

49. Sharma A. D., Yee R., Guiraudon G. et al. Sensitivity and specificity of invasive and non-invasive testing for risk of sudden death in Wolff-Parkinson-White syndrome // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1987. — Vol. 10. — P. 373–381.
50. Sidhu J. S., Rajawat Y. S., Rami T. G. et al. Transgenic Mouse Model of Ventricular Preexcitation and Atrioventricular Reentrant Tachycardia Induced by an AMP-Activated Protein Kinase Loss-of-Function Mutation Responsible for Wolff-Parkinson-White Syndrome // Circulation. — 2005. — Vol. 111. — P. 21–29.
51. Szabo T. S., Klein G. J., Guiraudon G. M. et al. Localization of accessory pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome // PACE. — 1989. — Vol. 12, №10. — P. 1691–1703.
52. Timmermans C., Smeets J. L. R. M., Rodriguez L. M. et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome // Amer. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 76. — P. 492–494.
53. Tonkin A. M., Wagner G., Gallagher J. J. Initial forces of ventricular depolarization in the WPW syndrome. Analysis based upon localization of the accessory pathway by epicardial mapping // Circulation. — 1975. — Vol. 52. — P. 1020.
54. Wellens H. J. J., Bar F. W., Gorgels A. P. et al. Use of aj-maline in identifying patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome and a short refractory period of their accessory pathway // Amer. J. Cardiol. — 1980. — Vol. 45. — P. 130–133.
55. Wellens H. J., Rodriguez L. M., Timmermans C., Smeets J. L. The Asymptomatic Patient with the Wolff-Parkinson-White Electrocardiogram // PACE. — 1997. — Vol. 20 (Pt. II). — P. 2082–2086.
56. Wood F. C., Wolfarth C. G., Geckeler G. D. Histologic demonstration of accessory muscular connections between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex // Amer. Heart J. — 1943. — Vol. 25. — P. 454.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© Е. Л. БОКЕРИЯ, Е. Д. БЕСПАЛОВА, 2008

УДК 618.33-008.318-07-08

ФЕТАЛЬНЫЕ АРИТМИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Е. Л. Бокерия, Е. Д. Беспалова

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

Раннее выявление фетальных аритмий позволяет провести пренатальное лечение, направленное на пролонгирование беременности и улучшение прогноза для плода. Обсуждаются проблемы диагностики и лечения фетальных аритмий. Приведены 83 случая собственных наблюдений.

Ключевые слова: плод, фетальные аритмии, пренатальная диагностика, пренатальное лечение.

Early detection of fetal arrhythmias allows conducting prenatal treatment in order to ameliorate pregnancy and fetus prognosis. Problems of diagnosis and treatment based on the observation of 83 patients are discussed in this article.

Key words: fetus, fetal arrhythmias, prenatal diagnosis, prenatal treatment.

Диагностика и лечение фетальных нарушений ритма представляют собой междисциплинарную проблему, которая до настоящего времени до конца не решена. Злокачественные виды аритмий (наджелудочковая тахикардия, трепетание предсердий, полная поперечная блокада) в сочетании с водянкой плода являются причиной внутриутробной смерти в 3–30% случаев [9, 12, 15, 19]. Нарушения ритма сердца во внутриутробном периоде встречаются в 1–5% случаев [11]. Среди наиболее часто регистрируемых аритмий следует отметить экстрасистолию (до 80–90% всех фетальных аритмий), наджелудочковую тахикардию (около 5%), атриовентрикулярную блокаду высокой степени (2,5%). В качестве возможных причин развития нарушений ритма у плода следует выделить неонатальную волчанку, антифосфолипидный синдром

у матери, нарушение фетоплацентарного кровотока. Кроме того, примерно у половины детей с врожденной полной поперечной блокадой имеется врожденный порок сердца (ВПС). Однако в большинстве случаев установить причину развития фетальной аритмии не представляется возможным.

Исходы нарушений ритма у плода существенно зависят от формы самого нарушения. С одной стороны, возможен абсолютно благоприятный прогноз у пациента с экстрасистолией. С другой стороны, наличие полной поперечной блокады у плода ассоциируется с высоким риском перинатальной смертности.

Возможности внутриутробного выявления нарушений ритма у плода значительно расширились с внедрением метода комплексной эходоплерокардиографии. Неоспоримы такие преимущества

метода, как: высокая степень точности, простота, неинвазивность и возможность осуществления динамического контроля. Кроме того, с помощью ультразвукового исследования можно проследить естественную эволюцию фетальных нарушений ритма, проводя сравнительный анализ пре- и постнатальных данных. С помощью кардиомониторинга — кардиотокографии (КТГ) плода также можно проанализировать частоту сердечных сокращений (ЧСС) и характер сердечного ритма у плода.

Однако этот метод недостаточно специфичен и имеет целый ряд существенных недостатков. Прежде всего это возможность диагностики преимущественно грубых нарушений ритма. Вторым недостатком — на КТГ фиксируются только желудочковые комплексы, а зубцы *P* имеют очень низкую амплитуду и не могут быть зарегистрированы; поэтому оценка электрической активности предсердий невозможна, так же как и определение источника эктопического ритма. И наконец, последний большой недостаток метода — это возможность получения объективной информации о состоянии плода только с 32–34-й недели гестации. Общепризнано, что диагностировать врожденную патологию и гипоксию плода только на основании данных КТГ удастся крайне редко. Менее распространенным (вследствие высокой стоимости), но весьма информативным является метод магнитокардиографии, позволяющей четко дифференцировать зубцы *P* и *QRS*-волны [16, 29].

Таким образом, проблема нарушений ритма сердца у плода представляется в настоящее время крайне актуальной как в плане возможностей диагностики, так и методов терапии.

Под нашим наблюдением находились 83 беременные женщины в период от 19-й до 39-й недели гестации. Показанием для прицельного исследования было выявление нарушений сердечного ритма у плода во время очередного диспансерного обследования беременной. Помимо УЗИ сердца плода, проводилась кардиотокография, которая в случаях злокачественных нарушений ритма позволяла практически в течение суток мониторировать ритм и контролировать процесс лечения. Обследование матери обязательно включало ЭКГ и УЗИ сердца, что было особенно актуально при назначении дигоксина. После рождения детям обязательно были проведены ЭКГ, УЗИ и суточное ЭКГ-мониторирование. У 33 плодов была выявлена частая одиночная экстрасистолия, у 7 — АВ-блокада различных степеней, у 18 — тахикардия (у 6 — трепетание предсердий, у 12 — наджелудочковые тахикардии) и в 25 случаях — синусовые нарушения ритма. Только у 6 плодов был обнаружен сопутствующий порок сердца: корригирован-

ная транспозиция магистральных сосудов (у одного плода), полная форма атриовентрикулярного канала (у одного плода), в 4 случаях — дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

ФЕТАЛЬНЫЕ ТАХИАРИТМИИ

В 6 случаях было диагностировано трепетание предсердий на фоне анатомически правильно сформированного сердца. Во всех случаях частота сокращений (ЧС) предсердий составляла 420–480, ЧС желудочков — 210–240 уд/мин, отмечалось увеличение размеров правого предсердия с появлением обратного тока крови по верхней полой вене, развитие перикардита (рис. 1, 2). У двух плодов с трепетанием предсердий назначение дигоксина оказалось эффективным, и в течение 2 недель от начала лечения восстановился синусовый ритм. При регистрации поверхностной электрокардиограммы после рождения и холтеровском ЭКГ-мониторировании в 10 дней, 3 мес, 6 мес, 1 год нарушения ритма не зафиксированы.

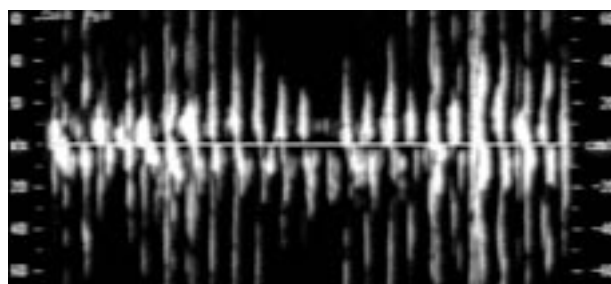


Рис. 1. Фрагмент ЭхоКГ плода: трепетание предсердий у плода с частотой сокращений 480 уд/мин.



Рис. 2. Фрагмент ЭхоКГ плода: резко увеличенное правое предсердие на фоне трепетания (обозначено стрелкой).

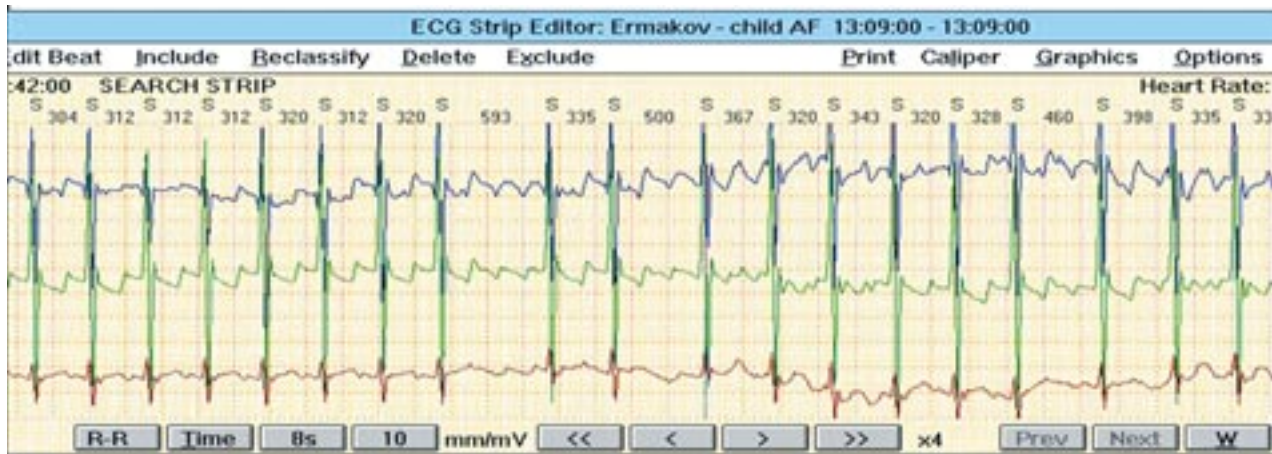


Рис. 3. Фрагмент суточного ЭКГ-мониторирования по Холтеру: трепетание предсердий с проведением 2:1, 3:1 у новорожденного ребенка.

У одного плода с трепетанием предсердий назначение дигоксина не дало эффекта, однако необходимо отметить, что на фоне приема препарата прекратилось нарастание размеров сердца. После рождения нарушения ритма сохранялись, антиаритмическая терапия была неэффективной, отмечалось трепетание предсердий с проведением 2:1, 3:1 и дилатация камер сердца. По не зависящим от нас причинам ребенок наблюдался у других специалистов и электрофизиологическое исследование (ЭФИ) было проведено только в 5 мес, в последующем осуществлено устранение эктопического очага и закрытие дефекта межпредсердной перегородки.

В втором случае назначение дигоксина было неэффективным, через 1 неделю от начала лечения аритмии и недостаточность кровообращения (гидроперикард, плеврит, небольшой асцит) сохранялись. На 32-й неделе беременности наступили самопроизвольные роды, ребенок погиб интранатально. На аутопсии пороков развития не выявлено, диагностирована анасарка и небольшая дилатация камер сердца. В двух случаях лечение не проводилось в связи с выявлением аритмии на сроке 38 недель гестации. Постнатально трепетание предсердий регистрировалось в обоих случаях (рис. 3), спонтанное восстановление ритма произошло в 3-месячном возрасте у одного ребенка, во втором случае проведено ЭФИ в 6 мес.

Наджелудочковая тахикардия (НЖТ) зарегистрирована у 12 детей на разных сроках гестации (17–37 недель). В одном случае аритмия сочеталась с ВПС (подаортальный ДМЖП), в 17 недель гестации была зафиксирована частая наджелудочковая экстрасистолия, беременная отказалась от лечения и на повторный осмотр явилась только на сроке 38 недель. При обследовании плода —

ЧСС 280 уд/мин, перикардит, признаки небольшого асцита. После рождения нарушения ритма сохранялись, несмотря на антиаритмическую терапию. В возрасте 6 мес ребенку была выполнена радикальная коррекция порока, однако аритмию не удалось устранить, и мальчику была назначена антиаритмическая терапия, которая оказалась эффективной.

В двух случаях с НЖТ исход был наименее благоприятным, однако, к сожалению, ожидаемым. Первая беременная обратилась в наш Центр на сроке 23–24 недели гестации, у плода отмечалась тахикардия с частотой 200–220 уд/мин. Вследствие целого ряда не зависящих от нас причин повторный осмотр осуществлен в 26–27 недель: ЧСС плода 250–270 уд/мин, тяжелейшая водянка (асцит, гидроперикард, гидроторакс). Женщина была госпитализирована и начато лечение дигоксином с подключением кортикостероидов, антиагрегантов и сосудисто-восстановительных препаратов. На фоне лечения водянка плода не нарастала, ЧСС несколько уменьшилась (220–230 уд/мин) и начали регистрироваться короткие периоды синусового ритма (при 15-минутном осмотре 3 эпизода продолжительностью 2–3 минуты). Однако состояние беременной прогрессивно ухудшалось, наросла отечность, появилось выраженное многоводие, роды произошли самостоятельно на сроке 29 недель беременности. В родах отмечено падение сердечной деятельности плода (ЧСС до 50–70 уд/мин), ребенок умер через 2 ч после рождения. При патолого-анатомическом исследовании врожденных пороков развития не обнаружено, отмечена выраженная анасарка, материал взят для гистохимического исследования (данных за внутриутробное инфицирование не получено). Во втором случае НЖТ также диагностирована на раннем сроке — 26 недель беременности, однако

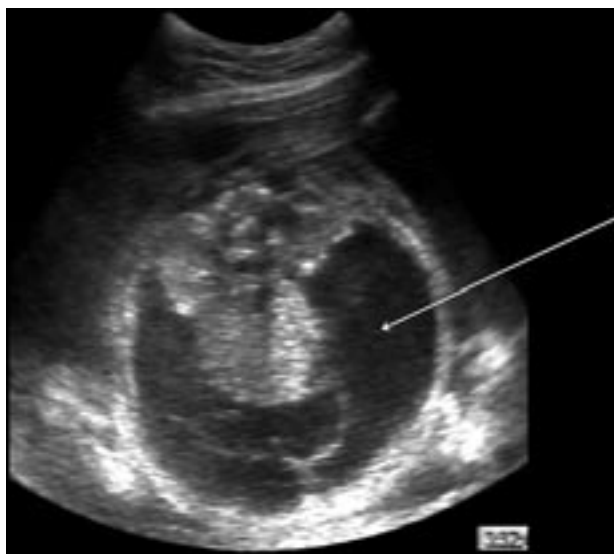


Рис. 4. Фрагмент УЗИ плода: выраженный асцит (показан стрелкой) у плода 26 недель с наджелудочковой тахикардией.

у плода на момент исследования уже имелась выраженная недостаточность кровообращения (рис. 4). Родовая деятельность началась через неделю, плод погиб интранатально. Необходимо подчеркнуть, что в обоих случаях помимо увеличения правого предсердия регистрировался турбулентный кровоток в полых венах и недостаточность трехстворчатого клапана.

Еще в одном случае тахикардия у плода была зафиксирована на 32-й неделе беременности и сопровождалась выраженным перикардитом и плевритом. Через 10 дней от начала терапии произошло полное восстановление ритма, купировалась водянка. Однако на 36-й неделе беременности на фоне нормального синусового ритма отмечено появление плеврита, ухудшение фетоплацентарного кровотока, через сутки произошла антенатальная гибель плода. На вскрытии выявлены умеренная гипоплазия внутренних органов, плеврит; получен положительный тест на вирус Коксаки.

Назначение дигоксина в 5 случаях привело к восстановлению синусового ритма (рис. 5) в течение 2–5 дней и купированию водянки плода. У трех женщин лечение не проводилось: в двух случаях в связи с регистрацией на 38-й неделе гестации, одна беременная отказалась от лечения (исход не известен, но, учитывая раннее начало аритмии и выраженную водянку плода, можно предположить преждевременные роды).

После рождения аритмия зарегистрирована у двух нелеченых пациентов (рис. 6) и однократный приступ тахикардии отмечался у ребенка, получавшего внутриутробное лечение. В последнем случае приступ купировался самостоятельно, в течение 2 лет ребенок находится без терапии. Еще об одном ребенке упоминалось выше. Назначение кордарона третьему пациенту оказалось эффек-



а



б

Рис. 5. Фрагменты ЭхоКГ плода: а — наджелудочковая тахикардия с ЧСС 260 уд/мин; б — восстановление синусового ритма, ЧСС 147 уд/мин.

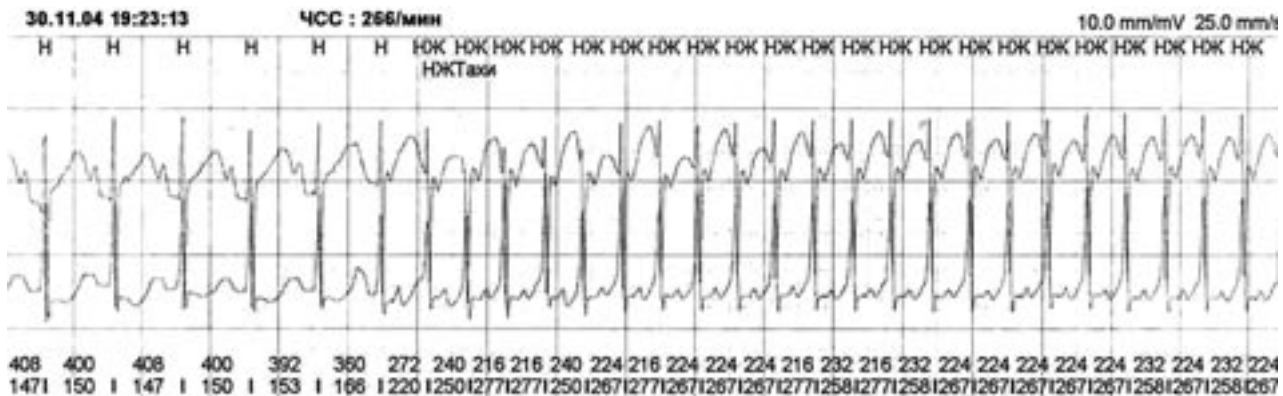


Рис. 6. Фрагмент суточного ЭКГ-мониторирования по Холтеру: наджелудочковая тахикардия у новорожденного ребенка.

тивным. Время наблюдения за ребенком после отмены препарата составляет 1 год, приступов тахикардии не зафиксировано.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Наличие полной поперечной блокады у плода в 45% (25–65%) случаев ассоциируется с наличием у матери диффузного заболевания соединительной ткани [25]. Однако только треть этих женщин серопозитивна. С другой стороны, риск развития полной поперечной блокады у плода при наличии у матери системной красной волчанки составляет всего 2–4%. Указанный вид аритмии чаще других приводит к развитию водянки плода, в половине случаев ассоциируется с ВПС и в 25% — с хромосомной патологией. Смертность достигает 50%, особенно в ситуации ранней манифестации арит-

мии. Кроме того, существует вероятность нарастания степени атриовентрикулярной блокады с увеличением срока гестации [9].

Нами зарегистрировано 7 случаев атриовентрикулярной блокады и было отмечено лишь небольшое скопление жидкости в полости перикарда. Обследование матерей на антифосфолипидный синдром (anti-Ro-антитела, анти-LA-антитела) и системную красную волчанку было положительным в 2 случаях, на внутриутробное инфицирование (хламидийная, микоплазменная, герпетическая, цитомегаловирусная инфекция) дало отрицательные результаты. Единственный в данной серии случай прерывания беременности на сроке 25 недель был связан с наличием у плода сложного ВПС (полная форма атриовентрикулярного канала) и высокой вероятностью хромосомной патологии (синдром Дауна). У плода с атриовентрикулярной блокадой I–II степени и частотой сердечных сокращений 90–100 уд/мин была выявлена скорректированная транспозиция магистральных сосудов. Электрокардиостимулятор был установлен в течение первых месяцев жизни 3 детям, один ребенок погиб в первые сутки жизни, 2 ребенка находятся под наблюдением, ЧСС составляет 80–90 уд/мин (рис. 7).



Рис. 7. Фрагмент ЭКГ новорожденного ребенка с полной поперечной блокадой (частота сокращений предсердий 160 уд/мин, желудочков — 80 уд/мин).

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистолия в большинстве случаев была наджелудочковая (у 25 из 33 плодов) и не сопровождалась развитием водянки плода. Нами не было выявлено выраженных нарушений фетоплацентарного кровообращения, однако имелись признаки, указывающие на наличие внутриутробной инфекции: увеличение линейных размеров сердца, умеренное снижение сократительной способности миокарда желудочков сердца до 67–68% (при норме 74–76%), гипертрофия миокарда полостей сердца, наличие гиперэхогенных линейных

включений в эндокарде и миокарде сердца плода, скопление жидкости в полости перикарда диаметром не более 2–3 мм.

Лечение проводилось у всех детей с экстрасистолией и включало назначение метаболических препаратов (актовегин, витамины, карнитин). Основанием для этого служило предположение о том, что причиной аритмии является гипоксия плода. Среди детей с экстрасистолией постнатально нарушения ритма были зарегистрированы в 5 случаях. Вероятно, неэффективность пренатальной терапии была обусловлена поздним обращением беременных (на сроке 37–38 недель), коротким курсом метаболической терапии. На фоне проведенного постнатального лечения в возрасте 1,5–3 мес экстрасистолия не регистрировалась.

СИНУСОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Преимущественным видом в данном случае являлась синусовая брадиаритмия с частотой 90–100 уд/мин в сочетании с частой предсердно-желудочковой экстрасистолией. Кроме того, регистрировались так называемые эпизоды тахи-брадикардии, то есть эпизоды резкой смены ЧСС — с 85 до 175–180 уд/мин (синусоидальный тип КТГ). При проведении доплерометрии артерии пуповины и средней мозговой артерии плода для оценки степени нарушения фетоплацентарного кровотока выраженные изменения зафиксированы в 6 случаях. У остальных женщин имелись те или иные признаки страдания плода (изменение ИП артерии пуповины, очень частое шевеление плода, изменение КТГ, признаки внутриутробного инфицирования). 20 женщин получали метаболическую терапию, направленную на уменьшение внутриутробной гипоксии плода. В 6 случаях выраженных изменений фетоплацентарного кровотока проводилось стационарное лечение, с внутривенным введением препаратов. После рождения у 10 детей регистрировалась умеренно выраженная брадиаритмия и/или экстрасистолия, которые купировались в течение 1-го месяца жизни на фоне комплексной терапии. Постнатальная аритмия в этих случаях обусловлена, вероятно, выраженным нарушением фетоплацентарного кровотока, у ряда детей имели значение также поздняя регистрация аритмии и, соответственно, короткий курс пренатального лечения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Приступая к обсуждению затронутой проблемы фетальных нарушений ритма сердца, необходимо в первую очередь подчеркнуть основополагающий аспект данного исследования: ПЛОД как

ПАЦИЕНТ. Принимая этот факт, мы обязаны соответствующим образом подходить к диагностике и назначению терапии, предполагая все возможные последствия и исходы.

Целью пренатальной диагностики кардиальной патологии во многом является необходимость ранней и адекватной *постнатальной* терапии или хирургической коррекции. Нарушение ритма сердца плода представляет собой несколько иную медицинскую ситуацию. Пренатальная диагностика аритмии предполагает *пренатальное* лечение с целью пролонгирования беременности и улучшения прогноза, особенно в ситуации злокачественных нарушений ритма. Диагностика фетальных аритмий основана на ультразвуковом методе, преимущественно за счет использования М-режима и доплер-эхокардиографии. Необходимо подчеркнуть, что в первую очередь следует исключить сочетанную кардиальную патологию (ВПС). Ультразвуковое исследование сердца плода позволяет оценить последовательность активации предсердий и желудочков, но не дает возможности установить электрофизиологический механизм развития аритмии.

В исследовании В. Talvikki и соавт. было проанализировано 292 случая фетальных аритмий. Показано, что в подавляющем большинстве случаев встречаются наджелудочковые нарушения ритма (235, или 80% пациентов): предсердная экстрасистолия у 200 плодов (68%) и у 35 — предсердная тахикардия (12%). В остальных случаях была зарегистрирована желудочковая экстрасистолия (у 7, или 2% плодов), атриовентрикулярная блокада различных степеней (у 36, или 12% плодов) и синусовые нарушения ритма у 14 плодов (5%) [26]. В нашей серии наблюдений наджелудочковые аритмии также фиксировались в наибольшем числе случаев (61%), атриовентрикулярная блокада у 8% плодов и синусовые аритмии — у 30%. Необходимо обратить внимание, что у значительной части пациентов с синусовой брадиаритмией регистрировались наджелудочковые экстрасистолы. Таким образом, общий процент наджелудочковых аритмий становится еще выше.

Закладка сердца происходит на 3-й неделе гестации, к 40-му дню внутриутробной жизни формирование сердца в основном заканчивается [1, 7, 13], к 5-й неделе внутриутробной жизни отмечаются первые примитивные сокращения сердечной мышцы. Синусный узел обнаруживается у эмбриона на 28–30-й день развития. Крайне важным в обеспечении правильной работы сердца является наличие баланса регулирующих систем, включающих внутрисердечную нервную систему, вегетативную и центральную нервную систему. Исследованиями Garson (1984), А. С. Воробьева (1990),

Perticone (1990) и Barron (1996) показано, что основное значение в развитии аритмий в детском возрасте имеет нарушение нейрогенной регуляции сердечного ритма, которое приводит к электрической нестабильности миокарда. Исследованиями последних лет выявлена значительная роль эмоционального фактора в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы посредством нейротрансмиттеров и/или гормонов. Ретикулярная формация и лимбическая система являются основным связующим звеном между корой головного мозга и стволом мозга (средним мозгом и ядрами продолговатого мозга), который непосредственно влияет на работу сердца. По данным различных авторов, симпатическая иннервация сердца появляется раньше и лучше развита к моменту рождения в отличие от парасимпатической регуляции [13, 14, 17, 18]. Данный факт, по всей видимости, обуславливает нестабильность ритма сердца у плода и новорожденного.

В экспериментальных исследованиях было показано, что чем раньше плод подвергался действию гипоксии, тем чаще обнаруживались расширение желудочков (вследствие деструкции окружающей ткани), порэнцефалические полости в толще белого вещества полушарий и подкорковых образований [4–6]. В работе на изолированном сердце плода было показано, что гипоксическое воздействие отражается на всех звеньях функциональных систем сердца (Килда А. Ю., 1984). Самые ранние проявления — нарушение автоматизма, реполяризации и механической деятельности. Целый ряд экспериментальных исследований продемонстрировали высокую чувствительность миокарда плода к недостатку кислорода (быстрый и достоверный спад сократительной способности уже на 5-й мин гипоксической перфузии). В качестве возможного объяснения выдвигается гипотеза о том, что энергетические затраты на электрическую активность крайне малы в противовес затратам на сокращение. Регистрация прямой ЭКГ плода (в группе детей, родившихся с оценкой по Апгар менее 7 баллов и признаками гипоксии) позволила зафиксировать выраженную брадиаритмию, миграцию водителя ритма на уровень АВ-узла или пучка Гиса. Однотипность изменений при гипоксии в эксперименте и при клинических наблюдениях позволила исследователям констатировать значительную роль прямого подавляющего воздействия гипоксии на сердце [2]. На основании вышесказанного можно предположить, что появление у плода синдрома тахи-брадикардии, синусовых нарушений ритма, а в последующем и наджелудочковой экстрасистолы является прямым следствием гипоксического воздействия. Учитывая данный факт, метаболическая

терапия в этом случае является патогенетически обоснованной. Результаты нашего исследования свидетельствуют в пользу достоверности вышесказанного.

Этиологический фактор жизнеугрожающей фетальной аритмии в большинстве случаев не выявляется. Однако существуют определенные особенности сердца плода, которые могут способствовать развитию нарушений ритма. Так, известно, что синусный узел обнаруживается уже в первом триместре беременности, тогда как АВ-узел формируется *in situ* из эмбриональных клеток АВ-кольца, которые затем соединяются с предшественниками клеток системы Гиса—Пуркинью в процессе образования межпредсердной перегородки [8]. После рождения продолжают изменяться АВ-узла, отмечается повышенный фиброз в этой области, направленный на создание островков специализированной проводящей ткани. Замедление сроков созревания и/или незаконченный фиброз в области атриовентрикулярного соединения могут приводить к образованию морфологических субстратов для циркуляции волны возбуждения и возникновения жизнеугрожающих нарушений ритма. Целый ряд врожденных пороков сердца (особенно затрагивающих область АВ-борозды) может сочетаться с фетальными аритмиями. Предполагается также, что в норме у плода существуют дополнительные пути проведения возбуждения от предсердия к желудочкам, однако после рождения они начинают замещаться соединительной тканью и у здоровых детей не функционируют [13]. Не совсем понятным по сей день остается факт сохранения этой эктопической активности. Наджелудочковая тахикардия диагностируется с 15-й по 40-ю неделю беременности, в большинстве случаев на 30–32-й неделе. J. F. Strasburger [25] выделяет основные характеристики внутриутробной НЖТ: 1) низкая вариабельность частоты сердечных сокращений: 240–290 уд/мин; 2) НЖТ запускается и прерывается внезапно, чаще всего экстрасистолой; 3) более чем в 50% случаев поддается трансплацентарной терапии дигоксином; 4) АВ-проводение 1:1.

Развитие сердечной недостаточности и водянки плода вследствие НЖТ наблюдается в 47% случаев [28]. До сих пор не установлены факторы, способствующие развитию данных осложнений. Так, N. H. Valerius и соавт. сообщили о наличии прямой зависимости между желудочковым ритмом выше 230 уд/мин и развитием водянки плода [27]. Последующими исследованиями эти данные не были подтверждены [26]. Z. J. Naheed и соавт. показали, что чем больше продолжительность приступа НЖТ, независимо от гестационного возраста ребенка, тем выше вероятность развития водянки

плода. При этом не найдено связи между частотой желудочкового ритма, механизмом НЖТ и водяной [22].

На основании собственной серии наблюдений можно прежде всего констатировать высокую вероятность благоприятного исхода фетальной тахикардии при своевременной диагностике и рано начатой терапии. В то же время в случае ранней манифестации аритмии (до 28-й недели беременности) отмечается крайне высокий риск быстрого развития недостаточности кровообращения и антенатальной гибели плода. Нашими наблюдениями мы подтверждаем высказанное J. F. Strasburger [25] предположение о том, что наибольший риск по развитию водянки имеют плоды с низким гестационным возрастом, продолжительностью приступа НЖТ более 12 ч и высокой частотой желудочковых сокращений.

Одну треть всех тахикардий у плода занимает трепетание предсердий. Основными характеристиками последнего являются: 1) регулярная частота предсердных сокращений 400–550 уд/мин; 2) атриовентрикулярное проведение варьирует, чаще 2:1, частота сокращений желудочков, как правило, более 200 уд/мин; 3) в большинстве случаев постоянная форма трепетания. В зарубежной литературе имеется целый ряд сообщений о сочетании трепетания предсердий с наджелудочковой тахикардией по механизму повторного входа возбуждения (риентри), с врожденными пороками сердца (дефектом межпредсердной перегородки, синдромом гипоплазии левого сердца, аномалией Эбштейна) [25, 28]. Приводя в доказательство результаты постнатальной чреспищеводной стимуляции, исследователи связывают развитие трепетания предсердий с наличием дополнительных путей проведения [22]. J. F. Strasburger [25] объясняет это тем, что при дилатации предсердий вследствие наджелудочковой тахикардии происходит трансформация НЖТ в постоянную форму трепетания предсердий. В нашей серии наблюдений ни у одного пациента не было выявлено врожденного порока сердца. Длительно существующее нарушение ритма привело к дилатации камер сердца и формированию вторичного дефекта межпредсердной перегородки в одном случае. С нашей точки зрения, возникновение трепетания предсердий у плода может быть обусловлено двумя причинами: существованием дополнительных путей проведения возбуждения и формированием кругов риентри как результат склероза на фоне гипоксии (в обоих случаях назначение антиаритмических препаратов может оказаться неэффективным). Однако, какова бы ни была причина аритмии, раннее ее начало является фактором риска перинатальной смертности.

Вопросы терапии фетальных аритмий остаются до конца не решенными, хотя следует признать, что в данной области за прошедшие 5 лет произошли значительные изменения. Анализируя опубликованные данные можно отметить, что большинство авторов придерживается мнения относительно необходимости лечения всех детей с тахикардиями, независимо от наличия/отсутствия явлений недостаточности кровообращения. Препаратом выбора в настоящее время считается дигоксин, назначаемый трансплацентарно (матери). По достижении срока гестации 35–36 недель и сохранении аритмии ставится вопрос о досрочном родоразрешении; способ (естественные роды или кесарево сечение) выбирается исходя из целого ряда показаний. В наблюдаемых нами случаях назначение дигоксина оказалось достаточно эффективным (более чем в 50% случаев), хотя пациенты с ранней манифестацией аритмии и выраженной водянкой плода оказались фактически торпидны к указанному препарату. Дальнейшее изучение проблемы терапии фетальных тахикардий, возможно, приведет к появлению идеального препарата как с точки зрения его безопасности для плода и матери, так и с позиции эффективности.

Атриовентрикулярная блокада высоких степеней ассоциируется с высоким риском перинатальной смертности. Выявление указанного нарушения проведения требует незамедлительного обследования на иммунное заболевание матери и наличие сопутствующей хромосомной и/или структурной патологии сердца у плода. Частота случаев полной поперечной блокады составляет 1 на 20 000 живых новорожденных [21]. B. J. Deal и соавт. полагают, что реальная распространенность данной аритмии выше, поскольку часть плодов погибает внутриутробно. Согласно представлениям D. M. Friedman, интранатальная смертность составляет в среднем 20%, а большинству родившихся детей в периоде новорожденности показана имплантация электрокардиостимулятора [10].

У наших пациентов были выявлены врожденные пороки сердца и в двух случаях — аутоиммунное заболевание матери. Гибель одного ребенка в первые сутки после рождения демонстрирует крайнюю злокачественность этой патологии и необходимость тщательного отбора пациентов для имплантации электрокардиостимулятора сразу после рождения.

Настоящее исследование продемонстрировало широкий спектр возможных нарушений ритма сердца и проведения у плода, возможность диагностики и терапии. Накопление опыта диагностики и лечения указанных пациентов приведет не только к снижению показателей перинатальной

смертности, но и позволит в корне изменить представление большинства врачей о бесперспективности таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. — Медгиз, 1955.
2. Килда А. Ю. Влияние гипоксии на внутрисердечную проводимость плода: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1984.
3. Кнорре А. Г., Суворова Л. В. Развитие вегетативной нервной системы в эмбриогенезе позвоночных и человека. — М.: Медицина, 1984.
4. Студеникин М. Я., Кюльц Ю., Эггерс Г. Перинатальная патология. — М.: Медицина, 1984.
5. Хитров Н. К. Симпатические и парасимпатические механизмы регуляции сердца при адаптации к гипоксии и ее нарушениям: Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1980.
6. Хитров Н. К., Пауков В. С. Адаптация сердца к гипоксии. — М.: Медицина, 1991.
7. Anderson R. H. et al. Anatomy of the atrioventricular junctions with regard to ventricular preexcitation // PACE. — 1997. — Vol. 20.
8. Anderson R. H., Becker A. E., Arnold C. G. et al. The development of the cardiac specialized tissue // The Conduction System of the Heart. — Lea & Febiger, 1976. — P. 3–28.
9. Deal B. J., Wolf G. S., Gelband H. Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children. — 1998.
10. Friedman D. M., Rupel A., Glickstein J. et al. Congenital heart block in neonatal lupus: the pediatric cardiologist's perspective // Indian J. Pediatr. — 2002. — Vol. 69, № 6. — P. 517–522.
11. Gillette P., Garson A. Clinical pediatric arrhythmias. — W. B. Saunders Company, 1999.
12. Jaeggi E., Fouron J. C., Drblik S. P. Fetal atrial flutter: diagnosis, clinical features, treatment, and outcome // J. Pediatr. — 1998. — Vol. 132, № 2. — P. 335–339.
13. James T. N. Morphologic considerations concerning abnormalities of automaticity. AV conduction (including bypass pathways) and related subjects in the Wolff–Parkinson–White syndrome // New Trends in Arrhythmias. — 1989. — Vol. V, № 1. — P. 53–62.
14. James T. N. Normal variations and pathologic changes in structure of the cardiac conduction system and their functional significance // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1985. — Vol. 5, № 6 (Suppl.). — P. 71B–78B.
15. Jouannic J. M., Delahaye S., Le Bidois J. Results of prenatal management of fetuses with supraventricular tachycardia. A series of 66 cases // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). — 2003. — Vol. 32, № 4. — P. 338–344.
16. Kahler C., Grimm B., Schleussner E. et al. The application of fetal magnetocardiography (FMCG) to investigate fetal arrhythmias and congenital heart defects (CHD) // Prenat. Diagn. — 2001. — Vol. 21, № 3. — P. 176–182.
17. Malik M., Camm A. J. Heart rate variability. — Futura publishing company, 1995.
18. Malliani A., Pagani M., Lombardi F. Clinical and experimental appraisal of sympathovagal interaction // New Trends in Arrhythmias. — 1989. — Vol. V, № 1. — P. 99–106.
19. Martijn A., Oudijk, Maaike et al. Sotalol in the treatment of fetal dysrhythmias // Circulation. — 2000. — Vol. 101. — P. 2721–2726.
20. Maxwell D. J., Crawford D. C., Allan L. D. et al. Obstetric importance, diagnosis and management of fetal tachycardia // Brit. Med. J. — 1988. — Vol. 297. — P. 107–110.
21. Michaelsson M., Engle M. A. Congenital complete heart block: an international study of the natural history // Cardiovasc. Clin. — 1972. — Vol. 4. — P. 85–101.
22. Naheed Z. J., Strasburger J. F., Deal B. J. et al. Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydrops fetalis // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 27. — P. 1736–1740.
23. Naumburg E., Riesenfeld T., Axelsson O. Fetal tachycardia: intrauterine and postnatal course // Fetal. Diagn. Ther. — 1997. — Vol. 12, № 4.
24. Rossi L., Maturri L. Anatomohistological features of sudden infant death // Ibid. — 1991. — Vol. VII, № 2. — P. 135–142.
25. Strasburger J. F. Fetal arrhythmias // Progress Pediatr. Cardiol. — 2000. — Vol. 11. — P. 1–17.
26. Talvikki B., Marianne E., Sture A. Long-Term Outcome in Fetuses With Cardiac Arrhythmias // Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 102. — P. 1372–1379.
27. Valerius N. H., Jacobsen R. J. Intrauterine supraventricular tachycardia // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 1978. — Vol. 57. — P. 407–410.
28. Van Engelen A. D., Weijens O., Brenner J. I. et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 24. — P. 1371–1375.
29. Wakai R. T., Strasburger J. F., Li Z. Magnetocardiographic rhythm patterns at initiation and termination of fetal supraventricular tachycardia // Circulation. — 2003. — Vol. 107, № 2. — P. 307–312.