

Ühe kaksiku supraventrikulaarse tahhükardia üsasisene ravi

Mariann Rugo¹, Ferenc Szirko²

Eesti Arst 2018;
97(11):644–647

Saabunud toimetusse:
22.07.2018
Avaldamiseks vastu võetud:
03.09.2018
Avaldatud internetis:
21.12.2018

¹ Ida-Tallinna Keskhaigla
naistekliinik,
² Ida-Tallinna
perinatoloogiakeskus

Kirjavahetajaautor:
Mariann Rugo
mariann.rugo@itk.ee

Võtmesõnad:
loote südame rütmihäirete
ravi, loote üsasisene ravi,
vastasündinu jälgimine

Loote tahhüarütmia on harva esinev raseduse komplikatsioon, mis enamasti sekkumist ei vaja ja möödub spontaanselt. Juhtudel, kus rütmihäire on püsiv ja selle kestus pikem, võib see kaasa tuua loote südamepuudulikkuse ja hüdropsi tekke, mis suurendavad loote perinataalse haigestumuse ja surma riski. Loote tahhüarütmia ravi esmavalik on emale manustatavad antiarütmikumid monoterapiana või kombinatsioonravi, mis on enamikul juhtudel efektiivne. Ravi alustamisel tuleb arvesse võtta loote gestatsioonivanust ning loote ja ema tervislikku seisundit. Mõlemat patsienti tuleb ravi ajal jälgida.

Artiklis on kirjeldatud kaksikrasedusega patsiendi ühe loote supraventrikulaarse tahhükardia üsasisest jälgimist ja ravi.

HAIGUSJUHT

32aastane esmasrase patsient dikoriaalse-diamniaalse kaksikrasedusega pöördus 31. rasedusnädalal naistekliinikusse erakorralisele vastuvõtule, kuna üks loodetest oli liigutanud viimase kolme päeva jooksul oluliselt vähem. Rasedus oli seni kulgenud probleemideta. Kardiotokograafi näitude registreerimine oli raseda adipoossuse tõttu raskendatud. Esimese kaksiku südamerütm karditokogrammil oli 140 korda minutis, teisel kaksikul 128 korda minutis. Loodete seisundi paremaks hindamiseks tehtud ultraheliuuringul oli esimene kaksik (alumine, tuharseisus) aktiivne, lootevee hulk oli normis ja südametegevus 140 korda minutis, nabaväädiarteri dopleruuringus kõrvalekaldeid ei esinenud. Teine kaksik (ülemine, ristiseisus) oli uuringu tegemise ajal peaaegu liikumatu. Teise kaksiku lootevee hulk hinnati normipuhuseks ning loote südamerütm oli ajuti üle 200 löögi minutis, kuid esines ka normofrekventseid episoode. Mõlema kaksiku kaal vastas gestatsioonieale.

Kahtlustades teisel lootel südamerütmihäireid, hospitaliseeriti patsient sünnitus-eelsesse osakonda ja alustati loote kopsude ettevalmistust beetametasooniga. Järgmisel päeval tehtud täpsustaval ultraheliuuringul leiti teise loote tahhükardia 250–260 lööki minutis ning seejuures oli kodade ja vatsakeste rütm sarnane – jäi supraventrikulaarse tahhükardia (SVT) kahtlus. Kahjustatud loote kõhuümbermõõt oli 98 pertsentiili

ning maksa ja soolte vahel oli näha 5millimeetrine vedelikuviirg, mida tõlgendati kui vähest hüdropsi. Alustati loote SVT ravi emale manustatava digoksiiniga, mille annust suurendati korduvalt kuni annuseni 0,75 mg x 2. Sellest hoolimata püsis teisel lootel SVT. Nädala möödudes digoksiinravi alustamisest lisati raviskeemi amiodaroon 200 mg x 3 ja digoksiinannust vähendati kuni 0,25 mg-ni päevas. Uue raviskeemiga loote südamerütm normaliseerus – SVT vaheldus normaalse rütmiga ja astsiit peaaegu taandus. Emale tehti ehokardiograafia, igapäevaselt registreeriti elektrokardiogramm ja mõõdeti vererõhku ning pulsisagedust, mis püsisid normis. Koos neonatoloogi ja lastekardioloogiga korraldatud konsiiliumil otsustati jätkata ema antiarütmilist raviskeemi ning loote hüdropsi süvenemisel kaaluda antiarütmilist ravi otse lootele. Planeeriti rasedust säilitada vähemalt 34. rasedusnädalani. Patsient lubati ambulatoorsele jälgimisele 9. ravipäeval.

Kuna allasetsev kaksik oli tuharseisus, lõpetati rasedus plaanilise keisrilõike teel raseduse suuruses 36⁺² rasedusnädalat. Eelnevalt tehti korduv loodete kopsude ettevalmistus ühe doosi beetametasooniga. Terve kaksiku sünnikaal oli 2660 grammi, pikkus 46 cm, Apgari hinded 8/8 ja nabaväädiarteri pH 7,23. SVTga lapse kaal oli sündides 2590 g, pikkus 46 cm, Apgari hinded 8/8 ja nabaväädiarteri pH 7,03. Sünnijärgsel monitooringul oli selle

lapse südametöö regulaarne põhirütmiga 160 korda minutis ja jälgimisperioodi jooksul esines üksikuid lisalööke, südamel oli esmasel auskultatsioonil kuuldav 2kraadne süstoolne kahin. STVga vastsündinu esmane adaptatsioon kulges rahuldavalt ema juures palatis, elektrokardiogramm ja ehokardiograafia oli patoloogiata ning laps suunati ambulatoorsele jälgimisele. Kui see laps kahe ja poole nädala vanuses vaksineerimiseks toodi, leiti auskultatsioonil tahhükardia 250 korda minutis, kõrvalkahinaid ei esinenud. Lapse näole apliteeriti jääkott, ent 20 minuti jooksul siinusrütm ei taastunud.

Lapse edasine ravi toimus lastehaigla imikute osakonnas. Lastehaiglas manustati patsiendile kolm korda adensiini, mis oli efektita, ning laps viidi raskes seisundis üle intensiivraviosakonda, kus ka suurema adensiinidoosiga hoog ei kupeerunud. Laps intubeeriti ja tehti kaks korda kardioversioon, kuid supraventrikulaarne tahhükardia jäi püsima. Alustati veenisest fleikainiidiinfusiooni ning rütmi aeglustades laps ekstubeeriti ja alustati enteraalset toitmist ja suukaudset ravi fleikainiidiga. Kuna vastsündinute osakonnas tekkis uus SVT-hoog, mis adensiiniga ei kupeerunud, alustati intensiivraviosakonnas flekainiidi infusiooniga, mille foonil siinusrütm taastus. Suukaudse flekainiidraviga esinesid osakonnas jälgimise ajal isekupeeruvad SVT-hoog, mistõttu suurendati ravimi annust, kuni saavutati püsiv siinusrütm. Alustati kombineeritud ravi flekainiidi ja propranolooliga ning laps lubati ambulatoorsele jälgimisele.

1 kuu ja 8 päeva vanusena toodi laps tervisekontrolli. Ta oli hea kaaluibega ning EKG-l oli siinusrütm 142 korda minutis. Fleikainiid- ja propranoloolravi jätkus, edaspidi suurendati annuseid lapse keha kaalust lähtudes.

ARUTELU

Loote tahhüarütmiat esineb keskel läbi 0,4–0,6%-l kõigist rasedustest (1) ning enamik juhtudest möödub spontaanselt. Kliiniliselt muutub loote tahhüarütmiat oluliseks selle pikema kestuse puhul ning võib endaga kaasa tuua loote südamepuudulikkuse ja hüdropsi ning suurendab loote aju kahjustuse ja üsasise surma riski (2).

Loote tahhüarütmiat üsasise ravi puhul on oluline hinnata nii ema kui ka loote

seisundit. Sellest tulenevalt tuleks koostada riskide ja kasude analüüs, võttes arvesse nii loote poolseid tegureid – loote hüdropsi olemasolu või puudumist, tahhüarütmiat episoodide kestust, gestatsioonivanust ja tahhüarütmiat tüüpi – kui ka ema seisundit ja nõusolekut raviks. Tahhüarütmiast tingitud hüdropsiga vastsündinute haigestumus ja suremus on suur, ent üsasise antiarütmilise raviga on saadud soodsaid tulemusi. Enamikus keskustes on tänapäeval valikraviks ema farmakoteraapia. Paroksüsmaalse SVT puhul, mis ei ole komplitseerunud loote südamepuudulikkuse või hüdropsiga, võib kasutada ka jälgimistaktikat, kuna SVT võib spontaanselt taanduda (3, 4). Ravi eesmärk on saavutada lootel püsiv siinusrütm, mille tulemusel laheneb hüdrops ja südame düsfunktsioon ning on võimalik pikendada gestatsiooniaega (5).

Enne ravi alustamist on esmatähtis välja selgitada rütmihäire tüüp. Selleks kasutatakse enamasti *M-mode*'i ehokardiograafiat, mis aitab eristada SVT-d, kodade virvendusarütmiat (FA) ja ventrikulaarset tahhükardiat (VT), ent ei aita diferentseerida rütmihäire elektrofüsioloogilist mehhanismi. Diagnostika parandamiseks on viimastel aastatel *M-mode*'i ehokardiograafia kõrval hakatud mõõtma atrioventrikulaarseid ja ventrikuloarteriaalseid intervale ning lisatud Doppleri ehokardiograafia, mille abil saab välistada loote südame struktuuralsed defektid (2). Uueks meetodiks loote südame elektrofüsioloogia hindamisel ja tahhükardia täpsel klassifitseerimisel on magnetokardiograafia. Magnetokardiograafia on mitteinvasiivne meetod, mis mõõdab südame elektrilise aktiivsuse tekitatud magnetvälja ja võimaldab eristada erinevaid rütmihäirete tüüpe (6).

Normaalseks loote südamesageduseks 30. rasedusnädal on 120–160 lööki minutis ja täiskantud raseduse puhul 110–150 lööki minutis. Loote tahhüarütmiaks peetakse südamelöögisagedust 180–200 lööki minutis. Tahhüarütmiat jaotatakse enamasti siinustahhükardiaks, supraventrikulaarseks tahhüarütmiaks (hõlmab SVT-d FAd) ning VTks. Kõige sagedasem loote ja vastsündinu SVT on atrioventrikulaarne *re-entry*-tahhükardia lisajuhteteega. Võrreldes FAg on SVT sagedasem (25–30% vs. 70–75%) ja VTd esineb väga harva (5, 7, 8).

Püsiv loote tahhüarütmiat (SVT 1 : 1 ülejuhtivusega, FA ja VT) võib põhjustada

lootel kongestiivset südamepuudulikkust, mis viib südame parema koja ülekoormusest tingitud süsteemse venoosse rõhu tõusuni ning loote mitteimmuunse hüdropsi, platsentaarse ödeemi ja polühüdramnioni tekkeni. Väljendunud polühüdramnion võib kaasa tuua enneaegse sünnitegevuse, lootevee enneaegse puhkemise ja harva nn Ballantyne'i sündroomi (preeklampsialaadsete sümptomitega hüpertensiivne seisund, mida seostatakse platsentaarse ödeemi ja loote hüdropsiga), mis hüdropsi remissioonil enamasti taandub (5, 9).

Tahhüarütmiaga loodete jälgimine ja südamefunktsiooni hindamine on keeruline eriti tahhüarütmi episoodide ajal. Oluline osa on sonograafial ja ehhokardiograafial, et välistada (südame) väärendid, eriti Ebsteini anomaalia ja südame tuumorid. Ehhokardiograafia ja loote venoosse süsteemi dopleruuring aitab diagnoosida või välistada südamepuudulikkust. Viimane võib olla nii tahhüarütmi põhjus kui ka tagajärg. Loote nabaveeni dopleruuringu kasutamist piirab asjaolu, et üle kriitilise piiri tahhükardiliste loodete (210–220 korda minutis) pulsatiilne venoosne verevool ei korreleeru südamefunktsiooni ja kardiomüopaatia raskusastmega ega ole seetõttu prognostiline marker. Tahhüarütmiaga lootel tuleks hinnata lootevee hulka, platsenta struktuuri ja paksust ning loote hüdropsi korral ka vedeliku kogunemise määra ja lokalisatsiooni. Lisaks südamefunktsiooni hindamisele tuleks hinnata loote biofüüsilist profiili: hingamisliigutusi, keha ja jäsemete liigutusi, mis annavad infot loote seisundi kohta. Tahhüarütmi perioodidel ei ole loote jälgimiseks kasu nabavädiarteri ja loote arterite dopleruuringust, ent emakaarterite dopleruuring aitab välistada kaasuvat uteroplatsentaarset düsfunktsiooni (5).

Loote südamerütmihäirete ravi suuri riske on ravimite potentsiaalne proarütmiline efekt nii emale kui ka lootele, seetõttu peab ravi määramisel võtma arvesse potentsiaalseid riske ja kahjusid. Mittehüdropsiga täiskantud või hilisenneaegsetel loodetel, kel ei ole kujunenud hüdropsit, võib kasutada jälgimistaktikat, kuna hüdropsi väljakujunemine on siis vähe tõenäoline. Teisalt annaks edukalt ravitud tahhüarütmi parema võimaluse loote südame töö jälgimiseks sünnitusel ja võimaluse vaginaalseks sünnituseks. Levinuim soovitus

ravimata SVTga loodete sünnitusviisiks on seetõttu elektiiivne keisrilõige. Väljakujunenud (enneaegsete) hüdropsiga loodete puhul on loom- ja inimkatsetes näidatud, et emale manustatud antiarütmiline ravi digoksiiniga või kombinatsioonis teiste antiarütmikumidega (flekainiid, sotalool, amiodaroon) ennetab mitmeid vastsündinua raskeid pulmokardiaalseid tüsistusi. Transplatsentaarne ravi on enamikul juhtudel efektiivne (5, 8, 10).

Loote rütmihäirete ravi tuleks potentsiaalsete komplikatsioonide ohu tõttu emale ja lootele alustada haiglas. Enne ravi alustamist ja esimestel ravipäevadel tuleks hinnata ema kardiogrammi, vere elektrolüütide ja jääkainete sisaldust ning ravimi seerumikontsentratsiooni. Ravi tuleks alustada väikseimast võimalikust annusest ja tiitrida efektiivse doosini, sest rasedus võib märgatavalt muuta ravimite farmakokineetikat ja biosaadavust. Digoksiin on enamasti esimese valiku ravim, eriti kui tegemist on atriventrikulaarse *re-entry*-tahhükardiaga. Normaalse transplantsentaarse perfusiooni korral ja loote hüdropsi puudumisel on ravimi kontsentratsioon loote seerumis 70–100% emal mõõdetud ravimi kontsentratsioonist, kuid hüdropsiga loodete puhul võib see olla oluliselt väiksem. Amiodarooni, flekainiidi, verapamiili ja kinidiini lisamisel raviskeemi suureneb seerumis digoksiini kontsentratsioon, mida tuleks siis vähendada. Teise ja kolmanda valiku ravimitena mittehüdropsiga loodetel ja esimese valiku ravimina hüdropsiga loodete puhul võib kasutada ka flekainiidi, sotalooli ja amiodarooni üksi või kombinatsioonis digoksiiniga. Teised antiarütmikumid – prokainamiid, kinidiin, disopüramiid, propafenoon, propranolool ja verapamiil – ei ole enam kasutusel ebapiisava terapeutilise toime ja kõrvalnähtude tõttu emale ja lootele (5, 7, 11).

Kui lootel ei ole kujunenud hüdropsit, on digoksiini monoterapia efektiivne 50–75%-l SVT-juhtudest. Flekainiid on tõenäoliselt efektiivne ülejäänud juhtudel. Ka amiodarooni efektiivsus teise valiku ravimina siinusrütmi taastamisel on tõestatud. Hüdropsiga loodete puhul on monoterapia digoksiiniga harva efektiivne (10–15%-l juhtudest). Seetõttu soovitatakse hüdropsiga loote puhul alustada ravi flekainiidi või amiodarooniga. Mõlemaid ravimeid võib kasutada kombinatsioonis digoksiiniga, mis annab positiivse inotroopse efekti.

Harvadel kauglearenenud kardiomüopaatiaaga juhtudel võib olla näidustatud loote otsene ravi amiodarooniga. Loote transplantsentaarse raviga taastub siinusrütm 80%-l hüdropsiga loodetest. Arütmia tingitud suurem mittehüdropsiga loodetel on peaaegu olematu, aga 10–20% hüdropsiga loodetest hukkub. FAga loodete raviproto-koll on sarnane SVT omaga (8, 10, 12).

Loodetel, kelle SVT on üsasiseselt ravitud, on 50% risk rütmihäire kordumiseks vast-sündinueas, seetõttu tuleks profülaktilise antiarütmilise raviga jätkata lapse esimese 6–12 elukuu jooksul. Vastsündinu südame juhtesüsteemi ja müokardi küpsemise tõttu väheneb SVT hilise taastekke risk. Ainult 10–20%-l vastsündinutest kestab tahhükardia kauem kui esimene eluaasta. FA puhul on sünni järel võimalik teha elektrilist kardioversiooni ja/või medikamentooset ravi. FA võib sünni järel spontaanselt üle minna siinusrütmiks ja FA relaps taastatud siinusrütmi foonilt on harv. Profülaktiline antiarütmiline ravi FA korral vastsündinule näidustatud ei ole (5, 10, 13, 14).

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Huvikonflikt puudub.

SUMMARY

Treatment of supraventricular tachycardia in twin pregnancy

Mariann Rugo¹, Ferenc Szirko²

In March 2018 a primigravida of 3 weeks gestation with dichorionic-diamniotic twin pregnancy presented to the emergency obstetrics department complaining of reduced fetal movements of one of the twins for the previous three days. Until admission the pregnancy had progressed without complications. One of the fetuses

was diagnosed with paroxysmal supraventricular tachycardia and hydrops. Transplacental therapy with maternally administered and titred digoxin was initiated without a positive effect. Amiodarone was added to the regimen and the dose of digoxin was lowered. Combination therapy with digoxin and amiodarone was effective: sinus rhythm was restored and hydrops resolved. Both of the fetuses were delivered by an elective cesarean section in the 36th week in a good condition and with good Apgar scores. The newborn had a relapse of supraventricular tachycardia in the 3rd week of life; after hospitalization the sinus rhythm was restored and continuous antiarrhythmic therapy was initiated.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Bergmans MGM, Jonker GJ, Kock HCL. Fetal supraventricular tachycardia: review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1985;40:61–8.
2. Oudijk MA, Visser GH, Meijboom EJ. Fetal Tachyarrhythmia - Part I: Diagnosis. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2004;4:104–13.
3. Oudijk MA, Visser GH, Meijboom EJ. Fetal Tachyarrhythmia - Part II: Treatment. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2004;4:185–94.
4. Simpson LL, Marx GR, D'Alton ME, et al. Supraventricular tachycardia in the fetus: conservative management in the absence of hemodynamic compromise. *J Ultrasound Med* 1997;16:459–64.
5. Yagel S, Silverman NH, Gembruch U. *Fetal cardiology*. 2nd ed. Boca Raton: CRC press; 2009.
6. Grimm B, Haueisen J, Huotilainen M, et al. Recommended standards for fetal magnetocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:2121–6.
7. Kleinman CS, Nehgme R, Copel JA, et al. Fetal cardiac arrhythmias: diagnosis and therapy. Creasy RK, Resnik R, eds. *Matern-fetal medicine*. Philadelphia: Saunders; 1998.
8. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U. Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart* 2003;89:913–7.
9. Braun T, Brauer M, Fuchs I, et al. Mirror syndrome: a systematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther* 2010;27:191–203.
10. Simpson J. Fetal arrhythmia. In: Allan L, Hornberger L, Sharland G, eds. *Textbook of Fetal Cardiology*. London: Greenwich Medical Media, 2000:423–51.
11. Kleinman CS, Nehgme RA. Cardiac arrhythmias in the human fetus. *Pediatr Cardiol* 2004;25:234–51.
12. Jouanic JM, Delahaye S, Fermon L, et al. Fetal supraventricular tachycardia: a role for amiodarone as second-line therapy? *Prenat Diagn* 2003;23:152–6.
13. van Engelen AD, Weijtens O, Brenner JJ, et al. Management outcome and follow-up of fetal tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1371–5.
14. Lisowski LA, Verheijen PM, Benatar AA, et al. Atrial flutter in the perinatal age group: diagnosis, management and outcome. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:771–7.

¹ Women's Clinic, East Tallinn Central Hospital, Tallinn, Estonia,
² Perinatology Centre, East Tallinn Central Hospital, Tallinn, Estonia

Correspondence to:
Mariann Rugo
mariann.rugo@itk.ee

Keywords:
treatment of fetal supraventricular tachycardia, transplacental fetal treatment, monitoring of newborn