

Особенности лечения нарушений ритма сердца при беременности: эффективность и безопасность

Ю.А.Бунин

ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава РФ, Москва

Резюме. Беременность с ее физиологическими нейрогуморальными и гемодинамическими изменениями может стать причиной впервые возникшего нарушения ритма сердца или привести к утяжелению течения уже имеющейся аритмии. Важно выделить те нарушения ритма у беременных, которые не представляют опасности для матери и плода и поэтому не являются противопоказанием к естественным родам, а иногда не нуждаются даже в медикаментозном лечении. С другой стороны, аритмии, нарушающие гемодинамику, а также относящиеся к так называемым потенциально злокачественным и злокачественным нарушениям ритма сердца, требуют специфической фармакотерапии, а в ряде случаев и инвазивных методов лечения. Трудности фармакотерапии нарушений ритма у беременных определяются тем, что многие антиаритмические препараты могут быть опасными для плода, а также небольшим количеством и противоречивостью результатов контролируемых исследований по данной проблеме.

В статье освещаются современные направления и некоторые дискуссионные вопросы медикаментозного и инвазивного лечения широкого спектра наджелудочковых и желудочковых аритмий у беременных, даются практические рекомендации по применению у них разных классов антиаритмических препаратов для купирующей и профилактической терапии нарушений ритма сердца в зависимости от их безопасности для плода, характера сердечно-сосудистого и сопутствующих заболеваний матери.

Ключевые слова: беременность, нарушения ритма сердца, наджелудочковые тахикардии, желудочковые тахикардии, антиаритмические препараты, антиаритмическая фармакотерапия, электрическая кардиоверсия, радиочастотная катетерная абляция.

Treatment for cardiac arrhythmias in pregnancy: Efficiency and safety

Yu.A.Bunin

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health of Russia, Moscow

Summary. Pregnancy with its physiological neurohumoral and hemodynamic changes may cause new-onset cardiac arrhythmia or worsen existing arrhythmias. It is important to single out the arrhythmias in pregnant women, which pose no risk for mother or fetus and therefore are not a contraindication to vaginal delivery and occasionally need no medical treatment. On the other hand, the arrhythmias, that impair hemodynamics and those that are referred to as the so-called potentially malignant and malignant cardiac arrhythmias, require specific pharmacotherapy and, in a number of cases, invasive treatments. Arrhythmias pharmacotherapeutic challenges in pregnant women are determined by that many antiarrhythmic agents may be harmful to the fetus and that the results of controlled trials of this problem are few and conflicting.

The paper covers the current areas and some disputable issues of medical and surgical treatments for a wide spectrum of supraventricular and ventricular arrhythmias in pregnant women and gives practical recommendations for the use of different classes of antiarrhythmic agents in them to stop and prevent cardiac arrhythmias depending on their fetal safety and the pattern of maternal cardiovascular and concomitant diseases.

Key words: pregnancy, cardiac arrhythmias, supraventricular tachyarrhythmias, ventricular tachyarrhythmias, antiarrhythmics, antiarrhythmic pharmacotherapy, electrical cardioversion, radiofrequency catheter ablation.

Сведения об авторе

Бунин Юрий Андреевич – д-р мед. наук, проф. ГБОУ ДПО РМАПО. E-mail: yabunin@rol.ru

Нарушения ритма сердца в течение беременности являются особой клинической проблемой, поскольку они могут представлять опасность сразу для двух жизней – матери и плода. Увеличение объема циркулирующей крови, частоты сердечных сокращений (ЧСС), электролитные нарушения, возрастание уровня катехоламинов, сердечного выброса и другие нейрогуморальные сдвиги, характерные для беременности, ассоциируются с увеличением инцидентов развития аритмий у женщин как имеющих, так и не имеющих структурного поражения миокарда [1, 2]. В большинстве случаев аритмии развиваются у матери, но иногда фетальные аритмии также требуют лечения. В течение беременности может встречаться весь спектр нарушений ритма и проводимости. Предпринимая любое терапевтическое

вмешательство, необходимо прежде всего оценить риск развития побочных эффектов у матери и плода. Практически все антиаритмики должны рассматриваться как потенциально токсичные для последнего. В I триместре беременности их применение увеличивает вероятность появления врожденных аномалий, а в более поздние сроки они могут влиять на рост и развитие плода [3]. Кроме того, следует учитывать особенности фармакокинетики антиаритмических препаратов (АП) у беременных, связанные с возможными изменениями их биодоступности и экскреции, что требует более тщательного мониторинга адекватности дозы назначаемого препарата, нежели у небеременных.

Небольшое количество крупных контролируемых исследований, посвященных изучению эффективно-

Таблица 1. Классификация лекарственных препаратов по безопасности для плода (FDA, США, 2002; модификация ESC, 2011)

Категория	Определение	АП
A	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода.	
B	Риск не доказан. По результатам рандомизированных контролируемых исследований у беременных фетотоксичность препарата не выявлена, но в эксперименте токсическое действие описано или по результатам эксперимента фетотоксичность не наблюдалась, но исследований у беременных не проводилось. Риск фетотоксичности есть, но он незначителен.	Соталол, ацебутолол
C	Риск не может быть адекватно оценен. Фетотоксичность препарата не была достаточно исследована в рандомизированных контролируемых исследованиях или в экспериментах показано токсическое действие препарата. Потенциальный эффект препарата превышает риск фетотоксичности.	Хинидин, дизопирамид, лидокаин, прокаиномид (новокаиномид), пропafenон, флекаинид, бисопролол, пропранолол, метопролол, ибупрофен, верапамил, дилтиазем, дигоксин, аденозин
D	В экспериментальных и клинических исследованиях доказан риск для плода. Препарат расценивается как опасный, но может назначаться беременным по жизненным показаниям, а также в случаях неэффективности или невозможности использования препаратов, относящихся к категориям A, B, C.	Фенитоин, амиодарон, атенолол
X	Опасное для плода средство (противопоказано при беременности): негативное воздействие этого лекарственного препарата на плод превышает потенциальную пользу для будущей матери.	

сти и безопасности антиаритмиков при беременности (табл. 1), создает дополнительные трудности в их практическом применении.

Учитывая сказанное, можно утверждать, что показанием для фармакотерапии и инвазивного лечения нарушений ритма сердца у беременных является наличие только гемодинамически значимых и/или жизнеопасных аритмий. Также следует иметь в виду целесообразность проведения радиочастотной катетерной абляции (РЧА) при многих симптомных тахикардиях еще до беременности.

Клиническая фармакология основных АП, применяемых для лечения аритмий у беременных

Новокаиномид. Относится к АП IA класса по классификации E.Vaughan Williams (категория C по градации Food and Drug Administration – FDA; см. табл. 1), основным электрофизиологическим механизмом действия которых является блокада быстрых натриевых каналов. Имеются обоснованные доказательства безопасности и эффективности купирования им некоторых типов наджелудочковых (НЖА) и желудочковых аритмий (ЖА) у матери и плода [3, 4]. Он может применяться для конверсии фибрилляции предсердий (ФП) в синусовый ритм, но эффективность его меньше, чем ряда других антиаритмиков (пропафенон, флекаинид). Новокаиномид рекомендуется больным с ФП и синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (ВПУ), так как он блокирует атерогенное проведение по дополнительному пути. Он эффективнее лидокаина в купировании устойчивой мономорфной желудочковой тахикардии (ЖТ).

Новокаиномид оказывает умеренное антихолинергическое действие, а потому способен улучшать атриовентрикулярное (AB) проведение и в связи с этим увеличивать ЧСС и ухудшать течение предсердных тахикардий (в первую очередь трепетания предсердий – ТП – и ФП). Увеличение продолжительности интервала QT и появление полиморфной ЖТ (ПЖТ) – *torsades de pointes* – одно из возможных грозных осложнений данного АП. Применение новокаиномидов противопоказано при систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

Для предотвращения гемодинамических побочных эффектов, и в первую очередь артериальной гипотензии, скорость его внутривенного введения не должна превышать 30–50 мг/мин, что реально выполнимо только при контролируемой с помощью дозаторов инфузии препарата. В последние годы

длительный пероральный прием новокаиномидов не используется из-за риска развития синдрома, напоминающего системную красную волчанку.

Лидокаин. Препараты IB класса (классификация E.Vaughan Williams), к которым относится лидокаин (категория C по градации FDA – см. табл. 1), оказывают относительно небольшое действие на натриевые каналы, которое существенно возрастает во время ишемии миокарда. Лидокаин эффективен при ЖА. Он может применяться в случаях хронической сердечной недостаточности (ХСН) и у больных с острым коронарным синдромом. Для неотложной терапии ЖТ лидокаин обычно вводится внутривенно струйно в дозе 1,0–1,5 мг/кг за 2–3 мин (скорость введения – 50 мг/мин). Беременным с поражением печени и ХСН дозу лидокаина целесообразно уменьшить на 50%.

В рекомендациях European Society of Cardiology (ESC, 2011) по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных при купировании мономорфной ЖТ предпочтение отдается новокаиномиду, вероятно, потому, что имеются данные о токсическом действии лидокаина на центральную нервную систему и сердце плода в некоторых клинических ситуациях (большие дозы препарата, продолжительные курсы, наличие ацидоза у плода и др.) [1].

Пропафенон. Подобно другим препаратам IC класса (классификация E.Vaughan Williams) пропафенон (категория C по градации FDA – см. табл. 1) обладает широким спектром антиаритмического действия и теоретически может применяться для лечения как НЖА, так и ЖА. Однако он используется в основном для профилактики и купирования предсердных тахикардий, и прежде всего ФП. Пропафенон противопоказан больным с систолической ХСН, ишемической болезнью сердца (ИБС) и при бронхиальной астме. β -Блокирующее действие пропафенона может привести к обострению хронической обструктивной болезни легких. Иногда при применении пропафенона возможны нарушение проводимости и угнетение функции синусового узла (синауриальноно – СА). Для профилактики рецидивов аритмий пропафенон назначается по 150 мг (реже 300 мг) 3 раза в сутки (каждые 8 ч). Внутривенно он вводится по 1,5–2,0 мг/кг за 10–15 мин. Пропафенон увеличивает плазменную концентрацию дигоксина и варфарина.

Другой представитель антиаритмиков IC класса, используемый в Европе для лечения аритмий у беременных, – флекаинид, не зарегистрирован в нашей стране.

Так как безопасность отечественных АП IC класса – алапинина, этаизина и этмозина – не изучалась при беременности, они не должны применяться в лечении беременных.

β-Адреноблокаторы (БАБ). Данные препараты относятся ко II классу антиаритмиков (классификация E.Vaughan Williams), действие которых в основном связано с подавлением влияния катехоламинов на электрофизиологические свойства проводящей системы сердца и миокарда. В терапевтических дозах они угнетают автоматизм СА, замедляют проводимость в АВ-узле, увеличивают его функциональный и эффективный рефрактерный периоды. Эти эффекты БАБ используют для предотвращения развития тахикардий с участием СА- и АВ-узлов в цепи циркуляции возбуждения, что является актуальным при беременности. Кроме того, они приводят к уменьшению частоты желудочковых ответов при предсердных тахикардиях (ФП и ТП, предсердные тахикардии – ПТ). Важно отметить, что БАБ повышают порог фибрилляции желудочков (ФЖ) и уменьшают риск развития других ЖА в ишемизированном миокарде. Они высокоэффективны в профилактике идиопатических ЖТ (ИЖТ) у беременных [5].

БАБ относительно безопасны для плода. Развитие у него таких побочных эффектов, как брадикардия, гипотензия, гипогликемия, особенно при их назначении в I триместре беременности, не во всех исследованиях было статистически значимо. Однако есть работы, в которых отмечены задержка роста плода, гипоспадия, некоторые другие врожденные дефекты при приеме атенолола беременными [6], а также выраженная брадикардия у новорожденных в случае грудного вскармливания во время применения данного БАБ матерью [7].

Таким образом, назначения БАБ нужно избегать в I триместре беременности, а атенолол не рекомендуется на всем ее протяжении. Преимущество отдается кардиоселективным БАБ (меньше отрицательное влияние на сосудистый тонус и сократимость матки, углеводный обмен). Биспролол, метопролол, пропранолол относятся к антиаритмикам категории C, а атенолол – к категории D по градации FDA – см. табл. 1.

Амиодарон и соталол. Эти препараты являются типичными представителями антиаритмиков III класса по классификации E.Vaughan Williams, так как их основные электрофизиологические эффекты – блокада калиевых каналов и увеличение продолжительности потенциала действия. В то же время следует отметить, что амиодарон обладает электрофизиологическими свойствами, присущими АП всех других классов. Он имеет сложную фармакокинетику, поэтому для достижения продолжительного и устойчивого эффекта необходимо длительное применение насыщающих доз препарата. Выведение амиодарона двухфазное: 50% его выводится за первые 14 дней, а у оставшейся части период полувыведения составляет от 26 до 107 дней (в среднем 53 дня).

Несмотря на высокую эффективность амиодарона в лечении НЖА и ЖА, тяжелые побочные эффекты, развивающиеся у плода при его применении (гипотиреоз, гипертиреоз, зоб, задержка внутриутробного роста, преждевременные роды) [8, 9], явились поводом для того, чтобы признать его противопоказанным при беременности, за исключением случаев развития жизнеопасных аритмий, не поддающихся терапии другими антиаритмиками или немедикаментозными методами лечения.

Соталол в отличие от амиодарона, кроме редукции действия калиевых каналов, имеет свойства неселективного БАБ без внутренней симпатомиметической активности (фармацевтический препарат представляет собой комплекс изомеров: D-соталола, имеющего свойства антиаритмика III класса, и L-соталола, обладающего к тому же β-блокирующей активностью). Соталол успешно используется при большинстве нарушений ритма сердца.

Наиболее тяжелые побочные эффекты соталола связаны с его проаритмическим действием. Развитие ПЖТ, обусловленное удлинением интервала QT, является дозозависимым и регистрируется в 1,6% случаев при приеме 320 мг препарата в сутки. Другие побочные эффекты соталола – брадикардия, бронхоспазм, отрицательное инотропное действие – обусловлены его β-адреноблокирующими свойствами. Обычно препарат принимается внутрь по 80–160 мг 2 раза в сутки (через 12 ч). На каждой дозе соталола первые 4–5 дней его перорального приема рекомендуется тщательное клинико-электрокардиографическое (ЭКГ) наблюдение (продолжительность интервала QT не должна превышать 500 мс). Несмотря на то, что соталол считается одним из самых безопасных антиаритмиков для плода, количество исследований с ним при беременности ограничено [10]. По градации FDA амиодарон относится к АП категории D, а соталол – к категории B (см. табл. 1).

Верапамил и дилтиазем. Верапамил – синтетическое производное папаверина – является типичным представителем антагонистов кальция (АК), блокирующим медленные кальциевые каналы. Электрофизиологические эффекты дилтиазема и верапамила существенно не отличаются. Эти препараты относятся к IV классу антиаритмиков по классификации E.Vaughan Williams и к категории C по градации FDA (см. табл. 1). Наиболее существенные электрофизиологические изменения под влиянием верапамила и дилтиазема происходят в СА- и АВ-узлах, так как в них важную роль в формировании трансмембранного потенциала действия играют медленные кальциевые каналы. Воздействие АК на трансмембранный потенциал действия миокарда предсердий и желудочков незначительно. Однако в экспериментальных исследованиях доказана их способность подавлять ранние и поздние постдеполяризации. Купирование пароксизмов предсердно-желудочковых тахикардий (АВ-узловая реципрокная тахикардия – АВУРТ – и ортодромная АВ-реципрокная тахикардия при синдроме ВПУ – АВРТ) является одним из основных показаний для внутривенного введения верапамила и дилтиазема. Пероральное их использование может предотвращать рецидивы АВУРТ. Кроме того, внутривенное и пероральное применение этих антиаритмиков показано с целью урежения частоты желудочковых сокращений у больных с ФП/ТП. Верапамил может купировать и предотвращать рецидивы некоторых видов ИЖТ, источником которой, к примеру, является ЛЖ. Верапамил и дилтиазем противопоказаны при систолической ХСН, АВ-блокаде 2 и 3-й степени, синдроме слабости синусового узла в отсутствие электрокардиостимулятора (ЭКС), ФП/ТП у больных с синдромом ВПУ.

Верапамил безопасен для матери (отмечены только случаи артериальной гипотензии) [11]. Однако в связи с тем, что при назначении верапамила описаны серьезные побочные эффекты у плода (брадикардия, АВ-блокада, снижение сократимости миокарда и даже смерть) [3], применять его при беременности,

по мнению экспертов ESC, следует с осторожностью (IIb-класс показаний) [1], отдавая предпочтение таким препаратам, как аденозин и БАБ.

Аденозин, аденозинтрифосфат (АТФ) и дигоксин. Несмотря на то, что аденозин, а также дигоксин довольно активно используются в лечении нарушений ритма сердца, они не входят в классификацию АП E.Vaughan Williams (категория C по градации FDA – см. табл. 1).

Аденозин является эндогенным нуклеозидом с очень коротким периодом полужизни (менее 10 с), который высокоэффективен в купировании ряда основных видов наджелудочковых тахикардий – НЖТ (АВУРТ, СА-узловая реципрокная тахикардия – СА-УРТ и некоторые другие типы ПТ, развивающихся по механизму re-entry), из-за того, что он приводит к транзиторной блокаде проведения в АВ- и СА-узлах. Однако при большинстве предсердных тахикардий, включая ФП и ТП, он вызывает только кратковременное ухудшение проведения суправентрикулярных импульсов на уровне АВ-узла. С помощью аденозина можно восстановить синусовый ритм при ИЖТ, источником которой является выносящий тракт правого желудочка (ПЖ). Аденозин расширяет коронарные артерии, что иногда сопровождается синдромом обкрадывания. Это необходимо учитывать при его применении у больных с ИБС. Кроме того, аденозин противопоказан больным с бронхиальной астмой: индуцирует бронхоспазм.

Метилксантины (эуфиллин и др.) являются конкурентными антагонистами аденозина и блокируют его основные эффекты. В то же время дипиридамолом потенцирует его действие. Внутривенное введение аденозина сопровождается уменьшением продолжительности потенциала действия предсердий (возможно развитие ФП) и укорочением рефрактерности дополнительных путей проведения (ДПП), поэтому его использование противопоказано при синдроме ВПУ. Механизм действия и показания к применению АТФ такие же, как у аденозина. После внутривенного введения аденозина (и АТФ) более чем у 1/3 больных отмечается появление кратковременных, как правило, хорошо переносящихся побочных эффектов: синусовая брадикардия, синусовые паузы, иногда АВ-блокады, покраснение лица, головная боль и др.

Аденозин безопасен для плода (наличие достоверных серьезных побочных эффектов не выявлено) [12] и поэтому является препаратом выбора для купирования НЖТ (кроме больных с синдромом ВПУ) в течение беременности [13]. Аденозин и АТФ вводят внутривенно струйно, быстро (за 2–3 с).

Дигоксин – наиболее распространенный в клинической практике сердечный гликозид, антиаритмическое действие которого связано главным образом с повышением парасимпатического тонуса, влияние которого в первую очередь сказывается на проводимости в АВ- и СА-узлах. Он, вероятно, один из самых безопасных препаратов, используемых для лечения наджелудочковых тахикардий у беременных, плода и кормящих матерей [1, 14]. У больных с ФП/ТП профилактический эффект дигоксина практически отсутствует, но он улучшает их переносимость, замедляя частоту желудочковых сокращений.

Сердечные гликозиды противопоказаны при наджелудочковых нарушениях ритма сердца у больных с синдромом ВПУ из-за прямого укорочения рефрактерности ДПП и в связи с этим возможного критического увеличения частоты желудочковых ответов, приводящего к тяжелым нарушениям гемодинамики

или даже развитию ФЖ. Стоит иметь в виду, что концентрация дигоксина в плазме крови существенно возрастает в случаях назначения верапамила, хинидина, пропафенона, амиодарона. При его применении необходимо избегать гипокалиемии, потому что она сопровождается увеличением риска развития НЖА и жизнеопасных ЖА.

Экстрасистолия и наджелудочковые тахикардии

Увеличение частоты или появление наджелудочковой (НЖЭ) и желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) нередко встречается в течение беременности даже при отсутствии патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. К экстрасистолии, как правило, относят не более 2 возникающих подряд преждевременных комплексов. Большее их количество формально можно считать в зависимости от продолжительности аритмии неустойчивой (спонтанно прекращается менее чем за 30 с) или устойчивой (аритмия продолжается более 30 с или осложняется нарушениями гемодинамики) НЖТ или ЖТ. НЖЭ (предсердная и из АВ-соединения) всегда справедливо считалась безопасным нарушением ритма сердца. Отношение к преждевременной желудочковой эктопической активности было более сложным.

В связи с этим с практической точки зрения большое значение приобрела «прогностическая» классификация ЖА, предложенная J.Bigger [15], в которую, в отличие от классификации B.Lown, M.Wolf, включены не только количественная оценка желудочковых нарушений ритма сердца, но и анализ их клинических проявлений, а также, что особенно важно, структурных поражений миокарда. В классификации J.Bigger все ЖА делятся на 3 группы:

- доброкачественные;
- потенциально злокачественные;
- злокачественные.

К доброкачественным ЖА можно отнести ЖЭ (редко встречается неустойчивая ЖТ) у больных без органического поражения сердца (в первую очередь без систолической дисфункции ЛЖ). Прогноз при доброкачественной ЖА хороший, и показаний к антиаритмической терапии нет. Поэтому в подавляющем большинстве случаев НЖЭ и безопасная ЖЭ не являются противопоказаниями к естественным родам и не требуют медикаментозного лечения.

Иногда необходимо улучшить качество жизни беременных при плохой субъективной переносимости как НЖЭ, так и доброкачественной ЖЭ. Прежде всего в этой клинической ситуации (как и при других аритмиях) нужно устранить ряд факторов, которые могут провоцировать экстрасистолию (напитки, содержащие кофеин, курение, алкоголь), прекратить или уменьшить прием некоторых лекарств (диуретики, симпатомиметики и др.) и успокоить беременную, указывая на безопасность для матери и плода данного нарушения ритма сердца. Из АП прежде всего с этой целью следует использовать такие апробированные при беременности кардиоселективные БАБ, как биспролол и метопролол. Даже если они не подавляют экстрасистолию (это бывает довольно часто), происходит улучшение ее переносимости. Использование других антиаритмиков (I и III классов) должно быть резко ограничено: нужно помнить о возможности их аритмогенного действия (вплоть до развития жизнеопасных ЖА) и при нарушениях ритма сердца, не угрожающих какими-либо осложнениями пациенту.

Важным отличием потенциально злокачественных аритмий, к которым относятся только ЖЭ (10 и более в 1 ч) и пробежки неустойчивой ЖТ, а не НЖА, является наличие органического поражения сердца с признаками систолической дисфункции ЛЖ (систолическая ХСН или фракция выброса – ФВ ЛЖ < 40%). У этих больных увеличен риск внезапной сердечной смерти (ВСС) из-за развития ФЖ. Попытка использовать некоторые антиаритмики (I класс по классификации E. Vaughan Williams) для первичной профилактики смерти (подавление желудочковой эктопической активности) может привести к ухудшению прогноза [16].

В то же время ряд клинических исследований и их метаанализ продемонстрировали, что БАБ без внутренней симпатомиметической активности достоверно снижают общую смертность при потенциально опасных ЖА [17]. Отношение к беременности и родам у данных пациенток определяется комплексно, с учетом в первую очередь степени систолической дисфункции ЛЖ. При выраженной ХСН и низкой ФВ следует рекомендовать воздержаться от беременности или прервать ее на любом сроке [1].

НЖТ – собирательный термин, который включает разные виды тахикардий с узкими комплексами *QRS* (менее 0,12 с); табл. 2. НЖТ развиваются при наличии и отсутствии органического поражения сердца. У беременных среди НЖТ преобладают АВУРТ и АВРТ и реже встречаются ПТ. Беременность может спровоцировать развитие НЖТ или привести к учащению имевшихся пароксизмов.

Принципиальное значение для дифференциальной диагностики НЖТ имеет расположение зубца *P* по отношению к комплексу *QRS*. Уточнению вида НЖТ с регулярными желудочковыми комплексами может помочь оценка изменений ЭКГ в ответ на массаж каротидного синуса или внутривенное введение АТФ (аденозина). Аритмия, которая продолжается вопреки преходящей АВ-блокаде (появление дополнительных предсердных комплексов), является чаще всего ПТ или ТП. При синусовой тахикардии и непароксизмальной тахикардии из АВ-соединения в результате вагусных приемов происходит кратковременное замедление ЧСС с последующим возвращением ее к исходному уровню. Аритмия, купирующаяся вагусными приемами, внутривенным введением АТФ (аденозина), является АВУРТ, ортодромной АВРТ (синдром ВПУ или скрытые ДПП), САУРТ или (реже) очаговой ПТ – иногда купируется АТФ (аденозином), верапамилом, но практически никогда не купируется вагусными приемами.

Таблица 2. Классификация эктопических НЖТ

ПТ	АВ
Очаговая	АВУРТ
САУРТ	АВРТ
Многоочаговая	Непароксизмальная тахикардия из АВ-соединения

Пароксизмы НЖТ довольно редко приводят к тяжелым нарушениям гемодинамики, но если это происходит, основным методом лечения, как и при других тахиаритмиях, является электроимпульсная терапия (ЭИТ). ЭИТ безопасна на всех стадиях беременности, так как плод находится вне основного поля воздействия электрического импульса и порог возбуждения его сердца достаточно высокий. Несмотря на это, необходимо тщательно мониторировать состояние плода во время процедуры, а характер анестезии должен согласовываться с анестезиологом [18]. Мощность 1-го разряда монофазного импульса при НЖТ составляет 100 Дж. Предполагается, что большинство устойчивых пароксизмов НЖТ у беременных составляют АВРТ. Поэтому для купирования симптомных наджелудочковых тахиаритмий без выраженных гемодинамических нарушений в первую очередь рекомендуются физиологические приемы или препараты, угнетающие проведение в АВ-узле (табл. 3). Среди нелекарственных воздействий наиболее распространены вагусные приемы: проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса. Не рекомендуется давление на глазные яблоки (низкая эффективность и возможность их повреждения).

Препаратами выбора для фармакологической кардиоверсии (ФКВ) НЖТ являются АТФ (аденозин), недигидропиридиновые АК и БАБ. Преимущество внутривенного введения АТФ (аденозина) перед БАБ, верапамилом и дилтиаземом заключается в быстроте их действия (через 15–30 с) и коротком периоде полураспада. Несмотря на то, что БАБ обладают меньшим эффектом, из-за соображений безопасности для плода их внутривенному введению отдается предпочтение перед верапамилом при купировании НЖТ у беременных [1] (см. табл. 3).

Еще раз необходимо напомнить, что АТФ и аденозин противопоказаны при синдроме ВПУ, потому что они могут вызвать транзиторную ФП с высокой частотой желудочковых сокращений. АТФ (аденозин) высокоэффективен в конверсии АВУРТ, тогда как ПТ (исключение составляют САУРТ и некоторые другие ПТ, развивающиеся по механизму *micro re-entry*) редко, предположительно в 30% случаев, купируются вагусными приемами, АТФ (аденозином), БАБ и верапамилом.

Таблица 3. Купирование и профилактика НЖТ во время беременности [1]

Лечение	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Купирование	ЭИТ при НЖТ с гемодинамической нестабильностью	I	C
	Вагусные пробы, а при их неэффективности – аденозин внутривенно [§]	I	C
	Внутривенно метопролол или пропранолол	IIa	C
	Внутривенно верапамил	IIb	C
Профилактическая терапия	Перорально дигоксин [§] или метопролол*/пропранолол*	I	C
	Перорально соталол*, флекаинид**	IIa	C
	Перорально пропafenон**, новокаиномид** [§] – при неэффективности других препаратов	IIb	C
	Перорально верапамил [§]	IIb	C
	Атенолол не должен использоваться для лечения НЖА	III	C

[§]Не должны применяться у больных с синдромом ВПУ; *БАБ, если возможно, не назначать в I триместре; **следует комбинировать с препаратами, ухудшающими проводимость в АВ-узле при предсердных тахиаритмиях; [§]длительный прием приводит к развитию волчаночноподобного синдрома.

Эффективность и безопасность медикаментозной профилактики (впрочем, как и купирования) пароксизмов аритмии в значительно большей степени обеспечиваются при определении конкретного вида НЖТ. Если он не идентифицирован, проводится эмпирический подбор АП. Беременные с асимптомными (малосимптомными), редкими, непродолжительными пароксизмами НЖТ не нуждаются в лечении. Как видно из табл. 3, для профилактики гемодинамически значимых пароксизмов НЖТ рекомендуются сердечные гликозиды (противопоказаны при синдроме ВПУ), БАБ, антиаритмики IC (пропафенон, флекаинид) и III (сotalол) классов. Сердечные гликозиды и БАБ эффективны только в предупреждении АВУРТ и урежают ЧСС при ПТ. В связи с тем, что пропафенон, флекаинид и сotalол обладают достаточно высокой эффективностью (50–70%) в профилактике всех видов НЖТ (АВУРТ, АВРТ, предсердная РТ, непароксизмальная тахикардия из АВ-соединения), они, по нашему мнению, могут быть основными препаратами для предупреждения пароксизмов симптомных тахикардий с узкими желудочковыми комплексами неясного генеза.

Лечение специфических видов НЖТ

ПТ. В клинической практике у беременных среди ПТ чаще встречается очаговая предсердная РТ (ОПРТ) [1], которая ассоциируется в большинстве случаев с органическим поражением сердца. На ЭКГ ОПРТ характеризуется наличием зубца Р, форма которого обычно отличается от его морфологии на синусовом ритме, расположенном перед комплексом QRS суправентрикулярного вида. В ряде случаев ОПРТ можно диагностировать по стандартной ЭКГ. Однако довольно часто ее дифференциальная диагностика с другими НЖТ по ЭКГ серьезно затруднена из-за невозможности определить форму и расположение зубца Р по отношению к желудочковому комплексу.

Пароксизм ОПРТ с нестабильной гемодинамикой необходимо купировать ЭИТ (1-й разряд монофазного импульса – 100 Дж). Ее фармакотерапию при высокой ЧСС целесообразно начинать с внутривенного введения БАБ или АК верапамила (при наличии противопоказаний к БАБ), так как они либо купируют аритмию (довольно редко), либо приводят к урежению частоты желудочковых сокращений, ухудшая проведение суправентрикулярных импульсов в АВ-узле. Для урежения ЧСС оправдано также применение дигоксина. Такие АП, как новокаинамид, пропафенон, флекаинид, могут быть эффективными в купировании ОПРТ у беременных и рекомендуются экспертами ESC [1]. Иногда, как уже отмечено, для восстановления синусового ритма при данном нарушении ритма сердца применяются вагусные приемы и АТФ (аденозин).

Сведений о профилактической эффективности отдельных АП при ОПРТ довольно мало. Тем не менее в ряде исследований отмечалось, что для предупреждения приступов данной аритмии успешно использовались пропафенон, флекаинид и сotalол, применение которых разрешено в лечении беременных (см. табл. 3). Значительно менее эффективны (15–30%) такие антиаритмики IA класса, как хинидин, новокаинамид. Хронические (непрерывно рецидивирующие) ПТ в большинстве случаев с трудом поддаются моно- и комбинированной фармакотерапии. Если не действуют антиаритмики, больным с хронической ОПРТ необходимо уредить частоту же-

лудочковых сокращений БАБ, сердечными гликозидами или верапамилом.

Радиочастотная катетерная абляция (РЧА) успешно используется для лечения ОПРТ независимо от электрофизиологического механизма ее развития (micro re-entry, автоматическая или триггерная) и локализации (правое или левое предсердие). Эффективность вмешательства высокая и составляет, по разным данным, от 70 до 95% (в большинстве случаев не менее 80%), а осложнения – 0,8–2% [19]. Поэтому РЧА рекомендуется еще до беременности. Она может проводиться во время беременности в случаях, когда при тяжелом течении аритмии отмечается неэффективность медикаментозного лечения (если возможно, процедуру выполняют во II триместре беременности с использованием средств максимальной защиты плода – под контролем эхокардиографии – ЭхоКГ и др.).

Предсердно-желудочковые РТ

Предсердно-желудочковые РТ – это нарушения ритма сердца, для развития которых необходимо участие предсердно-желудочкового (АВ) соединения. Пароксизмальные АВУРТ и АВРТ, вероятно, составляют большую часть всех НЖТ у беременных. Электрофизиологической основой АВУРТ является наличие множественных (чаще двойных) внутриузловых путей проведения импульса. Более чем в 60% случаев АВУРТ на ЭКГ ретроградные зубцы Р не видны (скрыты в комплексе QRS). У 30–35% больных они регистрируются в конце комплекса QRS (псевдо-S в отведениях II, III aVF и псевдо-r в отведении V₁).

Как и при других НЖТ, тактика ведения беременных с АВУРТ определяется частотой и продолжительностью аритмии, развитием осложнений во время пароксизма нарушения ритма сердца. Редкие, непродолжительные, малосимптомные пароксизмы АВУРТ, как правило, не требуют лечения. Так как в настоящее время катетерная деструкция пути циркуляции импульса является методом выбора при лечении симптомных АВРТ, она должна рекомендоваться еще до наступления беременности.

Приступы АВУРТ с тяжелыми нарушениями гемодинамики, возникающие во время беременности, требуют неотложной электрической кардиоверсии (ЭКВ) – ЭИТ, при которой мощность 1-го разряда монофазного импульса составляет 100 Дж. Другой вид ЭКВ – электрокардиостимуляция – также высокоэффективен в купировании АВУРТ. С другой стороны, когда переносимость аритмии плохая, но она гемодинамически стабильна, то показана ФКВ. Однако обычно ФКВ АВРТ предшествует проведение приемов, увеличивающих тонус вагуса и прерывающих проведение импульса в АВ-узле (вагусные приемы), и только при их неэффективности внутривенно вводят АТФ (аденозин), БАБ. АТФ (аденозин) купирует АВУРТ приблизительно в 90% случаев. Эффективность верапамила такая же, но он, по мнению экспертов ESC, должен использоваться у беременных как препарат 2-й линии, только если невозможно введение АТФ (аденозина) или БАБ. Антиаритмики I и III классов менее эффективны и поэтому реже применяются для купирования АВУРТ. Возможно внутривенное введение дигоксина.

Профилактическая антиаритмическая терапия при АВУРТ назначается в случаях плохой переносимости нарушения ритма сердца и при гемодинамически значимых пароксизмах. Как правило, в первую очередь оценивается действие препаратов, имеющих достаточно высокую эффективность при небольшом

количестве побочных реакций со стороны матери и плода. К ним относятся сердечные гликозиды (дигоксин) и кардиоселективные БАБ (см. табл. 3). Высокоэффективны при АВУРТ некоторые АП IC (пропафенон, флекаинид) и III (соталол) классов, которые могут назначаться беременным, не имеющим систолической дисфункции ЛЖ.

АВРТ развивается у беременных с синдромом ВПУ («явный» внеузловой ДПП – по нему возможно антеградное проведение импульса) и при наличии «скрытых» внеузловых ДПП (по ним импульс распространяется только ретроградно) – на ЭКГ нет признаков синдрома предвозбуждения желудочков. Так как у большинства лиц с синдромом ВПУ антероградный эффективный рефрактерный период ДПП больше, чем в АВ-соединении, НЖЭ, с которой, как правило, начинается тахикардия, застав ДПП в рефрактерности, проводится к желудочкам по основному пути АВ-проведения, а ретроградно – по ДПП. Такое направление циркуляции импульса сопровождается нормализацией комплексов *QRS* (они становятся узкими и без δ -волны). Эта тахикардия называется «ортодромной» и составляет не менее 90% всех пароксизмальных РТ при синдроме ВПУ. Значительно реже (5–10%) встречается антидромная тахикардия, при которой циркуляция импульса происходит в противоположном направлении: антероградно по ДПП и ретроградно по АВ-соединению. Во время антидромной тахикардии на ЭКГ регистрируются широкие желудочковые комплексы, за которыми следуют далеко отставленные от них зубцы Р. Естественно, что при «скрытых» ДПП возможно развитие только ортодромной тахикардии. НЖТ при синдроме ВПУ и «скрытых» ДПП обычно бывает пароксизмальной, что характеризуется внезапным началом и внезапным окончанием приступа.

У беременных с ЭКГ-признаками феномена ВПУ без тахиаритмий, а также при коротких хорошо переносимых приступах АВРТ лечение не проводится. Если имеются симптомные пароксизмы АВРТ, используются 2 тактики лечения: фармакотерапия, а при ее неэффективности – катетерная деструкция ДПП. Как и при АВУРТ, РЧА целесообразно выполнять до беременности.

Экстренная ЭИТ является методом выбора для купирования тяжело протекающих пароксизмов АВРТ (мощность 1-го разряда монофазного импульса – 100 Дж). Медикаментозная кардиоверсия ортодромной АВРТ (при неэффективности вагусных приемов) проводится путем внутривенного введения БАБ или верапамила, если противопоказаны БАБ). Возможно (но менее эффективно) ее купирование другими антиаритмическими, рекомендованными для применения у беременных: IA (новокаинамид) и IC (пропафенон, флекаинид) классы.

Антидромная тахикардия теоретически может купироваться АП, влияющими на основной путь или ДПП, потому что и тот и другой включены в цепь циркуляции волны возбуждения. Однако эксперты American College of Cardiology/American Heart Association/ESC [19] рекомендуют для ФКВ антидромной тахикардии антиаритмики, влияющие в основном на проводимость и/или рефрактерность только в ДПП: новокаинамид, флекаинид. Не надо купировать АТФ, адеинозин ортодромную и антидромную тахикардию при синдроме ВПУ, так как они могут привести к развитию ФП, что на фоне уменьшения под их воздействием рефрактерности ДПП сопровождается очень

безопасны в тех случаях, когда появление ортодромной тахикардии связано с наличием «скрытых» ДПП.

Как и при большинстве других аритмий, нет объективных клинических, ЭКГ- и других критериев, на основании которых можно было бы выбирать эффективный антиаритмик для предупреждения рецидивов АВРТ, а у беременных эти возможности ограничиваются из-за отрицательного воздействия некоторых АП на плод. При проведении профилактической фармакотерапии АВРТ у больных с синдромом ВПУ нужно иметь в виду, что ряд антиаритмиков, увеличивая продолжительность только антероградного, но не ретроградного, эффективного рефрактерного периода ДПП, облегчают предсердной экстрасистоле возможность индуцирования тахикардии, приводя к учащению пароксизмов аритмии. Поэтому для предупреждения рецидивов АВРТ при синдроме ВПУ у беременных, вероятно, более безопасно и с достаточно высокой эффективностью следует использовать АП, действующие одновременно на АВ-узел и ДПП (IC класс – флекаинид, пропафенон, III класс – соталол). Сердечные гликозиды, верапамил, дилтиазем противопоказаны для профилактики приступов АВРТ при синдроме ВПУ, потому что в ряде случаев ФП/ТП может развиваться в будущем в процессе лечения. Отечественные антиаритмики IC класса (аллапинин, этагизин) также не должны применяться с целью предупреждения пароксизмов ОПРТ, АВУРТ, АВРТ (в клинических исследованиях их влияние на плод не изучалось).

Фибрилляция предсердий

ФП – довольно редкое нарушение ритма сердца у беременных. Она может развиваться в основном при наличии у них структурных изменений миокарда, связанных с врожденными и приобретенными пороками сердца, кардиомиопатиями. Так, еще в 1961 г. P.Szekely, L.Snaith [20] диагностировали ФП у каждой 10-й беременной с ревматическим пороком сердца. Причиной ее также бывает патология щитовидной железы, а иногда ФП является следствием тромбоэмболии легочной артерии [3]. Изучение функции щитовидной железы должно быть обязательным у каждой беременной с ФП, так как доказана прямая связь тиреотоксикоза с развитием данной аритмии. В то же время гипотиреоз реже ассоциируется с появлением ФП.

Ухудшение гемодинамики при ФП обусловлено не только высокой ЧСС, но и отсутствием регулярного координированного возбуждения миокарда предсердий и их активной систолы. Гемодинамические нарушения, связанные с ФП, наиболее выражены у беременных с артериальной гипертензией и гипертрофией миокарда ЛЖ, гипертрофической кардиомиопатией, аортальным стенозом. Кроме того, при ФП чаще диагностируются осложнения у плода, чем у пациенток, имеющих синусовый ритм.

Современная классификация ФП выделяет следующие ее формы:

- впервые выявленная;
- пароксизмальная;
- персистентная;
- длительно существующая персистентная (продолжительность – 1 год и более);
- постоянная.

Долгое время считалось, что традиционная терапия ФП, связанная с купированием пароксизма аритмии и последующим удержанием синусового ритма с помощью АП, должна иметь преимущества: уменьше-

ние количества осложнений и улучшение качества жизни. Однако анализ рандомизированных контролируемых исследований показал, что нет достоверных различий в смертности, тромбоэмболических (ТЭО) и других осложнениях между стратегиями контроля ритма и контроля частоты желудочковых сокращений. Поэтому ряд авторов [18] вполне обоснованно считают, что при хорошо переносимой беременными ФП, вероятно, наиболее приемлемым подходом к ее лечению является урежение частоты желудочковых сокращений с помощью препаратов, блокирующих проведение в АВ-узле, и проведение адекватной антитромботической терапии.

Тактика купирования ФП у беременных зависит от конкретной клинической ситуации. Важными факторами, определяющими ее, являются:

- 1) влияние аритмии на гемодинамику;
 - 2) продолжительность нарушения ритма;
 - 3) исходные показатели насосной функции сердца, гипертрофия миокарда;
 - 4) характер основного и сопутствующих заболеваний;
 - 5) состояние функции синусового узла, АВ- и внутрижелудочковой проводимости;
 - 6) наличие дополнительных путей предсердно-желудочкового проведения [22]. Нецелесообразно купировать:
- кратковременные, хорошо переносимые приступы ФП;
 - пароксизмы ФП, которые в течение короткого времени спонтанно чередуются с синусовым ритмом;
 - приступы ФП с высоким риском их рецидива (при отсутствии неотложных показаний): нелеченый гипертиреоз, значительное увеличение камер сердца, рефрактерность к профилактической антиаритмической терапии. У этих беременных оптимальной тактикой лечения также может быть «частота-контроль» (урежение ЧСС и профилактика тромбозов).

Пароксизмальная или персистентная ФП, осложненная острой сердечной недостаточностью или симптомной гипотензией, должна купироваться ЭИТ. Синхронизированную ЭИТ при монофазном импульсе начинают с разряда мощностью 200 Дж. Если 1-й разряд неэффективен, последовательно наносят разряды большей мощности – 300, 360 Дж. У больных с имплантированными ЭКС и кардиовертерами-дефибрилляторами (КВД) электроды должны быть удалены от места имплантированного устройства, а после процедуры необходимо проверить его функционирование. Если нет показаний для экстренной ЭКВ (стабильная гемодинамика), возможно проведение ЭКВ или плановые ЭИТ. Плановые ЭКВ или ФКВ приступа ФП продолжительностью более 48 ч (или неизвестной длительности) требуют назначения антикоагулянтов.

Эффективность медикаментозного купирования ФП составляет 40–80%. В этой клинической ситуации (плохая переносимость ФП, но без выраженного ухудшения состояния беременной) иногда можно ограничиться только урежением ЧСС. Кроме того, блокада проведения в АВ-узле необходима, когда ФКВ ФП/ТП (особенно ТП), протекающих с высокой частотой, проводится АП IA и IC классов, потому что они могут существенно увеличить частоту сокращений желудочков. Основными антиаритмическими, рекомендуемыми ESC [1] для купирования ФП у беременных, не имеющих органического поражения сердца, являются ибутилид и флекаинид, а также пропафе-

нон (менее изучен). Так как ибутилид и флекаинид не зарегистрированы в России, а пропафенон разрешен только для перорального применения, можно использовать с этой целью внутривенное введение новокаинамида, несмотря на то, что он относится к антиаритмическим с довольно низкой эффективностью купирования ФП. Необходимо напомнить, что новокаинамид должен вводиться медленно (как правило, внутривенно капельно, со скоростью 30–50 мг/мин). Более быстрое его введение, как уже указывалось, приводит к артериальной гипотензии и увеличивает риск развития проаритмических эффектов. Применение новокаинамида противопоказано при систолической дисфункции миокарда ЛЖ. ФКВ ФП внутривенным введением соталолом неэффективна (сравнима с действием плацебо: 11–14%). Препараты калия не должны использоваться для конверсии нарушений ритма сердца (в том числе ФП/ТП) при отсутствии плазменной гипокалиемии, так как нет никаких объективных доказательств их эффективности. Амiodарон не рекомендуется для купирующей и профилактической терапии ФП/ТП, за исключением случаев тяжелого течения аритмии и неэффективности или невозможности использования других антиаритмиков или ЭИТ из-за выраженной фетотоксичности.

Контроль частоты желудочковых сокращений при ФП осуществляется с помощью препаратов, блокирующих проведение в АВ-узле (БАБ, дигоксин, недигидропиридиновые АК). Для урежения ЧСС у беременных основными из них являются БАБ (за исключением I триместра беременности), а верапамил и дигоксин эксперты ESC относят к препаратам 2-го ряда [1, 21].

Выбор антиаритмического для профилактики пароксизмов ФП у беременных основывается на оценке его эффективности и безопасности для матери и плода. Поэтому прежде всего отметим, что из алгоритма по профилактике рецидивов ФП, предложенного Европейским обществом кардиологов в 2010 г. [21], исключены антиаритмические IA класса (дизопирамид, новокаинамид, хинидин), как препараты с довольно выраженным риском развития проаритмий (в том числе и жизнеопасных) и не имеющие преимуществ в эффективности перед препаратами IC класса.

Противорецидивную терапию ФП у беременных без патологии сердца или с минимальными структурными изменениями его следует проводить соталолом, флекаинидом и пропафеноном. Но не должны использоваться дронедарон и отечественные антиаритмические IC класса аллапинин и этагизин. Для фармакотерапии ФП у беременных с систолической ХСН предпочтение, вероятно, следует отдать стратегии контроля частоты желудочковых сокращений («частота-контроль»), так как назначение препаратов I класса и соталолом может ухудшить прогноз у матери, а амiodарон (единственный антиаритмик, разрешенный в Европе для лечения ФП при ХСН) противопоказан для плода.

Для беременных с ИБС и ФП соталол, очевидно, является препаратом 1-го ряда из-за того, что он сочетает в себе свойства БАБ (безусловно, полезные при коронарной болезни сердца) и эффективного антиаритмического III класса, относительно безопасного для плода (см. табл. 1). Алгоритм медикаментозной профилактики ФП у беременных с артериальной гипертензией представляется следующим:

- 1) гипертрофии миокарда ЛЖ нет – соталол, флекаинид, пропафенон;

2) гипертрофия миокарда ЛЖ – только урежение ЧСС с помощью БАБ, верапамила, дилтиазема, дигоксина, так как рекомендованный в этих случаях у небеременных амиодарон противопоказан для плода [1, 21].

Профилактика ТЭО у беременных с ФП/ТП проводится с учетом риска их развития по общим принципам (шкала CHA₂DS₂VASC), изложенным в рекомендациях ESC [1, 21]. Пациентки без органического заболевания сердца и не имеющие других факторов риска развития ТЭО, относятся к группе низкого риска и, по мнению экспертов ESC [1], не требуют назначения гепарина или оральных антикоагулянтов (ОАК) – антагонистов витамина К (АВК). При повышенном риске ТЭО рекомендуется подкожное введение низкомолекулярного гепарина в I триместре и в течение последнего месяца беременности. Альтернативой ему может быть нефракционированный гепарин, вводимый в дозе, достаточной для удлинения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (класс I, уровень доказательности B). Применение ОАК–АВК начинается со II триместра беременности и заканчивается за 1 мес до родов (класс I, уровень доказательности B).

Обзор опубликованных сообщений о варфариновой эмбриопатии указывает на то, что производные кумарина влияют прежде всего на синтез зависимых от витамина К белков в хрящевой и костной ткани, и поэтому ее проявления часто связаны с развитием разных аномалий скелета у плода. Кроме того, отмечены задержка внутриутробного развития плода, пороки сердца, нарушения развития почек и легких [23]. Новые оральные антикоагулянты, такие как апиксабан, дабигатран и ривароксабан, противопоказаны при беременности, потому что в высоких дозах они оказались фетотоксичными [1].

Трансвенозная катетерная деструкция при тяжелых, рефрактерных к фармакотерапии пароксизмах ФП/ТП может проводиться во время беременности (целесообразно отложить ее выполнение до II триместра беременности) при максимальной защите плода (ЭхоКГ, использование других, нерентгеновских, систем контроля за инвазивным вмешательством).

Желудочковые тахикардии

Жизнеопасные ЖА редко встречаются у беременных. Однако, если ЖТ развивается при наличии выраженного органического поражения сердца с систолической дисфункцией ЛЖ (ХСН или ФВ < 40%) или связана с некоторыми видами генетически обусловленных каналопатий (синдром Бругада, врожденный синдром удлиненного или укороченного интервала QT, катехоламинергическая ПЖТ – КПЖТ), то увеличиваются тяжесть течения аритмии и риск развития ВСС. Причиной ЖТ у беременных могут быть врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии, включая аритмогенную кардиомиопатию ПЖ (АКПЖ) и перипартакальную кардиомиопатию (ЖТ впервые возникает в последние 6 нед беременности или в ранний послеродовой период).

Чаще всего у беременных регистрируется ИЖТ, источником которой является выносящий тракт ПЖ (ЖТ «БЛВ-тип» с отклонением электрической оси сердца вправо). Прогноз при данном виде ИЖТ благоприятный [1]. Тахикардии хорошо купируются аденозином (аденозин-чувствительная ИЖТ). Для ее профилактики вначале используют БАБ или верапамил, а при их неэффективности применяют антиаритмики IC (пропафенон, флекаинид) и III (сotalол) классов или РЧА (табл. 4).

Наиболее частым источником другой ИЖТ (фасцикулярная) является нижнезадний отдел левой части межжелудочковой перегородки (ЖТ «БПВ-тип» с отклонением электрической оси сердца влево). При ней отмечена высокая купирующая и несколько меньшая профилактическая эффективность верапамила и дилтиазема. Есть данные об эффективности БАБ в предупреждении рецидивов фасцикулярной ИЖТ. Больным с фасцикулярной ИЖТ, особенно если они рефрактерны к медикаментозному лечению, показана РЧА [24].

Было отмечено, что количество рецидивов ПЖТ в послеродовом периоде у женщин с врожденным синдромом удлинения интервала QT увеличивается по сравнению со временем до и при беременности [25]. Поэтому прием БАБ им рекомендуется как во время беременности, так и после родов (см. табл. 4). Для неотложной терапии ПЖТ при врожденном синдроме

Таблица 4. Лечение ЖТ во время беременности (ESC, 2011) [1]

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
При наличии клинических показаний ИКВД рекомендуется до беременности, но также может быть выполнена во время беременности.	I	C
У больных с врожденным синдромом удлиненного интервала QT прием БАБ рекомендуется в течение всей беременности и должен продолжаться после родов.	I	C
Для профилактики пароксизмов устойчивой ИЖТ рекомендуется пероральный прием метопролола*, пропранолола* или верапамила.	I	C
Немедленная ЭКВ рекомендуется при устойчивой гемодинамически нестабильной и даже гемодинамически стабильной ЖТ.	I	C
Устойчивую гемодинамически стабильную ЖТ можно купировать внутривенным введением соталола** или новокаинамида.	IIa	C
Имплантацию постоянного ЭКС и КВД и при беременности, продолжительность которой должна быть более 8 нед, рекомендуется проводить под контролем ЭхоКГ.	IIa	C
Внутривенное введение амиодарона** может быть использовано для купирования мономорфной устойчивой, гемодинамически нестабильной ЖТ, когда ЭИТ или другие антиаритмики неэффективны.	IIa	C
В случае неэффективности других антиаритмиков для профилактики устойчивой ИЖТ рекомендуются пропафенон, флекаинид, соталол**.	IIa	C
Катетерная абляция может быть обсуждена как способ лечения плохо переносимой и рефрактерной к фармакотерапии ЖТ.	IIb	C

*БАБ, если возможно, не назначать в I триместре; **антиаритмики III класса не должны использоваться при удлинении интервала QT.

удлиненного интервала QT используют ЭИТ (мощность разряда монофазного импульса – 360 Дж), внутривенное введение сернокислой магнезии или внутривенное введение лидокаина. Противопоказано применение антиаритмиков, удлиняющих интервал QT.

КПЖТ относится к редким видам наследственных ЖТ. Она характеризуется появлением адренергически индуцируемой (физическая нагрузка или эмоциональный стресс), часто двунаправленной, ЖТ. Изредка при ней регистрируются «обычная» (не двунаправленная) ПЖТ и пробежки НЖТ. БАБ являются единственным классом антиаритмиков, доказавшим свою эффективность при КПЖТ.

Как при КПЖТ, так и у больных с врожденным синдромом удлиненного интервала QT имплантация КВД (ИКВД) совместно с продолжающимся приемом БАБ показана при обмороках и/или документированных рецидивах устойчивой ЖТ, развивающихся, несмотря на лечение адекватными дозами БАБ [26].

Морфологическим субстратом АКПЖ является ограниченное или распространенное замещение миокарда ПЖ фиброзной и жировой тканью. В ряде случаев при АКПЖ подобные изменения обнаруживаются в ЛЖ. В 30–50% случаев заболевание носит семейный характер и передается по аутосомно-доминантному типу. При АКПЖ регистрируются ЖЭ, неустойчивая или устойчивая ЖТ «БЛН-тип», которые могут быть причиной ВСС. Около 25% больных наряду с ЖТ имеют сопутствующие НЖА (ФП, ТП, ОПРТ). По данным ряда ретроспективных и проспективных исследований, наиболее эффективным в профилактике устойчивой ЖТ среди изученных антиаритмиков является соталол. Однако, по мнению большинства экспертов, имплантированные КВД эффективнее фармакотерапии для вторичной профилактики ВСС. Иногда ИКВД может быть проведена с целью первичной профилактики ВСС [26].

При синдроме Бругада отмечается подъем сегмента ST в правых грудных отведениях ЭКГ (V_1-V_3) на фоне псевдоблокады правой ветви предсердно-желудочкового пучка, склонность к развитию жизнеопасных желудочковых тахикардий (ПЖТ/ФЖ) при отсутствии органического поражения сердца. Имеется также тенденция к учащению появления ФП. Единственным методом профилактики ВСС при син-

дроме Бругада является ИКВД, а не АП. Она рекомендуется всем больным, имеющим документированные спонтанные приступы ЖТ или синкопальные состояния, а также выжившим после остановки кровообращения [26].

Если мономорфная ЖТ у беременных сопровождается тяжелыми нарушениями гемодинамики или не купируется АП, проводится синхронизированная ЭИТ (энергия 1-го разряда монофазного импульса – 50–100 Дж). Быстрое восстановление синусового ритма ЭИТ или антиаритмиками оправдано, даже если ЖТ относительно хорошо переносится беременной [1]. При медикаментозном купировании устойчивой мономорфной ЖТ необходимо учитывать как эффективность антиаритмика, так и его безопасность для матери и плода, а также состояние сократительной функции миокарда беременной. В лечении беременных с ЖТ и нормальной сократимостью миокарда, что бывает довольно редко, за исключением перечисленных ранее специфических видов ЖТ, предлагается использовать внутривенное введение новокаинамида или соталола [1], а при систолической дисфункции ЛЖ (ФВ $\leq$ 40% или ХСН) рекомендуется ЭИТ или внутривенное введение лидокаина. Внутривенное введение амиодарона по жизненным показаниям возможно, но проводится только в тех случаях, когда другие методы лечения симптомной мономорфной ЖТ не могут быть применены или неэффективны (см. табл. 4).

Оптимальным методом профилактики жизнеопасных ЖА (устойчивая ЖТ/ФЖ) является ИКВД, которая может быть проведена как до беременности, так и при необходимости на любом ее сроке (класс I, уровень доказательности C – см. табл. 4). ИКВД не является противопоказанием для беременности. В то же время результаты исследований у больных, имеющих систолическую ХСН со злокачественными ЖА, показали, что амиодарон и соталол (прежде всего амиодарон), а также комбинация амиодарона с БАБ (с учетом отрицательного влияния его на развитие плода) эффективнее других АП для вторичной профилактики ВСС. Антиаритмики I класса не должны использоваться у больных с ЖТ и систолической дисфункцией ЛЖ из-за высокого риска проаритмических эффектов и ухудшения прогноза (исключение: купирование ЖТ лидокаином).

Литература

1. ESC guidelines 2011 on management of cardiovascular diseases during pregnancy. doi: 10.1093/eurheartj/ehv218.
2. Warnes CA, Braunwald E, Mann D et al. Pregnancy and heart disease. Heart disease. Saunders Company, 2008; 1967–81.
3. Joglar JA, Page RL, Ganz LI et al. Arrhythmias during pregnancy. Management of cardiac arrhythmias. Hum Press 2002; p. 491–507.
4. Page RL. Treatment of arrhythmias during pregnancy. Am Heart J 1995; 130: 871–6.
5. Brodsky M, Doria R, Allen B et al. New-onset ventricular tachycardia during pregnancy. Am Heart J 1992; 123: 933–41.
6. Lip G, Beevers M, Churchill D et al. Effect of atenolol on birth weight. Am J Cardiol 1997; 79: 1436–8.
7. Schimmel M, Eldelman A, Wilschanski M et al. Toxic effect of atenolol consumed during breast feeding. J Pediatr 1989; 114: 476–8.
8. Widerborn J, Bbandari AK, Bughi S. Fetal and neonatal adverse effects profile of amiodarone treatment during pregnancy. Am Heart J 1991; 122: 1162–6.
9. Chow T, Galvin J, McGovern B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. Am J Cardiol 1998; 82: 581–601.
10. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. Eur Heart J 2001; 22: 458–64.
11. Byerly WG, Hartmann A, Foster DE et al. Verapamil in the treatment of maternal paroxysmal supraventricular tachycardia. Ann Emerg Med 1991; 20: 552–4.
12. Elkayam U, Goodwin TM. Adenosine therapy for supraventricular tachycardia during pregnancy. Am J Cardiol 1995; 75: 521–3.
13. Page R. Arrhythmias during pregnancy. Cardiac Electrophysiol Rev 1997; 1278–82.
14. King C, Mattioli L, Goertz K, Snodgrass W. Successful treatment of fetal supraventricular tachycardia with maternal digoxin therapy. Chest 1984; 85: 573–5.
15. Bigger JT. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol 1984; 54: 3D–8D.
16. Cardiac arrhythmias suppression trial (CAST) investigators. N Engl J Med 1989; 321: 406–12.
17. Gottlieb SS, MacCarter RG, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. N Engl J Med 1998; 339: 489–97.
18. Lefroy D, Adamson D, Oakley C et al. Heart rhythm disorders. Heart disease in pregnancy. BMJ books 2007; p. 217–42.
19. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. Eur Heart J 2003; 24: 1857–97.
20. Szekeely P, Snaith L. Atrial fibrillation and pregnancy. Br Med J 1961; 1: 1407–10.
21. Guidelines for management of atrial fibrillation. Eur Heart J 2010; 31: 2369–429.
22. Бунин ЮА. Неотложная терапия пароксизмальных тахикардий. М.: Прогресс-Традиция, 2005.
23. Шеффер К, Штильманн Х, Феттер К. Лекарственная терапия в период беременности и лактации. М.: Логосфера, 2010.
24. Бунин ЮА. Диагностика и лечение тахикардий сердца. М.: Медпрактика, 2011.
25. Rasbba EJ, Zareba W, Moss AJ et al. Influence of pregnancy on the risk for cardiac events in patients with hereditary long QT syndrome. Circulation 1998; 97: 451–6.
26. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death. Europace 2006; 8: 746–837.