

Желудочковая экстрасистолическая аритмия у беременных

Ф.М. Абдуева¹, Е.Ю. Шмидт², Н.И. Яблучанский¹

¹ Харьковський національний університет ім. В.Н. Каразіна

² Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниці», Харків

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аритмия, желудочковая экстрасистолия, беременность

По данным Европейского общества кардиологов, наджелудочковые и желудочковые аритмии, требующие лечения, развиваются у 15 % беременных с врожденными пороками сердца [10]. Относительно частоты аритмий у беременных без кардиальной патологии существуют значительные расхождения по данным разных авторов. Наиболее часто используют данные А. Shotan и соавторов [12], исследовавших результаты холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ 110 беременных без заболеваний сердца, но с жалобами на сердцебиение, головокружение и синкопе и 52 здоровых беременных, направленных на обследование из-за бессимптомного функционального шума в сердце (контрольная группа). В обеих группах наблюдали высокую частоту аритмий: предсердные экстрасистолы у 56 % женщин в первой группе и у 58 % – во второй; желудочковые экстрасистолы (ЖЭС) соответственно у 59 и 50 % пациенток, при этом частота одиночных, частых и политопных ЖЭС была выше в группе исследования. Повторное ХМ ЭКГ через 6 нед после родов у 9 женщин с частой экстрасистолией во время беременности выявило существенное уменьшение количества экстрасистол. Это исследование подтвердило имеющееся мнение о повышенной частоте аритмий во время нормально протекающей беременности. Подавляющее число аритмий при беременности приходилось на предсердную и желудочковую экстрасистолическую аритмию, при этом у пациенток с симптомами учащенного сердцебиения, головокружением или синкопе была выше частота ЖЭС.

Поскольку желудочковая экстрасистолическая аритмия – это одно из наиболее часто регистрируемых и потенциально неблагоприятных нарушений ритма у беременных, рассмотрим подходы к ведению пациенток с ЖЭС.

Принимая во внимание серьезные адаптационные требования, предъявляемые беременностью к сердечно-сосудистой системе матери, беременность и роды могут стать фактором, провоцирующим развитие аритмий у здоровых женщин без аритмий до беременности, а также могут обострить/усугубить течение существовавших до этого нарушений ритма.

К проаритмогенным факторам, действующим во время беременности и родов, относят [7]:

I. Физиологические:

Прямые сердечные (проаритмогенные) эффекты гормонов (прогестерона, эстрогена, хорионического гонадотропина).

Гемодинамические изменения.

Модуляции тонуса вегетативной нервной системы.

II. Патологические:

Наличие структурных заболеваний сердца.

Осложнения беременности (перипартальная кардиомиопатия, гестационная артериальная гипертензия, гестационный диабет, гестозы и др.).

Гипокалиемия беременности и другие электролитные нарушения.

Особого внимания заслуживают гемодинамические изменения, так как сердечно-сосудистая система во время беременности и родов

Абдуева Фатіма Магомедівна, к. мед. н., доцент кафедри 61077, м. Харків, майдан Свободи, 6
Тел. +380(57) 349-43-33. E-mail: fatima.abduyeva@gmail.com

функционирует с повышенной нагрузкой из-за увеличения объема циркулирующей крови, развития маточно-плацентарного круга кровообращения и прогрессирующего увеличения массы тела беременной. Начиная с 5-й недели увеличивается сердечный выброс, который возрастает на 30–40 % (по сравнению с данным показателем до беременности) к 24-й неделе гестации при одноплодной беременности и на 15 % – при двухплодной.

Повышение частоты сокращений сердца (ЧСС) начинается с 5-й недели беременности и продолжается вплоть до 32-й недели. ЧСС достигает максимума в III триместре беременности, увеличиваясь на 15–20 в 1 мин по сравнению с показателем до беременности. Таким образом, в норме ЧСС у женщин в поздние сроки беременности составляет 80–95 в 1 мин, обуславливая часто регистрируемую в покое физиологическую тахикардию беременных. С 8-й недели увеличивается ударный объем, достигая максимума к 20-й неделе [8]. Нормальная беременность сопровождается существенным увеличением преднагрузки и снижением постнагрузки обоих желудочков.

Преднагрузка – это растяжение миокардиального волокна, или нагрузка, приходящаяся на него перед сокращением. Преднагрузка зависит от объема циркулирующей крови. Беременность определяется как состояние, сопровождающееся хронической перегрузкой объемом, при котором гиперволемиа является результатом задержки воды и натрия, вызванной активацией ренин-ангиотензиновой системы [13]. Увеличение объема циркулирующей крови отмечают уже в I триместре беременности, и в дальнейшем он все время возрастает, достигая максимума в период между 26-й и 32-й неделями беременности (так называемый период максимальной гемодинамической нагрузки), и составляет 40–50 % от уровня до беременности.

Снижение постнагрузки вследствие снижения системного сосудистого сопротивления вызвано как прямым вазодилатирующим действием прогестерона и эстрогена путем блокады кальциевых каналов гладких миоцитов сосудистой стенки, так и опосредованным – через повышение выработки оксида азота. Цель снижения периферического сосудистого сопротивления – адаптация сосудистого русла беременной женщины к условиям физиологической

гиперволемиа. Следствие снижения периферического сосудистого сопротивления – снижение систолического и диастолического артериального давления во II триместре на 5–15 мм рт. ст.

Растяжение миокарда вследствие преднагрузки ведет к активации растяжение-чувствительных ионных каналов. При превышении физиологического порога растяжения или при наличии отягощающих сердечных факторов до беременности (гипертрофия миокарда, ишемия, электрическая нестабильность) гиперактивация растяжение-чувствительных ионных каналов может приводить к феномену поздней *постдеполяризации* и, как следствие, к возникновению *экстрасистолии* [5].

Таким образом, очевидно, что длительная перегрузка объемом вследствие физиологической гиперволемиа беременных становится испытанием для адаптационных возможностей сократительной способности миокарда и провоцирующим фактором возникновения всевозможных электромеханических нарушений функции сердца при генетически обусловленных небольших резервных возможностях миокарда, детренированности сердечно-сосудистой системы или наличии каких-либо латентных отклонений, существовавших до беременности.

Жалобы и симптомы при желудочковой экстрасистолии

ЖЭС потенциально могут сопровождаться следующими симптомами: ощущением учащенного сердцебиения, загрудинной болью, пресинкопе, синкопе или сердечной недостаточностью (СН).

У большинства женщин ЖЭС протекает бессимптомно и определяется только при плановой регистрации ЭКГ. Одиночные редкие ЖЭС редко вызывают симптоматику и не отражаются на гемодинамике. При наличии же жалоб, наиболее частая причина обращения к кардиологу – сердцебиение. Реже предъявляются жалобы на ощущение перебоев в работе сердца, дискомфорт за грудиной, тревогу и беспокойство по поводу имеющихся симптомов.

Наличие таких жалоб, как постоянное ощущение учащенного сердцебиения, особенно плохо переносимое пациенткой и/или сопровождаемое загрудинной болью, эпизоды пресинкопе и синкопе, симптомы СН должны насторожить врача относительно злокачественного характера ЖЭС.

Появление аритмий, в частности ЖЭС, с 26-й по 32-ю неделю имеет особое значение, поскольку в этот период чаще всего наблюдают декомпенсацию имевшихся до беременности заболеваний сердца из-за максимальной гемодинамической нагрузки вследствие гиперволемии. После 32 недель степень гиперволемии несколько снижается, и поэтому симптомы СН могут уменьшаться [1].

Оценка клинической и прогностической значимости желудочковой экстрасистолии

Очевидно, что сердечный риск у беременных должен определяться двумя факторами: течением самой беременности (осложненная или неосложненная беременность) и состоянием сердца как до беременности, так и на протяжении всего периода беременности и родов.

Для решения вопроса о подходах к ведению ЖЭС у беременных необходимо оценить:

- класс материнского сердечно-сосудистого риска при наличии у беременной структурного заболевания сердца;
- доброкачественный либо злокачественный характер самой ЖЭС с целью оценки степени риска внезапной сердечной смерти (ВСС);
- клиническую значимость ЖЭС, возникающей у беременных без структурных заболеваний сердца;
- риск развития тахикардической кардиомиопатии при наличии частой ЖЭС.

ЖЭС и вызываемые ею желудочковые нарушения ритма, такие как неустойчивая и устойчивая желудочковая тахикардия и желудочковая фибрилляция (последние два нарушения ритма редки у беременных), имеют различное клиническое и прогностическое значение в зависимости от фона, на котором протекают. ЖЭС на фоне структурного заболевания и в общей популяции, и у беременных более значима клинически и более неблагоприятна прогностически. Однако при этом не все структурные заболевания сердца беременной имеют одинаковое прогностическое значение для риска материнской сердечной смерти. ВОЗ определяет 4 класса материнского сердечно-сосудистого риска (рис. 1): класс I – риск материнской смерти отсутствует, риск заболеваемости отсутствует или низкий; класс II – низкий риск материнской смерти и умеренный риск развития заболевания; класс III – высокий риск материнской смерти и высокий риск разви-

тия тяжелого заболевания; класс IV – чрезвычайно высокий риск материнской смерти или тяжелого заболевания, беременность противопоказана, в случае беременности показано прерывание, если беременность не прервана – ведение как для класса III [10].

После оценки фона, на котором регистрируется ЖЭС, необходимо оценить клиническую и прогностическую значимость самой ЖЭС. Существующие в аритмологии общепринятые критерии риска ВСС вследствие желудочковых аритмий также могут быть применены к беременным (рис. 2).

При отсутствии структурного заболевания сердца и врожденных аритмогенных заболеваний (синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT) ЖЭС у беременных чаще всего возникает из выносящего тракта правого желудочка (ВТПЖ) и является идиопатической [1, 10].

Одним из возможных объяснений особого аритмогенного потенциала ВТПЖ может быть то, что проводящая система сердца, формирующаяся в эмбриональный период, занимает большую площадь в сердце, чем сформированная зрелая проводящая система у взрослых, и при действии аритмогенных факторов эмбриональные остатки проводящей системы в ВТПЖ служат источником эктопии [4].

ЖЭС из ВТПЖ имеет морфологию блокады левой ножки пучка Гиса, вертикальное положение электрической оси комплексов QRS экстрасистол, широкие комплексы QRS > 120 мс, QS тип комплекса в V1, R тип комплекса в отведении I. Идиопатическая ЖЭС из ВТПЖ характеризуется тем, что обычно ЭКГ покоя и эхокардиография не выявляют никаких отклонений.

Клинические признаки идиопатической ЖЭС из ВТПЖ: экстрасистолы чаще появляются в дневное, а не в вечернее время, временно подавляются синусовой тахикардией, могут уменьшаться или исчезать во время физической нагрузки или стресс-теста [14].

При наличии идиопатической ЖЭС из ВТПЖ принципиальное значение для тактики ведения имеет количество экстрасистол. У небеременных женщин при ЖЭС в количестве > 20 % от общего количества сердечных сокращений, они могут вызывать дисфункцию ЛЖ и/или СН, поэтому такие пациенты нуждаются в медикаментозной терапии и, в крайнем случае, при резистентности к терапии или по другим строгим показаниям показана радиочастотная абляция

[15]. У беременных женщин, учитывая дополнительную гемодинамическую нагрузку на сердце, количество ЖЭС, способное спровоцировать дисфункцию ЛЖ или СН, может быть менее 20 %, при этом риск развития сердечных осложнений и показания к терапии должны оцениваться индивидуально.

4. ЖЭС может индуцировать развитие тахикардиомиопатии при количестве ЖЭС > 10 000 за 24 ч, но часто более 20 000 за 24 ч. Тахикардиомиопатия, однако, имеет потенциально благоприятный прогноз, так как может быть обратимой, особенно после радиочастотной абляции. Первичные кардиомиопатии, являющиеся причиной, а не следствием экстрасистолической аритмии, имеют менее благоприятный

прогноз и не обратимы под влиянием радиочастотной абляции. Кроме того, необходимо помнить, что часто перипартальная кардиомиопатия маскирует тахикардитическую кардиомиопатию. Дифференциальная диагностика тахикардитической кардиомиопатии с предшествовавшей до беременности кардиомиопатией представляет определенные трудности, но при этом имеет существенное различие для тактики лечения и прогноза (табл. 1).

Лечение желудочковой экстрасистолии

Цели терапии пациентов с ЖЭС, включая беременных:

1. Профилактика желудочковых тахикардий.

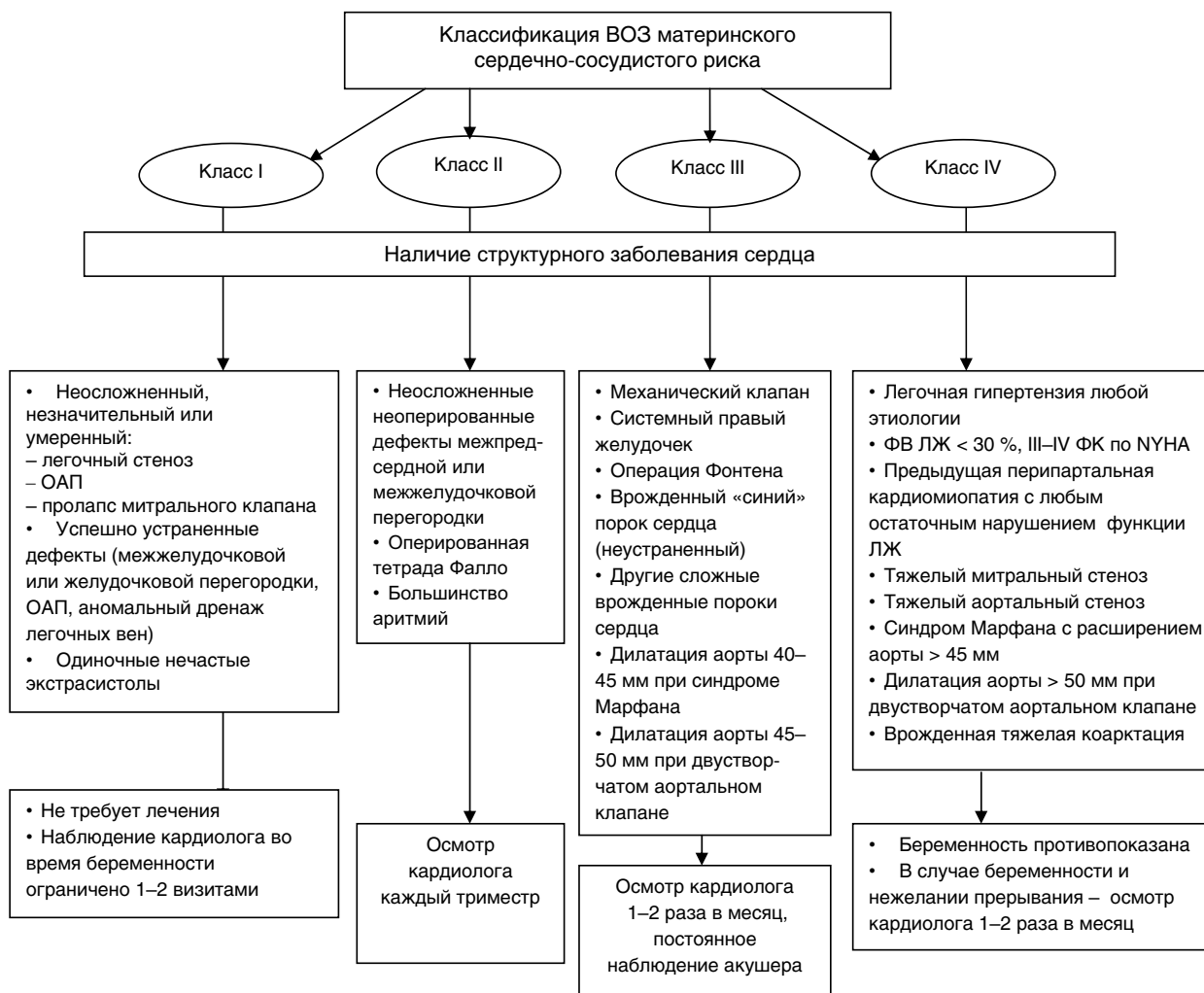


Рис. 1. Классификация ВОЗ материнского сердечно-сосудистого риска. ОАП – открытый артериальный поток; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; ФК – функциональный класс.

2. Профилактика или лечение тахикардитической кардиомиопатии.

3. Устранение и/или уменьшение симптомов.

Лечение беременных с ЖЭС, как и в общей популяции, следует начинать с выявления и устранения проаритмогенных факторов (употребление алкоголя, никотина, кофеина, медицинских препаратов, наркотиков). Зачастую проаритмогенным фактором выступает состояние психоэмоционального дистресса, поэтому при наличии психотравмирующих ситуаций во время беременности, симптомов беспокойства, тревоги, страха показано психотерапевтическое лечение. Коррекция анемии, купирование лихорадки, устранение гипокалиемии, гипоксии, лечение сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, щитовидной железы, позвоночника и других органов и систем также может устранить экстрасистолическую аритмию без применения специального антиаритмиче-

ского лечения. Во многих случаях выполнение этих мер оказывается достаточным для купирования ЖЭС, либо существенного снижения их количества и степени выраженности их клинических проявлений.

Прежде чем начать лечение аритмий у беременных, следует взвесить риск этой терапии для здоровья женщины и плода по сравнению с риском самой аритмии.

В соответствии с классификацией FDA, принятой также и Европейским обществом кардиологов, все препараты, используемые при беременности или в период грудного вскармливания, классифицированы по категориям от А (наиболее безопасные) до Х (противопоказаны). Большинство антиаритмических средств принадлежат к категории С (либо исследования на животных выявили побочные эффекты на плод, но нет никаких контролируемых исследований у женщин, либо исследования у женщин и на животных отсутствуют; препараты должны



Рис. 2. Алгоритм оценки риска внезапной сердечной смерти вследствие желудочковых аритмий (адаптировано из [3, 6]). ЖТ – желудочковая тахикардия; ФЖ – фибрилляция желудочков.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика тахикардитической кардиомиопатии с первичными кардиомиопатиями и перипартальной кардиомиопатией (адаптировано из [1, 11])

| Показатель | ЖЭС, вызывающие кардиомиопатию | ЖЭС, вызванные кардиомиопатией | |
|---|---|--|--|
| | Тахикардитическая кардиомиопатия | Первичная кардиомиопатия | Перипартальная кардиомиопатия |
| Срок беременности | Любой, но чаще II или III триместр | Имеется до беременности | От 32 недель до полугода после родов |
| Факторы риска | Частота ЖЭС | Беременность <i>per se</i> 26–32-я неделя беременности (из-за возможной декомпенсации в период максимальной гемодинамической нагрузки) | Возраст старше 30 лет, ≥ 3 родов в анамнезе, многоплодная беременность Гестационная артериальная гипертензия Преэклампсия Токолитическая терапия при риске преждевременных родов (длительное применение β_2 -адреностимуляторов) |
| Анамнез | Обычно нет сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе пациентки | Имеются сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе у пациентки и в семейном анамнезе | Отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе до 32-й недели |
| Частота ЖЭС | > 10 000 за 24 ч, но часто > 20 000 за 24 ч | < 5000 в 1 ч | Нет данных |
| Ответ на медикаментозное устранение ЖЭС | Улучшение функции миокарда | Не влияет | Не влияет |
| Ответ на радиочастотную абляцию | Нормализация функции миокарда и обратное развитие изменений | Не оказывает влияния на функцию миокарда | Не оказывает влияния на функцию миокарда |

назначаться, только если потенциальная польза оправдывает потенциальный риск для плода) или к категории D (есть доказательства риска для плода человека, но польза от применения у беременных может быть приемлема, несмотря на риск (например, лечение опасных для жизни состояний)).

В табл. 2 представлены основные антиаритмические средства, классифицированные в зависимости от представленных выше категорий и, соответственно, разрешенные или противопоказанные для лечения аритмий у беременных [10].

Таким образом, из представленных в таблице данных видно, что не существует абсолютно безопасного для применения антиаритмического препарата во время беременности.

Учитывая благоприятный прогноз доброкачественных ЖЭС у пациенток без структурных заболеваний сердца, проаритмический потенциал всех антиаритмических препаратов и отсутствие абсолютно безопасных антиаритмических препаратов для беременных, доброкаче-

ственные ЖЭС, даже сопровождающиеся симптомами, могут быть не лечены медикаментозно. Если же все-таки принято решение о лечении доброкачественной ЖЭС с целью устранения и/или уменьшения симптомов, в том случае, если польза от лечения превышает риск для матери и плода, то следует руководствоваться тем правилом, что лечение должно начинаться с наименьшей терапевтической дозы антиаритмического препарата и сопровождаться регулярным мониторингом состояния матери и плода [2].

При лечении частой идиопатической ЖЭС из ВТПЖ чаще всего применяют верапамил, метопролол или пропранолол. Так как существует определенный выбор среди имеющихся антиаритмических средств, следует избегать назначения амиодарона и атенолола как наиболее опасных для плода.

Антиаритмическое лечение всегда оправдано в случае злокачественных ЖЭС и абсолютно показано в случае развития опасных для жизни тахикардических осложнений ЖЭС.

Таблица 2

Классификация FDA основных антиаритмических средств для лечения аритмий у беременных

| Препарат | Категория (FDA) | Проникновение через плацентарный барьер | Проникновение в грудное молоко | Побочные эффекты |
|-------------|-----------------|---|--------------------------------|--|
| Аденозин | C | Нет | Нет | Не сообщается о побочных эффектах для плода (ограниченные данные при применении у беременных) |
| Амиодарон | D | Да | Да | Гипотиреоз, гипертиреоз, зоб, брадикардия, замедление роста у плода; преждевременные роды |
| Атенолол | D | Да | Да | Гипоспадия (I триместр), врожденные дефекты, низкий вес при рождении, брадикардия и гипогликемия у плода (II и III триместр) |
| Бисопролол | C | Да | Да | Брадикардия и гипогликемия у плода |
| Верапамил | C | Да | Да | При пероральном приеме хорошо переносится, но имеется лишь ограниченный опыт применения у беременных. При внутривенном введении несет риск гипотензии матери и гипоксии плода |
| Дилтиазем | C | Да | Нет | Возможный тератогенный эффект |
| Дизопирамид | C | Да | Да | Сокращение матки |
| Лабеталол | C | Да | Да | Задержка внутриутробного развития (II и III триместр), неонатальная брадикардия и гипотензия |
| Лидокаин | C | Да | Да | Брадикардия плода, ацидоз, токсичность для центральной нервной системы |
| Метопролол | C | Да | Да | Брадикардия и гипогликемия у плода |
| Мексилетин | C | Да | Да | Брадикардия у плода |
| Нифедипин | C | Да | Да | Токолитик. Совместное применение с сульфатом магния может привести к гипотензии у матери и вызвать гипоксию плода |
| Прокаинамид | C | Да | Да | Неизвестны (ограниченный опыт) |
| Пропафенон | C | Да | Неизвестно | Неизвестны (ограниченный опыт) |
| Пропранолол | C | Да | Да | Брадикардия и гипогликемия у плода |
| Флекаинид | C | Да | Да | Неизвестны (ограниченный опыт) |

Инвазивное лечение по возможности должно быть отложено до периода после родов, хотя в идеале должно предшествовать планируемой беременности [9]. Беременность не является абсолютным противопоказанием к радиочастотной абляции (например, в случае частой, симптомной, резистентной к медикаментозной терапии ЖЭС), однако, безусловно, данная процедура – это крайняя мера из-за риска облучения плода и может проводиться не ранее II триместра [10].

Клинический случай

Рассмотрим случай желудочковой экстрасистолии у беременной женщины 38 лет. ЖЭС возникли на фоне второй беременности. Первая

беременность была 8 лет назад, протекала без патологии, роды – естественные, без осложнений. Жалоб во время первой беременности пациентка не предъявляла. Во время данной второй беременности на 12-й неделе появились жалобы на ощущение перебоев в деятельности сердца во время физических нагрузок, в связи с чем обратилась к кардиологу. Из анамнеза известно, что пациентка не принимала никаких препаратов, не имела вредных привычек, у нее отсутствовали электролитные нарушения, беременность протекала без осложнений.

При аускультации сердца выслушивались ясные аритмичные тоны, ЧСС 80 в 1 мин. При эхокардиографии сердце без патологии. Было проведено ХМ ЭКГ, которое длилось 12 ч, по

желанию пациентки из-за неудобства ношения регистратора в течение более длительного времени. Общее количество проанализированных комплексов составило 65 204, средняя ЧСС днем 79 в 1 мин, ночью – 67 в 1 мин. Максимальная ЧСС, зарегистрированная за сутки, составила 123 в 1 мин, минимальная – 52 в 1 мин. Всего зарегистрировано 35 эпизодов синусовой тахикардии (соответствовали физической нагрузке по дневнику пациентки). Выявлено 7989 одиночных мономорфных желудочковых экстрасистол с интервалами сцепления от 488 до 832 мс (в среднем 81 экстрасистола в 1 ч днем и 92 в 1 ч ночью), в том числе 728 эпизодов желудочковой бигеминии. Все ЖЭС исходили из ВТПЖ (QS тип комплекса в V1, rS тип комплекса в V2, R тип комплекса в I). Интервал QT был в пределах половой нормы (QT – в среднем 406 мс, QTc – в среднем 442 мс). В связи с полученными данными кардиологом была назначена витаминотерапия, соблюдение режима дня, полноценное питание, регулярное наблюдение акушера-гинеколога. В дальнейшем 1 раз в месяц при контрольных ЭКГ регистрировали желудочковую бигеминию. Самочувствие пациентки оставалось стабильным, плод развивался согласно нормам. Родоразрешение произошло естественным путем, в срок. На ЭКГ и ритмограмме пациентки, снятых после родов, ЖЭС не выявлены, жалоб на ощущение перебоев в послеродовой период больше не предъявляла.

Согласно приведенному нами алгоритму оценки ЖЭС у беременных, у данной пациентки риск ВСС был низким (не было структурных заболеваний сердца, пробежек ЖТ). Учитывая отсутствие структурных заболеваний сердца и наличие ЖЭС из ВТПЖ, с характерным возникновением ЖЭС во время нагрузки, данная аритмия может быть классифицирована как идиопатическая ЖЭС из ВТПЖ. Частота ЖЭС за 12-часовой период наблюдения была менее 20 %, составив 12 % ($[7989 \times 100 \%] / 65\,204 = 12\%$), поэтому не было большого риска возникновения дисфункции ЛЖ или СН. Однако из-за того, что период наблюдения был неполным и за 12 ч регистрировали уже почти 8000 ЖЭС (при 24-часовой записи данное количество могло возрасти более 10 000), в конкретном случае на основании результатов данного ХМ ЭКГ, нельзя было сделать однозначный вывод о риске тахикардической кардиомиопатии и, следовательно, о необходимости обязательного медикамен-

тозного лечения. Однако ретроспективно можно сделать вывод о том, что медикаментозное лечение не было показано, так как беременность, роды и послеродовой период протекали без осложнений. Исчезновение ЖЭС после родов подтверждает общепризнанное мнение о том, что беременность сама по себе, с ее гемодинамическими и гормональными изменениями, является провоцирующим фактором возникновения аритмий у женщин, поэтому чаще всего наиболее оправдана выжидательная тактика watch and wait вплоть до родоразрешения.

Литература

1. Медведь В.И., Давыдова Ю.В. Перипартальная кардиомиопатия как бидисциплинарная проблема // *Здоров'я України.* – 2011. – № 3. – С. 64–65.
2. Adamson D.L., Nelson Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy // *Heart.* – 2007. – Vol. 93 (12). – P. 1630–1636.
3. Bigger J.T. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol. 54 (9). – P. 3–8.
4. Calvo N., Jongbloed M., Zeppenfeld K. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmias // *Ind. Pacing Electrophysiol. J.* – 2013. – Vol. 13 (1). – P. 14–33.
5. Crijns H.J.G.M. Electrical cardioversion in healthy pregnant women: safe yes, but needed? // *Neth Heart J.* – 2011. – Vol. 19 (3). – P. 105–106.
6. Gatzoulis K.A., Archontakis S., Dimitrios P. Ventricular arrhythmias: from the electrophysiology laboratory to clinical practice part I: malignant ventricular arrhythmias // *Hellenic J. Cardiol.* – 2011. – Vol. 52. – P. 525–535.
7. Gowda R.M., Khanb I.A., Mehtab N.J. et al. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations // *Intern. J. Cardiology.* – 2003. – Vol. 88. – P. 129–133.
8. Hunter S., Robson S.C. Adaptation of the maternal heart in pregnancy // *Brit. Heart J.* – 1992. – Vol. 68. – P. 540–543.
9. Kanoupakis E.M., Vardas P.E. Arrhythmias and pregnancy // *Hell. J. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – P. 317–319.
10. Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C. et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy // *Eur. Heart J.* – 2011. – Vol. 32. – P. 3147–3197.
11. Sheldon S.H., Gard J.J., Asirvatham S.J. Premature ventricular contractions and non-sustained ventricular tachycardia: association with sudden cardiac death, risk stratification and management strategies // *Ind. Pacing Electrophysiol. J.* – 2010. – Vol. 10 (8). – P. 357–371.
12. Shotan A., Ostrzega E., Mehra A. et al. Incidence of arrhythmias in normal pregnancy and relation to palpitations, dizziness, and syncope // *Am. J. Cardiol.* – 1997. – Vol. 79 (8). – P. 1061–1064.
13. Simpson K.R., Creehan P.A. AWHONN's Perinatal Nursing, Co-Published with AWHONN: 3e Simpson, Awhonn's Perinatal Nursing Series Lippincott Williams & Wilkins, 2008. – 709 p.
14. Srivathsan K., Lester S.J., Appleton C.P. et al. Ventricular tachycardia in the absence of structural heart disease // *Ind. Pacing Electrophysiol. J.* – 2005. – Vol. 5 (2). – P. 106–121.
15. Takemoto M., Yoshimura H., Ohba Y. et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 45 (8). – P. 1259–1265.

Шлуночкова екстрасистолічна аритмія у вагітних

Ф.М. Абдуєва¹, О.Ю. Шмідт², М.І. Яблучанський¹

¹ Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

² Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниця», Харків

Представлено сучасні міжнародні дані щодо етіології, патогенезу, класифікації та лікування шлуночкової екстрасистолічної аритмії у вагітних. Наведено клінічний випадок вагітної зі шлуночковою екстрасистолією, який проаналізовано з позицій описаного алгоритму оцінки клінічної значущості вказаної аритмії.

Ключові слова: аритмія, шлуночкова екстрасистолія, вагітність.

Ventricular extrasystoles in pregnant women

F.M. Abdueva¹, E.Yu. Shmidt², N.Y. Yabluchanskiy¹

¹ V.N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine

² Central Clinical Hospital «Ukrzaliznytsya», Kharkiv, Ukraine

The article presents a literature review of the contemporary data on the etiology, pathogenesis, classification, and treatment of ventricular extrasystoles in pregnant women. A clinical case of pregnant patient with premature ventricular contractions is considered in terms of the described algorithm for evaluation of the clinical significance of this type of arrhythmia.

Key words: arrhythmia, premature ventricular contractions, pregnancy.