

Литвинова И. А., Ромашова А. А.

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», г. Смоленск, Россия

Резюме. Нарушения сердечного ритма относятся к числу наиболее распространенных синдромов, популяционная частота которых не поддается точной оценке. Благодаря экспериментальным и клиническим исследованиям в настоящее время изучены многие патогенетические процессы развития аритмий. Пароксизмальная желудочковая тахикардия, особенно идиопатическая, в частности, является опасной для жизни аритмией, своевременное лечение которой предотвращает возможный неблагоприятный исход. В предлагаемой для публикации статье представлен клинический случай беременности и родов у пациентки с наследственной идиопатической желудочковой тахикардией. Клинический случай, описанный в статье, показывает необходимость максимально раннего выявления жизнеопасных аритмий и их своевременной коррекции, что сводит к минимуму возможные неблагоприятные исходы и позволяет пациентам иметь удовлетворительное качество жизни.

Ключевые слова: наследственные нарушения сердечного ритма у беременных женщин, идиопатическая желудочковая тахикардия, имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

[Pregnancy and delivery in a patient with hereditary idiopathic catecholaminergic ventricular tachycardia](#)

{pub} Для просмотра полного текста статьи - [ВОЙДИТЕ](#) или [ЗАРЕГИСТРИРУЙТЕСЬ](#){/pub} {reg}

Нарушения сердечного ритма относятся к числу наиболее распространенных синдромов, популяционная частота которых не поддается точной оценке. Благодаря экспериментальным и клиническим исследованиям в настоящее время изучены многие патогенетические процессы развития аритмий. Пароксизмальная желудочковая тахикардия, особенно идиопатическая, в частности, является опасной для жизни аритмией, своевременное лечение которой предотвращает возможный неблагоприятный исход [3].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 2-х лет нами наблюдалась пациентка с идиопатической наследственной желудочковой тахикардией. При первом обращении предъявляла жалобы на периодически возникающие головокружения, предобморочные состояния, многократные приступы сильного сердцебиения в покое, чувство тревоги. Из анамнеза выяснено, что больной себя считает в течение последних 9 лет, когда стали беспокоить предобморочные состояния, синкопальные приступы, возникающие внезапно на фоне относительного благополучия. Последний эпизод потери сознания весной 2009 года. При обследовании по данным холтеровского мониторирования ЭКГ выявлено укорочение интервала PQ, частая наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, при проведении функциональных нагрузочных проб – трии квадригеминия. По настоянию кардиолога по месту жительства госпитализирована в кардиохирургическое отделение для проведения интервенционного электрофизиологического исследования и выработки дальнейшей тактики хирургического лечения. Наследственность: отягощена по внезапной сердечной смерти – мама, брат матери, родная сестра умерли в возрасте от 20 до 25 лет, при этом родная сестра умерла во время первого в жизни синкопе. При поступлении: состояние по данной патологии тяжелое. Правильного телосложения, пониженного питания (рост 160 см, вес 47 кг). Обращает внимание эмоциональная лабильность, тревожность. Кожные покровы обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, патологических шумов нет, частота пульса 88 в минуту, АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не выступает из-под края правой реберной дуги. ЭКГ при поступлении: синусовый ритм с ЧСС 57 в минуту, PQ 0,10 сек. Отклонение электрической оси сердца влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Рентгенологически: при полипозиционной рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки, очаговых или инфильтративных теней не определяется. Легочный рисунок не изменен. Корни не расширены. Диафрагма подвижна, расположена обычно. Синусы свободные. Сердце не увеличено. Аорта без особенностей. ЭХО-КГ: конечно-диастолический размер левого желудочка 3,9 см; конечно-диастолический объем левого желудочка 72 мл; конечно-систолический объем левого желудочка 29 мл; толщина межжелудочковой перегородки 0,6 см; толщина задней стенки левого желудочка 0,8 см; фракция изгнания 59%, функция левого желудочка не нарушена; левое предсердие 2,6 см; митральный клапан – створки удлинены, недостаточности нет; аорта – диаметр на уровне синусов Вальсальвы 2,8 см, аортальный клапан – аортальной недостаточности нет; правый желудочек 2,1 см; трикуспидальный клапан – створки удлинены, трикуспидальная недостаточность 1 ст, СДЛА 14 мм рт. ст. Особенности: дополнительная хорда в левом желудочке. Холтеровское мониторирование ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 4-128 в минуту, среднесуточная ЧСС 65 ударов в минуту, на протяжении записи регистрировались укорочения интервала PQ до 0,09 сек, преходящее нарушение проводимости в системе передней ветви левой ножки пучка Гиса. Достоверная динамика сегмента ST не отмечена. УЗИ органов брюшной полости: признаки деформации желчного пузыря, уплотнение синусов почек. УЗИ щитовидной железы: признаки нерезких диффузных изменений ткани щитовидной железы. ФВД: вентиляционных нарушений не выявлено. Консультация врача-генетика: у пациентки отягощенный семейный анамнез по

внезапной сердечной смерти (мама, брат матери, родная сестра умерли внезапно в возрасте от 20 до 25 лет, при этом родная сестра умерла во время первого в жизни синкопе). Наиболее вероятно, синкопальные состояния имеют аритмогенную природу, являются проявлением наследственно детерминированных нарушений сердечного ритма [2]. Консультация с неврологом: в неврологическом статусе не выявлено очаговой неврологической патологии, при МРТ изменений очагового и диффузного характера в веществе мозга не выявлено, при ЭЭГ патологических изменений не обнаружено. Проведен консилиум в составе генетика, сердечно-сосудистого хирурга, кардиолога и электрофизиолога: консилиум пришел к заключению, что, несмотря на отсутствие индуцированной желудочковой тахикардии, отягощенная наследственность по внезапной сердечной смерти и электрическая нестабильность миокарда, являются показаниями к имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Перед операцией было проведено инвазивное электрофизиологическое исследование: продолжительность зубца Р – 100 мсек, интервал PQ – 115 мсек, QRS – 80 мсек, QT – 320 мсек. При антеградной стимуляции проведение по АВ-узлу по эффективности рефрактерного периода правого желудочка 240 мсек. При стимуляции верхушки правого желудочка и выводного отдела правого желудочка одним и двумя стимулами отмечаются единичные желудочковые эхо-ответы. Выполнена операция имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Во время операции у пациентки дважды развивалась фибрилляция желудочков, купированная ЭИТ. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями: прием амиодарона 200 мг 2 раза в день, кардиомагнила 75 мг, наблюдение кардиолога по месту жительства.

Через 4 месяца после установки ЭКС пациентка забеременела. При обращении к кардиологу ей была разъяснена опасность течения беременности при имеющейся у нее патологии [1]. Перинатальным консилиумом, учитывая анамнез и постоянный прием амиодарона, было предложено прерывание беременности, от которого пациентка категорически отказалась. В течение последующих 7 месяцев пациентка ежемесячно, а с 30 недели – еженедельно наблюдалась у кардиолога и гинеколога. Было зафиксировано семиразовое срабатывание ЭКС в режиме кардиовертера-дефибриллятора, несмотря на постоянный прием амиодарона. От госпитализации категорически отказывалась. В 38 недель беременности в связи с преждевременным излитием околоплодных вод пациентке было выполнено родоразрешение путем операции кесарева сечения. Ребенок – мальчик ростом 48 см и весом 2875 г при рождении оценен неонатологами в 8 баллов по шкале Апгар. Мать и ребенок на 8 сутки выписаны из родильного дома. Неонатологами даны рекомендации по дополнительному обследованию ребенка у кардиолога.

В настоящее время ребенку исполнилось 11 месяцев, он ежемесячно наблюдается кардиологом, трижды проведено ЭХО-КГ, ХМ-ЭКГ – патологии не выявлено. Мать ребенка находится в удовлетворительном состоянии, принимает назначенные препараты, за истекшие 11 месяцев жалоб кардиологического характера не

предъявляет, срабатывания ЭКС в режиме дефибриллятора не было.

ВЫВОДЫ

1. Данный клинический случай еще раз показывает необходимость максимально раннего выявления жизнеопасных аритмий и их своевременной коррекции, что сводит к минимуму возможные неблагоприятные исходы и позволяет пациентам иметь удовлетворительное качество жизни.

2. С целью профилактики пароксизмов идиопатической наследственной желудочковой тахикардии больной с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором перед и в процессе родоразрешения целесообразно назначение поддерживающих доз амиодарона.

3. Сочетание антиаритмической помощи (кардиовертер-дефибриллятор плюс медикаментозная терапия) эффективно в профилактике наследственной злокачественной желудочковой тахикардии во время кесарева сечения и безопасно для ребенка в постнатальный период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдули Г.М., Фролова О.Г. Репродуктивные потери. – М.: Триада-Х, 2001. – 188 с.

2. Голицын С.П. Лечение желудочковых аритмий с позиции первичной и вторичной профилактики внезапной смерти // Сердечная недостаточность. 2001. – № 2. – С. 201-208

3. Tacy C.M., Epstein A. E., , Darbar D., et al. ACCF/AHA/HRS Focused Update of the 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities:A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on

Practice Guidelines// Heart Rhythm. – Volume 9. – Issue 10. – P.1737-1753

{/reg}