

**VILNIAUS UNIVERSITETAS
MEDICINOS FAKULTETAS**

Baigiamasis darbas

**Supraventrikulinės tachikardijos gydymas nėštumo laikotarpiu. Klinikinis atvejis.
Literatūros analizė**

**Treatment of Supraventricular Tachycardia in Pregnancy. Case Report and Analysis of
Literature**

Studentas/ė (vardas, pavardė), grupė: **Gintarė Zarembaitė** VI kursas, 5 gr.

Katedra/ Klinikos kurioje ruošiamas ir ginamas darbas

Klinikinės medicinos instituto Širdies ir kraujagyslių ligų klinika

Darbo vadovas

Doc. dr. Jūratė Barysienė

(pedagoginis vardas, mokslo laipsnis, vardas, pavardė)

Katedros arba Klinikos vadovas

Prof. dr. Sigita Glaveckaitė

(pedagoginis vardas, mokslo laipsnis, vardas, pavardė)

2023

Studento elektroninio pašto adresas: gintare.zarembaite@mf.stud.vu.lt

SANTRAUKA

Supraventrikulinė tachikardija – viena dažniausių aritmijų nėštumo laikotarpiu, galinti pasireikšti nuo trumpalaikių širdies plakimo epizodų iki sunkiai vaistais gydomų užsitęsusių priepuolių. Supraventrikulinė tachikardija kelia didesnę vaisiaus komplikacijų riziką, todėl reikia įvertinti galimą nekoreguotos patologijos žalą ir stebėti vaisiaus būklę. Dauguma antiaritminių vaistų praeina placentos barjerą, tačiau dėl klinikinių tyrimų su nėščiomis moterimis trūkumo, vaistų saugumo ir efektyvumo duomenys riboti. Pagrindiniai vaistų vartojimo nėštumo laikotarpiu principai yra nustatyti gydymo poreikį, skubumą, struktūrinę širdies ligą ir žalingo vaisto poveikio vaisiui riziką pagal nėštumo trimestrą. Pirmojo nėštumo trimestro metu reikėtų vengti visų antiaritminių vaistų. Supraventrikulinės tachikardijos paroksizmo nutraukimui pirmojo pasirinkimo metodas – vagalinių mėginių atlikimas. Jeigu nemedikamentinis gydymas neefektyvus, pirmojo pasirinkimo vaistas yra adenzinas. Taip pat galima skirti β_1 adrenoreceptorių blokatorių (išskyrus atenololį), digoksiną. Esant hemodinamikos nestabilumui, skubiai atliekama elektrinė kardioversija. Profilaktinis medikamentinis gydymas skiriamas esant išreikštiems simptomams ar hemodinamikos sutrikimui, koregavus aritmiją skatinančius veiksnius. Pacientėms, neturinčioms Volfo-Parkinsono-Vaito sindromo, rekomenduojama gydymą pradėti tik β_1 adrenoreceptorių blokatoriais ar kartu su digoksinu, arba skiriant tik verapamilį. Jeigu šie vaistai neefektyvūs, galima skirti flekainidą arba propafenoną, kurie taip pat rekomenduojami nėščiosioms, turinčioms Volfo-Parkinsono-Vaito sindromą, bet neturinčioms struktūrinės ar išeminės širdies ligos. Kateterinė abliacija taikant nefluoroskopines kartografavimo sistemas gali būti atliekama nuo antrojo nėštumo trimestro, kai medikamentinis gydymas neefektyvus. Vaisingo amžiaus moterims su besikartojančia simptomine tachikardija rekomenduojama atlikti kateterinę abliaciją iki planuojamo nėštumo. Pateikiama literatūros apžvalga apie supraventrikulinės tachikardijos gydymo galimybes ir iššūkius nėštumo laikotarpiu bei sėkmingo supraventrikulinės tachikardijos gydymo analizė, kai 29-ą nėštumo savaitę pasireiškė simptominiai supraventrikulinės tachikardijos epizodai. Pacientė gydyta β_1 adrenoreceptorių blokatoriumi ir digoksinu. Gydymas koreguotas vertinant 24 val. elektrokardiogramos monitoravimo duomenis, digoksino koncentraciją kraujyje ir atsižvelgiant į pacientės savijautą.

RAKTAŽODŽIAI

Supraventrikulinė tachikardija, nėščiųjų aritmija, aritmija, nėštumas, gydymas.

SUMMARY

Supraventricular tachycardia is one of the most common arrhythmias during pregnancy, ranging from brief palpitations to prolonged episodes that are difficult to treat with medication. Supraventricular

tachycardia carries a higher risk of foetal complications; therefore, the possible harm of uncorrected pathology should be assessed, and foetal condition should be monitored. Most antiarrhythmic drugs cross the placental barrier, but data on the safety and efficacy of these drugs are limited due to the lack of clinical trials in pregnant women. The basic principles for the use of drugs in pregnancy are to determine the need for the drug, the urgency of treatment, the presence of structural heart disease, and the risk of harmful effects of the drug on the foetus, according to the trimester of gestation. All antiarrhythmic drugs should be avoided during the first trimester of pregnancy. The first-line method of choice for terminating supraventricular tachycardia paroxysms are vagal manoeuvres. If they are ineffective, adenosine is the first choice, followed by β_1 selective (except atenolol) beta-blockers, and digoxin. In case of haemodynamic instability, immediate electrical cardioversion is performed. Preventive medical treatment is given in the presence of severe symptoms or haemodynamic disturbances, after correcting arrhythmia triggers. In patients without Wolff-Parkinson-White syndrome, it is recommended to start treatment with β_1 beta-blockers alone, or in combination with digoxin, or with verapamil alone. If these drugs are ineffective, flecainide or propafenone may be prescribed, which are also recommended for pregnant women with Wolf-Parkinson-White syndrome, and without structural or ischaemic heart disease. Fluoroles catheter ablation can be performed from the second trimester when medical therapy is ineffective. In women of childbearing age with recurrent symptomatic tachycardia, catheter ablation is recommended before pregnancy. A review of the literature on the treatment options and challenges of supraventricular tachycardia in pregnancy and an analysis of successful treatment of supraventricular tachycardia in the setting of symptomatic tachycardia episodes in the 29th week of gestation are presented. The patient was treated with β_1 beta-blocker and digoxin. Treatment was adjusted according to 24-hour electrocardiogram monitoring data, digoxin blood levels and the patient's well-being.

KEYWORDS

Supraventricular tachycardia, supraventricular tachyarrhythmia, maternal arrhythmias, treatment, pregnancy.

ĮVADAS

Motinos liga komplikuoja 1-4 % nėštumų. Aritmijos yra dažniausiai pasitaikanti kardiologinė komplikacija nėštumo laikotarpiu, kurių didžiąją dalį sudaro supraventrikulinė tachikardija (1,2). Supraventrikuline tachikardija (SVT) vadinamos tos tachikardijos, kurios formuojasi prieširdžiuose arba AV jungtyje (AV mazge ar Hiso pluošte) (1). SVT nėštumo laikotarpiu gali atsirasti pirmą kartą ar pasikartoti tiek pacientėms su normalia širdies struktūra, tiek ir sergančioms struktūrinėmis širdies ligomis (3). Klinikinis tachikardijos pasireiškimas gali būti įvairus – nuo trumpalaikių širdies plakimo epizodų, praeinančių nuo vagalinių mėginių, iki sunkiai vaistais gydomų užsitęsusių tachikardijos

priepuolių. Gydytas reikalingas esant išreikštiems simptomams ir hemodinamikos sutrikimui. Nėštumo laikotarpiu skiriami vaistai veikia ne tik nėščiąją, bet ir vaisių, todėl svarbu atsižvelgti į medikamentinio gydymo naudą ir galimą nepageidaujamą poveikį. SVT gydymas nėštumo laikotarpiu yra sudėtingas dėl nėščiosios fiziologinių pokyčių, farmakokinetikos ir farmakodinamikos pakitimų bei tam tikrų medikamentinio ir intervencinio gydymo apribojimų (1).

Šio aprašomojo darbo tikslas yra išanalizuoti klinikinio supraventrikulinės tachikardijos nėštumo laikotarpiu atvejo gydymo eigą ir rezultatus bei apžvelgti naujausią mokslinę literatūrą konkrečiau atvejo kontekste. Pateikiame 39 metų moters, kuriai 29-ą nėštumo savaitę prasidėjo simptominiai supraventrikulinės tachikardijos epizodai, patologijos ir gydymo eigos atvejį.

METODAI

Pateikiamas klinikinio atvejo aprašymas ir literatūros apžvalga. Literatūros analizei šaltinių ieškota Pubmed, Cochrane, VU bibliotekos duomenų bazėse. Įtraukti atviros prieigos pilno teksto straipsniai, publikuoti anglų kalba 2017-2023 metais ir atitinkantys apžvalgos tikslą. Naudoti raktiniai žodžiai: supraventricular tachycardia, supraventricular tachyarrhythmia, pregnancy, diagnosis, treatment, therapy ir MeSH terminai: supraventricular tachycardia, pregnancy. Papildomai į apžvalgą įtrauktos Europos kardiologų draugijos ir Amerikos kardiologijos kolegijos, Amerikos širdies asociacijos ir Širdies ritmo draugijos gairės.

KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

2021 metų lapkričio mėn. į Vilniaus universiteto Santaros klinikų (VUL SK) Akušerijos Priėmimo-skubios pagalbos skyrių (PSPS) atvyko 39 metų amžiaus pacientė dėl jaučiamo bendro silpnumo ir širdies permušimų, plakimo epizodų. Pacientei nustatytas 29 savaičių nėštumas. Namuose išmatuotas ženkliai padidėjęs arterinis kraujo spaudimas (157/117 mmHg) ir pulsas (126 k./min). Pacientė namuose gėrė vandenį ir vartojo valerijono lašus, tačiau bendras silpnumas, kiti minėti simptomai ir nerimas didėjo.

Gyvenimo anamnezė

Moteriai šis nėštumas yra trečias. Praeityje buvo vienas savaiminis persileidimas ir vienas savalaikis savaiminis gimdymas natūraliu būdu 2018 metais. Pacientė tirta gydytojų genetikų, esant nepalankiai akušerinei anamnezei dėl anksčiau buvusio savaiminio persileidimo, nesėkmingo dirbtinio apvaisinimo ir 4,5 metų trunkančio ir nesėkmingai gydomo nevaisingumo anamnezės. Atlikus probandės ir jos vyro kariotipų tyrimą, chromosomų skaičiaus ir struktūros pakitimų nenustatyta. Šeimos pageidavimu ir įvertinus natūralaus pastojimo galimybes, buvo atlikta in vitro fertilizacija. Pacientė stebėta akušerio ginekologo, akušerinės patologijos požymių nenustatyta. Šio

nėštumo laikotarpiu pacientė vartojo geležies preparatus anemijai gydyti, taip pat magnio ir kalio preparatus.

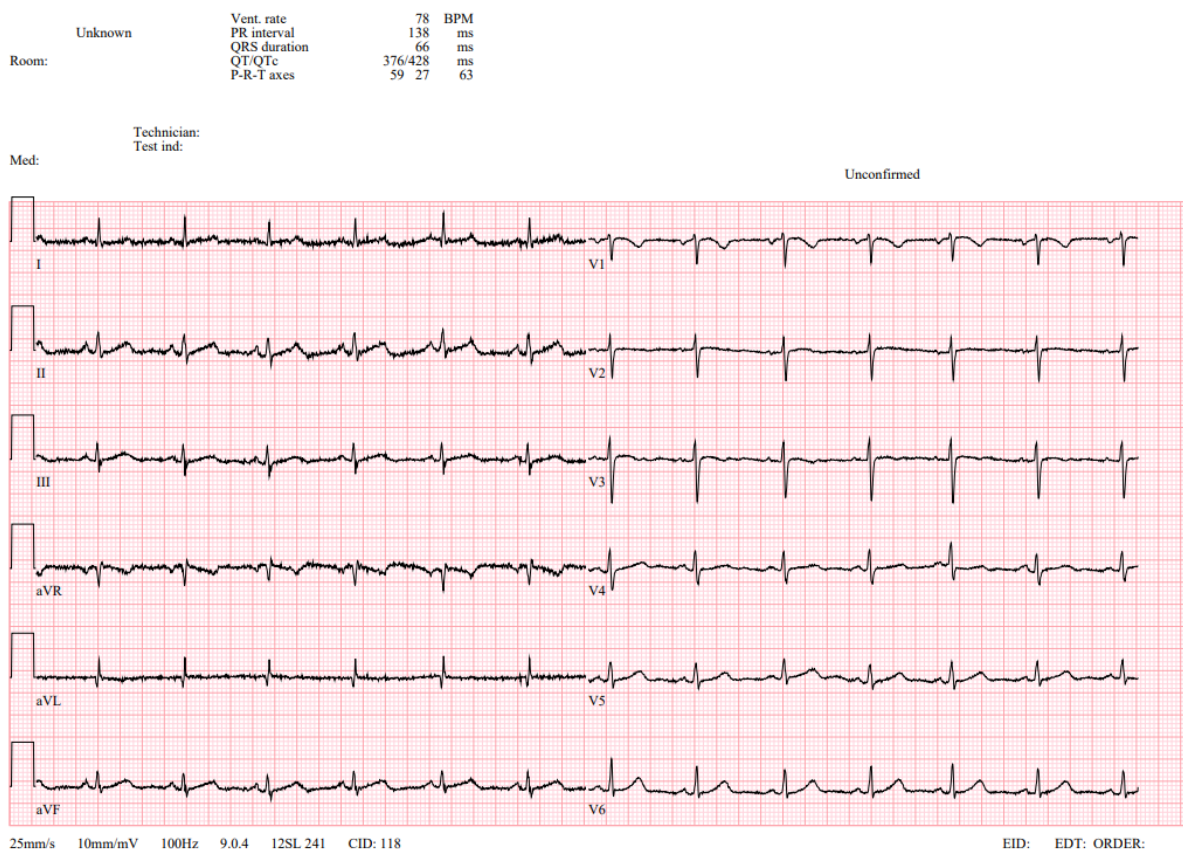
Pacientei nuo paauglystės kartojosi širdies paplakimo epizodai, kurie trukdavo minutėmis ir nutrūkdavo savaime. Ilgo ritmo sutrikimo, kuris truktų valandomis ar dienomis, nebūdavo. Elektrokardiogramose (EKG) ritmo sutrikimai dokumentuoti nebuvo, gydymas neskirtas. Ankstesnių nėštumų laikotarpiu pacientė dėl ritmo sutrikimų į gydytojus nesikreipė.

Pacientė tirta 2017 metais dėl sąmonės netekimo epizodų, kurie vargino nuo vaikystės. Anksčiau epizodai kartodavosi kartą per kelerius metus, 2017 metais padažnėjo iki karto per pusmetį. Sinkopės įvykdavo ilgiau stovint, tačiau ir einant ar sėdint. Prieš sąmonės netekimą pacientė jausdavo bendrą silpnumą, galvos svaigimą, patamsėjimą akyse. Be sąmonės pacientė būdavo trumpai, atsigavusi pilnai orientuodavosi aplinkoje. Sąmonės netekimo metu traukulių nestebėta. Dėl galimos epilepsijos pacientė tirta neurologų, tačiau patologijos nenustatyta. Užrašytoje EKG užregistruotas sinusinis ritmas, širdies susitraukimų dažnis (ŠSD) 74 k./min, normograma, be ūmios išemijos ir preeksitacijos požymių. Siekiant nustatyti galimą kardiologinę, aritminę sinkopės priežastį, atliktas 24 val. EKG (Holterio) tyrimas, kurio metu nustatytas sinusinis ritmas, ŠSD buvo 45-143 (vidutinis – 66) k./min., stebėta bradikardija (45 k./min.) nakties metu, tachikardija (iki 94 k./min.) dienos metu, pauzių ir grėsmingų ritmo sutrikimų neregistruota. Atliktas veloergometrijos diagnostinis krūvio mėginys buvo neigiamas: fizinio krūvio tolerancija patenkinama, hemodinamikos reakcija į krūvį adekvati, didėjant krūviui, arterinis kraujo spaudimas (AKS) ir ŠSD didėjo tolygiai. Ritmo sutrikimų nebuvo, tačiau tyrimo metu atsirado galvos svaigimas. Atliktame ultragarsiniame širdies tyrime širdies struktūros pakitimų nenustatyta. Dėl pasikartojančių sąmonės netekimo epizodų atliktas pasyvios ortostazės mėginys buvo teigiamas: tyrimo metu įvyko sinkopė, stebėtas staigus AKS kritimas su refleksine bradikardija. Remiantis pasyvios ortostazės mėginiu, diagnozuota mišraus tipo vazovagalinė sinkopė ir mišraus tipo nerimo sutrikimas. Rekomenduota vengti provokuojančių veiksnių, vartoti pakankamai skysčių, didinti fizinį aktyvumą bei atlikti izometrinius pratimus. Jei sąmonės netekimai dažnėtų, rekomenduota pradėti gydymą tab. Sertralini 25 mg, esant reikalui dozę didinti iki 50 mg.

Objektyvus įvertinimas ir atlikti tyrimai

Pacientė apžiūrėta gydytojo akušerio ginekologo ir atliktas ultragarsinis vaisiaus tyrimas. Nustatyta, kad vaisiaus išsivystymas atitinka 29 savaites ir 3 dienas, vaisiaus vandenų kiekis, širdies veikla buvo normali. Vidaus ligų gydytojo apžiūros metu pacientės būklė įvertinta kaip patenkinama. Išmatuotas normalus AKS (120/80 mmHg) ir ŠSD (80 k./min.). Auskultuojant širdies veika buvo ritmiška, plaučiuose vezikulinis alsavimas, be karkalų, kvėpavimo dažnis 17 k./min. Užrašytoje EKG

(1 paveikslas) užregistruotas sinusinis ritmas, ŠSD 78 k./min, normograma, be preeksitacijos ir ūmios išemijos požymių.



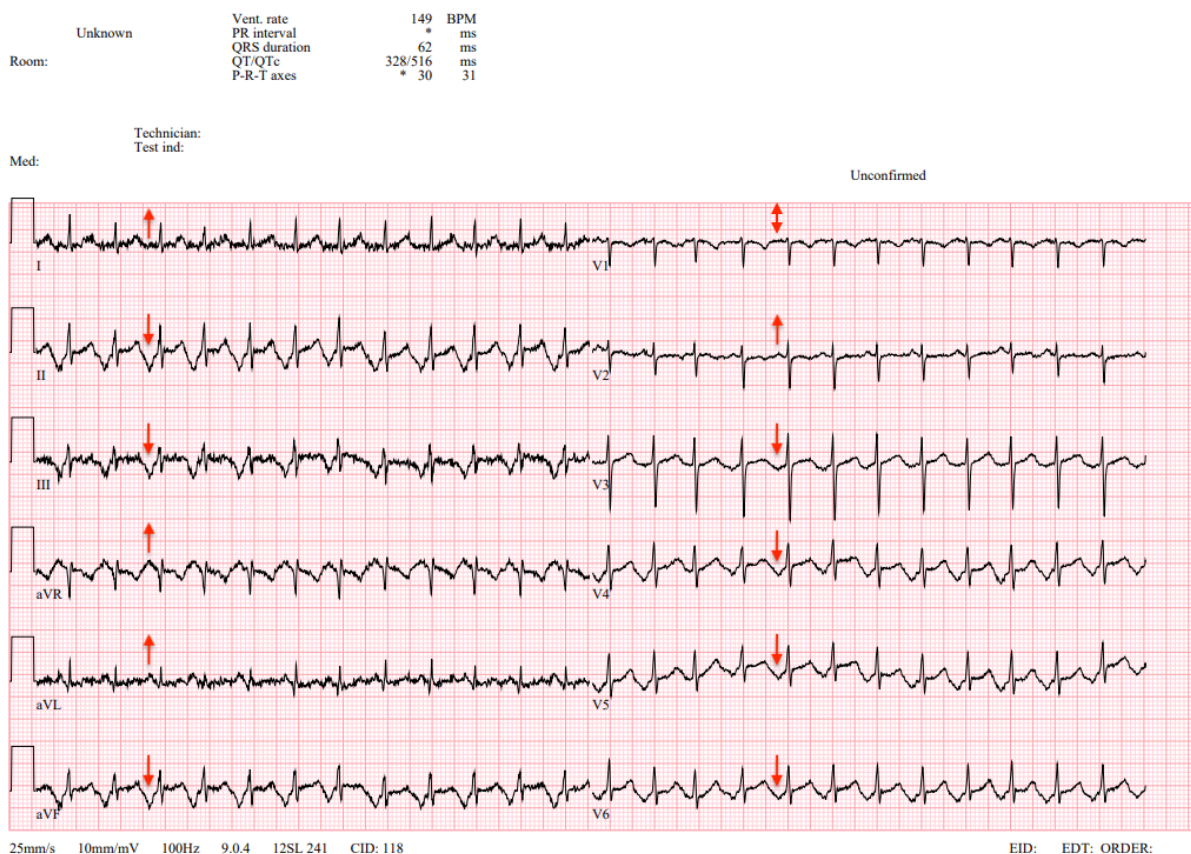
1 paveikslas Priėmimo-skubios pagalbos skyriuje 12 derivacijų elektrokardiogramoje užregistruotas sinusinis ritmas, širdies susitraukimų dažnis 78 k./min. 2021 m. 29-a nėštumo savaitė

Atlikti laboratoriniai kraujo tyrimai. Bendrame kraujo tyrime (1 lentelė) stebėta saikinga netransfuzinio lygio normocitinė normochrominė anemija (Hgb 110 g/l, RBC $3,53 \cdot 10^{12}/l$, Hct 0,316 l/l, MCV 89,5 fl), kiti rodikliai be kliniškai reikšmingų pokyčių. Biocheminiame kraujo tyrime (2 lentelė) nustatyta hipokalemija (3,6 mmol/l), kitų elektrolitų ir C reaktyvaus baltymo (CRB) kiekiai – normos ribose. Normalūs miokardo nekrozės žymens troponino I (0 ng/l), D-dimerų (455 $\mu\text{g/L}$) (2 lentelė) rodikliai bei fizinio ištyrimo duomenys leido atmesti ūmias grėsmingas kardiologines būkles. Bendrame šlapimo tyrime pakitimų nenustatyta.

Remiantis pacientės nusiskundimais (staigiai prasidėjęs ir pasibaigęs greitas ritmiškas širdies plakimas iki 126 k./min., kurio nepavyko dokumentuoti EKG), įtarta paroksizminė tachikardija. Paskirta skysčių infuzija (500 ml Ringerio tirpalo) į veną ir ritmo sutrikimams nesikartojant, medikamentinis gydymas neskirtas, rekomenduotas ambulatorinis kardiologo ištyrimas.

Po vienuolikos dienų, esant 30 savaičių nėštumui, moteris kreipėsi į antrinio lygio sveikatos priežiūros įstaigą ambulatorinei gydytojo kardiologo konsultacijai. Vizito metu, įtarus atrioventrikulinio (AV) mazgo tachikardiją, pacientei rekomenduota tą pačią dieną vykti į VUL SK PSPS tolimesniam ištyrimui. Atvykusi, pacientė skundėsi apie 2 savaites jaučianti neritmišką, dažną širdies veiklą, jokių vaistų nevartojo. Objektivos apžiūros metu pacientės būklė įvertinta kaip

vidutinio sunkumo, nustatyta neritmiška širdies veikla, padidėjęs ŠSD (136 k./min.) ir AKS (127/81 mmHg). Auskultuojant širdies veikla buvo neritmiška, ūžesių neišklausyta, plaučiuose vezikulinis alsavimas, karkalų nebuvo. Kraujo išotininimas deguonimi buvo normalus (SpO2 96 %). Vaisiaus būklė buvo patenkinama. Siekiant įvertinti ritmo sutrikimą, užrašyta EKG (2-3 paveikslas). Užregistruota supraventrikulinė tachikardija, diferencijuota su prieširdžių plazdėjimu (PP), ŠSD 149 k./min., be EKG išemijos požymių. P dantelis buvo teigiamas I, aVR, aVL, V2; dvifazis V1, neigiamas II, III, aVF, V3-V6 derivacijose, ilgas RP intervalas. Įvertinus P dantelio morfologiją, įtarta tachikardija, kylanti iš dešiniojo prieširdžio.



2 paveikslas Priėmimo-skubios pagalbos skyriuje 12 derivacijų elektrokardiogramoje užregistruota ilgo RP intervalo supraventrikulinė tachikardija diferencijuota su prieširdžių plazdėjimu, širdies susitraukimų dažnis 149 k./min. 2021 m. 30-a nėštumo savaitė

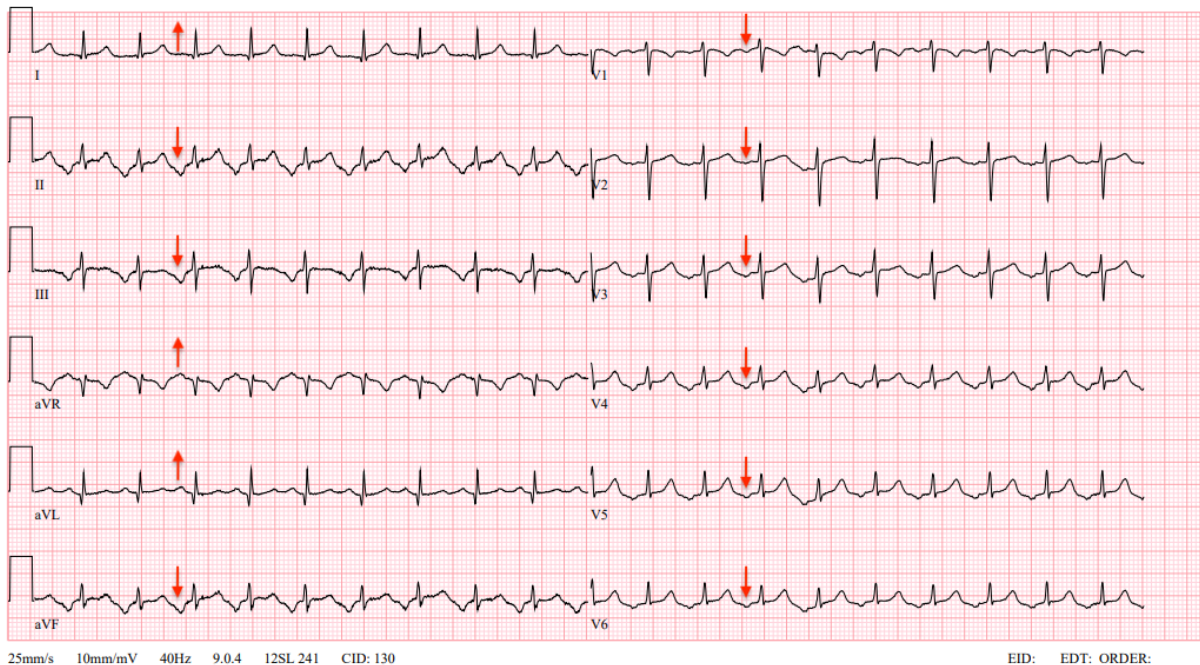
Pakartotinai atlikti kraujo tyrimai. Bendrajame kraujo tyrime (1 lentelė) stebėta išliekanti netransfuzinio lygio normocitinė normochrominė anemija (Hgb 110 → 114 g/l). Biocheminiame kraujo tyrime (2 lentelė) nustatyta saikingai padidėjusi gliukozės koncentracija serume (6,13 mmol/l), stebėta teigiama kalio koncentracijos dinamika (3,6 → 4,1 mmol/l). Elektrolitų (kalio, natrio, chloro), CRB ir inkstų funkcijos rodikliai (kreatininas, šlapalas, eGFR) buvo normos ribose. Skyd liaukės hormonų pokyčiai buvo kliniškai nereikšmingi. Gauti širdies žymenų rezultatai (Troponinas I 1 ng/l, BNP <10 ng/l, NT-proBNP 18,5 ng/l), patologijos nerodė.

Room:	Vent. rate	118	BPM	Sinus tachycardia
	PR interval	*	ms	Otherwise normal ECG
	QRS duration	68	ms	
	QT/QTc	328/459	ms	
	P-R-T axes	* 1	27	

Technician:
Test ind:

Med:

Unconfirmed



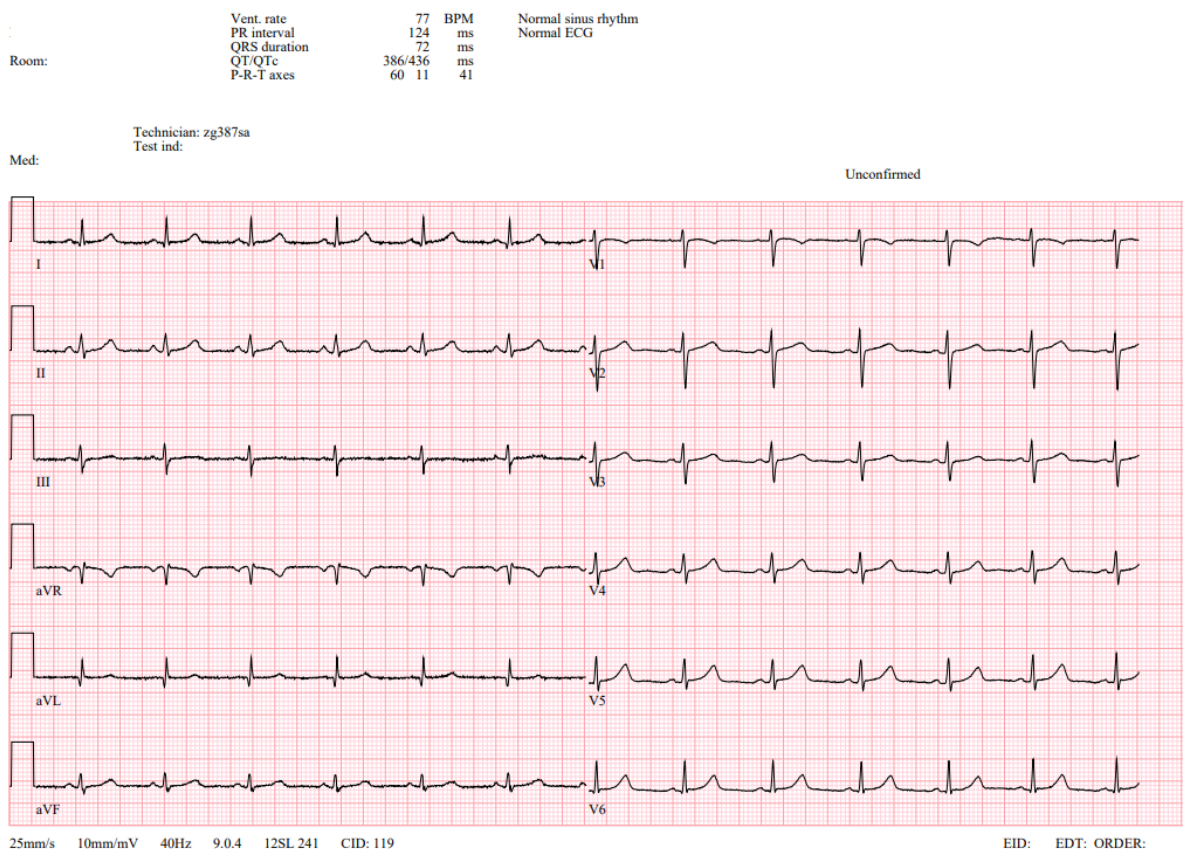
3 paveikslas Priėmimo-skubios pagalbos skyriuje 12 derivacijų elektrokardiogramoje užregistruota ilgo RP intervalo supraventrikulinė tachikardija diferencijuota su prieširdžių plazdėjimu, širdies susitraukimų dažnis 118 k./min. 2021 m. 30-a nėštumo savaitė

Įvertinus pacientės nusiskundimus, EKG požymius (siaurų QRS kompleksų tachikardija su ŠSD 118-149 k./min.), diagnozuota supraventrikulinė tachikardija (SVT). Siekiant nutraukti tachikardijos paroksizmą, skirtas gydymas tab. Metoprololi tartras 25 mg per burną vienkartinai. Stebėjimo metu pacientės būklė buvo stabili, monitoriuje registruoti supraventrikulinės tachikardijos epizodai su ŠSD iki 150 k./min., pereinantys į sinusinę tachikardiją. Išliekant aritmijai, nuspręsta pacientę hospitalizuoti.

Pacientė skyriuje buvo monitoruojama telemetrijos būdu. Širdies veikla buvo neritmiška, ŠSD iki 90 k./min. Atliktas ultragarsinis širdies tyrimas. Kairiojo skilvelio išstūmio frakcija buvo > 55 %, struktūrinių širdies pakitimų nenustatyta, tyrimo metu stebėtas ŠSD apie 80 k./min. su dažniais pagreitėjimo iki 125 k./min. (maksimalus dažnis 150-190 k./min.) ir pavieniais suretėjimo iki 56 k./min. epizodais. Siekiant tiksliau įvertinti ritmo sutrikimus, atliktas 24 val. EKG (Holterio) monitoravimo tyrimas, kurio metu ŠSD buvo 71-140 (vidutinis – 93) k./min. Paros bėgyje kartojosi siaurų QRS kompleksų tachikardija, ilgiausias epizodas truko 1 val. 23 min. popietės metu. Reikšmingų (>2,5 s) paūžių nestebėta.

Įvertinus pacientės ritmo sutrikimus ir esant nėštumui, nuspręsta paskirti gydymą beta adrenoreceptorių blokatoriumi tab. Metoprololi tartras 25 mg x 3 k./d. Išliekant ritmo sutrikimams, papildomai pradėtas gydymas tab. Digoxini 0,25 mg x 1 k./d. bei kalio koncentracijos (4,1 mmol/l)

kraujyje korekcija, skiriant tab. KCl 750 mg x 2 k./d. SVT paroksizmų kiekis ir trukmė sumažėjo. Nuo antros hospitalizacijos dienos užrašytose EKG registruotas sinusinis ritmas, normosistolija, ŠSD svyravo 66-85 k./min. ribose (4 *paveikslas*).



4 *paveikslas* Hospitalizacijos metu, taikant gydymą beta adrenoreceptorių blokatoriais, digoksinu ir KCl 12 derivacijų elektrokardiogramoje užregistruotas sinusinis ritmas, širdies susitraukimų dažnis 77 k./min.

Ketvirtą hospitalizacijos dieną pakartotinai atlikus biocheminį kraujo tyrimą stebėta teigiama kalio koncentracijos dinamika (4,1 → 4,3 mmol/l) po paskirto gydymo kalio chloridu (2 *lentelė*).

Nėščiosios būklei pagerėjus, esant stabiliems hemodinamikos rodikliams ir ritmiškai širdies veiklai, penktą hospitalizacijos dieną nuspręsta pacientę tolesniam ambulatoriniam gydymui išleisti į namus. Paskirta vartoti tab. Metoprololi tartras 25 mg x 3 k./d., tab. Digoxini 0,25 mg x 1 k./d. 5 d. per savaitę su 2 dienų pertrauka. Rekomenduota namuose sekti arterinį kraujo spaudimą ir širdies susitraukimų dažnį (palaikyti AKS < 130/80 mmHg, ŠSD 60-80 k./min. ribose), taip pat stebėti kalio ir magnio koncentraciją (palaikyti K > 4,5 mmol/l). Kalio korekcijai paskirta tab. KCl 750 mg x 1 k./d. Atsiradus SVT paroksizmams, pacientė išmokyta atlikti vagalinius mėginius, nesant efekto, papildomai vartoti tab. Metoprololi tartras 25 mg per burną. Rekomenduotas tolimesnis akušerio-ginekologo stebėjimas, pacientė užregistruota VUL SK perinatologijos centre ir suplanuotas gimdymas VUL SK.

Po 2 savaičių nuo hospitalizacijos, esant 33 savaičių nėštumui, ambulatorinės kardiologo konsultacijos metu pacientė teigė, kad savijauta pagerėjo, širdies perplakimo epizodus jautė tik 2 dienas, kai nevartojo digoksino. Gydymo laikotarpiu pacientė galvos svaigimo, dusulio ir skausmo

nejuto. Stebėtas ŠSD vidutiniškai siekė 70-90 k./min., AKS buvo žemesnis nei anksčiau. Objektyvios apžiūros metu išmatuotas AKS 114/79 mmHg, širdies veikla ritmiška, ŠSD 72 k./min. Auskultuojant širdies tonai buvo aiškūs, ūžesių nebuvo, plaučiuose alsavimas vezikulinis. Atliktame bendrame kraujo tyrime (1 lentelė) nustatyta išliekanti saikinga anemija (Hgb 113 g/l), biocheminiame kraujo tyrime (2 lentelė) nustatyta tikslinė kalio koncentracija (4,3 → 4,7 mmol/l) rodė gerą gydymo efektą. Atlikus digoksino koncentracijos serume tyrimą, nustatyta žemesnė reikšmė, nepatenkanti į terapinį intervalą (0,40 ng/mL). Esant gerai pacientės savijautai ir ritmiškai širdies veiklai, nuspręsta tęsti paskirtą gydymą.

Siekiant įvertinti gydymo efektyvumą, atliktas 24 val. EKG (Holterio) monitoravimas. Stebėjimo metu registruotas sinusinis ritmas, ŠSD svyravo 64-162 (vidutinis – 86) k./min., pauzių neregistruota. Užregistruota 12 skilvelinių ekstrasistolijų, 1 tripletas, 2749 supraventrikulinės ekstrasistolės, 124 kupletai ir 359 SVT epizodai, iš kurių ilgiausias buvo sudarytas iš 111 kompleksų ir kurio metu maksimalus ŠSD buvo 160 k./min. Trumpalaikių SVT paroksizmų metu pacientė simptomų nejuto.

Po savaitės, pagal vartojimo schemą 2 paras nutraukus digoksino vartojimą, įvyko ritmiško širdies plakimo iki 125 k./min. epizodas, kurio metu AKS pakilo iki 160/100 mmHg. Tachikardijos metu pacientė jautė silpnumą, drebulį, nerimą, presinkopės jausmą. Epizodas praėjo per 20 min. išgėrus tab. Metoprololi tartras 25 mg ir nusiraminus. Anksčiau pacientei yra buvusių panikos atakų, panašių į įvykusį širdies priepuolį. Tos pačios savaitės vizito metu, atlikus ultragarsinį širdies tyrimą, nustatyta normali kairiojo skilvelio sistolinė ir diastolinė funkcija, kairiojo skilvelio išstūmio frakcija > 55 %, širdies ertmių išsiplėtimo ir vožtuvų pakitimų nebuvo. Tolimesnis pacientės gydymas aptartas gydytojų kardiologų ir kardiologų-elektrofiziologų konsiliume – rekomenduotas digoksino koncentracijos kraujyje dinamikos stebėjimas. Dėl SVT paroksizmų dienomis, kai nevartojamas digoksinas, koreguotas gydymas – tab. Metoprololi tartras 25 mg sumažinta iki 2 k./d. dėl žemesnio AKS, tab. Digoxini 0,25 mg paskirta 6 dienas per savaitę, elektrolitų korekcijai pridėtas gydymas tab. Kalii aspartas/Magnesii aspartas 316 mg/280 mg 2 k./d.

Esant nėštumo trukmei 35 sav. 6 d. pagal mėnesines, atliktas vaisiaus ultragarsinis tyrimas VUL SK perinatologijos centre. Vaisiaus patologijos nenustatyta, nustatyta nėštumo trukmė 37 sav. 6 d. Kardiologo konsultacijos metu pacientė teigė, kad širdies plakimo epizodų nebuvo. Atlikus digoksino koncentracijos serume tyrimą (2 lentelė), nustatyta dinamikoje aukštesnė (0,40 → 0,84 ng/mL) koncentracija, atitinkanti terapinį intervalą. Taip pat stebėtas NT-proBNP žymens padidėjimas (18,5 → 112,8 ng/l), patenkantis į normos ribas.

Po 2 sav., esant 38 savaičių nėštumui, pacientės savijauta išliko nepakitusi. Atliktas pakartotinis 24 val. EKG (Holterio) monitoravimo tyrimas. Tyrimo metu registruotas sinusinis ritmas, ŠSD 56-111 (vidutinis – 72) k./min. Pauzių ir bradikardijos epizodų nestebėta, tačiau užregistruotos 9

skilvelinės ekstrasistolės, 1 plačių QRS kompleksų tachikardijos epizodas (4 kompleksai, ŠSD 101 k./min.), taip pat 17 supraventrikulinių ekstrasistolijų, SVT epizodų neregistruota. Konsultacijos metu pacientė teigė, kad ritmo sutrikimų nejuto. Dėl 24 val. EKG (Holterio) tyrimo metu užfiksuotų nedidelio dažnio skilvelinių ekstrasistolijų nuspręsta sumažinti tab. Digoxini 0,25 mg x 1 k./d. skyrimą iki 5 dienų per savaitę. Tęstas gydymas tab. Metoprololi tartras 25 mg x 2 k./d., tab. Kalii aspartas/Magnesii aspartas 316 mg/280 mg 2 k./d.

Pacientė 40-ą nėštumo savaitę 2022 m. vasario mėn. atvyko į VUL SK stacionarą esant reguliariai gimdymo veiklai. Nėščiosios būklė buvo patenkinama. Objektivos apžiūros metu išmatuotas AKS 134/73 mmHg, pulsas 67 k./min. Vaisiaus širdies tonai buvo aiškūs, ritmiški 130 k./min., kardiokograma normali. Bendrame kraujo tyrime (1 lentelė) išliko saikinga anemija, nustatyta nežymi neutrofilija ($6,9 \cdot 10^9/l$). Natūraliu būdu gimė moteriškos lyties, 4300 g svorio, 58 cm ūgio naujagimis, pagal Apgar skalę įvertintas 8/9 balais. Gimdymo eiga buvo sklandi, be komplikacijų. Nebuvo jokių neigiamų naujagimio būklės požymių.

Po gimdymo rekomenduotas kardiologo stebėjimas bent 6 mėnesius ir planinė gydytojo kardiologo-elektrofiziologo konsultacija. Tęstas gydymas tab. Metoprololi tartras 25 mg x 1 k./d. Pacientė ritmo sutrikimų nebejuto. 2022 m. gruodžio mėn. atliktas ultragarsinis širdies tyrimas, kairiojo skilvelio funkcija buvo nesutrikusi, išstūmio frakcija > 55 %. 2023 m. sausio mėn. atlikto 24 val. EKG (Holterio) monitoravimo metu registruotas sinusinis ritmas, ŠSD 50-117 (vidutinis – 70) k./min. Stebėjimo metu užregistruota 13 skilvelinių ekstrasistolijų (1 plačių QRS kompleksų epizodas iš 4 QRS kompleksų, ŠSD 107 k./min.), 83 prieširdinės ekstrasistolės (4 kupletai, 20 tripletų), pauzių neregistruota. 2023 m. gegužės mėn. atliktas veloergometrijos diagnostinis krūvio mėginys buvo neigiamas: fizinio krūvio tolerancija patenkinama, hemodinamikos reakcija į krūvį saikiai hipertenzinė (maksimalaus krūvio metu AKS 152/87 mmHg), ritmo sutrikimų neregistruota. Po gimdymo SVT nesikartoja, pacientė ritmo sutrikimų nejaučia.

APTARIMAS

Apibrėžimas

SVT židinyms gali būti sinusiniame mazge, prieširdžiuose, atrioventrikuliniame (AV) mazge, Hiso pluošte arba šių vietų derinyje. Šiai tachikardijų grupei priskiriamos prieširdinės (PT), AV jungties (mazgo) ir atrioventrikulinės tachikardijos, dalyvaujant papildomiems laidumo takams (PLT). Tradiciškai prie SVT priskiriamoms antidrominei ir ortodrominei AV tachikardijoms reikalingi PLT skilvelyje, todėl patofiziologiniu požiūriu tai nėra SVT. Nors prieširdžių virpėjimas (PV) ir prieširdžių plazdėjimas (PP) pagal lokalizaciją vyksta prieširdžiuose, šios aritmijos nėštumo laikotarpiu, nesant struktūrinės širdies ligos, yra retos, todėl aptartos nebus (1). SVT pagal trukmę gali būti ilgalaikė arba paroksizminė (staigiai prasidedanti ir pasibaigianti) (4).

Epidemiologija

Remiantis Europos kardiologų draugijos (EKD) supraventrikulinės tachikardijos gydymo gairėmis, SVT ligotumas yra 2,25 iš 1000 gyventojų bendroje populiacijoje, o sergamumas – 35 iš 100 000 žmogaus metų (1). SVT išsivystymo rizika moterims yra 2 kartus didesnė nei vyrams. Didesnis moterų ligotumas yra siejamas su menstruacinio ciklo metu vykstančiais hormonų pokyčiais. Bendras bet kokios aritmijos dažnis ženkliai didesnis tarp 41-50 metų amžiaus moterų (199 iš 100 000), lyginant su 18-30 metų amžiaus moterimis (55 iš 100 000), tačiau SVT dažnis yra stabilus nepriklausomai nuo amžiaus (1,5). Aritmijos yra dažnesnės moterims, turinčioms įgimtų širdies ligų, lyginant su sveikomis moterimis (1).

Skaičiuojama, kad bendras aritmijos dažnis tarp nėščiųjų yra 68 atvejai iš 100 000 su nėštumu susijusių hospitalizacijų, iš kurių dažniausios yra SVT (22-24 iš 100 000) ir PV (27 iš 100 000) (1,5). Rizikos veiksniai yra ankstesnė aritmija, vyresnis amžius, afrikietiška kilmė ir įgimtos širdies ligos (2,6).

SVT nėštumo laikotarpiu gali pasikartoti ar pasireikšti pirmą kartą, ypač antro trimestro pabaigoje, trečiame trimestre ar gimdymo laikotarpiu (7). Maždaug 25 % moterų, kurioms praeityje yra buvusi SVT, nėštumo laikotarpiu pasikartoja tachikardijos epizodai, galintys tapti dažnesni ir atsparesni gydymui (8). Wang et al. sisteminėje apžvalgoje 20 % nėščiųjų, sergančių PT, buvo nustatyta paroksizminė SVT iki nėštumo (7). Taivane atlikto retrospektyvinio kohortinio tyrimo, kuriame analizuota 2,3 mln. nėštumų, nesant įgimtų širdies ligų, duomenimis, simptominis tachikardijos pasireiškimas tarp moterų, anksčiau neturėjusių paroksizminės SVT, buvo mažesnis (15, 33 ir 60 iš 100 000 nėštumų per pirmąjį, antrąjį ir trečiąjį nėštumo trimestrą, atitinkamai) lyginant su moterimis, anksčiau turėjusiomis paroksizminę SVT (5625, 9525 ir 11526 iš 100 000 nėštumų, atitinkamai), ir sumažėjo po gimdymo abiejose grupėse. SVT sergamumas Taivane nustatytas didesnis (33 iš 100 000) nei kitų tyrimų duomenimis (9). Aprašytame atvejuje SVT pasireiškė trečiajame trimestre ir tai atitinka literatūros duomenis. Moteris neturėjo struktūrinių širdies ligų, tačiau SVT riziką didino nėštumas vyresniame amžiuje. Iki nėštumo moteris turėjo nedokumentuotų trumpų ritmo sutrikimų bei panikos epizodų, kurie buvo panašūs į paroksizminės tachikardijos priepuolį. SVT gali būti klaidingai diagnozuojama kaip nerimo sutrikimas arba atvirkščiai, todėl nėra aišku, ar SVT nėštumo laikotarpiu pasireiškė patį pirmą kartą. Vis dėlto, anksčiau simptomai buvo lengvesni ir gydymas nebuvo reikalingas.

Tachikardijos dažnesnės vyresnio amžiaus nėščiosioms (40-50 m.), kurios dažniau turi kardiovaskulinių ligų rizikos veiksnių, tokių kaip arterinė hipertenzija, cukrinis diabetas ir nutukimas. Vaidya et al. tyrime, lyginant 2000 ir 2012 metus, aritmijų dažnis nėštumo laikotarpiu padidėjo 58 %. Manoma, kad didėjančiam sergamumui daugiausiai įtakos turi vis didėjantis nėščiųjų amžius vakarų šalyse (5,6).

Prie didesnio širdies ir kraujagyslių ligų paplitimo nėštumo laikotarpiu prisideda ir gerėjanti įgimtų širdies ydų korekcija, kai vis daugiau pacienčių pasiekia reprodukcinį amžių ar ryžtasi nėštumui (2). Moterims, neturinčioms struktūrinių širdies ligų, AV mazgo reciprokinė tachikardija ir AV tachikardija dėl PLT yra dažniausios tachiaritmijos, kurių simptomai įprastai efektyviai koreguojami vaistais. Židininė prieširdinė tachikardija pasitaiko rečiau, dažnai būna nuolatinė ir atspari gydymui, tačiau dažniausiai gerai toleruojama ir po gimdymo nesikartoja. Prieširdžių plazdėjimas ir prieširdžių virpėjimas nėštumo metu pasitaiko retai ir yra dažnesni pacientėms, turinčioms struktūrinių širdies ligų ir metabolinių sutrikimų (pvz., hipertirozę, elektrolitų pusiausvyros sutrikimus) (10,11).

Patofiziologija

Pagal tachikardijos mechanizmą išskiriamos 2 grupės: ektopinės tachikardijos ir reciprokinės, arba grįžtamojo sužadavimo (angl. *reentry*), tachikardijos.

Ektopinis impulsas gali kilti kardiomiocituose, kuriems nėra būdingas automatizmas, todėl tai vadinama nenormaliu ar padidėjusiu automatizmu. Automatizmą slopina kardiomiocitų hiperpolarizuojančios membranos srovės (I_{K1} arba I_{KACH}), kurios palaiko pastovų diastolinį ramybės potencialą. Taip pat kardiomiocitai menkai išreiškia diastolinę depolarizuojančią srovę I_f , kuri kartu su I_{CaL} (L-tipo Ca^{2+} srove) dalyvauja fiziologiniame sinusinio ir AV mazgų automatizme. Padidėjusį ektopinį automatizmą skatina dalinė membranos depolarizacija (pvz., dėl išemijos), hipokalemija ir simpatinės nervų sistemos suaktyvėjimas, kurie sutrikdo pusiausvyrą tarp hiperpolarizuojančių ir depolarizuojančių diastolinių srovių (1). Nenormalų impulsą taip pat gali sąlygoti membranų potencialo svyravimai veikimo potencialo metu, sukiantys ankstyvasias postdepolarizacijas, arba diastolės metu, sukiantys vėlyvasias postdepolarizacijas. Ankstyvasias postdepolarizacijas gali sukelti normalios repolarizuojančios srovės I_k sumažėjimas, nenormalus natrio arba kalcio kanalų srovės į ląstelę pailgėjimas. Vėlyvasias postdepolarizacijas sukelia ląstelės perkrovimas kalciumu (12). Šis mechanizmas vadinamas triggeriniu aktyvumu, nes, kitaip nei padidėjęs ektopinis automatizmas, dažnai yra susijęs su ankstesniu sužadavimu, sudarančiu sąlygas aritmijai atsirasti (1).

Impulso sklidimas miokarde gali vykti skirtingu greičiu visomis kryptimis. Susidarius tinkamoms sąlygoms, vėliau suaktyvinamos sritys gali pakartotinai sužadinti sritis, jau atgavusias jaudrumą. Tokiu būdu impulsas sukasi ratu – tai grįžtamasis sužadavimas (1). Grįžtamojo sužadavimo ratas gali būti funkcinis, atsirandantis dėl miokardo audinio elektrofiziologinių savybių heterogeniškumo, arba gali atsirasti aplink fiksuotą anatomicinę kliūtį įvairiose širdies dalyse: sinusiniame mazge ir aplink jį (sinusinio mazgo reciprokinė tachikardija), prieširdžių miokarde (PT, PP ir PV), AV mazge funkcionuojant lėtajam ir greitajam keliui (AV mazgo reciprokinė tachikardija)

arba gali apimti AV mazgą ir PLT. Grįžtamasis sužadimas yra dažniausia SVT priežastis, padidėjęs ektočinis automatizmas ar trigerinis aktyvumas pasitaiko rečiau (13).

AV mazgo reciprokinė tachikardija (AVMRT) ir AV tachikardija dėl PLT kyla dėl grįžtamojo sužadimo, o židininė prieširdinė tachikardija gali būti ektočinė (dėl trigerinio aktyvumo, padidėjusio automatizmo) arba reciprokinė (dėl grįžtamojo sužadimo) (1).

Aritmijos patofiziologija nėštumo laikotarpiu

SVT gali pasireikšti nėščioms moterims, sergančioms struktūrinėmis širdies ligomis (pvz., širdies vožtuvų liga, hipertrofinė kardiomiopatija), ir pacientėms, kurių širdies struktūra yra normali (3). Dėl anatominių, hemodinaminių, hormoninių ir autonominės nervų sistemos fiziologinių pokyčių nėštumas yra didelės rizikos laikotarpis, kai gali pasireikšti nauja arba atsinaujinti jau buvusi aritmija (2,6). Nėštumo laikotarpiu širdies ir kraujagyslių sistema turi užtikrinti ne tik motinos, bet ir vaisiaus medžiagų apykaitos poreikius. Estrogenas aktyvuoja renino-angiotenzino-aldosterono sistemą, todėl skatinamas vandens, natrio susilaikymas ir padidėja plazmos tūris (14). Dėl neproporcingai padidėjusio plazmos tūrio atsiranda fiziologinė nėščiųjų anemija. Plazmos tūris ir širdies minutinis tūris padidėja maksimaliai 40-50 % virš pradinio lygmens iki 32-os nėštumo savaitės. Pirmoje nėštumo pusėje širdies minutinis tūris didėja dėl sistolinio tūrio padidėjimo, vėliau dėl laipsniško ŠSD padidėjimo 10-15 k./min. Antrojo nėštumo trimestro metu sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas sumažėja 30-50 % nuo buvusio iki nėštumo, palengvindamas gimdos ir placentos kraujotakos formavimąsi. Kartu sumažėja ir plaučių kraujagyslių pasipriešinimas. Padidėjęs relaksino, prostaciklino ir azoto oksido kiekis prisideda prie AKS mažėjimo, prasidedančio jau nuo 6-8 nėštumo savaitės (2,14). Estrogenų ir progesterono poveikis kardiomiocitams nėra gerai žinomas, tačiau tyrimai rodo, kad šie hormonai turi įtakos repoliarizacijai. Manoma, kad didesnis estrogeno kiekis nėštumo laikotarpiu didina α adrenerginių receptorių kiekį, todėl didėja simpatinis tonusas. Prie aritmijų išsivystymo gali prisidėti laikina širdies remodeliacija nėštumo laikotarpiu (2,6,8,10,15).

Plazmos tūrio padidėjimas sukelia prieširdžių ir skilvelių tempimą, kuris kartu su fiziologiškai padidėjusiu ŠSD, širdies minutiniu tūriu, kontraktiliškumu, simpatiniu aktyvumu ir jautrumu katecholaminams sukelia aritmogeninę būseną. Wang et al. sisteminėje apžvalgoje nustatyta, kad vyraujantis nėščiųjų židininės PT mechanizmas yra padidėjęs ektočinis automatizmas, išnykstantis po nėštumo. Šis biologinis mechanizmas nėra aiškus, bet manoma, kad miokardo ląsteles, kurios ir taip yra pažeidžiamos aritmogenezės, veikia autonominė adaptacija prie hemodinaminių pokyčių nėštumo laikotarpiu. Polinkį į proaritmogenezę gali didinti nėštumo laikotarpiu padidėjęs β -2 adrenerginis jautrumas, o β adrenerginiai agonistai didina automatizmą (7,16).

Gimdymo metu padidėja ŠSD, katecholaminų kiekis kraujyje, o kiekvieno gimdos susitraukimo metu į kraujotaką patenka nuo 300 iki 500 ml kraujo. Iš karto po gimdymo centrinis veninis

spaudimas dar labiau padidėja dėl autotransfuzijos iš gimdos ir placentos kraujotakos bei apatinės tuščiosios venos dekompresijos. Dėl šių hemodinamikos pokyčių širdies minutinis tūris po gimdymo padidėja iki 50-80 %, lyginant su buvusiu iki gimdymo. Šie pakitimai tęsiasi pirmąsias 48 val. ir dauguma išnyksta per 2 savaites, todėl gimdymo ir ankstyvuojų pogimdyminiu laikotarpiu širdies ir kraujagyslių komplikacijų, tame tarpe ir aritmijų, rizika yra didesnė ir reikalinga moters priežiūra (14).

Supraventrikulinės tachikardijos keliami rizika

Nors SVT dažniausiai yra gerybinio pobūdžio, gali būti pavojinga. Buvo manoma, kad SVT neturi neigiamų pasekmių motinai ar vaisiui, jeigu moteris neturi struktūrinės širdies ligos. Tačiau dėl motinos širdies funkcijos ir hemodinamikos sutrikimo gali nukentėti placentos kraujotaka ir sutrikti vaisiaus vystymasis (6). Minėtame Taivano retrospektyviniame kohortiniame tyrime, kai nėščioji neturėjo įgimtų širdies ligų, apskaičiuotas koreguotas šansų santykis (1,54-3,52) nustatė didesnę akušerinių ir vaisiaus komplikacijų tikimybę (sunkaus motinos sergamumo, gimdymo cezario pjūvio operacija, mažo naujagimio gimimo svorio, priešlaikinio gimdymo, vaisiaus streso ir anomalijų) pacientėms, kurioms nėštumo laikotarpiu pasireiškė paroksizminė SVT, lyginant su sveikomis moterimis (17). Vaidya et al. tyrime nustatyta, kad SVT nėštumo laikotarpiu moters mirties tikimybę didina 6,32 karto (šansų santykio pasikliautinis intervalas 2,41-16,61, $p < 0,001$). Jeigu nėščioji hospitalizuojama dėl bet kokios aritmijos, mirties ligoninėje dažnis (5,9 %) ir moters ar vaisiaus komplikacijų dažnis (36,5 %) tyrimo metu buvo žymiai didesnis nei kitų nėščiųjų (atitinkamai 0 % ir 21,8 %) (5). Aprašytu atveju pacientės SVT buvo efektyviai koreguota skiriant medikamentinį gydymą, todėl hemodinamikos sutrikimo, akušerinių ir vaisiaus komplikacijų nebuvo. Sergant PV ir PP tromboembolijos rizika labai padidėja dėl prokoaguliacinės būklės nėštumo laikotarpiu, todėl nustatius šias aritmijas būtinas antikoaguliacinis gydymas (10,11).

Klinikiniai požymiai

Įprastai supraventrikulinė tachikardija sukelia simptomus. Paroksizmo metu pacientai gali skųstis širdies plakimo pojūčiu, nuovargiu, galvos svaigimu, diskomfortu ar skausmu krūtinėje, dusuliu, prakaitavimu ir sąmonės pokyčiais. Nors galvos svaigimas nėra retas, presinkopė ir sinkopė dažniau pasireiškia vyresnio amžiaus žmonėms. Dėl nereguliarių prieširdžių susitraukimų ir, užsidarius AV vožtuvui, padidėjančio spaudimo prieširdžiuose išsiskiria natriuretiniai peptidai, todėl kai kurie pacientai gali skųstis poliurija ir pulsacijos kakle pojūčiu (1). Wang et al. sisteminėje apžvalgoje nustatyta, kad dažniausiai nėščiosios PT metu skundžiasi širdies plakimu (70 %) ir dusuliu (63 %) (7), tačiau šiuo atveju pacientė dusulio nejuto, skundėsi širdies plakimo pojūčiu, bendru silpnumu ir nerimu. SVT diagnostika gali būti uždelsta dėl panašaus pasireiškimo į panikos sutrikimą (1).

Renkant anamnezę, svarbu įvertinti simptomų trukmę ir kokiame amžiuje jie prasidėjo. Įprastai simptomams prasidėjus paauglystėje ar ankstyvoje jaunystėje yra maža tikimybė, kad prieširdinė tachikardija tęsis iki suaugusiojo amžiaus. Tačiau jeigu yra stebima tokia ilga simptomų trukmė, galima įtarti grįžtamojo sužadavimo aritmijos mechanizmą. Aprašytame atvejuje pacientė juto ritmo sutrikimus nuo paauglystės, tačiau jie nesukeldavo ryškių simptomų ir per kelias minutes išnykdavo. Aritmijos epizodai nebuvo dokumentuoti, todėl sunku vertinti jų ryšį su šio nėštumo metu atsiradusiais tachikardijos epizodais. Tokie simptomai kaip dusulys ar kiti širdies nepakankamumo simptomai ir požymiai gali pasireikšti išsivysčius tachikardiomiopatijai (1).

Supraventrikulinės tachikardijos diagnostika

Įtariant SVT nėštumo laikotarpiu, svarbu surinkti išsamią ligos, akušerinę ir šeiminių anamnezę. Ligos istorija ypatingai svarbi atvejais, kai tachikardijos epizodai nebuvo užfiksuoti EKG. Epizodų pradžia, dažnis, trukmė, lydintys simptomai (krūtinės skausmas, dusulys, ortopnėja, sinkopė), provokuojantys ir nutraukiantys veiksniai (pavyzdžiui, vagaliniai mėginiai) bei vaistų poveikis gali padėti nustatyti tikslią diagnozę. Staigi aritmijos pradžia leidžia įtarti AVMRT ar AV tachikardiją dėl PLT, tačiau taip pasireikšti gali ir ektopinė PT. Įprastai reciprokinės tachikardijos trunka ilgiau nei prieširdinės tachikardijos, kurios dažniau pasireiškia pasikartojančių paroksizmų serijomis. Pulsacijos kakle („marškinių plazdėjimo“) pojūtį dažniausiai sukelia AVMRT (1). Reikia įvertinti socialinius veiksnius, alkoholio, narkotikų ir kofeino vartojimą. Taip pat reikėtų išsiaiškinti, ar nėra kitų tachikardijos priežasčių, tokių kaip anemija, nerimas, plaučių embolija, infekcija ir vartojamų vaistų šalutinis poveikis (1,2,18).

Kai kurie fizinio ištyrimo radiniai laikomi normaliais nėštumo laikotarpiu: dėl hiperdinaminės kraujotakos gali atsirasti švelnus sistolinis ūžesys ir plačiai skilęs pirmasis širdies tonas širdies viršūnėje, vėlyvuju nėštumo laikotarpiu galimas antrojo širdies tono skilimas ir lengva periferinė edema. Pasislinkęs širdies viršūnės trinksnis, papildomi širdies tonai ir mitralinio vožtuvo nesandarumo ūžesys gali būti antrinio širdies nepakankamumo dėl tachikardiomiopatijos požymiais (18).

Vertinant besilaukiančių moterų EKG, svarbu atsižvelgti į fiziologinius pokyčius. Dėl didėjančios gimdos ir diafragmos pakilimo galimas širdies ašies pokytis 15-20° į kairę. Padidėjus širdies susitraukimų dažniui gali sutrumpėti PR, QRS ir QT intervalai. Gali būti stebimi trumpalaikiai ST segmento pokyčiai, Q dantelis II, III, aVF ir V4-V6 derivacijose, bei T dantelio suplokštėjimas ar inversija III standartinėje ir V1-V3 krūtininėse derivacijose. EKG požymiai gali imituoti kairiojo skilvelio hipertrofiją ar kitas struktūrines širdies ligas (2,18).

Tachikardijos ir sinusinio ritmo metu registruota 12 derivacijų EKG padeda diagnozuoti specifinę SVT etiologiją. Tačiau, kaip ir aprašytame atvejuje pirmojo pacientės kreipimosi metu, dėl

trumpo epizodų trukmės dažnai tachikardijos epizodų užfiksuoti nepavyksta. Ambulatoriškai galima taikyti 24 val. EKG (Holterio) monitoravimą, tačiau paroksizmai gali būti nepakankamai dažni, kad būtų užregistruoti. Ilgalaikis EKG monitoravimas gali būti naudingas ir užregistravus tachikardiją EKG, siekiant nustatyti epizodų dažnį paros bėgyje, įvertinti gydymo efektyvumą ir buvo atliekamas pateikto atvejo diagnostikos ir gydymo eigoje. Papildomai gali būti taikomas stebėjimas telefonu (angl. *transtelephonic monitoring*), mobilūs įrašymo įrenginiai ar, retais atvejais, implantuojami įvykių registratoriai (angl. *loop recorder*), kurie gali būti naudojami ir neštumo laikotarpiu. Tachikardijai užregistruoti patogūs ant riešo nešiojami optiniai širdies ritmo matuokliai, tačiau jie turi būti validuoti (1,15).

Pacientėms, sergančioms SVT, sinusinio ritmo EKG vertinama, ar nėra preeksitacijos, kuri gali būti besimptomė ir periodiškai ar nuolatos užregistruojama EKG. Preeksitacijos požymiai yra PR (PQ) intervalas < 120 ms, „delta“ banga ir QRS kompleksas > 110 ms (15).

Siekiant atmesti kitas tachikardijos priežastis, svarbu atlikti bendrą ir biocheminį kraujo tyrimus ir nustatyti anemiją, elektrolitų disbalansą ir skydliaukės funkcijos sutrikimus (3,18). Aritmijos dažnis ir gydymo skubumas priklauso nuo to, ar moteris turi struktūrinę širdies ligą. Aritmija neštumo laikotarpiu gali atskleisti dar nediagnozuotas įgytas arba įgimtas struktūrines širdies ligas. Visoms pacientėms atliekamas ultragarsinis širdies tyrimas, kuris leidžia patvirtinti ar atmesti struktūrines ir funkcines širdies ligas bei nustatyti skilvelių funkcijos būklę prieš parenkant medikamentinį gydymą. Neštumo laikotarpiu rekomenduojama atlikti transtorakalinį ultragarsinį širdies tyrimą. Jei būtina, transezofaginis tyrimas taip pat galimas, tačiau dėl vėmimo, aspiracijos ir padidėjusio intraabdominalinio spaudimo rizikos jo metu reikalingas vaisiaus būklės stebėjimas. Neštumo laikotarpiu galima tikėtis fiziologinių echokardiografinių širdies pokyčių: nedidelės širdies kamerų dilatacijos, kairiojo skilvelio sienelės pokyčių, spaudimo gradientų per vožtuvus padidėjimo (2).

Jei diagnozės patikslinimui reikalingi radiologiniai tyrimai, būtina žinoti, kad neštumo laikotarpiu vengiama jonizuojančios spinduliuotės. Tikslus spinduliuotės letalumo poveikis nėra žinomas dėl didelio spontaninių persileidimų skaičiaus, tačiau sukeliama vaisiaus vystymosi sutrikimai dažniausiai apima centrinės nervų sistemos malformacijas, intelektinę negalią, augimo sutrikimą ir onkologinius susirgimus, kai spinduliuotės dozė viršija 250 mGy. Išskirtiniais atvejais, esant radiologinių tyrimų poreikiui, siekiama užtikrinti kuo mažesnę spinduliuotės dozę, trumpesnę ir netiesioginę vaisiaus ekspoziciją (2).

Tiksliai tachikardijos diagnozei nustatyti dažniausiai yra reikalingas elektrofiziologinis ištyrimas, tačiau neštumo laikotarpiu atliekamas tik esant medikamentiniam gydymui atspariai ar hemodinamikos nestabilumą sukeliančiai tachikardijai ir turėtų būti atliekamas naudojant nefluoroskopines kartografavimo sistemas (1). Mūsų aprašytu atveju, nėščiosios ir vaisiaus būklė

buvo stabili, medikamentinis gydymas efektyviai koregavo tachikardijos simptomus, todėl nuspręsta, kad nėra indikacijų atlikti elektrofiziologinį ištyrimą.

Nėščiosios įgimtų ar įgytų širdies ligų komplikacijų rizika, stebėjimo ir gydymo taktika nėštumo laikotarpiu gali būti specifiskai įvertinta naudojant modifikuotą Pasaulio sveikatos organizacijos moterų, sergančių širdies ir kraujagyslių ligomis, rizikos klasifikaciją (mWHO). Rizika vertinama kiekvieno vizito metu. Svarbu sekti NT-proBNP kiekį, kurio padidėjimas >128 ng/l 20 nėštumo savaitę siejamas su širdies įvykiais vėlesniu nėštumo laikotarpiu. SVT yra priskiriama mWHO II klasei, kuri siejama su nedideliu motinos mirštamumo rizikos padidėjimu ir vidutiniu sergamumo padidėjimu (širdies įvykių rizika 5,7-10,5 %). Nėščioji, priklausanti II mWHO klasei, turėtų būtų stebima kardiologo bent vieną kartą per trimestrą (2).

Diferencinė diagnostika

Užregistravus SVT, vertinama tachikardijos pradžia, trukmė, reguliarumas, QRS trukmė, P dantelio morfologija, PR, RP intervalai. Pagal QRS komplekso trukmę SVT skirstoma į siaurų QRS kompleksų ($QRS \leq 120$ ms) ir plačių QRS kompleksų ($QRS > 120$ ms) tachikardijas (1).

Analizuojant atvejui aktualią siaurų QRS kompleksų tachikardiją, svarbu įvertinti RR intervalo reguliarumą. Dažniausiai SVT ritmas yra reguliarus. Nereguliari tachikardija gali būti: daugiažidininė PT, PV ir židininė PT arba PP su kintančiu AV laidumu. Nereguliarioms aritmijoms įprastai būdinga kintanti P dantelio morfologija ir skirtingi PP, RR ir PR intervalai. Reciprokinės tachikardijos ir židininė PT dažniausiai būna reguliarios (1).

SVT pagal P dantelių santykį su QRS kompleksu skirstoma į 2 kategorijas. Trumpi RP intervalai yra trumpesni nei pusė RR intervalo, o ilgi RP intervalai pasižymi $RP \geq PR$. Aprašytame atvejyje nustatyta reguliari ilgo RP intervalo SVT, kurios diferencinė diagnostika apima: židininę prieširdinę tachikardiją, sinusinio mazgo automatinę ir reciprokinę tachikardiją, AV tachikardiją dėl PLT ir netipinę AVMRT (5 paveikslas) (1,19).

Židininės prieširdinės tachikardijos diagnozei svarbu identifikuoti P dantelius su įsiterpusiomis izoelektrinėmis linijomis, kurie gali būti pasislėpę QRS kompleksuose ar T danteliuose (1). P dantelio morfologija yra pastovi ir priklauso nuo židinio vietos (5 paveikslas). Kai kuriais atvejais židinio lokalizaciją padeda nustatyti 12 derivacijų EKG. Neigiamas P dantelis I standartinėje ir aVL derivacijose nurodo tachikardijos kilmę iš kairiojo prieširdžio. Neigiamas P dantelis V1 krūtininėje derivacijoje registruojamas, kai židinis kyli dešiniojo prieširdžio lateralinėje dalyje, o esant dvifaziam ar teigiamam P danteliui – dešiniojo prieširdžio pertvarinėje dalyje ar kairiajame prieširdyje. Neigiami P danteliai apatinėse derivacijose nurodo kilmę iš žemesnės, o teigiami P danteliai – aukštesnės prieširdžio dalies (1,20).

AV mazgo reciprokinei tachikardijai būdinga dviguba AV mazgo fiziologija – greitasis ir lėtasis takai. Priklausomai nuo impulso rato krypties, išskiriama tipinė (lėta-greita) ir netipinė (greita-lėta) AVMRT (5 paveikslas). Tipinė AVMRT yra dažnesnė, jos metu prieširdžiai ir skilveliai sužadunami kartu, todėl neigiamo P dantelio dažniausiai nematyti arba gali būti registruojami už QRS komplekso kaip pseudo R' V1 ar pseudo S apatinėse derivacijose, tačiau aprašytu atveju P danteliai registruoti prieš QRS. Netipinei AVMRT būdingi neigiami P danteliai prieš QRS kompleksą II, III, aVF derivacijose. AV tachikardijos dėl PLT laidumas vyksta per AV mazgą ir per PLT. Dažniau pasireiškia ortodrominė tachikardija (5 paveikslas), kurios metu impulsas plinta per normalią laidžiąją sistemą ir retrogradiniu būdu grįžta iš skilvelio į prieširdį per PLT, todėl būdingi siauri QRS kompleksai, neigiami P danteliai II, III, aVF derivacijose už QRS komplekso arba pasislėpę ST segmente, skirtingai nei buvo aprašytu atveju. Antidrominės tachikardijos atveju skilvelių sužadinimas vyksta anterogradiniu laidumu per PLT, impulsas grįžta retrogradiniu laidumu per AV mazgą – susidaro plačių QRS kompleksų tachikardija, kurią gali būti sunku atskirti nuo skilvelinių tachikardijų, tačiau šiuo atveju buvo siaurų QRS kompleksų tachikardija (1).

Aprašyto atvejo SVT metu užregistruotos EKG metu stebėti izoelektrinių linijų atskirti pastovios morfologijos P danteliai atitiko prieširdinės tachikardijos diagnostinius kriterijus – įtarta prieširdinė tachikardija, kylanti iš dešiniojo prieširdžio.

Antiaritminių vaistų saugumas nėštumo laikotarpiu

Nėštumo laikotarpiu skiriami vaistai veikia ne tik motiną, bet ir vaisių, todėl svarbu atsižvelgti į galimą medikamentinio gydymo naudą motinai ir nepageidaujamą poveikį vaisiui. SVT kelia didesnę nepageidaujamų vaisiaus komplikacijų riziką, nepriklausomai nuo kitų motinos ir vaisiaus rizikos veiksnių, todėl reikia įvertinti galimą nekoreguotos tachikardijos žalą vaisiaus sveikatai ar net gyvybei (2). Pagrindinis iššūkis parenkant antiaritminį gydymą yra tai, kad dauguma antiaritminių vaistų praeina placentos barjerą, tačiau poveikis vaisiui nėra iki galo žinomas (3 lentelė). Dėl etinių ir teisinių priežasčių nėra atlikta perspektyvinių ir atsiktinių imčių klinikinių tyrimų su nėščiomis moterimis, todėl gydymo rekomendacijos yra žemesnio (C) lygmens ir remiasi mažų kohortinių tyrimų, empirinio gydymo, registrų duomenimis ir klinikinių atvejų aprašymais kartu su ekspertų nuomone (1,11). Be to, vaistų saugumas ir efektyvumas dažniausiai nustatomas atliekant klinikinius tyrimus, kuriuose žymiai didesnę dalyvių dalį sudaro vyrai (21). Literatūroje vyrauja nedidelio skaičiaus ir dažniausiai sunkesnių nėščiųjų prieširdinės tachikardijos atvejų aprašymai su dideliu maksimaliu ŠSD, neefektyviu pradiniu gydymu ir tachikardijos sukelta kardiomiopatija. Lengvesni atvejai, kai simptomai yra efektyviai koreguojami medikamentais, gali būti laikomi nevertais publikavimo, todėl gydymo rezultatų išvados gali būti netikslios (7). Dabartinėse gairėse rekomenduojami ilgiausiai rinkoje esantys vaistai, o naujesnių antiaritminių vaistų vartojimas yra

ribojamas dėl nepakankamų klinikinių duomenų. Nėštumo laikotarpiu reikia įvertinti individualią klinikinę situaciją ir atidžiai apsvarstyti vaistų skyrimo poreikį (2).

Pagal Jungtinių Amerikos Valstijų maisto ir vaistų administracijos (angl. *FDA*) sukurtas ABCDX vaistų kategorijas, dauguma antiaritminių vaistų priskiriami C arba D kategorijoms, kai A kategorijos vaistai yra saugūs nėštumo laikotarpiu, o X – kontraindikuotini. C kategorijai priklauso vaistai, kurie turi nepageidaujamą poveikį vaisiui tyrimuose su gyvūnais, o kontroliuojamų tyrimų su nėščiosiomis nėra, arba nėra atlikta tyrimų nei su gyvūnais, nei su nėščiomis moterimis. C kategorijos vaistai skiriami tik jeigu nauda viršija galimą žalą vaisiui. D kategorijai priskiriami vaistai, kurių tyrimuose įrodyta apie riziką žmogaus vaisiui, tačiau gali būti vartojami nėštumo laikotarpiu gyvybei pavojingų būklių atveju (11,15,21). ABCDX kategorijas 2015 m. pakeitė „Nėštumo ir žindymo ženklavimo taisyklė“ (angl. *Pregnancy and Lactation Labelling Rule – PLLR*), kurioje pateikiama aprašomoji rizikos santrauka ir išsami informacija apie tyrimų su gyvūnais ir klinikinius duomenis. Remiantis Europos kardiologų draugijos gairėmis, nebėra rekomenduojama naudoti ABCDX kategorijų, priimant sprendimus dėl vaistų skyrimo (3 lentelė) (1).

Antiaritminių vaistų poveikis vaisiui priklauso nuo nėštumo laikotarpio. Reikšmingiausios struktūrinių anomalijų išsivystymui yra 5-9 nėštumo savaitės, todėl pirmojo nėštumo trimestro laikotarpiu vartojami vaistai kelia didžiausią teratogeninę riziką. Šiuo laikotarpiu reikėtų vengti visų antiaritminių vaistų (I klasė, C lygmuo) (1,11). Vėlesniame nėštumo laikotarpyje vartojami vaistai gali turėti neigiamą poveikį vaisiaus augimui bei vystymuisi, gimdos kontraktiliškumui ir padidinti aritmijos riziką (2).

Vaistų farmakokinetikos pokyčiai nėštumo laikotarpiu

Nėštumo laikotarpiu dėl padidėjančio kepenų fermentų aktyvumo, glomerulų filtracijos greičio, plazmos tūrio, mažėjančio serumo albumino kiekio ir jungimosi su baltymais pokyčių pasikeičia daugelio vaistų farmakokinetinės savybės: absorbcija, pasiskirstymas, metabolizmas ir ekskrecija (2). Sumažėjusi skrandžio sekrecija ir judrumas turi įtakos per burną vartojamų vaistų absorbcijai. Plazmos tūrio ir bendro skysčių kiekio padidėjimas didina vaistų pasiskirstymo tūrį. Vaistų jungimosi prie baltymų savybės, jonizacijos konstanta ir tirpumas lipiduose turi įtakos pasiskirstymui motinos organizme bei judėjimui per placentą, taigi ir galimai dozei, pasiekiančiai amniono skystį ir vaisių. Dėl didelio progesterono kiekio nėštumo laikotarpiu taip pat suaktyvėja kepenų metabolizmas. Glomerulų filtracijos greitis padidėja 50 % dėl padidėjusio širdies minutinio tūrio ir geresnės inkstų perfuzijos (11,14).

Antiaritminių vaistų terapinis langas dėl nenusipėjamo vaistų pasiskirstymo ir metabolizmo nėštumo laikotarpiu yra siauras. Gydymą patartina pradėti nuo mažiausios įmanomos dozės, sekant vaisto koncentraciją serume dozę titruoti, kol pasiekiamas reikiamas poveikis. Dėl pakitusios

farmakokinetikos reikiama vaisto dozė gali būti mažesnė arba didesnė nei kitiems pacientams (11). Aprašytu atveju reikėjo daugiau laiko digoksino veikimo pradžiai.

Supraventrikulinės tachikardijos gydymas

Nėščių moterų SVT gydymas panašus į kitų pacientų ir priklauso nuo gretutinių ligų, simptomų sunkumo ir nėštumo trimestro (10). Pagrindiniai vaistų vartojimo nėštumo laikotarpiu principai yra nustatyti vaisto poreikį, gydymo skubumą, struktūrinę širdies ligą ir žalingo vaisto poveikio vaisiui riziką pagal nėštumo trimestrą. Lengvais atvejais gydymas dažniausiai nereikalingas. Esant simptominiams tachikardijoms, svarbu įvertinti aritmijos tipą ir struktūrinės širdies ligos tikimybę (11,14). Pagrindinis gydymo tikslas yra nutraukti dabartinį SVT epizodą ir išvengti pasikartojimų ateityje. Medikamentinis gydymas SVT profilaktikai turėtų būti skiriamas tik tais atvejais, kai tachiaritmija sukelia sunkiai toleruojamus simptomus ar hemodinamikos sutrikimą (2). Toliau nurodytos rekomendacijų klasės ir įrodymų lygmenys remiasi Europos kardiologų draugijos (EKD) 2019 metų supraventrikulinės tachikardijos gydymo gairėmis.

SVT tipų diferenciacija gali būti svarbi dėl patofiziologinių skirtumų, nes kiekvieną aritmijos tipą gali nutraukti keli mechanizmai. Be to, kiekvienas vaistas pasižymi skirtingu poveikiu (1,4). Aritmijos, kylančios dėl padidėjusio ektopinio automatizmo bei trigerinio aktyvumo slopinamos inhibuojant jų iniciaciją (I_{CaL} blokada, β receptorių blokada, sinusinį ritmą stabilizuojančiais vaistais arba aritmijos židinio abliacija) bei užkertant kelią jų plitimui (I_{Na} blokada). Aritmijos, kylančios dėl grįžtamojo sužadavimo, slopinamos nutraukiant plitimo grandinę abliacijos būdu arba antiaritmiais vaistais, prailginančiais refrakterinį periodą (natrio kanalų blokatoriais, kalio kanalų blokatoriais). Jei sužadavimo grandinėje dalyvauja mazginės struktūros, galima slopinti I_{CaL} (kalcio kanalų blokatoriais, β adrenoreceptorių blokatoriais, adenzinu ir digoksinu) (22).

Pradinis supraventrikulinės tachikardijos gydymas

SVT paroksizmo nutraukimui pirmojo pasirinkimo metodas – vagalinių mėginių atlikimas. Jeigu greito atsako nėra, skiriami vaistai. Adenzinas yra rekomenduojamas kaip pirmojo pasirinkimo vaistas (I klasė, C lygmuo). Vagaliniai mėginiai ir adenzinas efektyviai nutraukia reciprokinės tachikardijas, kurios yra priklausomos nuo laidumo per AV mazgą (AVMRT, AV tachikardija dėl PLT), retesniais atvejais gali nutraukti PT, sukeltą vėlyvųjų postdepolarizacijų trigerinio aktyvumo. Taip pat šie gydymo metodai gali būti naudingi diferencinei diagnostikai, kai dėl didelio tachikardijos dažnio P danteliai yra pasislėpę QRS-T komplekse ir sunkiai diferencijuojami. Jeigu tachikardija tęsiasi nepaisant AV blokados sukėlimo, diferencijuojama tarp prieširdinės tachikardijos ir prieširdžių plazdėjimo (1).

Vagaliniai mėginiai stimuliuoja vidinių miego arterijų receptorių, kurie sukelia refleksinę klajoklio nervo stimuliaciją – išskiriamas acetilcholinai, kuris lėtina impulso plitimą per AV mazgą

ir mažina širdies susitraukimų dažnį. Įvairūs vagaliniai mėginiai gali būti taikomi diagnostikos ir gydymo tikslais (1). Valsalvos mėginys yra rekomenduojamas kaip pirmojo pasirinkimo metodas skubiam SVT epizodo nutraukimui, nors 2015 metų *Cochrane* sisteminė apžvalga nerado patikimų įrodymų šioms rekomendacijoms pagrįsti (23). Valsalvos mėginys yra efektyvesnis AV tachikardijai dėl PLT nei AVMRT nutraukti. Modifikuotas Valsalvos mėginys pasiekia geresnius konversijos rezultatus (43 %), lyginant su klasikiniu Valsalvos mėginiu (17 %). Taip pat gali būti taikomas miego ančio masažas, tačiau reikalingas monitoravimas ir metodas nerekomenduojamas pacientams, anksčiau turėjusiems praeinančių smegenų išemijos priepuolį, smegenų insultą ar turintiems užsėsi miego arterijose. Teisingai atlikti paprasti vagaliniai mėginiai efektyviai nutraukia SVT nuo 19 iki 54 % atvejų (1).

Adenozinas yra rekomenduojamas kaip pirmojo pasirinkimo vaistas antrajame ir trečiajame nėštumo trimestre, tačiau duomenų apie gydymą pirmajame trimestre nėra daug. Adenozinas yra endogeninis purininis nukleozidas, veikdamas per širdies adenozino A₁ receptorių, ilgina prieširdžių-His intervalą – lėtėja laidumas per AV mazgą ir sukeliama laikina AV blokada – suretėja skilvelių susitraukimų dažnis, išryškėja atrioventrikulinė disociacija (RR intervalai pailgėja, o PP intervalai išlieka nepakitę). Esant prieširdžių plazdėjimui, matomos F bangos, esant prieširdinei tachikardijai – išryškėja P danteliai (1,7). Adenozinas yra greitai suskaidomas fermento adenozino deaminazės, todėl turi būti suleistas labai greitai boliusu į veną, nedelsiant nuplaunant NaCl 0,9 % tirpalu. Pradedama nuo 6 mg dozės ir didinama iki 12 mg. Dėl trumpo pusinės eliminacijos periodo tarp dozių užtenka padaryti 1 minutės pertrauką. Ši savybė taip pat mažina tikimybę, kad vaistas pateks į vaisiaus kraujotaką ir sukels neigiamą poveikį (2,11,15). Vis dėlto, yra pranešta apie atvejį, kai po adenozino vartojimo pasireiškė vaisiaus bradikardija (1,2,8). Nėštumo laikotarpiu eritrocitų adenozino deaminazės efektyvumas sumažėja 25 %, o vaisiui veiksminga vos 1/60 motinos gautos dozės, todėl patariama stebėti vaisiaus būklę (24). Moteriai gali pasireikšti įvairių nepageidaujamų reakcijų, iš kurių viena dažniausių – veido paraudimas dėl vazodilatacijos. Taip pat gali atsirasti dusulys, krūtinės skausmas. Dėl poveikio sinusiniam mazgui svarbu stebėti pacientės su žinoma sinusinio mazgo patologija, tačiau bradikardijos yra retos. Po adenozino suleidimo dėl tiesioginio plaučių venų dirginimo ar repoliarizacijos heterogeniškumo padidėjimo gali prasidėti prieširdžių virpėjimas, dažniau išsivystantis esant AV tachikardijai dėl PLT nei AVMRT. Dėl retais atvejais galimo bronchokonstriktinio poveikio, adenoziną reikėtų atsargiai skirti pacientėms, sergančioms bronchine astma (1,14).

Jeigu pradinis gydymas adenozinu yra neefektyvus, nėščiąjų gydymo rekomendacijos ir įrodymų lygmuo skiriasi nuo kitų pacientų. Įprastai, nepavykus nutraukti tachiaritmijos skiriant adenoziną, daugiau įrodymų turi gydymas intraveniniais nedihidropiridiniais kalcio kanalų blokatoriais (verapamilium ar diltiazemu) (IIa klasė, B lygmuo) nei beta adrenoreceptorių blokatoriais

(BAB) (IIa klasė, C lygmuo) (1). EKD SVT gydymo gairėse nedihidropiridiniū kalčio kanalų blokatorių (KKB) nėra tarp rekomenduojamų vaistų SVT paroksizmo nutraukimui nėštumo laikotarpiu. Nėščioms pacientėms skubiai SVT konversijai ar dažnio kontrolei rekomenduojama skirti β_1 selektyvų adrenoreceptorių blokatorių (išskyrus atenololį) į veną (IIa klasė, C lygmuo). Šie vaistai slopina simpatinį β_1 adrenerginių receptorių aktyvavimą (mažėja cAMP, I_f ir I_{CaL} , Ca^{2+} išsiskyrimas iš sarkoplazminio tinklo) ir turi neigiamą inotropinį, chronotropinį, dromotropinį ir lusitropinį poveikį. β_1 BAB selektyviai mažina sinusinio mazgo automatizmą ir AV mazgo laidumą (22). Šie vaistai, tokie kaip metoprololis (2,5-15 mg į/v, skiriant 2,5 mg boliusais) labiau pasižymi dažnio mažinimu nei tachikardijos nutraukimu, tačiau yra tinkami prieširdinei tachikardijai gydyti. BAB yra saugūs hemodinamiškai stabilioms pacientėms, tačiau jų negalima skirti esant dekompensuotam širdies nepakankamumui (1,2). Amerikos kardiologijos kolegijos (ACC), Amerikos širdies asociacijos (AHA) ir Širdies ritmo draugijos (HRS) 2015 m. gairėse taip pat pirmenybė skiriama BAB (IIa klasė, C-LD lygmuo), o verapamilis dėl galimos hipotenzijos rekomenduojamas tik esant neefektyviam gydymui adenozinu ir BAB ar esant kontraindikacijų šių vaistų vartojimui (IIb klasė, C-LD lygmuo). Dėl farmakodinaminės sąveikos reikėtų vengti kartu vartoti nedihidropiridinius KKB su BAB dėl hipotenzijos ir bradikardijos rizikos (1,4). ACC/AHA/HRS gairėse kaip alternatyva, esant neefektyviems kitiems vaistams, siūlomas gydymas intraveniniu prokainamidu (IIb klasė, C-LD lygmuo) (4).

Jeigu nėštumo laikotarpiu taikant pradinį gydymą β_1 selektyviais BAB nepavyksta pasiekti prieširdinės tachikardijos dažnio kontrolės, galima skirti digoksiną į veną (IIa klasė, C lygmuo). Prieširdinės tachikardijos paroksizmo nutraukimui taip pat gali būti efektyvūs IA, IC ir III klasės intraveniniai vaistai (prokainamidas, flekainidas, propafenonas, ibutilidas, amjodaronas), kurie ilgina refrakterinį periodą arba slopina automatizmą, tačiau šie vaistai nėštumo laikotarpiu nėra pirmojo pasirinkimo, o amjodarono vartoti nerekomenduojama (1).

Aprašytu atveju, užregistravus EKG, buvo matomi aiškūs P danteliai, ilgas RP intervalas. Iš anamnezės buvo žinoma, kad pacientė anksčiau neturėjo struktūrinės širdies ligos, todėl prieširdžių plazdėjimo tikimybė buvo maža ir mažiau abejota dėl prieširdinės tachikardijos diagnozės. Kadangi prieširdinės tachikardijos nutraukimui vagaliniai mėginiai ir adozinas dažniausiai yra neefektyvūs, pasirinkta iš karto pradėti gydymą β_1 selektyviu BAB, kuris yra efektyvesnis prieširdinės tachikardijos paroksizmui gydyti ir, esant poreikiui, gali būti skiriamas ilgalaikiai SVT profilaktikai. Pacientės būklė buvo stabili, todėl intraveninių vaistų poreikio nebuvo ir skirti peroraliniai vaistai.

Jeigu tachikardija sukelia hemodinamikos nestabilumą, reikia atlikti skubią sinchronizuotą elektrinę kardioversiją, (I klasė, C lygmuo) (1). Nors moters hemodinamika vertinama pagal ŠSD ir AKS, nuo antrojo nėštumo trimestro pabaigos reikėtų atsižvelgti ir į vaisiaus būklės stabilumą. Vaisiaus bradikardija rodo, kad dėl tachikardijos gali būti sutrikusi placentos perfuzija ir yra

reikalinga skubi kardioversija (8). Nėščioms moterims reikėtų naudoti tokio paties stiprumo energiją (50-100 J) kaip ir kitiems pacientams. Elektrinė kardioversija nesutrikdo vaisiaus kraujotakos, priešlaikinio gimdymo rizika yra maža, todėl procedūra yra saugi viso nėštumo laikotarpiu. Vis dėlto, dėl galimos, nors ir mažos, vaisiaus aritmijos rizikos po elektrinės kardioversijos reikia monitoruoti vaisiaus ŠSD, užrašant kardiogramą (1,2).

Ilgalaikis supraventrikulinės tachikardijos gydymas

Visų pirma, svarbu diagnozuoti ir gydyti pagrindines ligas (1). Prieš skiriant ilgalaikį medikamentinį gydymą, reikia įvertinti aritmiją skatinančius veiksnius. Tai gali būti dideli elektrolitų koncentracijos kraujyje pokyčiai, papildų ir tam tikrų akušerinių vaistų, tokių kaip terbutalino ir magnio sulfato, vartojimas (15). Elektrolitų koncentracijos kraujyje (K, Mg, Na, Ca), skydliaukės hormonų kiekio kraujyje, arterinio kraujo spaudimo korekcija gali padėti sumažinti tachikardijos pasikartojimo riziką. Ypatingai didelę reikšmę turi hipokalemijos korekcija (1). Aprašytu atveju, nors pacientė nėštumo laikotarpiu ir vartojo kalio ir magnio preparatus, nustatyta hipokalemija, todėl skirtas gydymas KCl tabletėmis.

Nors dauguma SVT atvejų nėštumo laikotarpiu yra gerybiniai ir efektyviai koreguojami standartiniu medikamentiniu gydymu, reikia atsižvelgti į gydymo poveikį vaisiui, gimdymui ir žindymui. Vaisiaus būklę gali veikti tiek tachikardijos sukeltami hemodinamikos pokyčiai, tiek gydymui naudojamų vaistų šalutinis poveikis. Ilgalaikis medikamentinis gydymas skiriamas esant išreikštiems simptomams ar hemodinamikos sutrikimui aritmijos metu. SVT profilaktikai skiriami geriamieji vaistai (1).

Pacientėms, neturinčioms preeksitacijos požymių ramybės EKG, rekomenduojama ilgalaikį gydymą pradėti nuo β_1 selektyvių BAB (išskyrus atenololį) arba verapamilio (IIa klasė, C lygmuo) (1,2,24). BAB galima skirti kombinacijoje su digoksinu (14).

BAB yra ištirti daugiau nei kiti antiartiminiai vaistai dėl didelės patirties gydant arterinę hipertenziją, vožtuvų ligas, širdies nepakankamumą, prieširdines ir skilvelines artimijas bei ilgo QT sindromą (14). Šie vaistai yra saugūs vartoti nėštumo laikotarpiu, tačiau gali sukelti vaisiaus bradikardiją ir hipoglikemiją (3 lentelė) (1,2,21). BAB vartojimas siejamas su mažesniu vaisiaus svoriu gestaciniam amžiui, tačiau pastebėtas poveikis daugiau būdingas atenololiui, kuris yra vienintelis BAB, priskiriamas FDA D kategorijai dėl didesnės įgimtų malformacijų rizikos (2,11,15). BAB vartojimas pirmajame trimestre nėra susijęs su žymiai padidėjusia bendra ar širdies malformacijų rizika, tačiau buvo nustatytas ryšys tarp alfa/beta adrenoblokatorių vartojimo ir multicistinės inkstų displazijos (1,25). Nėštumo laikotarpiu pirmenybė teikiama β_1 selektyviems BAB, pvz., metoprololiui, kurie mažiau veikia gimdos susitraukimus, periferinę vazodilataciją ir rečiau sukelia vaisiaus augimo sulėtėjimą (1,2). Norint išvengti motinos širdies funkcijos

pablogėjimo gydant BAB, reikalingas reguliarius nėščiosios ŠSD ir skilvelių sistolinės funkcijos stebėjimas (11). Aprašytu atveju nepageidaujamas BAB poveikis nepasireiškė, stebėtas intensyvus vaisiaus augimas.

Kaip alternatyva BAB, galima skirti kalcio kanalų blokatorius, kurie blokuoja $Ca_v1.2$ ir $Ca_v1.3$ lėtus (L-tipo) kalcio kanalus (mažina I_{CaL} srovę) – mažina sinusinio mazgo automatizmą ir lėtina laidumą per AV mazgą (22). Iš nedihidropiridiniū KKB rekomenduojama skirti verapamilį, kuris taip pat turi tokolizinį poveikį ir naudojamas siekiant išvengti prieššlaikinio gimdymo vėlyvuojū nėštumo laikotarpiu. Verapamilis yra pakankamai saugus nėštumo laikotarpiu, tačiau gali sukelti motinos hipotenziją ir vaisiaus hipoperfuziją, taip pat vaisiaus bradikardiją ir širdies blokadą (3 lentelė) (1,7,11). Verapamilis yra vienas iš pirmojo pasirinkimo vaistų ilgalaikiam SVT gydymui, taip pat antrojo pasirinkimo vaistas prieširdinės tachikardijos dažnio kontrolei (1). Tyrimuose su gyvūnais yra nustatytas teratogeninis diltiazemo poveikis. Dėl tyrimų su žmonėmis trūkumo, diltiazemas nėštumo laikotarpiu skiriamas tik išskirtiniais atvejais. Svarbu atkreipti dėmesį, kad KKB negalima skirti esant hemodinamikos nestabilumui, širdies nepakankamumui su sumažinta kairiojo skilvelio išstūmio frakcija (< 40 %) bei įtariant skilvelinę tachikardiją ar PV su laidumu per PLP (2).

Prieširdinės tachikardijos širdies susitraukimų dažnio kontrolei rekomenduojami BAB, esant neefektyviam gydymui, rekomenduojami AV mazgą blokuojantys preparatai digoksinas ar verapamilis, nesant VPV sindromo (IIa klasė, C lygmuo) (1).

Digoksinas yra širdį veikiantis glikozidas – M_2 cholinerginių receptorių agonistas, aktyvuojantis parasimpatinę sistemą – mažėja ŠSD ir AV mazgo laidumas. Digoksinas taip pat inhibuoja Na^+/K^+ -ATPazės pompą, todėl ląstelėje padaugėja Na^+ jonų ir sumažėja K^+ jonų, pradeda aktyviau veikti Na^+/Ca^{2+} keitiklis ir ląstelėje padaugėja Ca^{2+} jonų. Per didelis Ca^{2+} jonų kiekis gali skatinti vėlyvųjų postdepoliarizacijų trigerinį aktyvumą (12,22). Dėl nėštumo laikotarpiu vykstančių fiziologinių pokyčių gali pakisti kai kurios digoksino farmakologinės savybės, todėl rekomenduojama sekti nėščiosios digoksino koncentraciją serume (11). Digoksinas praeina placentos barjerą, tačiau teratogeninis poveikis nėra nustatytas, todėl dažnai naudojamas nėščiųjų aritmijai gydyti (11).

Mūsų atveju pacientės simptomai po pirmojo kreipimosi išliko. Per šį laikotarpį vargino širdies plakimo epizodai ir bendras silpnumas, todėl buvo reikalingas ilgalaikis profilaktinis gydymas. Kadangi β_1 selektyvus BAB metoprololis efektyviai nutraukė SVT paroksizmą, buvo nuspręsta tęsti ilgalaikį gydymą tuo pačiu vaistu. Vartojant metoprololį, ritmo sutrikimai išliko, todėl papildomai pridėtas digoksinas 5 dienas per savaitę. Skiriant medikamentinį gydymą ir koregavus kalio koncentraciją kraujyje, pacientės savijauta pagerėjo, tačiau digoksino nevartojimo dieną pacientė patyrė didelio dažnio ritmiško širdies plakimo priepuolį. Buvo nustatyta žemesnė digoksino koncentracija serume, nepatenkanti į terapinį intervalą, todėl nuspręsta digoksiną skirti 6 dienas per

savaite. Dėl žemesnio AKS sumažintas metoprololio vartojimo dažnis iki 2 kartų per dieną. Pacientė teigė, kad simptomai suretėjo, susilpnėjo. Nors dinamikoje padidėjo NT-proBNP (112,8 ng/l), reikšmė pateko į normos ribas bei atliekant ultragarsinį širdies tyrimą, nėščiosios širdies funkcija įvertinta kaip normali. Vertinant gydymo efektyvumą atliktas 24 val. EKG (Holterio) tyrimas, kurio metu užregistruota mažiau supraventrikulinių ekstrasistolų ir nebuvo SVT, tačiau užregistruotos skilvelinės ekstrasistolės. Įvertinus digoksino koncentraciją serume, nustatyta terapinė koncentracija (0,84 ng/mL). Toksinis digoksino poveikis įprastai pasireiškia, kai koncentracija yra didesnė nei 2 ng/ml, tačiau dėl siauro terapinio intervalo įmanomas ir esant terapinei koncentracijai. Toksinio digoksino poveikio simptomai gali būti pykinimas, vėmimas, regos sutrikimai, mieguistumas ar aritmijos, tokios kaip paroksizminė prieširdinė tachikardija, AV blokada ir skilvelinės ekstrasistolės. Sunkiais atvejais gali prasidėti skilvelinė tachikardija arba skilvelių virpėjimas (26). Gali būti matomi EKG požymiai: ST segmento nusileidimas, T voltažo sumažėjimas ar inversija (27). Mūsų atveju, įvertinus EKG ir klinikinius požymius, toksinio digoksino poveikio nenustatyta, tačiau dėl galimos digoksino įtakos skilvelinių ekstrasistolų atsiradimui ir pasiekus terapinį intervalą atitinkančią vaisto koncentraciją serume, nuspręsta sumažinti digoksino vartojimą iki 5 dienų per savaitę, toliau kartu skiriant metoprololį 2 k./d. Tokia gydymo schema buvo efektyvi iki savalaikio savaiminio gimdymo, akušerinių ir vaisiaus komplikacijų nesukėlė.

Nėščiosioms, turinčioms VPV sindromą, bet neturinčioms išeminės ar struktūrinės širdies ligos, SVT profilaktikai galima skirti flekainidą arba propafenoną (IIa klasė, C lygmuo). Flekainidas ir propafenonas SVT profilaktikai gali būti skiriamas ir pacientėms, neturinčioms VPV sindromo, jeigu AV mazgą blokuojantys vaistai yra neefektyvūs (IIa klasė, C lygmuo) (1,2). I klasės antiaritminiai vaistai veikia kardiomiocitų veikimo potencialą blokuodami natrio kanalus (Nav1.5). Širdies voltažo valdomas Nav1.5 yra svarbus kardiomiocitų veikimo potencialui ir sužaditimui, užtikrindamas greitą natrio jonų (Na^+) patekimą į ląstelę ir greitą depoliarizaciją. Nav1.5 generuojamą natrio srovę (I_{Na}) lemia kanalų tankis plazminėje membranoje ir kanalo vartai (28). Nav1.5 daugiausia išreikštas prieširdžių, Purkinje skaidulų ir skilvelių ląstelėse. Nav1.5 blokavimas slopina padidėjusį automatizmą. Flekainidas ir propafenonas priskiriami IC klasės vaistams, kurie žymiai slopina 0 veikimo potencialo fazę, blogina laidumą ir mažai veikia repoliarizaciją. Nors atvejų aprašymuose pastebėtas galimas flekainido teratogeniškumas (3 lentelė), jis pasižymi dideliu antiaritminiu veikimu, ypač mažindamas automatizmą, ir dažniausiai yra gerai toleruojamas (11).

Sotalolis gali būti naudojamas SVT profilaktikai nėštumo laikotarpiu, jeigu nėra struktūrinės ar išeminės širdies ligos ir AV mazgą blokuojantys preparatai neveiksmingi. Šis vaistas buvo rekomenduotas 2018 metų EKD širdies ir kraujagyslių ligų gydymo nėštumo laikotarpiu gairėse, tačiau naujesnėse 2019 metų SVT gydymo gairėse, šios rekomendacijos nėra (1,2,29). III klasės antiaritminiai vaistai (pvz., amjodaronas, sotalolis) blokuoja kalio jonų kanalus ir slopina I_{K} srovę,

todėl pailgėja repoliarizacija, veikimo potencialo trukmė ir refrakterinis periodas. Nors amjodaronas priskiriamas III klasei, tačiau pasižymi ir I, II, IV klasių poveikiu. Sotalolis yra BAB, turintis ir kalio kanalų blokavimo savybių. Amjodarono ir sotalolio vartojimas gali išryškinti įgimtas jonų kanalų ligas, pavyzdžiui ilgo QT sindromą, ir sukelti kliniškai reikšmingą QT intervalo pailgėjimą, keliantį pavojingą *torsade-de-pointes* tachikardijos riziką. Dėl šios priežasties, skiriant gydymą amjodaronu ar sotaloliu, reikia reguliariai stebėti EKG ir apskaičiuoti koreguotą QT intervalą. Sotalolis priskiriamas FDA B kategorijai, tačiau gali sukelti vaisiaus bradikardiją ir hipoglikemiją (3 lentelė). Amjodaronas gali sukelti vaisiaus bradikardiją, mažą gimimo svorį ir ryškų neurologinio vystymosi sutrikimą, pasireiškiantį naujagimiams, bei skydliaukės funkcijos sutrikimą motinai ir vaisiui (11). Todėl amjodaronas yra priskiriamas FDA D kategorijai ir nėštumo laikotarpiu nerekomenduojamas, nebent yra pagrįstų indikacijų (pvz. hipertrofinė kardiomiopatija) ir išnaudotos kitos medikamentinio gydymo galimybės (III klasė, C lygmuo) (1).

Išskirtiniais atvejais, kai SVT yra atspari medikamentiniam gydymui ir blogai toleruojama, gali būti atliekama kateterinė abliacija (IIa klasė, C lygmuo) (1,2,11,19). Didelės rizikos požymiams priklauso nuolat padidėjęs širdies susitraukimų dažnis, sutrikusi hemodinamika ir įtariama tachikardijos sukelta kardiomiopatija (7). Mūsų pacientei medikamentinis gydymas buvo efektyvus, hemodinamikos sutrikimų ar kitų rizikos veiksnių nebuvo, todėl elektrofiziologinio ištyrimo ir kateterinės abliacijos nuspręsta neatlikti. Aritmogeninio židinio kartografavimas ir abliacija remiasi ankstyviausios sužadavimo vietos nustatymu. Kai PT yra susijusi su PV, gali būti taikoma židinio abliacija, kartu atliekant ir plaučių venų izoliaciją (1). Kateterinė abliacija, jeigu įmanoma, turėtų būti atliekama ne anksčiau nei nuo antrojo nėštumo trimestro, kuomet baigiasi organogenezė, naudojant nefluoroskopines kartografavimo ir kateterinės abliacijos sistemas centruose, turinčiuose didelę patirtį. Siekiant išvengti galimai toksiškų vaisiui vaistų vartojimo, kateterinė abliacija gali būti naudojama ir yra efektyvi nėštumo laikotarpiu esant vaistams atspariai AVMRT, AV tachikardijai dėl PLT, židininei PT (1,2). Priimant sprendimą dėl kateterinės abliacijos atlikimo, reikia atsižvelgti į galimą radiacijos žalą vaisiaus vystymuisi ir vėlesnę piktybinių navikų riziką vaikystėje (7). Atliekant įprastines abliacijos procedūras, vidutinė pacientų apšvitos dozė yra 15 mSV, o tai prilygsta 750 krūtinės ląštos rentgenogramų. Atliekant širdies kateterizaciją, vaisių pasiekia < 20 % neapsaugoto pilvo apšvitos, tačiau naudojant šiuolaikines trimates navigacijos sistemas kateterio manevravimui kontroliuoti, radiacijos poreikį galima gerokai sumažinti arba net visiškai panaikinti (11). Po kateterinės abliacijos svarbu toliau stebėti EKG dėl galimo kitų tipų aritmijų išsivystymo (19). Vaisingo amžiaus pacientėms, kurioms yra pasikartojanti simptominė SVT, esant galimybei, reikėtų svarstyti atlikti kateterinę abliaciją iki planuojamo nėštumo (I klasė, C lygmuo) (1).

Priežiūra gimdymo laikotarpiu

Gimdymo skausmas sukelia simpatinę reakciją ir katecholaminų išsiskyrimą, todėl keičiasi nėščiosios kvėpavimo dažnis, audinių oksigenacija, ŠSD ir širdies minutinis tūris. Įrodyta, kad ankstyva neuraksialinė anestezija gimdymo metu sumažina katecholaminų išsiskyrimą, o tai mažina aritmijos riziką gimdymo metu. Neuraksialinė anestezija, lyginant su bendrine anestezija, naudingesnė ir moterims, gimdančioms cezario pjūvio operacijos būdu dėl žymiai mažesnio adrenalino ir noradrenalino kiekio išsiskyrimo. Pagal EKD 2018 metų širdies ir kraujagyslių ligų gydymo nėštumo laikotarpiu gaires moterų, sergančių SVT, priskiriamos mažos rizikos grupei gimdymo metu išsivystyti aritmijai su hemodinamikos sutrikimu, todėl rekomenduojamas 1-as priežiūros lygis: kardiologo konsultacija ir gimdymas natūraliais takais, nebent yra akušerinių kontraindikacijų (I klasė, C lygmuo) (2).

Pacientėms, kurioms yra aritmijos rizika gimdymo metu, nebūtina planuoti gimdymo cezario pjūvio operacija 39 savaitę ir rekomenduojama laukti spontaninės gimdymo pradžios (8). Gimdymo metu reikia atidžiai stebėti vaisiaus būklę, sekti elektrolitų koncentraciją ir antiaritminių vaistų koncentraciją serume. Po gimdymo, kai pakinta plazmos tūris ir sisteminis kraujagyslių pasipriešinimas, taip pat gali pakisti vaistų koncentraciją serume. Antiaritminiais vaistais gydomos moterų turėtų būti stebimos pirmąsias 48 val. po gimdymo (11). Dėl hemodinamikos pokyčių svarbu sekti skysčių būklę. Širdies minutinis tūris grįžta į buvusį iki nėštumo per 2-6 savaites. Struktūriniais pokyčiams atsistatyti gali prireikti 12 savaičių, todėl gimdymo ir ankstyvuojų pogimdyminių laikotarpiu širdies ir kraujagyslių komplikacijų rizika yra didesnė (18). Mūsų aprašytu atveju gimdymas buvo suplanuotas VULSK ir laukta spontaninės gimdymo pradžios. Pacientė pagimdė 40-ą nėštumo savaitę. Gimdymo eiga buvo sklandi, be komplikacijų, ritmo sutrikimų nebuvo. Kadangi nėštumas yra aritmijas skatinanti būklė, SVT po gimdymo gali nesikartoti. Tačiau svarbu moterį stebėti po nėštumo, nes ritmo sutrikimai gali ir išlikti. Aprašytai pacientei ritmo sutrikimai po gimdymo nesikartojė. Tęstas gydymas BAB 6 mėn. po gimdymo.

IŠVADOS IR PASIŪLYMAI

Išvados:

Supraventrikulinės tachikardijos gydymo strategija parenkama individualiai pagal motinos ir vaisiaus naudos ir rizikos santykį.

Kadangi nėra atsitiktinių imčių klinikinių tyrimų, įvertinančių antiaritminių vaistų saugumą ir efektyvumą nėštumo laikotarpiu, atidžiai vertinamas vaistų skyrimo poreikis. Atsižvelgiama į supraventrikulinės tachikardijos tipą, simptomus, moters struktūrinės širdies ligos buvimą, gretutines ligas ir žalingo vaisto poveikio vaisiui riziką pagal nėštumo trimestrą.

Multidisciplininė priežiūra užtikrina geriausią nėščiosios ir vaisiaus būklę.

Pasiūlymai:

Pirmojo nėštumo trimestro metu rekomenduojama vengti visų antiaritminių vaistų skyrimo.

Rekomenduojama profilaktinį gydymą skirti tik esant išreikštiems simptomams ar hemodinamikos sutrikimui, koregavus aritmiją skatinančius veiksnius.

Dėl nėštumo laikotarpiu kintančios farmakokinetikos rekomenduojama įvertinti galimus kai kurių vaistų koncentracijos pokyčius serume.

Nėštumo laikotarpiu rekomenduojama vengti intervencinio gydymo. Diagnozavus supraventrikulinę tachikardiją vaisingo amžiaus moteriai, rekomenduojama apsvarstyti atlikti kateterinę abliaciją iki nėštumo.

Svarbu stebėti moterį po nėštumo, nes ritmo sutrikimai gali išlikti.

Trūkstant duomenų apie vaistų saugumą ir efektyvumą nėštumo laikotarpiu, tikslinga registruose sekti vaistų vartojimą nėštumo laikotarpiu, jų efektyvumą bei šalutinius poveikius ir atlikti papildomus atsitiktinių imčių tyrimus.

LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Brugada J, Katrišis DG, Arbelo E, Arribas F, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, ir kt. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC): Developed in collaboration with the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2020 m. vasario 1 d.;41(5):655–720.
2. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, ir kt. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018 m. rugsėjo 7 d.;39(34):3165–241.
3. Asirvatham SJ, Vaidya VR. MY APPROACH to the pregnant patient with a supraventricular tachycardia*. *Trends Cardiovasc Med*. 2018 m. balandžio 1 d.;28(3):231–2.
4. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, ir kt. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 2016 m. balandžio 5 d.;133(14):e506–74.
5. Vaidya VR, Arora S, Patel N, Badheka AO, Patel N, Agnihotri K, ir kt. Burden of Arrhythmia in Pregnancy. *Circulation*. 2017 m. vasario 7 d.;135(6):619–21.
6. Ramlakhan KP, Kauling RM, Schenkelaars N, Segers D, Yap SC, Post MC, ir kt. Supraventricular arrhythmia in pregnancy. *Heart*. 2022 m. lapkričio 1 d.;108(21):1674–81.
7. Wang NC, Shen C, McLaughlin TJ, Li JZ, Hauspurg A, Berlacher KL, ir kt. Maternal focal atrial tachycardia during pregnancy: A systematic review. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020 m.;31(11):2982–97.
8. Peterson AA, Arendt KW, Sharpe EE. Management of Supraventricular Tachycardia in Pregnancy. *Pain Med*. 2020 m. vasario 1 d.;21(2):426–8.
9. Lee KT, Chang SH, Kuo CF, Chiou MJ, Wen MS. Incidence and Time Course of Symptomatic Paroxysmal Supraventricular Tachycardia During Pregnancy: A Nation-Wide Database Study. *Acta Cardiol Sin*. 2020 m. sausio;36(1):44–9.

10. Safavi-Naeini P, Sorurbakhsh NZ, Razavi M. Cardiac Arrhythmias During Pregnancy. *Tex Heart Inst J*. 2021 m. spalio 15 d.;48(4):e217548.
11. Fischer AJ, Diller GP, Uebing A, Nürnberg JH, Hebe J. Antiarrhythmic drugs—safety and efficacy during pregnancy. *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie*. 2021 m. birželio 1 d.;32(2):145–51.
12. The Sicilian gambit. A new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their actions on arrhythmogenic mechanisms. Task Force of the Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Circulation*. 1991 m. spalio;84(4):1831–51.
13. Clark DD, McGuire M, Jones M, Bruner H, Bruner D. Supraventricular tachydysrhythmias in the emergency department. *Emerg Med Pract*. 2020 m. rugpjūčio;22(8):1–28.
14. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 m. vasario 5 d.;73(4):457–76.
15. Williams DS, Mikhova K, Sodhi S. Arrhythmias and Pregnancy: Management of Preexisting and New-Onset Maternal Arrhythmias. *Cardiol Clin*. 2021 m. vasario 1 d.;39(1):67–75.
16. Bai Y, Qiu J, Hu M, Chen G. Emergent Zero-Fluoroscopy Mapping and Thoracoscopic Ectomy of Appendage in Pregnant Women with Life-Threatening Atrial Tachycardia: A Case Report and Literature Review. *Medicina (Mex)*. 2023 m. kovo 8 d.;59(3):528.
17. Chang SH, Kuo CF, Chou IJ, See LC, Yu KH, Luo SF, ir kt. Outcomes Associated With Paroxysmal Supraventricular Tachycardia During Pregnancy. *Circulation*. 2017 m. vasario 7 d.;135(6):616–8.
18. Senarath S, Nanayakkara P, Beale AL, Watts M, Kaye DM, Nanayakkara S. Diagnosis and management of arrhythmias in pregnancy. *EP Eur*. 2022 m. liepos 1 d.;24(7):1041–51.
19. Kaspar G, Sanam K, Gundlapalli S, Shah D. Successful fluoroleless radiofrequency catheter ablation of supraventricular tachycardia during pregnancy. *Clin Case Rep*. 2018 m. gegužės 29 d.;6(7):1334–7.
20. Kistler PM, Chieng D, Tonchev IR, Sugumar H, Voskoboinik A, Schwartz LA, ir kt. P-Wave Morphology in Focal Atrial Tachycardia: An Updated Algorithm to Predict Site of Origin. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021 m. gruodžio 1 d.;7(12):1547–56.
21. Zeitler EP, Poole JE, Albert CM, Al-Khatib SM, Ali-Ahmed F, Birgersdotter-Green U, ir kt. Arrhythmias in Female Patients: Incidence, Presentation and Management. *Circ Res*. 2022 m. vasario 18 d.;130(4):474–95.
22. Lei M, Wu L, Terrar DA, Huang CLH. Modernized Classification of Cardiac Antiarrhythmic Drugs. *Circulation*. 2018 m. spalio 23 d.;138(17):1879–96.
23. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* [Prieiga per internetą]. 2015 m. [žiūrėta 2023 m. kovo 20 d.];(2). Adresas: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009502.pub3/full>

24. Francinetti A, Vullings R, Dewals W, Jochems L. Pharmacological cardioversion of supraventricular tachycardia in pregnancy during continuous electrophysiological foetal monitoring: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2022 m. gegužės 24 d.;6(6):ytac213.
25. Bergman JEH, Lutke LR, Gans ROB, Addor MC, Barisic I, Cavero-Carbonell C, ir kt. Beta-Blocker Use in Pregnancy and Risk of Specific Congenital Anomalies: A European Case-Malformed Control Study. *Drug Saf.* 2018 m. balandžio 1 d.;41(4):415–27.
26. Tisdale JE, Chung MK, Campbell KB, Hammadah M, Joglar JA, Leclerc J, ir kt. Drug-Induced Arrhythmias: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2020 m. spalio 13 d.;142(15):e214–33.
27. Rivera A, Herrera C, Martínez-Sellés H, Martínez-Sellés M. Electrocardiographic abnormalities associated with electrolyte imbalance and drugs. *Camm AJ, Lüscher TF, Maurer G, Serruys PW, sudarytojai. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine [Prieiga per internetą]. Oxford University Press; 2018 [žiūrėta 2023 m. gegužės 2 d.]. p. 0. Adresas: <https://doi.org/10.1093/med/9780198784906.003.0801>*
28. Dong C, Wang Y, Ma A, Wang T. Life Cycle of the Cardiac Voltage-Gated Sodium Channel NaV1.5. *Front Physiol [Prieiga per internetą].* 2020 m.; 11:609733. [žiūrėta 2023 m. balandžio 10 d.];11. Adresas: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2020.609733>
29. Kugamoorthy P, Spears DA. Management of tachyarrhythmias in pregnancy – A review. *Obstet Med.* 2020 m. gruodžio;13(4):159–73.
30. Buttner R, Burns E, Burns RB and E. Supraventricular Tachycardia (SVT) [Prieiga per internetą]. *Life in the Fast Lane • LITFL.* 2020 [žiūrėta 2023 m. gegužės 2 d.]. Adresas: <https://litfl.com/supraventricular-tachycardia-svt-ecg-library/>

PRIEDAI

1 lentelė Bendras kraujo tyrimas

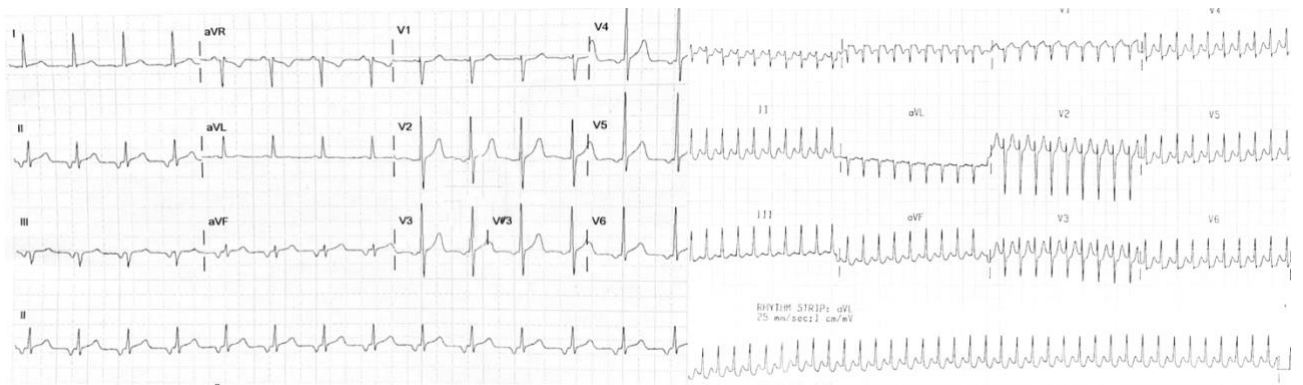
Bendras kraujo tyrimas					
Tyrimai	29 sav. PSPS	30 sav. Hospitalizuojant	33 sav.	40 sav. Gimdymas	Norma
WBC (*10 ⁹ /l)	7,98	7,19		8,79	4,0-9,8
NEU (%)	66,9	71,3		78,5	40-65
LYM (%)	21,1	20,4		14,5	25-37
MON (%)	10,8	7,4		6,7	2-10
EOS (%)	0,8	0,5		0,2	0-5
BAS (5)	0,4	0,4		0,1	0-1
NRBC (x/100WBC)	0	0		0	0,0-0,0
NEU (*10 ⁹ /l)	5,3	5,1		6,9	1,5-6,0
LYM (*10 ⁹ /l)	1,7	1,5		1,3	1,0-4,0
MON (*10 ⁹ /l)	0,9	0,5		0,6	0,1-0,9
EOS (*10 ⁹ /l)	0,1	0		0	0-0,7
BAS (*10 ⁹ /l)	0	0		0	0-0,11
NRBC (*10 ⁹ /l)	0	0		0	0,0-0,0
RBC (*10 ¹² /l)	3,53	3,66		3,88	4,1-5,1
HgB (g/l)	110	114	113	113	117-145
Hct (l/l)	0,316	0,327		0,337	0,36-0,42
MCV (fl)	89,5	89,4		86,8	78-96
MCH (pg)	31,2	31,3		29,2	26-31
MCHC (g/l)	349	350		337	310-370
RDW-SD (fl)	38,1	37,6		38,5	39,0-51,5
Plt (*10 ⁹ /l)	277	286		230	140-450
MPV (fl)	6,9	7,1		8,4	7,5 – 11,5
Pct (%)	0,19	0,2		0,19	0,15-0,35
PDW (fl)	16,6	16,2		17,0	8,0-17,0

2 lentelė Biocheminis kraujo tyrimas

Biocheminis kraujo tyrimas						
Tyrimai	29 sav. PSPS	30 sav. Hospitalizuojant	31 sav. Išrašant	33 sav.	36 sav.	Norma
CRB (mg/l)	1,64	0,93				≤5
K (mmol/l)	3,6	4,1	4,3	4,7		3,8–5,3
Na (mmol/l)	137	135	137			134–145
Cl (mmol/l)	106	104	105			98–107
Troponinas I (ng/l)	0	1				≤16
Gliukozė (Serumas) (mmol/l)		6,13				4,2–6,1
TTH Tirotropinas (mU/l)		0,371				0,4–4,0
LT4 Laisvas tiroksinas (pmol/l)		9,8				9,0–19,0
LT3 Laisvas T3 (pmol/l)		4,38				2,89–4,88
Šlapalas (mmol/l)		2,9				2,5–7,5
Kreatininas (μmol/l)		40				49–90
eGFR (CKD-EPI) (mL/min/1.73 m ²)		126				>90
Digoksinas (ng/mL)				0,4	0,84	0,8-2,0
BNP (ng/l)		<10				<100
NT-proBNP (ng/l)		18,5			112,8	<125
D-dimerai (D-DU) (μg/L)	455					29-34 nėštumo sav. 150-1500

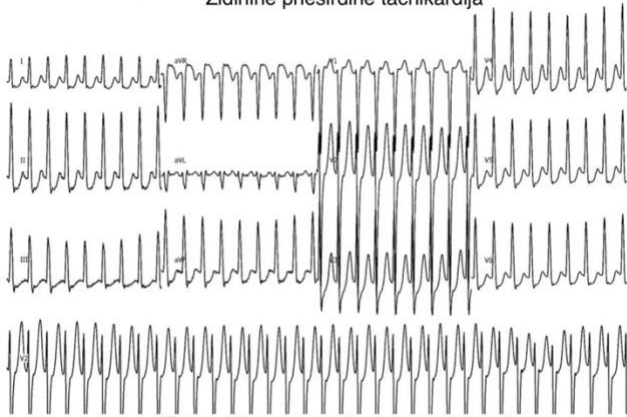
3 lentelė Antiaritminių vaistų nepageidaujamas poveikis nėštumo laikotarpiu

Vaughan Williams klasifikacijos antiaritminių vaistų klasė	Vaistas	FDA kategorija (nebetaikoma)	Nepageidaujamas poveikis nėštumo laikotarpiu	Placentos laidumas	Patekimas į motinos pieną
I – natrio kanalų blokatoriai	Flekainidas	C	Trūksta duomenų su žmonėmis. Teratogeninis poveikis vienai triušių veislei, nėra teratogeninio poveikio žiurkėms ir pelėms	Taip	Taip
	Propafenonas	C	Poveikis žmonėms nežinomas. Triušiams ir žiurkėms embriotoksinis poveikis, žiurkėms didėja motinos mirštamumas, mažėja naujagimių išgyvenamumas, svorio prieaugis ir fizinis vystymasis	Taip	Nežinoma
II – beta adrenoreceptorių blokatoriai	β_1 selektyvūs, išskyrus atenololį	C	Vaisiaus bradikardija ir hipoglikemija	Taip	Taip
III – kalio kanalų blokatoriai	Amjodaronas	D	Skyd liaukės nepakankamumas, hipertirozė, gūžys, bradikardija, augimo sulėtėjimas, priešlaikinis gimdymas, neurologinio vystymosi sutrikimas	Taip	Taip
	Sotalolis	B	Vaisiaus bradikardija ir hipoglikemija	Taip	Taip
IV – kalcio kanalų blokatoriai	Verapamilis	C	Intraveninis – didesnė hipotenzijos ir vaisiaus hipoperfuzijos rizika, žiurkėse sulėtėjęs vaisiaus augimas ir vystymasis	Taip	Taip
	Diltiazemas	C	Galimas teratogeninis poveikis, skiriamas tik jei nauda viršija riziką	Ne	Taip
V – kiti	Adenozinas	C	Šalutinių reiškinių nenustatyta	Ne	Ne
	Digoksinas	C	Kintanti koncentracija serume, galimas toksinis poveikis	Taip	Taip

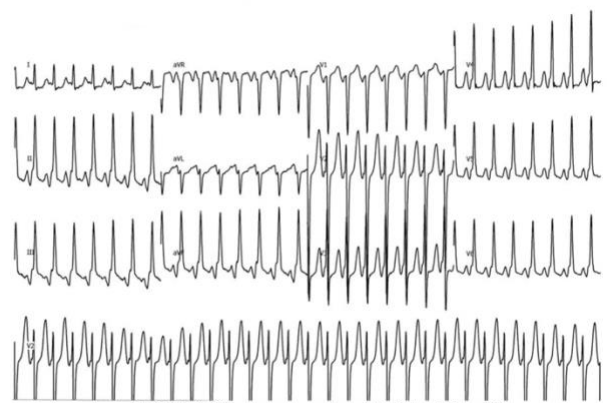


Židininė prieširdinė tachikardija

Ortodrominė AV tachikardija dėl papildomų laidumo takų



Tipinė AV mazgo reciprokinė tachikardija



Netipinė AV mazgo reciprokinė tachikardija

5 paveikslas Siaurų QRS kompleksų reguliarios supraventrikulinės tachikardijos diferencinė diagnostika (30)



VIEŠOJI ĮSTAIGA
VILNIAUS UNIVERSITETO LIGONINĖ
SANTAROS KLINIKOS

Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto
Dekanui prof. D. Jatužiui
mf@mf.vu.lt

2022-12-09 Nr. SR- 6968
[2022-12-01 Nr. GR-10308

gintare.zarembaite@mf.stud.vu.lt

DĖL MOKSLINIO TYRIMO

VšĮ Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikos sutinka, kad Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto VI kurso studentė **Gintarė Zarembaitė** rengdama mokslinį darbą „Supraventrikulinės tachikardijos gydymas neštumo laikotarpiu. Klinikinis atvejis. Literatūros analizė“ būtų naudojami nuasmeninti prašyme pateikto paciento duomenys. Už studentei teikiamų duomenų apimtį ir konfidencialumo užtikrinimą atsakinga darbo vadovė J. Barysienė.

Konfidencialios informacijos naudojimas turi būti užtikrintas.

Direktoriaus valdymui pavaduotoja
farmacijai ir visuomenės sveikatai

Edita Kazėnaitė

G. Burneikaitė greta.burneikaite@santa.lt