

АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПЛОДА

Канд. мед. наук И. Н. САФОНОВА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Рассмотрена антенатальная ультразвуковая дифференциальная диагностика различных вариантов фетальных аритмий. Проведен сравнительный анализ перинатальных исходов 26 случаев нарушений сердечного ритма плода. Представлены соответствующие антенатальные эхо- и доплерограммы.

Ключевые слова: плод, аритмия, антенатальная ультразвуковая диагностика, перинатальный результат.

Адекватное прогнозирование исхода беременности при нарушениях сердечного ритма у плода — важная и непростая задача, поскольку они могут быть как благоприятными и транзиторными, так и крайне опасными, связанными с потенциальным риском тяжелых осложнений на всех этапах перинатального периода.

Аритмии плода могут проявляться как нерегулярными, неритмичными сокращениями, так и изменениями их частоты — замедлением или учащением. Постоянное изменение базальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) может наблюдаться в виде тахикардии свыше 180 уд./мин либо брадикардии менее 100 уд./мин. Нерегулярный ритм сокращений сердца чаще связан с преждевременными импульсами или нарушением их проведения, т. е. с патологией водителей ритма и проводящих путей [1, 2]. Эхографическое исследование является основным способом диагностики и мониторинга нарушений сердечного ритма плода.

Цель исследования — изучение диагностических критериев и усовершенствование адекватного прогнозирования перинатального результата при различных типах фетальных аритмий.

Проведено антенатальное эхографическое обследование 26 плодов с различными типами нарушения сердечного ритма: транзиторными эпизодами брадикардии — асистолии на этапе II триместра беременности (6 случаев); изолированными преждевременными сокращениями предсердий (5); преждевременными сокращениями предсердий с заблокированным проведением предсердно-желудочковых импульсов (4); изолированными преждевременными сокращениями желудочков (1); синусовой брадикардией (3); атриовентрикулярной (АВ) блокадой II степени (1); полной АВ-блокадой (1); суправентрикулярной тахикардией с АВ-проведением 1:1 (3); суправентрикулярной тахикардией по типу трепетания предсердий с блоком 2:1 (1); вентрикулярной тахикардией (1). Использовались М-режим с одновременной регистрацией сокращений предсердий

и желудочков и оценкой АВ-проведения, а также одновременная артериально-венозная импульсно-волновая доплерография (ИВД). Ультразвуковые исследования проводились на сканерах Voluson pro (GE, США), Philips HD7 (Германия), Siemens Sonoline 550 (Германия). После рождения проводился клинический мониторинг состояния детей, сравнительный анализ перинатальных результатов.

В 19 (76%) случаях нарушения сердечного ритма плода выявлялись в конце II либо начале III триместра беременности. Сравнительный анализ перинатальных результатов позволил выявить нарушения с благоприятным и неблагоприятным перинатальными прогнозами.

Эпизодические или периодические преждевременные сокращения предсердий (предсердные экстрасистолы) встречались чаще других нарушений (20% случаев), аускультативно и эхографически проявлялись в виде внеочередных либо «выпадающих» сокращений (рис. 1, а). Во всех случаях они имели транзиторный и доброкачественный характер. Преждевременные сокращения желудочков (желудочковые экстрасистолы) (рис. 1, б) в нашем наблюдении ассоциировались с дефектами миокарда межжелудочковой перегородки и необходимостью коррекции после рождения.

Короткие эпизоды брадикардии (длительностью до 1–2 мин) или асистолии (длительностью до нескольких секунд) (рис. 2) нередко регистрировались в процессе ультразвукового сканирования на этапе II триместра, являлись доброкачественными и транзиторными.

Стойкое замедление ЧСС ниже 100 уд./мин с нормальной АВ-проводимостью (синусовая брадикардия) (рис. 3) во всех наблюдениях было связано с серьезными нарушениями состояния плода (метаболическим ацидозом, т. е. дистрессом), сопровождалось крайне тяжелыми осложнениями на всех этапах перинатального периода, антенатальной либо неонатальной смертью.

При предсердной бигеминии или тригеминии (блокированных преждевременных сокращениях

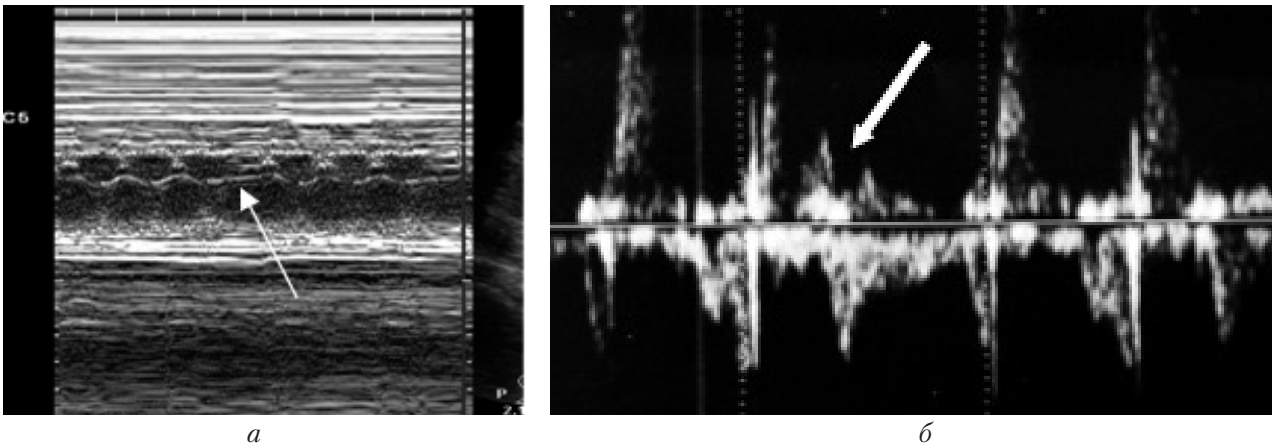


Рис. 1. Нерегулярный сердечный ритм: *a* — предсердная экстрасистола, за которой следует компенсаторная пауза (стрелка); *б* — желудочковая экстрасистола (стрелка)

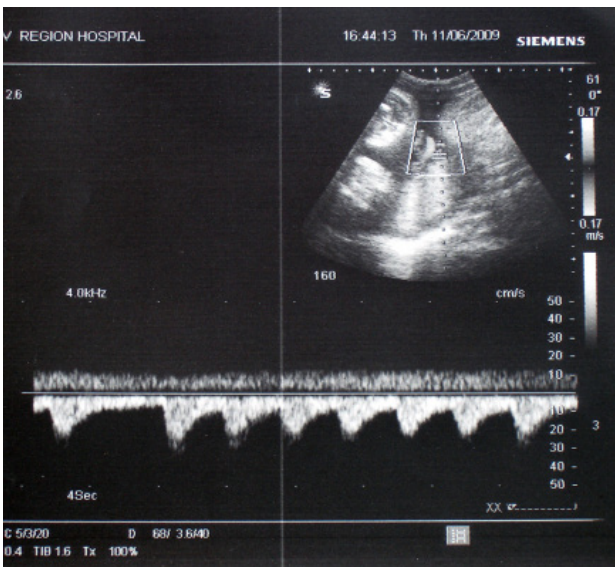


Рис. 2. Эпизоды транзиторной доброкачественной брадикардии — асистолии плода во II триместре беременности встречались нередко, но во всех случаях не сопровождалась структурной либо функциональной патологией плода

предсердий) частота сокращений желудочков плода снижалась до 60–100 уд./мин. При этом блокировалось проведение к желудочкам каждого второго (бигеминия) либо каждого третьего предсердного импульса (тригеминия). В анамнезе трех случаев из четырех ритм спонтанно восстанавливался до или сразу после рождения, течение периода новорожденности было неосложненным (рис. 4, а, б). В одном случае (рис. 5) беременность протекала на фоне плацентарной дисфункции, угрозы преждевременных родов, кровотечения в III триместре, при этом постнатальный результат был благоприятным, несмотря на низкую массу ребенка при рождении.

II степень АВ-блокады с проведением 3:1 наблюдалась у плода с антенатальным дистрессом

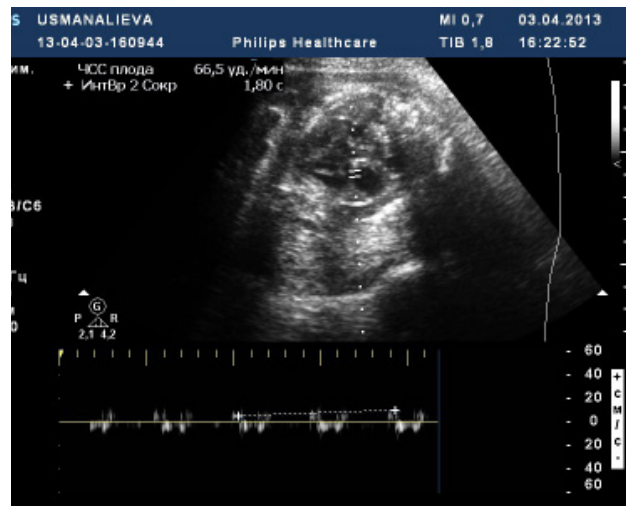


Рис. 3. Синусовая брадикардия — стойкая регистрация базальной ЧСС 65 уд./мин при декомпенсированной плацентарной дисфункции и тяжелом антенатальном дистрессе плода. В анамнезе — критические гемодинамические и неврологические осложнения неонатального периода и неонатальная смерть

(рис. 6), на этом фоне развился универсальный отек и последовала антенатальная гибель плода.

Предсердная бигеминия или тригеминия может быть ошибочно принята за тяжелую АВ-блокаду, так как оба состояния характеризуются более высокой частотой сокращений предсердий, чем желудочков. Однако дифференциальный диагноз этих состояний важен в связи с различным прогнозом: желудочковая брадисистолия при предсердной бигеминии не требует лечения и может спонтанно восстанавливаться, тогда как полная АВ-блокада является необратимым прогрессирующим состоянием, часто сопровождается водянойкой плода и имеет неблагоприятный перинатальный исход [3, 4]. Одновременная ИВД восходящей аорты и верхней полой вены позволяла оценить

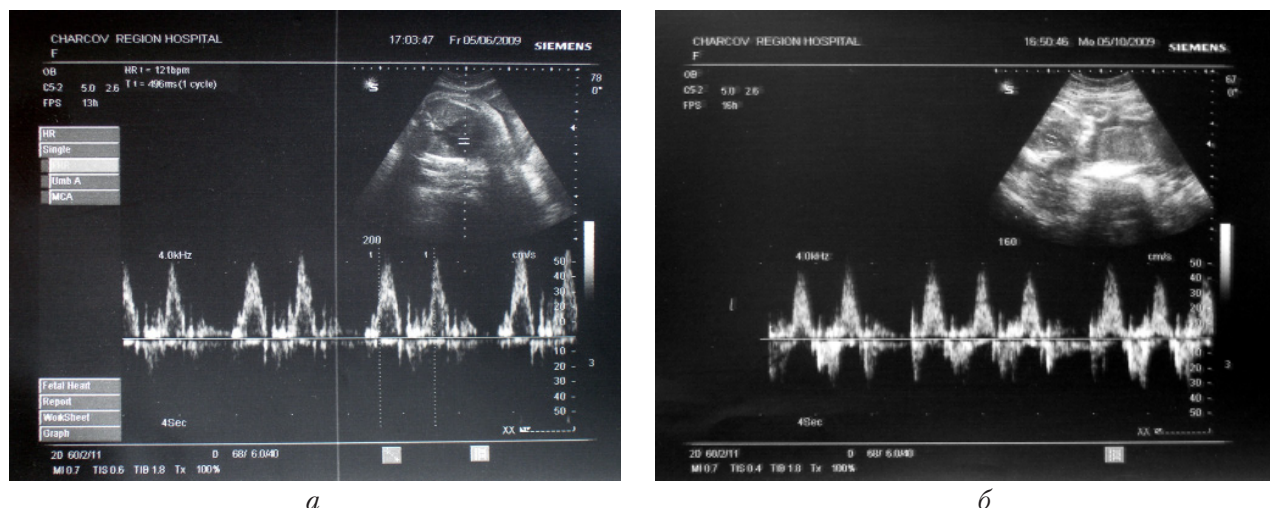


Рис. 4. Регистрация сокращений предсердий в режиме ИВД при предсердной бигеминии (а) в 28 гестационных нед и предсердной тригеминии (б) в 35 нед с заблокированным проведением предсердно-желудочковых импульсов. За преждевременными систолами следуют паузы (пропущенные желудочковые импульсы). Клиническое течение перинатального периода в обоих случаях без осложнений

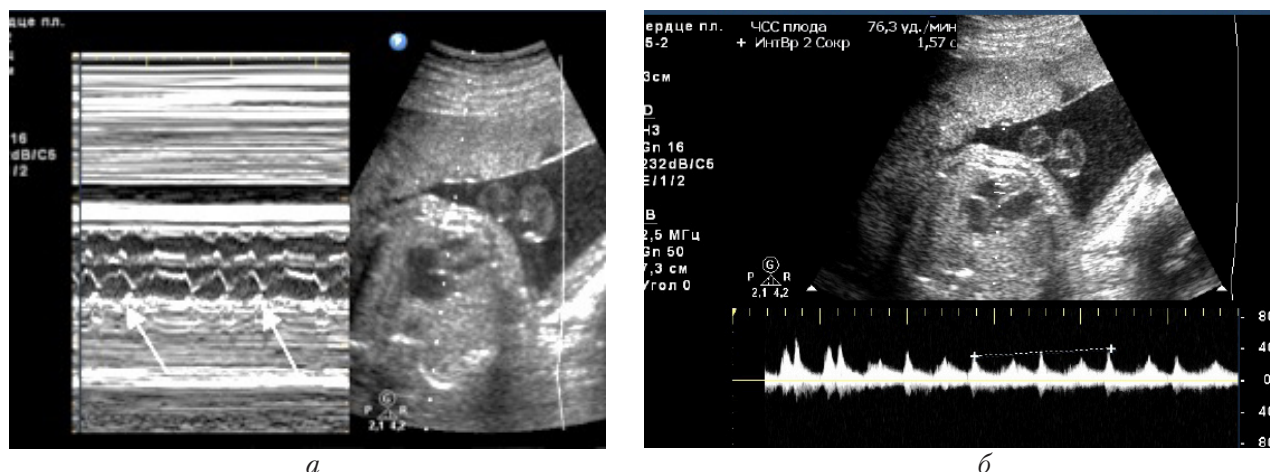


Рис. 5. Нарушение ритма по типу предсердной тригеминии с формированием желудочковой брадисистолии. Каждое третье сокращение предсердия (стрелка) возникает преждевременно и блокируется, не проводится к желудочку (а), в результате чего формируется желудочковая брадисистолия — 76 уд./мин (б). Течение беременности на фоне плацентарной дисфункции, угрозы преждевременных родов, кровотечения в III триместре. Срочные роды, благоприятный постнатальный результат на фоне низкой массы новорожденного

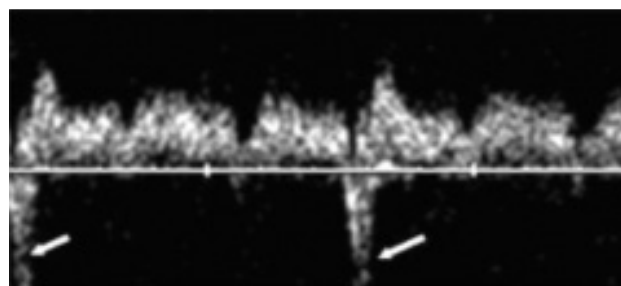


Рис. 6. Беременность 33 нед. II степень АВ-блокады с проведением 3:1 у плода с антенатальным дистрессом. В катамнезе — развитие водянки и антенатальной гибели. Усиление реверсного компонента в нижней полой вене (стрелки) как признак объемной перегрузки правых отделов сердца

механический интервал АВ-времени — промежуток между началом реверсной волны в верхней полой вене (соответствует систоле предсердий) и началом систолической волны в аорте (соответствует началу желудочковой систолы) (рис. 7).

В одном из исследованных нами случаев III степень АВ-блока (полная АВ-блокада) выявлена на фоне реализации внутриутробного инфицирования, эндомиокардита с развитием водянки и антенатальной гибелью плода. При этом предсердно-желудочковое проведение было полностью прервано, сокращения предсердий и желудочков абсолютно разобщены (рис. 8, а). При АВ-блокаде абсолютные интервалы между последовательными предсердными импульсами значительно варьировали, были беспорядочными (рис. 8, б).

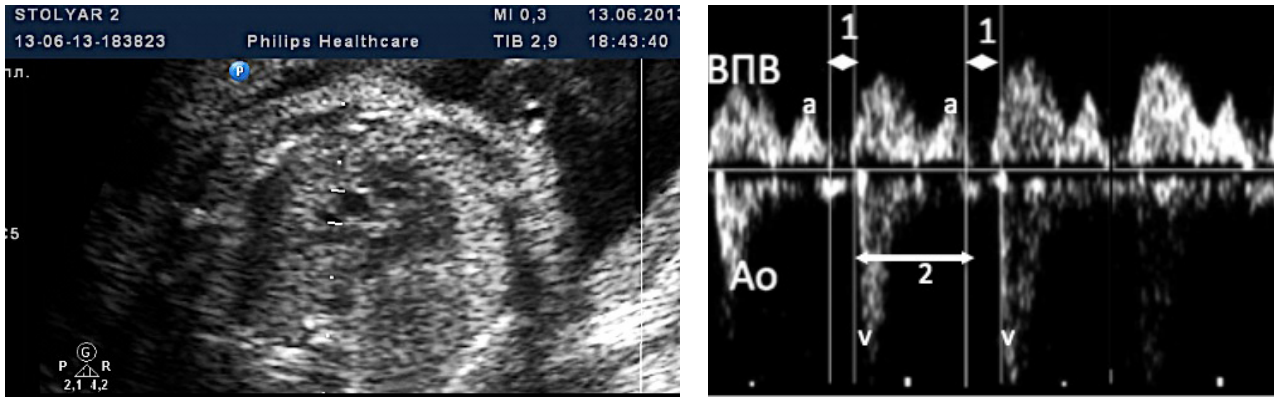


Рис. 7. Одновременная артериально-венная ИВД. Зарегистрированы спектры кровотока восходящей аорты (Ao) и верхней полой вены. Нормальное АВ-проведение: 1 — механические интервалы предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного, АВ) времени: от начала предсердной систолы (а), соответствующей реверсной волне верхней полой вены, до начала желудочковой систолы (v), в норме АВ-интервалы одинаковые; 2 — механические интервалы желудочко-предсердного (вентрикулоатриального, ВА) времени

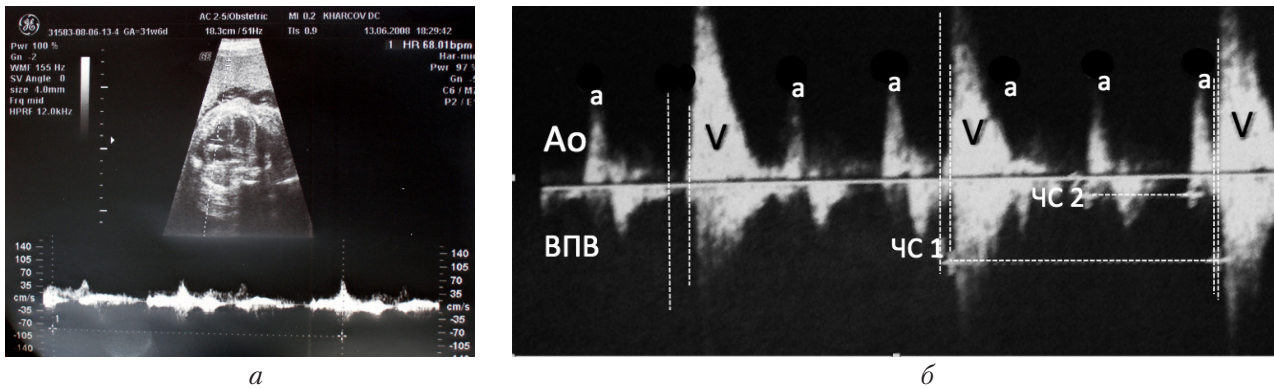


Рис. 8. Полная АВ-блокада плода в 32–33 нед. Сокращения предсердий (а) и желудочков (V) разобщены, частота сокращений желудочков (ЧС1) в несколько раз меньше частоты сокращения предсердий (ЧС2). Интервалы АВ-времени (промежутки между вертикальными пунктирными линиями) разные. Клинически: прогрессирующая брадикардия до регистрации ЧСС 68–56 уд./мин, водянка, антенатальная гибель плода. Постнатальный морфологический диагноз: реализация внутриутробного инфицирования, эндомиокардит, пневмония

В процессе дифференциальной диагностики фетальных тахикардий периодическая регистрация недлительных эпизодов возрастания ЧСС до 180–200 уд./мин в III триместре должна рассматриваться как акцелерация в рамках variability сердечного ритма за счет миокардиального рефлекса.

Стойкая тахикардия 188 уд./мин при АВ-проведении 1:1 (синусовая тахикардия) наблюдалась в III триместре беременности на фоне анемической формы гемолитической болезни плода (рис. 9). После оперативного родоразрешения отмечалась нормализация сердечного ритма на фоне антианемической терапии. В клинической практике такой аритмией могут сопровождаться дистресс, анемия плода, инфекционные процессы, материнская гипертермия, тиреотоксикоз, прием беременной β-миметиков либо тиреоидных препаратов [5].

По данным литературы, при суправентрикулярной тахикардии (СВТ) с наличием водянки



Рис. 9. Беременность 35–36 нед. Синусовая тахикардия 188 уд./мин на фоне анемической формы гемолитической болезни плода. Нормальный ритм восстановился после рождения и лечения анемии

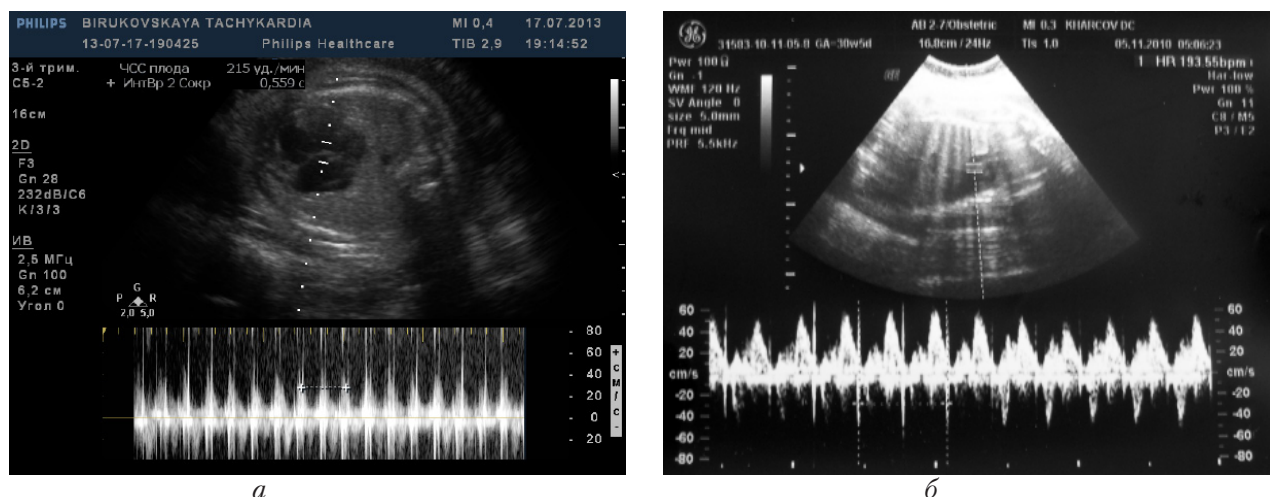


Рис. 10. Суправентрикулярная тахикардия при отсутствии структурной кардиальной патологии: *а* — беременность 31 нед, ЧСС — 215 уд./мин с АВ-проведением 1:1, индуцированные роды в 38 нед, сразу после пересечения пуповины восстановился нормальный сердечный ритм плода; *б* — беременность 35 нед, базальная ЧСС 194–205 уд./мин с АВ-проведением 1:1, высокая ЧСС сохранялась и после рождения (постнатальный WPW-синдром)

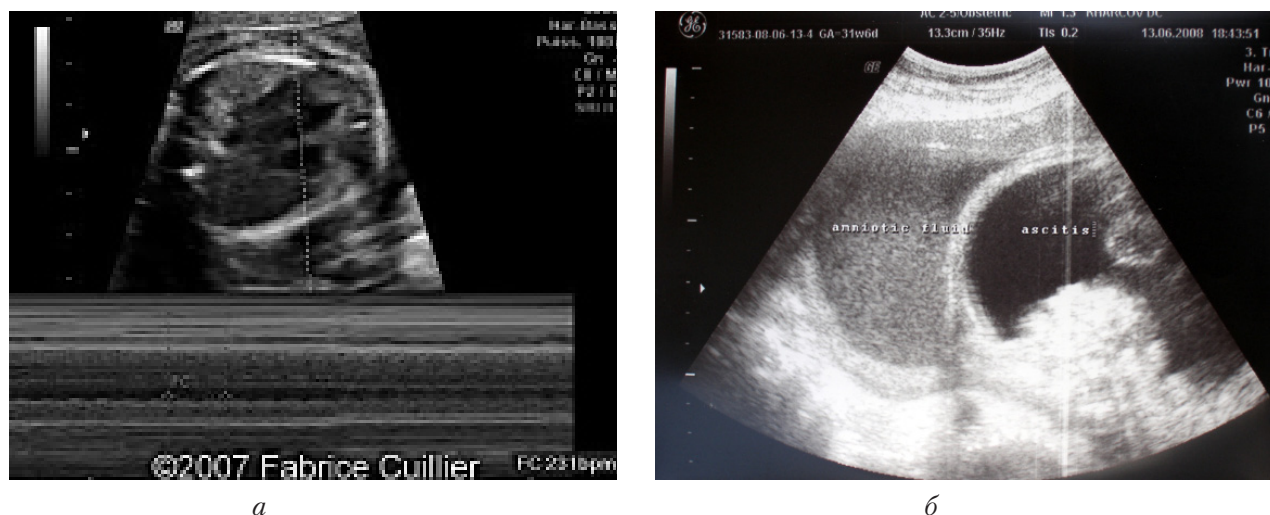


Рис. 11. Суправентрикулярная тахикардия плода: *а* — беременность 22 нед, ЧСС — 220–260 уд./мин без структурных аномалий сердца, АВ-проведение 1:1; *б* — универсальный отек плода. На фоне проведенной трансплацентарной антиаритмической терапии — восстановление нормального ритма, регресс водянки. Индуцированные роды в 38 нед, благоприятный постнатальный результат

плода перинатальная смертность составляет 20–50%, а сопутствующие структурные пороки сердца значительно ухудшают постнатальный прогноз [6, 7]. В нашем наблюдении два случая СВТ с показателями 215 и 205 уд./мин, нормальным АВ-проведением и отсутствием структурной кардиальной патологии имели благоприятный постнатальный исход. Однако у одного из новорожденных сохранялась высокая ЧСС за счет наличия дополнительных эктопических проводящих путей (постнатального синдрома Вольфа — Паркинсона — Уайта, WPW), в связи с чем ему назначались антиаритмические препараты (рис. 10, а, б). У еще одного плода также без структурных аномалий сердца наблюдалась СВТ 220–260 уд./мин, однако после третьих суток тахиаритмии у него

развился универсальный отек (рис. 11). На фоне проведенной трансплацентарной антиаритмической терапии восстановился нормальный сердечный ритм, а водянка регрессировала, роды индуцированы в 38 нед, постнатальный результат был благоприятным.

СВТ по типу трепетания предсердий (рис. 12) развилась у плода на фоне аномалии Эбштейна. Частота сокращений его предсердий возрастала до 415 уд./мин, желудочков — 220 уд./мин за счет замедления АВ-проведения 2:1. В анамнезе — интраоперационная смерть ребенка.

Вентрикулярная тахикардия проявлялась разобщением сокращений предсердий и желудочков, возрастанием частоты желудочковых систол до 200 уд./мин при нормальном предсердном ритме

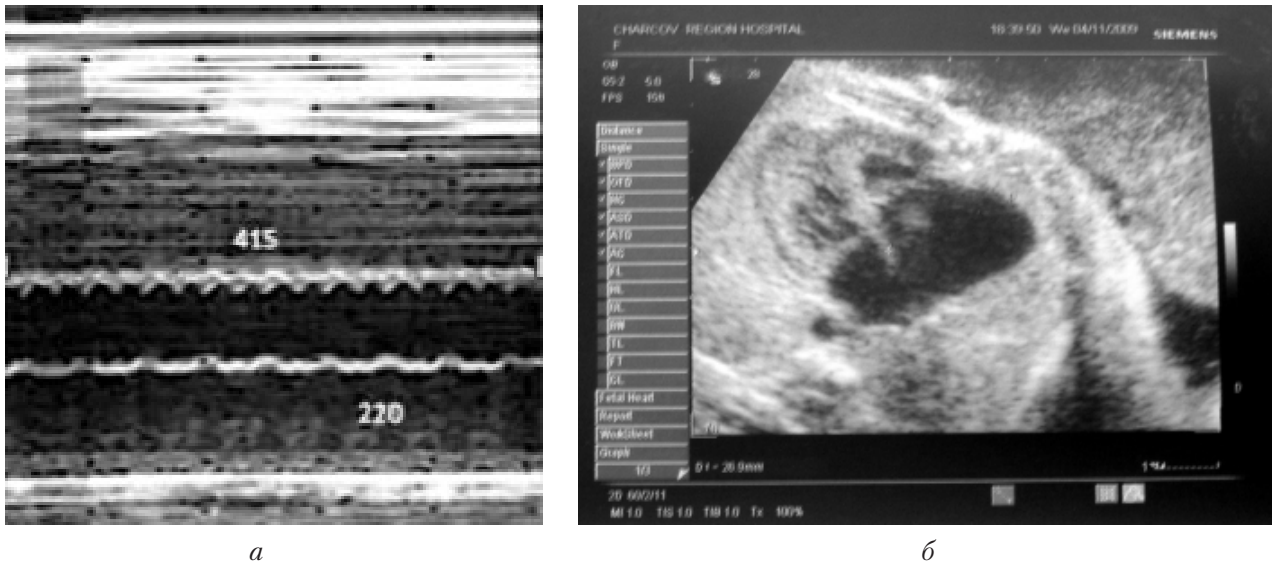


Рис. 12. Беременность 34 нед: *а* — суправентрикулярная тахикардия плода по типу трепетания предсердий с блоком 2:1; *б* — при аномалии Эбштейна. Частота сокращений предсердий — 415 уд./мин, желудочков — 220 уд./мин. В анамнезе — интраоперационная смерть новорожденного

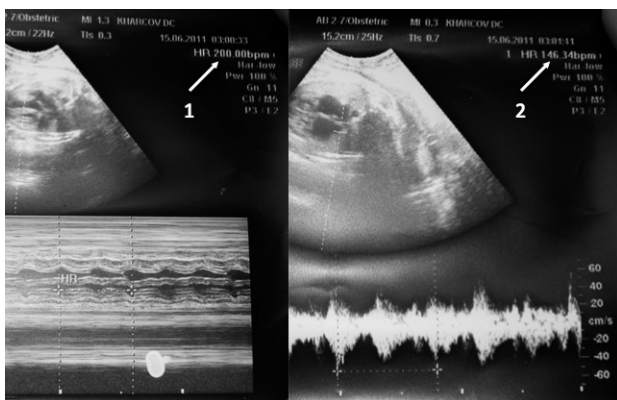


Рис. 13. Беременность 39 нед. Идиопатическая вентрикулярная тахикардия плода: частота сокращений желудочков (стрелка 1) — 200 уд./мин, предсердий (стрелка 2) — 146 уд./мин. Тяжелые гемодинамические нарушения после рождения и неонатальная смерть

(рис. 13). Органические изменения сердца плода отсутствовали, т. е. патология имела идиопатический (первичный) характер. После рождения у ребенка сохранялась гемодинамически нестабильная желудочковая тахикардия, в дальнейшем развился отек легких и наступила неонатальная смерть.

Таким образом, в исследованных нами случаях благоприятный постнатальный результат (нормализация ритма, отсутствие необходимости в коррекции после рождения) имели плоды со следующими типами аритмий: транзиторные эпизоды брадикардии — асистолии на этапе II триместра беременности; изолированные преждевременные сокращения предсердий; преждевременные сокращения предсердий с блокированными проведениями предсердно-желудочковых импульсов (предсердная би- или тригеминия); СВТ — 205–215 уд./мин при АВ-проведении 1:1.

В трансплацентарном антиаритмическом лечении, а также кардиохирургической либо терапевтической коррекции после рождения нуждались плоды и новорожденные с такими типами антенатальных аритмий: СВТ — 220–260 уд./мин с универсальным отеком плода; преждевременные сокращения желудочков (ассоциировались с дефектом межжелудочковой перегородки); СВТ — 194–205 уд./мин (нестабильный ритм за счет постнатального WPW-синдрома).

Неблагоприятный перинатальный анамнез (антенатальная либо неонатальная смерть, тяжелые неонатальные и интраоперационные гемодинамические нарушения) имели следующие типы нарушений ритма плода: синусовая брадикардия (ассоциация с антенатальным метаболическим ацидозом, респираторными, гемодинамическими и неврологическими расстройствами); АВ-блокада II и III степени (ассоциация с универсальным отеком и антенатальной гибелью плода); СВТ по типу трепетания предсердий с блоком 2:1 (сопутствующая аномалия Эбштейна); вентрикулярная тахикардия (ассоциация с гемодинамической нестабильностью и отеком легких новорожденного).

Результаты проведенной работы позволяют сделать следующие выводы. На этапе антенатального эхографического и доплерографического исследований плода во многих случаях возможны дифференциальный диагноз типа фетальной аритмии, а также адекватный перинатальный прогноз. Большинство нарушений сердечного ритма плода выявляются в конце II — начале III триместра, что подтверждает необходимость третьего ультразвукового сканирования беременности. При обнаружении аритмии плода с неблагоприятным либо неоднозначным перинатальным прогнозом целесообразно провести родоразрешение в акушерском стационаре высшего уровня аккредитации — перинатальном центре.

Список литературы

1. Callen P. W. Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology / P. W. Callen.— Elsevier Health Sciences, 2011.— 1180 p.
2. Бокерия Е. Л. Фетальные и неонатальные аритмии (клиника, диагностика, лечение): автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.06 «Кардиология» / Бокерия Екатерина Леонидовна.— М., 2012.— 48 с.
3. Management of fetal tachyarrhythmia based on superior vena cava/aorta Doppler flow recordings / J. C. Fouron, A. Fournier, F. Proulx [et al.] // Heart.— 2003.— № 89.— P. 1211–1216.
4. Gembruch U. Ultraschalldiagnostik in Geburtshilfe und Gynäkologie (German Edition) / U. Gembruch, K. Hecher, H. Steine.— Heidelberg: Springer, 2013.— P. 385–394.
5. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management / Y. Maeno, A. Hirose, T. Kanbe [et al.] // J. Obstet. Gynecol. Res.— 2009.— № 35 (4)— P. 623–629.
6. Neurological outcome of children who were treated for fetal tachycardia complicated by hydrops / M. A. Oudjik, R. H. Gooskens, P. Stoutenbeek [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol.— 2004.— № 24.— P. 154–158.
7. Фетальные и неонатальные нарушения сердечного ритма и проводимости / Н. П. Котлукова, О. М. Хузина, В. Б. Немировский, Е. А. Магюнина // Педиатрия.— 2007.— Т. 86, № 2.— С. 5–12.

АНТЕНАТАЛЬНІ ЕХОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПЛОДА

I. M. САФОНОВА

Розглянуто антенатальну ультразвукову диференційну діагностику різних клінічних варіантів фетальних аритмій. Проведено порівняльний аналіз перинатальних результатів 26 випадків порушень серцевого ритму плода. Подано відповідні антенатальні ехо- і доплерограми.

Ключові слова: плід, аритмія, ультразвукова діагностика, перинатальний результат.

ANTENATAL SONOGRAPHIC FEATURES AND PERINATAL OUTCOMES OF VARIOUS DISORDERS OF FETAL CARDIAC RHYTHM

I. N. SAFONOVA

Antenatal ultrasound differential diagnosis of different variants of fetal arrhythmias is discussed. Comparative analysis of perinatal outcomes of 26 cases of fetal cardiac rhythm disorders was done. The appropriate antenatal echo- and Doppler images are presented.

Key words: fetus, arrhythmia, antenatal ultrasound diagnosis, perinatal outcome.

Поступила 10.09.2013