



# Беременность как фактор риска нарушений сердечного ритма

**Стрюк Р.И.\*, Шоикимова Д.У., Борисов И.В.**

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова»  
МЗ РФ, Москва, Россия

## **Авторы:**

**Стрюк Раиса Ивановна**, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней стоматологического факультета ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

**Шоикимова Джамиля Ульфатшоевна**, к.м.н., кафедра внутренних болезней стоматологического факультета ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

**Борисов Илья Владимирович**, аспирант кафедры организации здравоохранения ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия.

## **Резюме**

### **Цель**

*Изучить характер нарушений сердечного ритма и определить возможные этиологические факторы развития этих нарушений у беременных.*

### **Материал и методы**

*Обследованы 133 пациентки (средний возраст 27,1±5,7 г), во II–III триместрах беременности: у 113 из них были выявлены сложные нарушения сердечного ритма, у 20 женщин регистрировали нормальный синусовый ритм. В зависимости от наличия или отсутствия аритмии и кардиоваскулярной патологии все пациентки были разделены на три группы: в группу I (n=62) вошли женщины с нарушениями сердечного ритма и органическими изменениями сердечно-сосудистой системы: врожденные или приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии, постмиокардитический кардиосклероз. Группу II (n=51) составили пациентки с идиопатическими аритмиями, группу контроля (III группа) (n=20) — практически здоровые женщины с нормальным синусовым ритмом.*

### **Результаты**

*По данным мониторинга ЭКГ по Холтеру в течение 24 ч в обеих основных группах наблюдения с одинаковой частотой регистрировались нарушения ритма, соответствующие III–IV классу (классификация Lowry B. и Wolff N., 1971). Вместе с тем максимальное число желудочковых экстрасистол было зарегистрировано*

в группе «идиопатических» нарушений ритма сердца, а наджелудочковых — в I группе пациенток. У беременных с пролапсом митрального клапана в отличие от остальных групп обследованных достоверно реже регистрировали наджелудочковые экстрасистолы, в то время как частота желудочковой экстрасистолии была сравнима с ее частотой в основных группах наблюдения.

### **Заключение**

Сложные нарушения сердечного ритма возникают у беременных как на фоне кардиоваскулярной патологии, так и у пациенток без органических изменений со стороны внутренних органов и метаболических процессов, что требует тщательного динамического наблюдения за этими пациентками.

### **Ключевые слова**

Аритмии, беременность, сердечно-сосудистые заболевания, идиопатическая аритмия.

## **Pregnancy as the risk factor of arrhythmias.**

Striuk R.I., Shoikiemova J.U., Borisov I.V.

Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow, Russia

### **Authors:**

**Raisa I. Striuk**, M.D., doctor of sciences, head of the Department of Internal Medicine, Dentistry faculty, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow. Russia

**Jamila U. Shoikiemova**, M. D., Ph.D. of the Department of Internal Medicine, Dentistry faculty, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow. Russia

**Iliia V. Borisov**, — Ph.D. student of the Department of healthcare organization, Moscow State University of Medicine and Dentistry named after A.I. Evdokimov, Moscow. Russia

**Corresponding author. Tel. 8903565-73-88. E-mail: rstryuk@list.ru**

### **Summary**

#### **Objective**

*To investigate the features of arrhythmias and define possible etiological factors of their development in pregnant women.*

#### **Materials and methods**

*133 patients (average age 27,1±5,7 years) during II–III trimesters of pregnancy were investigated, 113 of them had complex arrhythmias, 20 women had normal sinus rrythm. Depending on presence or absence of arrhythmia and cardiovascular pathology all patients were divided into three groups. Group I (n=62) included women with arrhythmias and organic lesions of cardiovascular system: congenial or acquired heart disease, cardiomyopathies, post-myocarditis cardiosclerosis.*

*Group II (n=51) included patients with idiopathic arrhythmias, control group (n=20) included almost healthy women with normal sinus rhythm.*

#### **Results**

*According with 24hour ECG monitoring, arrhythmias of III–IV classes (classification of Lown B. и Wolff N., 1971) were registered with the same frequency in both groups of patients. At the same time maximal number of ventricular extrasystoles was detected in the group of «idiopathic» heart rrythm lesions and the biggest number of supraventricular extrasystoles was found in the Group I of patients. Pregnant women with mitral valve prolapsed had significantly lower frequency of supraventricular extrasystoles, but at the same time the occurrence of ventricular extrasystoles was comparable with main observation groups.*

#### **Conclusion**

*Complex arrhythmias arise both in pregnant women with concomitant cardiovascular pathology and in women without organic lesions of organs and metabolic processes. It requires precise dynamic observation of these patients.*

## Keywords

*Arrhythmias, pregnancy, cardiovascular disease, idiopathic arrhythmia.*

## Список сокращений

ЖЭС — желудочковая экстрасистолия  
 МО — минутный объем  
 НЖЭС — наджелудочковая экстрасистолия  
 ПМК — пролапс митрального клапана  
 ССС — сердечно-сосудистая система

УО — ударный объем  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ЭКГ — электрокардиография  
 ЭхоКГ — эхокардиография

## Введение

Официальных статистических данных по частоте аритмии при беременности в настоящее время не существует, однако имеются сведения, что в 1976–1978 гг. нарушения сердечного ритма и проводимости регистрировались у 5,0% беременных, в последующее десятилетие — уже у 11,3% [1] и в 1990 г. аритмии у беременных встречались с частотой 7–15,7% [2]. Документированных случаев материнской смертности от первичных аритмий не зарегистрировано, вместе с тем эксперты считают, что аритмии могут приводить к летальным исходам, и в Британском конфиденциальном расследовании по вопросу сердечной смертности, в 9% такие случаи были определены как синдром «внезапной сердечной смерти у взрослых» [3]. Вместе с тем имеются сообщения о смертях, связанных с развитием аритмии, у пациентов без гемодинамических нарушений и достоверных анатомических изменений в сердечно-сосудистой системе (ССС) [4, 5]. Беременность с ее гемодинамическими, гормональными, вегетативными и метаболическими изменениями может выступать в качестве проаритмогенного фактора, тем более что фоновое состояние «женского сердца» предрасположено в определенных условиях к развитию аритмий. Это касается в первую очередь гендерных особенностей электрофизиологических процессов в сердце. Еще в 1920 г. Bazett H.C. отметил, что у женщин частота сердечных сокращений (ЧСС) выше, чем у мужчин и на электрокардиограмме (ЭКГ) у них регистрируется более длинный интервал QT, который сохраняется таким же длинным по сравнению с мужчинами даже после коррекции по ЧСС [6]. Villareal R.P., et al. отметили, что в покое интервал QT у женщин на ~ 10–20 мс длиннее, чем у мужчин, и эти различия становятся более выраженными в период менструации [7]. Помимо этого у женщин определяются меньшая продолжительность комплекса QRS и меньший его вольтаж [8], а так-

же укорочение длительности волны Р и интервала PR [9]. Кроме того у женщин чаще встречаются неспецифические изменения процесса реполяризации [10]. Эти различия, на первый взгляд, могут быть объяснены исходно меньшими размерами сердца у женщин, однако они сохраняются и после коррекции массы сердца и веса тела. Полученные данные связывают с воздействием женских половых гормонов, оказывающих влияние на функционирование кальциевых и калиевых каналов. В частности, установлено, что эстрогены приводят к увеличению длительности интервала QT путем воздействия на быстрый и медленный ток ионов натрия и на натрий-кальциевый обменник [9]. Это наблюдение было подтверждено последующими исследованиями, в которых было отмечено участие в регуляции сердечного ритма вегетативной нервной системы [11, 12]. Гендерные особенности касаются не только электрофизиологических процессов, но и характера аритмий. В нескольких эпидемиологических исследованиях, было показано, что суправентрикулярная тахикардия с узкими комплексами QRS, возникающая по механизму re-entry в атриовентрикулярном узле, у женщин встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин [13, 14] и, напротив, суправентрикулярная тахикардия, возникающая по механизму re-entry в атриовентрикулярном узле с вовлечением добавочного пути проведения, в 2 раза чаще возникает у мужчин [15]. Специальных исследований, посвященных изучению характера нарушений сердечного ритма и определению возможных этиологических факторов их развития у беременных, не проводилось, что и стало целью данной работы.

## Материал и методы обследования

В исследование были включены 133 беременные женщины (средний возраст 27,1±5,7 лет) во II и III триместрах гестации, подписавших информированное согласие и находившихся на лечении

в отделении кардиологии ГКБ № 67 Департамента здравоохранения г. Москвы. Всем пациенткам помимо рутинных методов обследования, включающих в т.ч. анализы крови на электролиты (калий, натрий) и гормоны щитовидной железы — трийодтиронин (Т3), тироксин (Т4), тиреотропный гормон (ТТГ), проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) на аппарате «Logic-400» методами двумерной и доплер-ЭхоКГ с регистрацией в М- и В-импульсно-волновом и непрерывно-волновом режимах, мониторингирование ЭКГ по Холтеру в течение 24 ч на мониторах «Medilog Prima» и «Schiller MT-200».

Статистическую обработку результатов исследования проводили с применением пакета программ «Biostatistics, Version 4,03» с использованием стандартных методов вариационной статистики и критерия Стьюдента для оценки различий при парных измерениях показателей. Различие считали достоверным при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Из 133 пациенток у 113 были диагностированы сложные нарушения сердечного ритма (основная группа) и у 20 регистрировался нормальный синусовый ритм (контрольная группа). По данным анамнеза у 84 (63,2%) женщин не было обнаружено вредных привычек, 49 (36,8%) пациенток ранее курили или продолжали курить на момент обследования, при этом количество сигарет в сутки колебалось от 2 до 30; средний коэффициент пачек/лет составил  $5,3 \pm 1,8$ . Почти у половины пациенток была выявленаотягощенная наследственность по кардиологическим заболеваниям и метаболическим нарушениям: артериальная гипертония у одного или обоих родителей встречалась в 55,6% случаях, инфаркт миокарда или нарушение мозгового кровообращения — в 8,2%, ожирение — в 33,1%, сахарный диабет — в 4,5%.

До наступления настоящей беременности жалоб на перебои в работе сердца, сердцебиение женщины не предъявляли. Примерно с середины I, начала II триместра беременности пациенток с аритмиями стали беспокоить ощущения перебоев и «замирания» в работе сердца, сердцебиения, иногда носящие приступообразный характер, слабость, повышенная утомляемость, что явилось причиной дополнительного обследования. В зависимости от наличия или отсутствия аритмии и кардиоваскулярной патологии все пациентки были разделены на три группы. Группу I (n=62) составили женщины с нарушениями сердечного ритма и органическими

изменениями ССС. В группу II вошли 51 пациентка с аритмиями, у которых в процессе обследования видимых органических изменений со стороны ССС, эндокринной системы, органов желудочно-кишечного тракта не было выявлено и нарушения сердечного ритма у них были классифицированы как «идиопатическая аритмия». Группу III контроля (n=20) составили практически здоровые женщины с нормальным синусовым ритмом в те же сроки беременности, что и 2 основные группы.

По данным клинко-инструментального обследования в I группе были диагностированы органические изменения со стороны ССС: гипертрофическая кардиомиопатия без обструкции выносящего тракта левого желудочка (n=3), открытое овальное окно (n=3), дилатационная кардиомиопатия без признаков сердечной недостаточности (n=4), недостаточность митрального клапана ревматического генеза (n=4), неоперированный дефект межжелудочковой перегородки (n=6), скорригированная тетрада Фалло (n=1) и постмиокардитический кардиосклероз (n=10). Достаточно часто встречался пролапс митрального клапана (ПМК) (n=30), из них митральная регургитация 1 степени выявлена в 9 случаях, 2 степени — в 21 случае.

При анализе данных мониторингирования ЭКГ по Холтеру учитывали следующие параметры: основной водитель ритма, среднюю ЧСС (день/ночь/сут.), количество наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС) (в час и в сут.), количество желудочковых экстрасистол (ЖЭС) (в час и в сут.), а также класс ЖЭС по классификации Lown B. и Wolff N. в модификации Райана-Кенна. По этим данным у беременных с аритмиями количество экстрасистол за сут. колебалось от 8 тыс. до 50 тыс., у части (n=6) были зафиксированы куплеты (13–80 за сут.) и триплеты (n=4), количество триплетов — 3–150 за сут., у 5 женщин имели место пробежки желудочковой тахикардии (1–5 за сут.) с ЧСС от 156 уд. до 229 уд/мин. Данные нарушения ритма соответствовали III–IV классу по классификации Lown B. и Wolff N.

В группах беременных с аритмиями не было выявлено статистически достоверных различий по градациям ЖЭС, но по количеству как ЖЭС, так и НЖЭС была обнаружена достоверная разница. Максимальное число ЖЭС было зарегистрировано в группе «идиопатических» нарушений ритма сердца, а НЖЭС — в группе с нарушениями ритма на фоне органической патологии сердца. В группе здоровых пациенток регистрировался нормальный

Таблица 1

**Характер нарушений сердечного ритма по данным мониторинга ЭКГ по Холтеру в группах обследованных пациенток (M±SD)**

Показатель	Группа I (n=62)	Группа II (n=51)	Группа III (n=20)
Класс ЖЭС по Lown B. и Wolff N.	2,9±1,6	2,1±1,8	2,4±1,3
Количество ЖЭС/сут.	4300±300	6200±530*...	500±40*..
Количество НЖЭС/сут	3800±300	2000±150*...	600±50*..

Примечание: \* —  $p < 0,05$  по сравнению с I группой; \*\* —  $p < 0,05$  по сравнению со II группой; \*\*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с III группой.

синусовый ритм, иногда встречались единичные НЖЭС (таблица 1).

С учетом достаточно большой группы пациенток с ПМК и высокой частотой его в целом в популяции представлял практический интерес анализ характера аритмий у этой категории беременных, которую выделили из группы обследуемых с аритмиями на фоне кардиоваскулярной патологии (таблица 2).

У беременных с ПМК в отличие от остальных групп обследованных достоверно реже регистрировались НЖЭС, была выявлена только одна пациентка с общим количеством НЖЭС 1000/сут. Однако ЖЭС было сравнимо с аналогичным показателем в группе «идиопатических» нарушений сердечного ритма.

## Обсуждение

Накопленный в настоящее время большой опыт клинической кардиологии показывает, насколько многообразными и еще не до конца изученными могут быть причины нарушений сердечного ритма. Повышенный риск развития аритмий имеют пациенты с изменениями гемодинамики, гормонального статуса, общего метаболизма, водно-солевого обмена, а также с увеличенной нагрузкой на ССС и все эти провоцирующие факторы имеют место при беременности. Гестационный период характеризуется физиологическим ростом активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует увеличению объема

циркулирующей крови, преимущественно за счет увеличения объема плазмы на ~ 40%. Наиболее значимым гемодинамическим признаком во время беременности является возрастание ударного объема (УО), который в состоянии покоя максимально увеличивается на 30–45% от его величины до беременности. По мере нарастания УО возрастает минутный объем сердца (МО), достигающий максимума — 33–50% от исходного уровня на 26–32-й нед. беременности. При беременности развивается физиологическая тахикардия — ЧСС к концу беременности на 15–20 уд/мин превышает ЧСС до беременности. Происходит снижение общего периферического сопротивления сосудов в среднем на 12–34% [16]. Эти гемодинамические факторы у пациенток с органическими изменениями ССС могут приводить к нарушениям сердечного ритма, что было отмечено в настоящем исследовании. Кроме того, важным фактором адаптации ССС к беременности служит системная вазодилатация, в развитии которой играет роль не только усиление секреции оксида азота и других вазодилатирующих факторов, но и повышение уровня эстрогенов и прогестерона, которые способствуют увеличению чувствительности адренорецепторов к гормонам симпатoadреналовой системы. С самого начала беременности и до родов возрастает  $\beta$ -адренореактивность и снижается  $\alpha$ -адренореактивность, что является необходимым условием для уменьшения сократительной активности миомерии с целью вынашивания плода [17]. Плотность  $\beta$ -адренорецепторов под действием прогестерона в миомерии возрастает. Сама по себе активация  $\beta$ -адренорецепторов может способствовать развитию аритмии, как было показано в предыдущих исследованиях [18, 19]. По-видимому, так называемые «идиопатические аритмии», как считают исследователи, в большей степени обусловлены проаритмогенным эффектом симпатoadреналовой системы, функциональное состояние которой возрастает под влиянием женских половых гормонов [20].

Таблица 2

**Соотношение НЖЭС/ЖЭС в группах беременных с различной патологией (M±SD)**

Характер экстрасистолии	Среднее значение за сутки	Органическая патология сердца (кроме ПМК) (n=32)	ПМК (n=30)	«Идиопатические» нарушения сердечного ритма (n=51)
НЖЭС	1870±290 (макс. 17200)	3900±380 (макс. 13000)	70±11*.. (макс. 1000)	1800±220* (макс. 17200)
ЖЭС	5160±320 (макс. 15750)	3200±240 (макс. 8000)	5300±430* (макс. 15000)	6200±540* (макс. 15750)

Примечание: \* —  $p < 0,05$  по сравнению с органической патологией сердца; \*\* —  $p < 0,05$  по сравнению с «идиопатическими» нарушениями ритма.

С вегетативной дисфункцией связано и увеличение эктопической активности у пациенток с ПМК, который традиционно, особенно без гемодинамически значимой митральной регургитации воспринимается кардиологами как вариант нормы, и редко требует терапии. Известно, что при ПМК имеет место генетически детерминированный дефект синтеза коллагена, снижение внутритканевого уровня магния, в условиях дефицита которого фибробласты вырабатывают неполноценный коллаген створок митрального клапана. Клинически ПМК нередко проявляется нарушениями вегетативной регуляции ритма сердца, которые регистрируются с частотой, превышающей 70% [21]. При беременности даже у практически здоровых женщин возможно развитие симптомов вегетативной дисфункции, в виде гиперсимпатикотонии [22], а у пациенток с ПМК они могут быть значительно выраженными, и приводить к снижению качества жизни и с точки зрения авторов большое количество ЖЭС высоких градаций на фоне ПМК способно оказать влияние на внутрисердечную гемодинамику и при наличии дополнительных факторов риска: дисэлектролитемия, инфекционный процесс, стресс и т. д., спровоцировать устойчивые желудочковые тахикардии.

Таким образом, результаты выполненного исследования свидетельствуют о том, что сложные нарушения сердечного ритма возникают у беременных как на фоне кардиоваскулярной патологии, включающей врожденные и приобретенные пороки сердца, постмиокардитический кардиосклероз, ПМК с незначительной митральной регургитацией, так и у пациенток без органических изменений со стороны внутренних органов и метаболических процессов, что требует тщательного динамического наблюдения за этими пациентками, и в случае гемодинамической нестабильности или при развитии угрожающих жизни аритмий, своевременной адекватной терапии.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

- Eliseev OM, Arrhythmias in pregnancy. Do need and possible to treat? Ther. Arch. 1989; 61 (8): 131–138. Russian (Елисеев О.М. Нарушения сердечного ритма у беременных. Нужно ли и можно ли лечить? Тер. арх. 1989; 61 (8): 131–138).
- Shabala TB, Pregnancy, childbirth, the fetus and the newborn in women with impaired cardiac arrhythmias: avtoreferat dissertation of candidate of medical sciences. Kiev. 1990; 24. Russian (Шабала Т.В. Беременность, роды, состояние плода и новорожденного у женщин с нарушением ритма сердечной деятельности: автореферат дисс. канд. мед. Наук, Киев 1990; 24).
- Adamson DL, Piercy CN. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. Heart. 2007; 12 (93): 1630–36.
- Rossi L, Thiene G. Mild Ebstein's anomaly associated with supraventricular tachycardia and sudden death: Clinicomorphologic features in three patients. Am. J. Cardiol. 1984; 53: 332–334.
- Pressley JC, Wharton JM, Tang AS, et al. Effect of Ebstein's anomaly on short- and long-term outcome of surgically treated patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Circulation. 1992; 86: 1147–55.
- Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. Heart. 1920; 7: 353–70.
- Villareal RP, Woodruff AL, Massumi A. Gender and Cardiac Arrhythmias. Tex Heart Inst J 2001; 28: 265–75.
- Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. Gender differences and the electrocardiogram in left ventricular hypertrophy. Hypertension. 1995; 25: 242–9.
- James AF, Choosy SC, Hancox JC. Recent advances in understanding sex differences in cardiac repolarization. Prog Biophys Mol Biol. 2005. Disponible en: www.sciencedirect.com
- Rautaharju P, Kooperberg C, Larson J, Lacroix A. Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women. Circulation. 2006; 113: 473–80.
- Stramba-Badiale M, Locati EH, Martinelli A, Courville J, Schwartz PJ. Gender and the relationship between ventricular repolarization and cardiac cycle length during 24-h Holter recordings. Eur Heart J. 1997; 18: 1000–6.
- Linde C. Women and arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 2000; 23: 1550–60.
- Josephson ME. Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiologic approach. Am J Cardiol 1978; 41: 1123–6.
- Josephson ME, Kastor JA. Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. Ann Intern Med 1977; 87: 346–58.
- Puranik R, Chow CK, Duflo JA, et al. Sudden death in the young. Heart Rhythm. 2005; 2: 1277–82.
- Dewhurst's Textbook of Obstetrics and Gynaecology for Postgraduates. Ed. C.R. Whitfield; 2002, 2012 p. Russian (Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения. Под ред. Ч.Р. Уитфилда; 2002, 2012 стр.).
- Sandström B. Adrenergic beta-receptor blockers in hypertension of pregnancy. Clin Exp Hypertens 1982; 1: 127–141.
- Stryuk RI, Buhonkina YM, Chijova GV, Course of pregnancy, delivery, and perinatal outcome in women with congenital

- heart disease. Far Eastern medical journal 2010; 1: 46–48. Russian (Стрюк Р.И., Бухонкина Ю.М., Чижова Г.В. Течение беременности, родов и перинатальные исходы у женщин с врожденными пороками сердца. Дальневосточный медицинский журнал 2010; 1: 46–48).
19. Stryuk RI, Mkrtyumyan AM, Kusova AB, Is there a relationship between arrhythmia and thyroid function in pregnant women? Effective pharmacotherapy 2012; 6: 30–33. Russian (Стрюк Р.И., Мкртумян А.М., Кусова А.Б. Существует ли взаимосвязь между аритмией и функциональным состоянием щитовидной железы у беременных. Эффективная фармакотерапия 2012; 6: 30–33).
20. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P et al., Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. Eur Heart J 2010; 31: 2124–32.
21. Pak LS, Zaviyalova AI, The use of magnesium preparations in patients with mitral valve prolapse. Difficult Patient 2014; 12: 24–28. Russian (Пак Л.С., Завьялова А.И. Применение препаратов магния у пациентов, страдающих пролапсом митрального клапана. Трудный пациент 2014; 12: 24–28).
22. Stryuk RI, Arrhythmias in pregnancy. M. GEOTAR-Media, 2009; 215 p. Russian (Стрюк Р.И. Нарушения сердечного ритма при беременности. М. ГЭОТАР-Медиа, 2009; 215с.).