный пусковой механизм аритмии). У 14 женщин беременность закончилась срочными родами и рождением живого ребенка, в 11 случаях роды были преждевременными. Из них интранатальная смерть зафиксирована в 2 случаях, антенатальная – в 2, ранняя неонатальная смерть – в 4 случаях (роды на 29–31 нед гестации), выжили 3 ребенка (срок родов 34–35 нед гестации).

В группе плодов с первичной диагностикой аритмии на сроке 22–29 нед гестации фетальная аритмия чаще приводила к летальным исходам. Так, у 5 плодов наджелудочковая тахикардия и неиммунная водянка различной степени выраженности (2 случая анасарки, 1 случай изолированного перикардита и 2 случая перикардит + асцит) на фоне общей морфофункциональной незрелости привели к преждевременным родам на сроке 29–32 нед с гибелью детей в первый час после рождения. В 2 случаях при патоморфологическом и гистологическом исследованиях были выявлены признаки перенесенной генерализованной инфекции (вирус Коксаки и Эпштейна–Барр в сочетании с вирусом простого герпеса I типа в одном случае). У 5 плодов с наджелудочковой тахикардией (у одного из них ОРВИ-ассоциированная аритмия)

и анасаркой – у одного плода, перикардитом и асцитом – у двух плодов, изолированным перикардитом – у одного плода и отсутствием признаков водянки – у одного назначения антиаритмической терапии оказалось эффективным, беременность закончилась своевременными родами и рождением здоровых детей. Еще один случай эффективной антиаритмической терапии наблюдался у плода с трепетанием предсердий и отсутствием явлений фетальной недостаточности кровообращения. В течение 1–5 лет наблюдения нами не зафиксирован рецидив аритмии ни у одного ребенка. В двух случаях наджелудочковой тахикардии в сочетании с изолированным перикардитом у одного плода и анасаркой у другого антиаритмическая терапия имела относительный эффект в виде купирования водянки плода и пролонгирования беременности до срока 36–37 нед (диагностика в 26 и 27 нед соответственно). После рождения у одного ребенка с исходной анасаркой было зафиксировано 2 эпизода НЖТ продолжительностью 20 и 10 мин (через 30 мин после рождения и в 13 ч жизни соответственно), антиаритмическая терапия не назначалась, рецидивов аритмии не наблюдалось в течение последующих 2 лет. У второго ребенка аритмия сохранялась после рождения, назначение ритмонорма оказалось эффективным, рецидивы тахикардии не наблюдались в течение 1 г после отмены лечения в возрасте 10 мес.

У 2 плодов (наджелудочковая тахикардия в одном случае, в другом (ОРВИ-ассоциированная аритмия) – трепетание предсердий) с первичной диагностикой нарушения ритма сердца на сроке 30–31 нед и выраженной водянкой плода (анасарка – у первого и перикардит с асцитом – у второго пациента), антиаритмическое лечение было неэффективным, самопроизвольно наступившие роды на сроке 32–33 нед закончились интранатальной гибелью в одном случае и ранней неонатальной смертью в другом (спустя 30 мин после рождения). Учитывая тяжелую степень водянки при первичном осмотре, с высокой вероятностью в обоих случаях можно предположить манифестацию аритмии в более ранние сроки (как минимум на 28–29 нед).

В 3 случаях с диагностикой аритмии на сроке 31, 33 (оба случая – ОРВИ-ассоциированная аритмия, НЖТ и трепетание предсердий соответственно) и 34 нед беременности (изолированный перикардит на фоне трепетания предсердий) мы констатировали относительную эффективность антиаритмической терапии. Проводимое лечение позволило контролировать водянку и пролонгировать беременность до срока 35–36 нед в первом случае и 39–40 нед – в двух последних. Роды путем операции кесарево сечение были проведены в 1-м и 3-м случае. Два ребенка, родившиеся в срок,

имели нормальные ростовесовые показатели. У недоношенного ребенка отмечалась морфофункциональная незрелость к сроку гестации и задержка внутриутробного развития I степени. После рождения нарушения ритма (трепетание предсердий) отмечались лишь в одном случае (срок диагностики 33 нед, ОРВИ-ассоциированная аритмия), проводимая антиаритмическая терапия кордароном и дигоксином была неэффективна, и в возрасте 6 мес было выполнено электрофизиологическое исследование и восстановление синусового ритма путем сверхчастой стимуляции с введением электрода в правое предсердие. Рецидива аритмии не наблюдается в течение 4 лет.

У плодов ($n = 7$), имевших положительный эффект антиаритмической терапии, ОРВИ-ассоциированная аритмия наблюдалась в 2 случаях. У первого плода (ОРВИ-ассоциированная аритмия) наджелудочковая тахикардия с изолированным перикардитом диагностирована на сроке 35 нед, восстановление ритма произошло на 4-й день лечения, роды в срок через естественные родовые пути, без рецидива аритмии в течение 5 лет. Еще у одного плода (ОРВИ-ассоциированная аритмия) при первичном осмотре на сроке 32–33 нед была выявлена наджелудочковая тахикардия с ЧСС 280 уд/мин и водянка плода (перикардит), на фоне антиаритмической терапии было отмечено восстановление синусового ритма (через 4 дня) и купирование перикардита через неделю. Спустя 14 дней, на фоне нормального синусового ритма, было зафиксировано накопление жидкости в плевральных и брюшной полостях. При УЗИ фетального сердца размеры овального окна и открытого артериального протока соответствовали норме. Через день произошла антенатальная гибель плода. При патоморфологическом исследовании выявлена морфофункциональная незрелость к сроку гестации, а также вирус Коксаки при гистологическом исследовании тканей. У одной беременной наблюдалась угроза прерывания беременности с диагностикой фетальной наджелудочковой тахикардии без сопутствующей недостаточности кровообращения на сроке 34 нед, роды на 37 нед путем операции кесарево сечение на фоне нормального синусового ритма (восстановился на 5-й день лечения), без рецидива в течение 6 лет. В 3 случаях фетальной НЖТ отсутствовали какие-либо указания на причину возникновения аритмии, первичная диагностика осуществлялась на сроке 34–36 нед, изолированный перикардит выявлен у одного плода. Роды путем операции кесарево сечение во всех случаях, плановые в срок — у двух женщин и на сроке 36 нед — в одном случае на фоне восстановленного синусового ритма у плода. У всех детей не наблюдались рецидивы аритмии в течение 3–4 лет. В случае

фетального трепетания предсердий без сопутствующей водянки плода на сроке 35 нед нами также не выявлены возможные причины аритмии. Восстановление синусового ритма произошло в ожидаемые сроки, роды самостоятельные, самопроизвольные в срок, здоровым ребенком. В течение 7 лет наблюдения у пациента сохраняется синусовый ритм.

Таким образом, можно констатировать, что у 8 из 25 плодов с наджелудочковой тахиаритмией имелась отчетливая связь с перенесенной ранее вирусной инфекцией. В части случаев этот факт имел фатальные последствия с развитием анасарки, антенатальной гибелью или ранней неонатальной смертью. Морфофункциональная незрелость органов и систем у плодов на ранних сроках гестации определяет более тяжелое и злокачественное течение аритмии.

Важным признаком, характеризующим тяжесть внутриутробной сердечной недостаточности, является недостаточность трикуспидального клапана (НТК) и выраженность неиммунной водянки плода. На сроках 22–29 нед беременности НТК была зафиксирована в 50% наблюдений (6 случаев) НЖТ у плода, средний показатель НТК составил 2,5+. На сроках 30–39 нед НТК была отмечена только в одном случае (8%). Необходимо отметить, что 5 из 7 вышеуказанных плодов погибли.

Появление такого прогностически неблагоприятного признака, как турбулентный характер кровотока в полых венах, также чаще (практически вдвое) был зафиксирован на более ранних сроках — в 4 (30%) из 13 случаев на 22–29 нед беременности и в 2 (15%) из 12 наблюдений — на 30–39 нед. Все случаи турбулентного кровотока в полых венах приходились на погибших детей.

Суммарная доля признаков отека плода как проявления внутриутробной недостаточности кровообращения существенно выше (на 30%) на сроке 22–29 нед беременности — 11 из 13 наблюдений, чем на 30–39 нед — 6 из 12 наблюдений. Различия наблюдались также и по качественному составу разных форм отека плода. На сроках 22–29 нед чаще (в 8 из 11 случаев) встречались более тяжелые формы водянки плода, свидетельствующие о развитии клинически значимой сердечной недостаточности (гидроторакс, асцит, анасарка). В 30–39 нед подобные формы отека плода были зафиксированы только в 2 случаях.

Таблица 1 наглядно демонстрирует, что, учитывая большую долю своевременных родов в целом по группе, терапевтические мероприятия при органических тахиаритмиях плода следует признать эффективными.

Данные, представленные в таблице 2, также подтверждают необходимость и эффективность

Таблица 1
Исходы беременностей и родов
при органических тахикардиях плода

Исход	Число плодов	
	<i>n</i>	%
Роды в срок	15	60
Преждевременные роды (ребенок жив)	2	8
Преждевременные роды (ребенок умер)	5	20
Интранатальная смерть	1	4
Антенатальная смерть	2	8
Всего...	25	100

Таблица 2
Распределение детей после рождения
по состоянию (в зависимости от срока
диагностики нарушений ритма сердца), *n*

Состояние ребенка	Срок гестации	
	22–29 нед	30–39 нед
Жив	8	9
Анте- и интранатальная смерть	0	3
Ранняя неонатальная смерть	5	0

своевременных терапевтических мероприятий как в группе 22–29 нед гестации, так и в случае более поздних сроков беременности, учитывая большую долю выживших детей (17 из 25) в целом по двум группам.

Эффективность проводимого лечения при органических фетальных тахикардиях определяется с помощью УЗИ-контроля за ЧСС, а также за наличием и скоростью развития обратной динамики показателей морфометрии и функционального состояния фетального сердца (вплоть до их нормализации), демонстрирующих характерные изменения. Нами было установлено, что основными показателями, достоверно изменяющимися при органических фетальных тахикардиях, являются: диаметры правого предсердия и полых вен, конечный диастолический размер правого желудочка, фракция выброса желудочков сердца. Очевидно, что при развитии выраженной внутриутробной недостаточности кровообращения, характерной для фетальных тахикардий органического генеза, важным критерием эффективности проводимой терапии является также регресс признаков немунной водянки плода. По нашему глубокому убеждению, наибольшим эффектом проводимой терапии служит возможность пролонгирования беременности и рождение живого ребенка. В данном случае крайне важно рассматривать плод как пациента и иметь в виду, что зрелость ребенка на момент его рождения определяет дальнейшее развитие и выживание. Известно, что каждый день

внутриутробного существования соответствует неделе постнатальной жизни. Исходя из этого постулата даже относительный эффект терапии, при котором уменьшается водянка плода и сохраняются нормальные показатели его жизнедеятельности, должен рассматриваться как положительный.

Важной особенностью фетальных тахикардий органического генеза являются три различных варианта ответа на лечение:

а) полная (абсолютная) резистентность к проводимой терапии с нарастанием признаков внутриутробной сердечной недостаточности на фоне лечебных мероприятий – подгруппа неэффективного лечения;

б) недостаточная (относительная) эффективность терапии: полного восстановления синусового ритма не происходит, однако ЧСС снижается и купируются явления недостаточности кровообращения – подгруппа относительной эффективности лечения;

в) абсолютная эффективность терапии, проявляющаяся восстановлением синусового ритма, регрессом изменений морфофункциональных показателей фетального сердца и явлений внутриутробной НК, – подгруппа абсолютной эффективности лечения.

Всего в группе органических тахикардий полная эффективность лечения была зафиксирована в 13 случаях, относительная эффективность – в 5 случаях, лечение было признано неэффективным в 7 наблюдениях. Долевой вклад разных форм ответа на проводимую терапию представлен в таблице 3.

В таблице 4 показано количественное соотношение разных вариантов ответа на лечение для двух интервалов беременности.

Несмотря на то что механизм аритмии имеет значение в выборе препарата, большинство исследователей в первую очередь используют дигоксин, назначаемый трансплацентарно (матери). Анализ работы 15 центров (109 плодов с тахикардиями) показал, что дигоксин применялся в качестве монотерапии в 78% случаев, флекаинид – в 8%, верапамил – в 7%, прокаинамид – в 6%, гуанидин – в 6%, амиодарон – в 6%, пропранолол – в 2%, соталол – в 2%

Таблица 3
Эффективность антиаритмической терапии
при наджелудочковой тахикардии
и трепетании предсердий у плода

Эффективность антиаритмической терапии	Число плодов	
	<i>n</i>	%
Абсолютная	13	56
Относительная	5	16
Неэффективность	7	28
Всего...	25	100

Таблица 4
Эффективность антиаритмической терапии при наджелудочковой тахикардии и трепетании предсердий у плода в разные периоды беременности

Эффективность антиаритмической терапии	22–29 нед		30–39 нед	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Абсолютная	6	54	7	58
Относительная	2	7	3	25
Неэффективность	5	39	2	17
Всего...	13	100	12	100

и аденозин – в 1% [11]. Эффективность дигоксина в восстановлении синусового ритма колеблется от 46 до 80–90% в зависимости от вида аритмии и наличия водянки [11–13, 19, 21]. Большинство исследователей придерживается мнения относительно необходимости лечения всех детей с тахиаритмиями, независимо от наличия/отсутствия явлений недостаточности кровообращения.

На основании опыта зарубежных авторов [10–23] и имевшихся клинических данных нами были отработаны схемы (алгоритмы) ведения пациенток с органическими тахиаритмиями у плода (рис. 1–3). В отечественной литературе имеются единичные работы [3–5, 7–9], касающиеся фетальных аритмий. Все они носят описательный характер и не предлагают алгоритма действия. Учитывая редкий характер патологии и небольшое количество наблюдений, предложенный вариант лечения фетальной аритмии не является окончательным. С другой стороны, вышеуказанные факты и как минимум 50% эффективность терапии в нашей серии наблюдений позволяет рекомендовать данный алгоритм к использованию. Накопление клинического опыта внесет необходимые коррективы.

При выявлении органической тахиаритмии у плода показана госпитализация женщины в стационар (см. рис. 1). Предполагаемая терапия любым антиаритмическим препаратом требует обязательного предварительного обследования матери. Необходимый минимум исследований включает ЭКГ и ЭхоКГ матери. Стандартная дозировка дигоксина составляет 3 таблетки в сутки (по 1 таблетке каждые 8 ч) с назначением препаратов калия. *В течение 3 суток насыщения ежедневно проводится ЭКГ матери.* В 1-е сутки лечения выполняется ЭхоКГ плода, на 2-е сутки помимо ЭхоКГ проводится доплерометрия плода и КТГ с регистрацией ЧСС плода в течение 3–4 ч. Задачей пациентки в период регистрации КТГ является фиксация нормальных показателей ЧСС плода: продолжительности ритма и регулярности появления эпизодов синусового ритма (учитывая, что ЧСС выше 200 уд/мин аппарат не регистрирует, появление показателей

ниже 200 уд/мин должно рассматриваться как попытка восстановления синусового ритма). На фоне аритмии мы не получим адекватных показателей фетоплацентарного кровотока, однако целью повторных исследований является оценка изменений показателей во времени, с момента первичной регистрации тахикардии (то есть при первичной доплерометрии измеряется исходный уровень показателей, относительно которых впоследствии производится оценка). Сохранение и/или улучшение показателей гемодинамики отражает возможность пролонгирования беременности. К концу третьих суток насыщения отмечается наличие или отсутствие эффекта от терапии дигоксином.

В случае восстановления синусового ритма показано уменьшение дозы препарата до 2 таблеток (0,5 мг) в сутки с интервалом приема 12 ч. ЭКГ беременной, ЭхоКГ и доплерометрия плода проводятся каждые 3 дня, при сохранении положительного эффекта лечения продолжается снижение дозы дигоксина (1 раз в 3 дня с уменьшением дозы в 2 раза) до минимальной (1/8 таблетки 2 раза в сутки). Указанная дозировка сохраняется в течение 2 нед, в случае отсутствия рецидива аритмии при контрольном обследовании возможна полная отмена препарата. Данный вариант ответа на лечение в нашей серии наблюдений отмечен у 13 пациенток (6 плодов в группе 22–29 нед и 7 плодов в группе 30–39 нед). У плодов более ранних сроков гестации дигоксин был отменен спустя 1 мес от начала терапии, у пациентов поздних сроков гестации отмена препарата производилась только в день родов (в большинстве случаев к этому моменту доза дигоксина составляла 1/8 таблетки, однако длительность приема не превышала 3–5 сут).

В случае отсутствия эффекта от приема дигоксина в течение 3 сут доза насыщения сохраняется еще в течение 4 сут (то есть процесс насыщения идет в течение 1 нед). В этом случае ежедневно проводится ЭКГ матери и обследование плода (ЭхоКГ, доплерометрия, КТГ). При нормализации ритма начинается постепенное уменьшение дозы препарата по указанной выше схеме. В случае относительного эффекта (уменьшается частота сокращений желудочков, уменьшается или купируется водянка, сохраняется ламинарный кровоток по полым венам и минимизируется трикуспидальная недостаточность) дозу дигоксина уменьшают до 1 таблетки 2 раза в сутки; ее следует принимать в течение 1 нед. Дальнейшее снижение дозы идет по указанной выше схеме, и вплоть до родов беременная находится на минимальной дозировке дигоксина. В нашей серии наблюдений указанная схема лечения использовалась у 5 пациенток (в 2 случаях первичной диагностики на сроке 22–29 нед и в 3 случаях в группе 30–39 нед гестации).

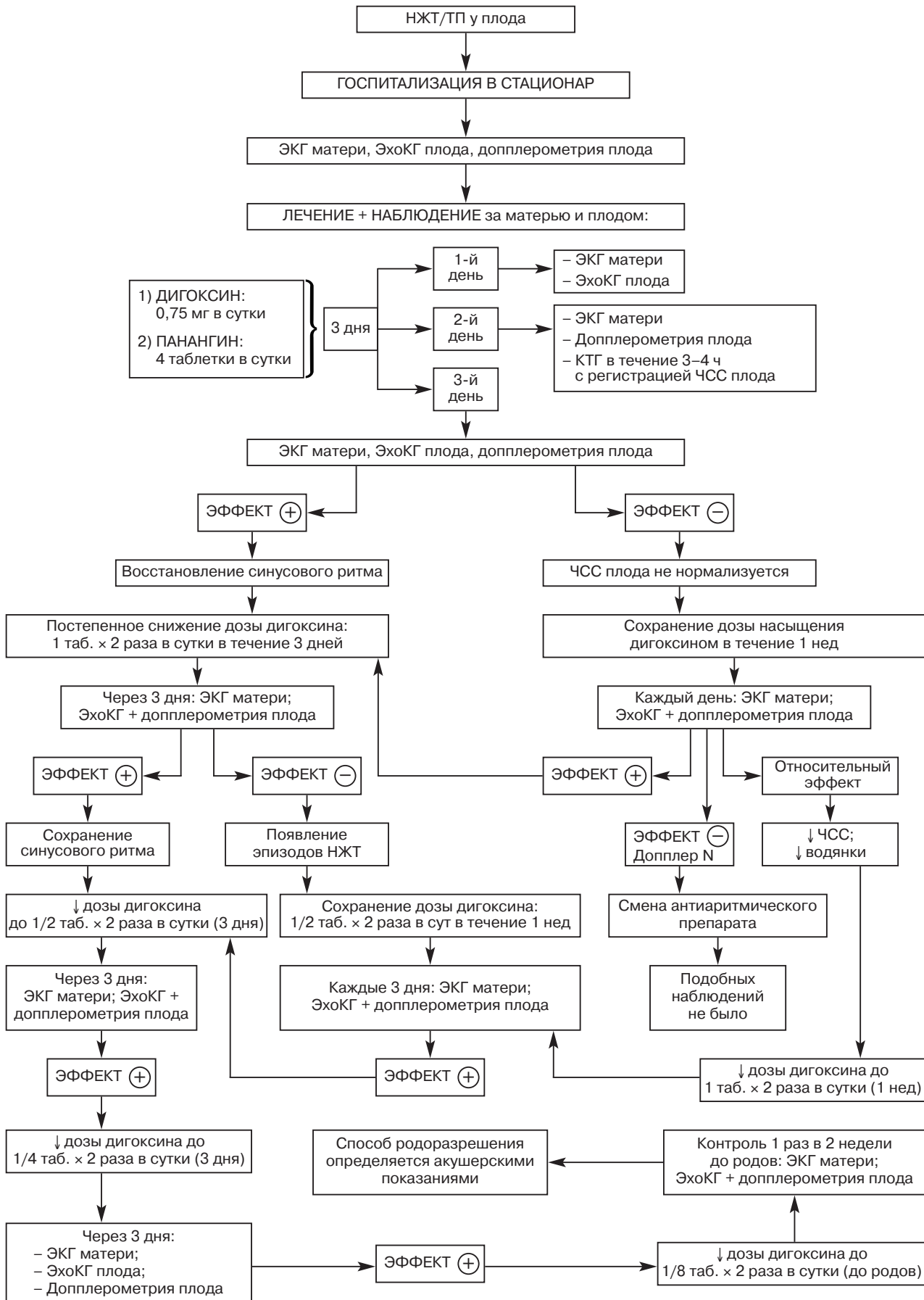


Рис. 1. Алгоритм лечения органических тахикардий у плода (схема 1)

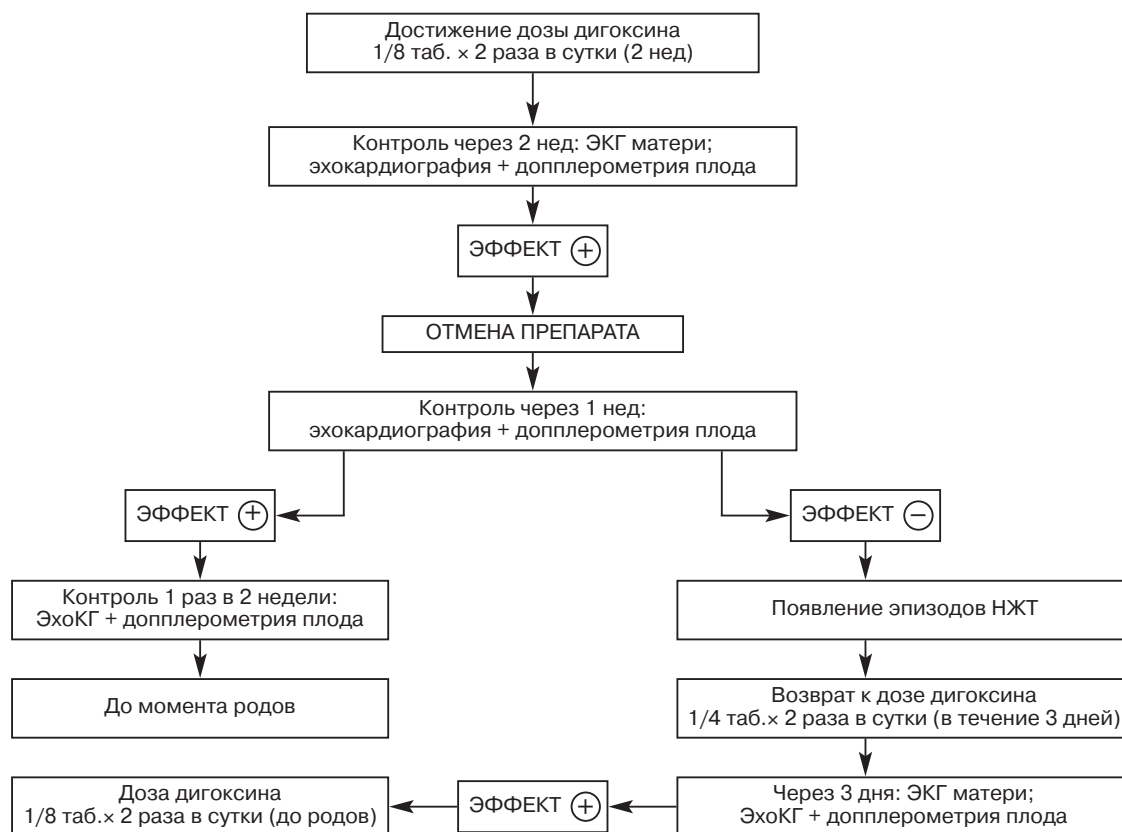


Рис. 2. Алгоритм действий при достижении минимальной дозы дигоксина (схема 2)

В случае отсутствия эффекта от терапии дигоксином или ухудшения клинической картины заболевания (увеличение выпота в полостях, снижение фракции выброса, появление турбулентного кровотока в полых венах, отека плаценты и пуповины) показана смена антиаритмического препарата. В нашей серии наблюдений анасарка в сочетании с длительным анамнезом аритмии (для развития водянки на фоне тахикардии требуется не менее 2 нед) и поздней диагностикой приводила к самопроизвольным родам спустя неделю от начала лечения. В связи с этим мы не имеем клинического опыта применения других препаратов. В литературе описаны случаи внутримышечного введения дигоксина плоду при анасарке (предполагается, что при выраженном отеке плаценты и пуповины биодоступность препарата резко снижается) с положительным эффектом в 50% случаев. Назначение других антиаритмических препаратов при наджелудочковой тахикардии в сочетании с анасаркой ассоциируется с внутриутробной гибелью плода. Поскольку, несмотря на раннюю манифестацию заболевания в части случаев в группе 22–29 нед, его своевременная диагностика позволила добиться восстановления синусового ритма и рождения доношенного зрелого ребенка, срок беременности имеет гораздо меньшее значение, чем своевременность диагностики.

Кратко резюмируя представленную на рисунке 1 блок-схему (учитывая ее немалый объем), мы хотели бы еще раз заострить внимание на ключевых, наиболее важных моментах, касающихся лечения и контроля его эффективности при наличии НЖТ (ТП) у плода.

1. При насыщении дигоксином ЭКГ матери, ЭхоКГ и доплерометрия плода должны проводиться ежедневно. При ежедневном контроле ЧСС плода целесообразно использовать КТГ (возможность длительного применения без участия врача для оценки эффективности насыщения дигоксином).

2. При восстановлении синусового ритма и снижении дозы дигоксина ЭКГ матери, ЭхоКГ и доплерометрию плода необходимо проводить каждые 3 дня.

3. При достижении дозы дигоксина, равной 1/8 таблетки, и сохранении эффекта через две недели по данным контрольного исследования плода возможна отмена препарата с последующим контролем сохранения эффекта (см. рис. 2). Контрольные обследования проводятся каждые 2 нед вплоть до родов. В случае сохраняющегося синусового ритма и при нормальных показателях фетоплацентарного кровотока способ родоразрешения определяется акушерскими показаниями. При рецидиве аритмии (спустя 2 нед после отмены минимальной

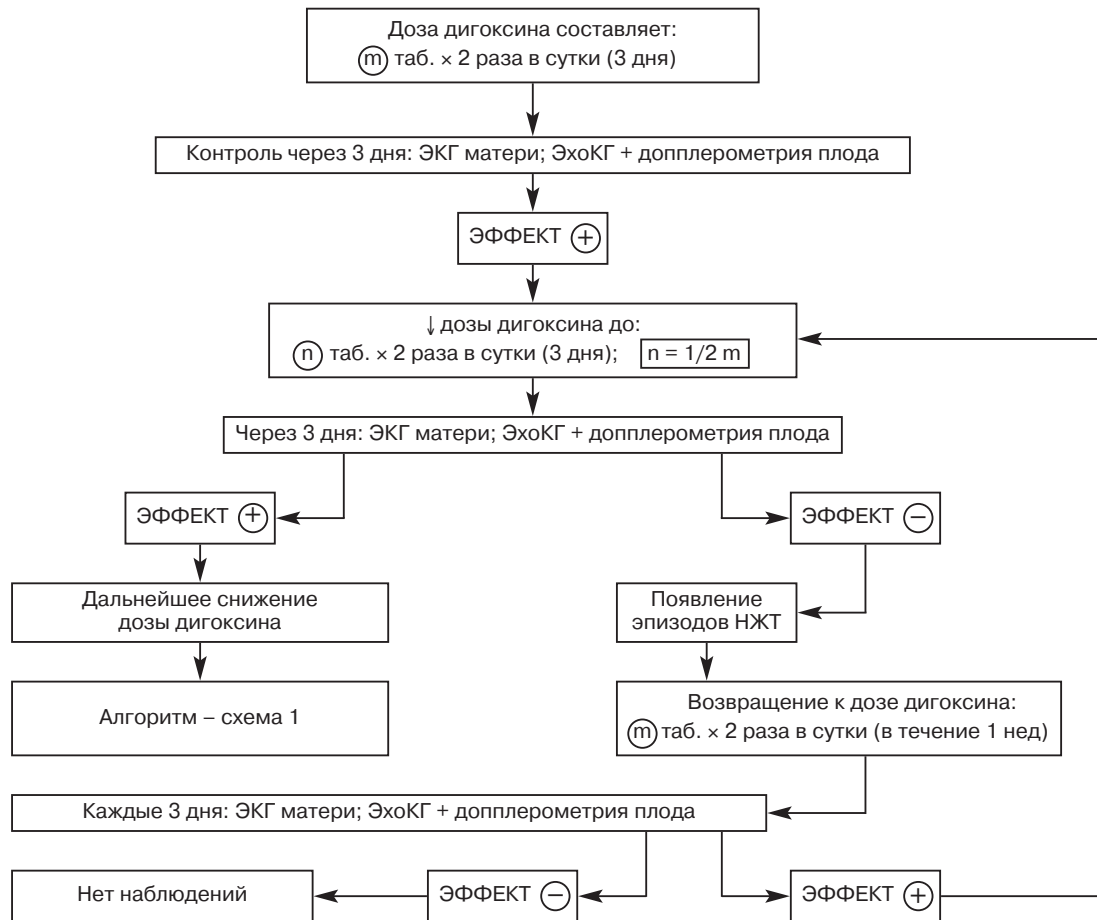


Рис. 3. Алгоритм действий при появлении эпизодов НЖТ на фоне снижения дозы дигоксина (схема 3)

дозы дигоксина) необходимо назначение предыдущей дозы препарата с приемом препарата до родов. Если назначение предыдущей дозы препарата оказывается неэффективным (в течение 3 дней), показано полноценное повторное насыщение согласно схеме 1, приведенной на рисунке 1.

4. В случае рецидива аритмии на любом этапе снижения дозы дигоксина (указана как «п» на схеме 3 на рисунке 3) необходимо вернуться к предыдущей дозе препарата (указана как «м» на схеме на рисунке 3). Появление пароксизмов НЖТ означает недостаточный эффект насыщения дигоксином (например вследствие избыточного веса женщины, выраженного отека плаценты) и требует более длительного приема предыдущей дозы препарата (1 нед). Последующее уменьшение дозировки осуществляется в стандартном режиме.

5. При отсутствии эффекта от терапии дигоксином в течение 1 нед применения показана смена антиаритмического препарата. В нашей серии наблюдений имелись случаи отрицательного эффекта лечения с увеличением степени водянки и сохранением аритмии. Анасарка и длительный анамнез аритмии с истощением адаптивно-резервных возможностей плода приводили к преждевремен-

ным родам спустя 1 нед от начала лечения. В связи с этим мы не имеем опыта использования других антиаритмических препаратов.

Заключение

На основании представленных выше данных можно сделать следующие выводы:

1. При выявлении фетальной органической тахиаритмии лечение возможно.
2. Лечение оправдано до срока 33–34 нед.
3. При отсутствии эффекта от терапии в течение 5 дней и нарастании водянки плода необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении.
4. При выявлении фетальной органической тахиаритмии, анасарки плода, турбулентного кровотока в полых венах и выраженной недостаточности трикуспидального клапана следует незамедлительно решать вопрос о досрочном родоразрешении. Способ родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

Таким образом, необходимо еще раз подчеркнуть, что прежде всего своевременная диагностика и адекватная терапевтическая тактика жизнеугрожающих тахиаритмий плода приводит к рождению живого ребенка. Преждевременное родоразрешение

плодов с водянкой для контроля аритмии часто приводит к нежелательным последствиям с неблагоприятным исходом. Во многом это связано с целым рядом проблем, возникающих постнатально у исходно недоношенных детей на фоне аритмии и водянки: постнатальное увеличение сердечного выброса, неадекватная терморегуляция, ИВЛ, повторные плевральные пункции, отек легких и болезнь гиалиновых мембран, тяжелая степень аритмогенной кардиомиопатии, рефрактерность неонатальной аритмии к лечению. Пренатальное лечение аритмии и купирование водянки у плода имеет гораздо больше плюсов и позволяет, в конечном счете, пролонгировать беременность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беспалова, Е. Д. Пренатальная и ранняя постнатальная диагностика патологии сердечно-сосудистой системы: дис. ... д-ра мед. наук / Е. Д. Беспалова. — М., 2002.
2. Бокерия, Л. А. Тахикардии / Л. А. Бокерия. — Л.: Медицина, 1989.
3. Котлукова, Н. П. Фетальные и неонатальные нарушения сердечного ритма и проводимости / Н. П. Котлукова, О. М. Хузина, В. Б. Немировский и др. // Педиатрия: журнал им. Г. Н. Сперанского. — Т. 86, № 2. — С. 7–12.
4. Свинцова Л. И. Опыт лечения тахикардий, манифестировавшихся в антенатальном периоде / Л. И. Свинцова, И. А. Ковалев, О. Ю. Мурзина и др. // Вестник аритмологии. — 2010. — № 61. — С. 57–59.
5. Свинцова Л. И. Первый опыт наблюдения фетальных аритмий / Л. И. Свинцова, И. А. Ковалев, А. А. Соколов и др. // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 1 (вып. 1).
6. Сердечно-сосудистая хирургия / Под ред. В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. — М.: Медицина, 1996.
7. Хузина, О. М. Нарушение сердечного ритма и проводимости у плодов в системе «мать—плацента—плод» и у новорожденных: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. М. Хузина. — М., 2005.
8. Хузина О. М. Фетальные аритмии (патогенетические механизмы и клинические аспекты) / О. М. Хузина, Н. П. Котлукова, А. И. Сперанский и др. // Кардиология. — 2004. — Т. 44, № 6. — С. 95–99.
9. Шарыкин, А. С. Диагностика и лечение фетальных аритмий / А. С. Шарыкин, Л. А. Кравцова // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2005. — Т. 50, № 2. — С. 35–39.
10. Azancot-Benisty, A. European study on maternal and fetal management of fetal supraventricular tachyarrhythmia: proposed protocol for an international project / A. Azancot-Benisty, J. C. Areias, I. Oberhansli et al. // J. Maternal Fetal Investig. — 1998. — Vol. 8, № 2. — P. 92–97.
11. Cuneo, B. F. Management strategy for fetal tachycardia / B. F. Cuneo, J. F. Strasburger // Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 96, № 4. — P. 575–581.
12. Deal, B. J. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children / B. J. Deal, G. S. Wolf, H. Gelband. — Armonk, NY, 1998.
13. Jaeggi, E. Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome / E. Jaeggi, J. C. Fouron, S. P. Drblik // J. Pediatr. — 1998. — Vol. 132, № 2. — P. 335–339.
14. Jouannic, J. M. Fetal supraventricular tachycardia: a role for amiodarone as second-line therapy? / J. M. Jouannic, S. Delahaye, L. Fermont et al. // Prenat. Diagn. — 2003. — Vol. 23, № 2. — P. 152–156.
15. Jouannic, J. M. Results of prenatal management of fetuses with supraventricular tachycardia. A series of 66 cases / J. M. Jouannic, S. Delahaye, J. Le Bidois, L. Fermont // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). — 2003. — Vol. 32, № 4. — P. 338–344.
16. Krapp, M. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia / M. Krapp, T. Kohl, J. M. Simpson et al. // Heart. — 2003. — Vol. 89, № 8. — P. 913–917.
17. Naumburg, E. Fetal tachycardia: intrauterine and postnatal course / E. Naumburg, T. Riesenfeld, O. Axelsson // Fetal. Diagn. Ther. — 1997. — Vol. 12, № 4. — P. 205–209.
18. Oudijk, M. A. Drug treatment of fetal tachycardias / M. A. Oudijk, J. M. Ruskamp, B. E. Ambachtsheer et al. // Paediatr. Drugs. — 2002. — Vol. 4, № 1. — P. 49–63.
19. Oudijk, M. A. Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias / M. A. Oudijk, M. M. Machon, C. S. Kleiman et al. // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 2721–2726.
20. Simpson, J. M. Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases / J. M. Simpson, G. K. Sharland // Heart. — 1998. — Vol. 79. — P. 576–581.
21. Strasburger, J. F. Fetal arrhythmias / J. F. Strasburger // Progr. Pediatr. Cardiol. — 2000. — Vol. 11. — P. 1–17.
22. Vautier-Rit, S. Fetal arrhythmias: diagnosis, prognosis, treatment; apropos of 33 cases / S. Vautier-Rit, P. Dufour, G. Vaksman et al. // Gynecol. Obstet. Fertil. — 2000. — Vol. 28, № 10. — P. 729–737.
23. Zielinsky, P. Fetal supraventricular tachyarrhythmias. Experience of a fetal cardiology referral center / P. Zielinsky, R. F. Dillenburg, G. G. de Lima, L. P. Zimmer // Arq. Bras. Cardiol. — 1998. — Vol. 70, № 5. — P. 337–340.

Поступила 09.11.2011