

## Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности\*

### Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

**Председатель:** проф. Стрюк Р.И. (Москва)

**Члены рабочей группы:** к.м.н. Бакалов С.А. (Москва), проф. Бунин Ю.А. (Москва), к.м.н. Бухонкина Ю.М. (Хабаровск), д.м.н. Гурьева В.М. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Коков Л.С. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Маколкин В.И. (Москва), проф. Мравян С.Р. (Москва), проф. Протопопова Т.А. (Москва).

### Состав комитета экспертов ВНОК по разработке рекомендаций

академик РАМН, Главный акушер-гинеколог МЗ РФ, проф. Адамян Л.В. (Москва), д.м.н. Барабашкина А.В. (Владимир), проф. Бичан Н.А. (Новокузнецк), проф. Бицадзе В.О. (Москва), к.м.н. Волкова Е.В. (Москва), проф. Галявич А.С. (Казань), к.м.н. Гиляров М.Ю. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Краснопольский В.И. (Москва), Главный акушер-гинеколог Департамента здравоохранения г. Москвы, проф. Курцер М.А. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Кухарчук В.В. (Москва), проф. Ляшко Е.С. (Москва), проф. Макаров О.В. (Москва), проф. Макацария А.Д. (Москва), проф. Манухин И.Б. (Москва), академик РАМН, проф. Мартынов А.И. (Москва), проф. Марцевич С.Ю. (Москва), проф. Матюшин Г.В. (Красноярск), проф. Мишина И.Е. (Иваново), Немировский В.Б. (Москва), проф. Никулина С.Ю. (Красноярск), проф. Петрухин В.А. (Москва), к.м.н. Рунихина Н.К. (Москва), академик РАМН, проф. Савельева Г.М. (Москва), проф. Сыркин А.Л. (Москва), проф. Терещенко С.Н. (Москва), проф. Ткачева О.Н. (Москва), проф. Ходжаева З.С. (Москва), проф. Чазова И.Е. (Москва), проф. Шифман Е.М. (Москва), проф. Якусевич В.В. (Ярославль).

### Общества

Всероссийское научное общество кардиологов;  
Секция Сердечно-сосудистые заболевания у беременных

---

\* — Рекомендации опубликованы в журнале «Кардиоваскулярная терапия и профилактика» 2010; 9(6)  
Приложение 2.

## 1. Введение

В структуре экстрагенитальной патологии заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) составляют ~ 10% и представлены, наряду с артериальной гипертонией (АГ), врожденными и приобретенными пороками сердца (ВПС и ППС), аритмиями и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), диагностика и лечение которых в период беременности представляют определенные трудности, связанные не только с ограничением диагностических возможностей, но и с выбором медика-

ментозного лечения. В представленных рекомендациях рассматриваются основные аспекты диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний ССС у женщин фертильного возраста, осложняющих течение гестационного периода и оказывающих неблагоприятное влияние на состояние плода и женщины. Рекомендации предназначены для кардиологов, терапевтов, акушеров-гинекологов и других специалистов, которые работают с данной категорией пациенток.

## 2. Адаптационные изменения в организме женщины при физиологически протекающей беременности

С наступлением беременности в организме женщины происходит выраженная перестройка обмена веществ, гормонального статуса, центральной и периферической гемодинамики. Существенные изменения наблюдаются в белковом, углеводном и липидном обменах. С увеличением сроков беременности происходит накопление белковых веществ во всех внутренних органах и мышцах, что необходимо для удовлетворения потребностей растущего плода в аминокислотах. Изменения углеводного обмена характеризуются накоплением гликогена в гепатоцитах, мышечной ткани, матке и плаценте. При физиологической беременности имеют место гиперхолестеринемия (ГХС) и дислипидемия (ДЛП).

Происходят перемены в минеральном и водном обменах — задержка солей кальция и фосфора, которые, проникая через плаценту, расходуются на построение костной ткани плода. От матери к плоду переходит железо, используемое для синтеза фетального гемоглобина, а также калий, натрий, магний, медь и другие микроэлементы. Интенсивность потребления железа зависит от достаточного поступления

в материнский организм витаминов С, группы В, РР и фолиевой кислоты.

При беременности меняется гормональный статус. Передняя доля гипофиза (аденогипофиз) увеличивается в 2-3 раза, и в ней происходит значительная морфологическая перестройка, связанная с увеличением количества и величины клеток, секретирующих некоторые гормоны. Кроме гипоталамогипофизарной регуляции, обеспечивающей адаптацию женщины во время беременности, важную роль в этом процессе играет желтое тело беременности, которое секретирует эстрогены и прогестерон. Воздействие эстрогенов коррелирует с уровнем прогестерона. В течение всей беременности содержание прогестерона поддерживается на высоком уровне, снижение его концентрации происходит к концу беременности, когда резко возрастает уровень эстрогенов. С самого начала беременности и до родов увеличивается  $\beta$ -адренореактивность и снижается  $\alpha$ -адренореактивность, что является необходимым условием для уменьшения сократительной активности миометрия с целью вынашивания плода. Плотность  $\beta$ -адренорецепторов под действием проге-

стерона в миометрии растет. Сама по себе активация  $\beta$ -адренорецепторов может способствовать стимуляции ряда эффектов: угнетению эритропоэза и иммунитета, а также повышению секреции ренина, который в совокупности с другими факторами приводит к увеличению сердечного выброса. Это вносит свой вклад в рост частоты развития анемии, иммунодефицитных состояний, вегето-сосудистой дистонии и АГ во время беременности.

Большая роль в процессах адаптации женщины к новым условиям функционирования системы мать-плацента-плод отводится симпатoadреналовой системе (САС). Нервная система матери играет ведущую роль в восприятии многочисленных импульсов, поступающих от плода. В центральной нервной системе формируется очаг повышенной возбудимости — гестационная доминанта, вокруг которой создается “поле” торможения. Клинически это проявляется заторможенностью, преобладанием у женщины интересов, связанных с рождением и здоровьем будущего ребенка, в то время как остальные интересы приобретают второстепенное значение.

В период беременности увеличивается синтез тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы, для выработки которых необходимо достаточное количество йода. Функция паращитовидных желез в этот период нередко снижается, что может способствовать уменьшению содержания кальция в плазме и возникновению судорог икроножных и других мышц.

Система органов дыхания реагирует на беременность увеличением дыхательного объема легких, который к концу гестационного периода повышается на 30-40%, частота дыхания увеличивается на 10%.

В пищеварительной системе с самого начала гестационного периода развиваются процессы торможения. Все отделы

желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) находятся в состоянии гипотонии в связи с топографо-анатомическими изменениями органов брюшной полости вследствие увеличения беременной матки и нейрогормональных перемен, характерных для беременности. Существенно меняется функция печени — уменьшаются запасы гликогена из-за интенсивного перехода глюкозы от матери к плоду. Изменяется белково-синтезирующая функция печени за счет расходования белка плодом, что ведет к некоторому снижению его содержания в крови матери.

Значительно интенсивнее также начинает функционировать во время гестационного периода система мочеотделения женщины. Почки выводят из организма не только продукты метаболизма матери, но и плода, что сопровождается увеличением фильтрационной способности почек, при этом канальцевая реабсорбция практически остается на прежнем уровне.

Значительные изменения происходят в деятельности ССС. Они связаны с повышением массы тела (МТ) за счет роста матки и плаценты, увеличивающейся массы плода, усиления обмена веществ, развития физиологической гиперволемии, формирования маточно-плацентарного кровотока. Гестационный период характеризуется физиологическим ростом активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует увеличению объема плазмы и общего объема воды в организме беременной.

Важным фактором адаптации ССС к беременности служит системная вазодилатация, в развитии которой играет роль усиление секреции оксида азота и других вазодилатирующих факторов. Изменение реактивности сосудистого русла в сторону преобладания реакций вазодилатации связано также с повышением уровня эстрогенов и прогестерона, которые способствуют

увеличению чувствительности адренорецепторов к гормонам САС. Наиболее значимым гемодинамическим признаком во время беременности является возрастание ударного объема (УО). В состоянии покоя максимальное его увеличение составляет 30-45% от величины УО до беременности. Рост этого показателя происходит уже в начальные сроки беременности: на 4-8-й нед. беременности он может превышать среднюю величину показателя здоровых небеременных женщин на 15%. Максимальное увеличение УО происходит на 26-32-й нед. На величину УО значительно влияет изменение положения тела беременной; УО максимально повышен в вертикальном положении пациентки.

При беременности развивается физиологическая тахикардия — частота сердечных сокращений (ЧСС) к концу беременности на 15-20 уд/мин превышает ЧСС до беременности. Происходит снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) в среднем на 12-34%, и по мере нарастания УО и тахикардии увеличивается минутный объем (МО) сердца, который достигает максимума — 33-50% от исходного уровня — на 26-32-й нед. беременности.

С первых нед. беременности и до конца I триместра снижается артериальное давление (АД) — систолическое (САД) на 10-15 мм рт.ст., диастолическое (ДАД) на 5-15 мм рт.ст. Во II триместре АД остается стабильным, в III триместре повышается, достигая к моменту родов уровня АД до беременности, а в ряде случаев превышая его на 10-15 мм рт.ст. Такая же динамика уровня АД характерна для беременных с АГ.

В период гестации развивается физиологическая гипертрофия миокарда — масса миокарда возрастает к концу III триместра на 10-31% и после родов быстро возвращается к исходному уровню. К периоду родоразрешения при одноплод-

ной беременности работа левого желудочка (ЛЖ) нормализуется, при многоплодной она остается повышенной. Увеличение УО, скорости изгнания крови из сердца и снижение ОПСС — основные признаки гиперкинетического типа кровообращения. При таком типе кровообращения, по мнению исследователей, сердце работает в наименее экономичном режиме, и компенсаторные возможности ССС резко ограничиваются, особенно в условиях патологии.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) увеличивается уже в I триместре беременности и достигает максимума к 29-36-й нед. В родах изменения ОЦК обычно отсутствуют, но он заметно снижается (на 10-15%) в раннем послеродовом периоде. Однако у женщин, страдающих ССЗ, часто бывают отеки и задержка жидкости в организме, и ОЦК может увеличиваться за счет поступления в кровеносное русло большого количества внесосудистой жидкости, что может привести к развитию сердечной недостаточности (СН), вплоть до отека легких. Из-за резкого выключения маточно-плацентарного кровообращения, устранения сдавления нижней полой вены сразу после рождения плода быстро увеличивается ОЦК, что в условиях патологии не всегда может компенсироваться ростом сердечного выброса.

Значительно увеличивается основной обмен и потребление кислорода, которое перед родами превышает исходный уровень на 15-30%. Это связано с ростом метаболических потребностей плода и матери и нагрузки на ССС. Существует прямая зависимость между степенью (ст.) увеличения потребления кислорода матерью и массой тела плода, а также различными периодами родовой деятельности. В самом начале родов потребление кислорода увеличивается на 25-30%, во время схваток на 65-100%, во втором периоде на 70-85%, на высоте потуг на 125-155%. При каждом

сокращении матки к сердцу поступает ~ 300 мл крови дополнительно. В раннем послеродовом периоде потребление кислорода остается повышенным на 25% по сравнению с дородовым уровнем. Резкий рост потребления кислорода во время родов и в раннем послеродовом периоде характерен для рожениц с заболеванием ССС. В раннем послеродовом периоде работа ЛЖ приближается к величине в конце срока беременности. Благодаря возрастающему притоку крови к сердцу, уменьшению размеров матки, повышению вязкости крови вновь усиливается работа сердца на 3-4 день после родов. Все это может угрожать женщине с ССЗ развитием СН перед родами, в родах и после них.

Беременность рассматривают как тромбофилическое состояние, при котором активация внутрисосудистого тромбогенеза выражена вследствие перестройки свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем, что отражает эволюционное приспособление женского организма к уменьшению кровопотери в родах после отделения плаценты. Физиологическая перестройка всех звеньев системы гемостаза, приводящая к гиперкоагуляции, обусловлена следующими особенностями:

- повышением резистентности к активированному протеину С во II и III trimestрах;
- снижением активности протеина S вследствие уменьшения общего количества протеина S под действием эстрогенов и повышения уровней протеина, связывающего компонент компонента 4b, который взаимодействует с протеином S;
- повышением уровней фибриногена и факторов II, VII, VIII и X;
- увеличением уровней и активности ингибиторов фибринолиза, активируемого тромбином ингибитора фибрино-

лиза (ТАFI), ингибиторов активатора плазминогена (PAI-1 и PAI-2).

Активность прокоагулянтных факторов повышается со II триместра беременности. В III триместре наблюдается прогрессивное увеличение фактора Виллебранда, продуцируемого эндотелием. Повышается концентрация факторов IX, VIII, VII (на 80%), X, V, II (от 70% до 100%) по сравнению с уровнем небеременных и беременных I триместра. Отражением повышения содержания факторов внутреннего пути свертывания является укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) во II и, особенно, в III триместрах беременности. Повышение протромбинового индекса к концу III триместра беременности указывает на увеличение активности и рост синтеза факторов внешнего пути коагуляционного каскада (II, V, VII, X факторов). Увеличивается образование тромбина, содержание продуктов деградации фибрина в ответ на интра- и экстравазкулярное отложение фибрина, что указывает на интенсификацию процессов внутрисосудистого свертывания крови и активацию системы свертывания крови в маточно-плацентарном кровотоке.

Одновременно с началом II триместра происходит постепенное снижение антикоагулянтного потенциала крови. Остается неизменным уровень протеина С, наблюдается снижение концентрации его кофермента – протеина S. При физиологической беременности отмечаются изменения в системе фибринолиза: значительно увеличивается уровень PAI-1, продуцируемого эндотелием, кроме того, плацента начинает синтезировать PAI-2.

Во время родов наблюдается повышенное потребление тромбоцитов и факторов коагуляции, в т.ч. фибриногена. При лабораторном исследовании системы гемостаза в родах повышается активность фактора VIII, увеличиваются концентрация фиб-

риногена, толерантность плазмы к гепарину, количество растворимых фибриномономерных комплексов и Д-димера в результате усиления фибринолиза. В послеродовом периоде растет уровень t-РА, снижается PAI-1 и PAI-2, а также содержание фибриногена, происходит укорочение АЧТВ, активированного времени рекальцификации (АВР). Содержание Д-димера повышается в первые 5 дней после родов по причине активного фибринолиза массы “молодых” тромбов, сформировавшихся в маточных сосудах

на маточно-плацентарной площадке. Нормализация параметров системы гемостаза происходит в течение 4-6 нед. после родов.

Таким образом, даже при физиологическом течении беременности примерно в 6 раз повышается риск венозных тромбоэмболий (ТЭ) за счет обструкции венозного возврата растущей маткой, венозной атонии, перечисленных изменений в системе гемостаза, что и является главной причиной смертности женщин во время беременности и родов.

### 3. Артериальная гипертензия

**Артериальная гипертензия** – состояние, при котором регистрируется САД  $\geq 140$  мм рт.ст. и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт.ст. в результате повторных измерений АД, произведенных в различное время в спокойной для пациентки обстановке; при этом пациентка не должна принимать лекарственные средства, влияющие на уровень АД. Для постановки диагноза АГ необходимо подтвердить повышение АД, как минимум, двумя измерениями и в течение не менее четырех часов.

#### *Распространенность*

АГ при беременности является самой частой экстрагенитальной патологией, диагностируется у 7-30% беременных и служит основной причиной летальных исходов, перинатальной смертности, значительно ухудшает прогноз у матери и у детей.

Осложнениями беременности при АГ являются:

- фетоплацентарная недостаточность;
- перинатальная смертность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- острая почечная недостаточность;
- острая СН;
- эклампсия, экламптическая кома;

- Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС)-синдром;
- кровоизлияние в мозг.

#### **Классификация АГ**

Гипертензивные состояния при беременности представлены группой заболеваний:

- существующих до беременности;
- развившихся непосредственно в связи с беременностью.

Выделяют четыре основные формы АГ:

- Хроническая АГ (ХАГ)
  - Гипертоническая болезнь (ГБ)
  - Вторичная (симптоматическая) АГ
- Гестационная АГ
- Преэклампсия (ПЭ)/эклампсия
- Преэклампсия на фоне ХАГ

#### **3.1. Хроническая артериальная гипертензия**

Критерием ХАГ служит АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. до беременности или в течение первых 20 нед. гестации, при этом АГ не исчезает после родов. АГ, диагностированная после 20-й нед. беременности и не исчезающая спустя 12 нед. после родов, также классифицируется как ХАГ.

Классификация ХАГ по уровню АД (ВНОК, 2008; ESH, ESC, 2007) представлена в таблице 1.

Таблица 1

Классификация значений АД (мм рт.ст.)

Категория	САД		ДАД
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120-129	и/или	80-84
Высокое нормальное	130-139	и/или	85-89
АГ 1 ст.	140-159	и/или	90-99
АГ 2 ст.	160-179	и/или	100-109
АГ 3 ст.	≥180	и/или	≥110

Таблица 2

Классификация степени повышения АД у беременных

Категория	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Нормальное АД	<140	и	<90
Умеренная АГ	140-159	и/или	90-109
Тяжелая АГ	≥160	и/или	≥110

Классификация ст. повышения АД у беременных представлена в таблице 2.

ГБ классифицируют по стадиям (ВОЗ/МОГ, 2004):

ГБ I стадии — повышение АД без поражения органов-мишеней (ПОМ)

ГБ II стадии — имеет место субклиническое поражение одного или нескольких органов-мишеней

ГБ III стадии диагностируют при наличии ассоциированных клинических состояний (АКС).

Наряду с оценкой ст. АГ и стадии ГБ определяют наличие факторов риска (ФР), ПОМ и АКС, определяющих тяжесть течения заболевания и его прогноз.

**АКС:**

- Цереброваскулярные болезни:
  - ишемический или геморрагический инсульт;
  - транзиторная ишемическая атака.
- Заболевания сердца:
  - инфаркт миокарда (ИМ);
  - стенокардия;
  - коронарная реваскуляризация;
  - СН.

- Поражение почек:
  - диабетическая нефропатия;
  - нарушение функции почек — сывороточный креатинин (Кр) >124 мкмоль/л,
  - протеинурия >0,3 г/сут.
- Поражение периферических артерий;
- Тяжелая ретинопатия:
  - кровоизлияния и экссудаты;
  - отек соска зрительного нерва.

**ФР, влияющие на прогноз при беременности:**

- значения САД и ДАД;
- курение;
- ПЭ в анамнезе;
- врожденные тромбофилии или антифосфолипидный синдром (АФС);
- хроническая почечная недостаточность;
- нарушение толерантности к глюкозе;
- сахарный диабет (СД) 2 типа;
- абдоминальное ожирение — окружность талии > 88 см.

Прогностическое значение имеют субклинические ПОМ:

Таблица 3

Критерии степени тяжести ПЭ

Показатель	Умеренная ПЭ	Тяжелая ПЭ
АД, мм рт.ст.	$\geq 140/90$	$> 160/110$
Протеинурия, г/сут	$> 0,3$ , но $< 5$	$> 5$
Кр, мкмоль/л	Норма	$> 90$
Олигурия	отсутствует	$< 500$ мл/сут
Нарушение функции печени	Норма	повышение АЛТ, АСТ
Тромбоциты	Норма	$< 100 \times 10^9/\text{л}$
Гемолиз	-	+
Неврологические симптомы	-	+
Задержка внутриутробного развития плода	-/+	+

- электрокардиографические (ЭКГ) признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) (индекс Соколова-Лайона  $> 38$  мм, индекс Корнелла  $> 2440$  мм • мс) или:
- эхокардиографические (ЭхоКГ) признаки ГЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ)  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup>;
- скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны  $> 12$  м/с;
- лодыжечно-плечевой индекс  $< 0,9$ ;
- небольшое повышение уровня Кр плазмы до 107-124 мкмоль/л (1,2-1,4 мг%);
- низкие расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ)  $< 60$  мл/мин или клиренс креатинина (ККр)  $< 60$  мл/мин;
- микроальбуминурия (МАУ) 30-300 мг/сут. или коэффициент альбумин/Кр  $\geq 31$  мг/г.

### 3.2. Гестационная артериальная гипертензия

Гестационная артериальная гипертензия (ГАГ) – состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД  $\geq 140/90$  мм рт.ст. во второй ее половине (с 20 нед.). После родов в течение 12 нед. у пациенток с ГАГ АД возвращается к нормальному уровню. Если спустя 12 нед. после родов АД сохраняется повышенным, то следует думать о ХАГ (симптоматической АГ или ГБ). ГАГ осложняет ~ 6% беременностей. В случае

присоединения к АГ протеинурии развивается ПЭ.

Основными ФР развития ПЭ являются:

- ХАГ;
- возраст  $< 18$  лет или  $> 40$  лет;
- первая беременность;
- несколько беременностей;
- многоплодная беременность;
- возникновение ПЭ при предыдущих беременностях;
- наличие ПЭ в семейном анамнезе;
- ожирение, индекс МТ (ИМТ)  $> 35$  кг/м<sup>2</sup>;
- СД;
- хронические заболевания почек.

### 3.3. Преэклампсия/эклампсия

Выделяют 2 формы ПЭ – умеренную и тяжелую. Выделение этих форм ПЭ необходимо для определения тактики ведения этих пациенток:

При умеренной ПЭ показана госпитализация в акушерский стационар, тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности.

При тяжелой ПЭ необходимо немедленное родоразрешение после стабилизации состояния женщины.

Критерии степени тяжести ПЭ представлены в таблице 3.

**Эклампсия** – судорожный синдром, не связанный с различными заболеваниями



ми мозга (опухоль, эпилепсия и т. д.), возникающий у женщин с ПЭ. Эклампсия осложняет 1,5% случаев беременности двойней; встречается во время беременности, в предродовом периоде (46%), родах (16%) и послеродовом периоде (38%). Самые частые причины летального исхода у пациенток с эклампсией — внутричерепное кровоизлияние (разрыв сосудистой аневризмы) и почечная недостаточность. Вероятность эклампсии при следующей беременности достигает 1,5%.

### **3.4. Преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии**

ПЭ на фоне ХАГ появление симптомов ПЭ после 20-й нед. беременности у женщин с ХАГ, или резкое повышение протеинурии или АД у женщин, у которых протеинурии ранее не было, а АД контролировалось антигипертензивными препаратами (АГП).

Частота отеков при нормальном течении беременности достигает 60%; в настоящее время отеки не являются критерием диагностики ПЭ.

#### **3.4.1. Лечение гестационной артериальной гипертензии и преэклампсии**

Проводится в акушерском стационаре. Антигипертензивная терапия (АГТ) осуществляется АГП (нифедипин, метилдопа, верапамил, высокоселективные  $\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta$ -АБ) (метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол), нитроглицерин внутривенно (в/в) капельно. АД необходимо снижать постепенно в пределах 25% от исходного уровня. Резкое снижение АД может привести к развитию острой почечной недостаточности и ухудшению маточно-плодово-плацентарного кровотока.

Профилактика судорог проводится введением сульфата магния 4–6 г в/в струйно в течение 15–20 мин, затем продолжается в/в инфузия со скоростью 1,5–2 г/ч под контролем уровня магния сыворотки

крови (поддерживать уровень магния необходимо в пределах 4,8–9,6 мг%). Симптомы интоксикации магнием: сонливость, снижение коленного рефлекса, угнетение дыхания.

Показаниями к экстренному родоразрешению при ПЭ являются:

- отслойка нормально расположенной плаценты;
- антенатальная гибель плода;
- высокая протеинурия ( $> 0,5$  г/сут.);
- АГ резистентная к АГТ (АД  $> 180/110$  мм рт.ст.);
- терминальное состояние плода (нулевой или отрицательный диастолический кровоток по данным доплерометрии, ареактивная кривая при кардиотокографии) после 28 нед. гестации;
- HELLP-синдром (редко, чаще возникает после 35 нед. беременности или в раннем послеродовом периоде);
- острый жировой гепатоз беременных;
- ДВС-синдром;
- острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК);
- эклампсическая кома.

При развитии эклампсии, в случае купирования острых симптомов и эффективного дальнейшего лечения, незрелом плоде и отсутствии жизненных показаний со стороны матери или плода к прерыванию беременности, последняя может быть пролонгирована при условии тщательного контроля за состоянием матери и плода и успешном лечении ПЭ.

При эклампсической коме показано ургентное родоразрешение.

### **3.5. Диагностика артериальной гипертензии**

Основным методом диагностики АГ является измерение АД. Диагностировать АГ во время беременности следует на основании, по крайней мере, двух повышенных его значений.

Необходимо выполнять условия и правила измерения АД:

- АД измеряют в положении сидя в состоянии покоя (через 10 мин после отдыха) 2 раза с интервалом 1-2 мин; если первые два значения существенно различались, измерения повторяют.
- Плечо пациентки должно находиться на уровне IV-V межреберья. Нижний край стандартной манжеты (ширина 12-13 см, длина 35 см) должен быть на 2 см выше локтевого сгиба. Момент появления первых звуков соответствует I фазе тона Короткова и показывает САД, ДАД рекомендуют регистрировать в фазу V тона Короткова.
- АД измеряют на обеих руках; если оно разное, то ориентируются на более высокие значения.
- У пациенток, страдающих СД, АД необходимо измерять в положении сидя и лежа.

Известно, что среднесуточные значения АД имеют преимущества перед стандартными (измеренными врачом), т. к. более тесно коррелируют с ПОМ и их динамикой на фоне лечения, позволяют предсказать появление протеинурии, риск преждевременных родов и в целом исходы беременности.

Показания к проведению суточного мониторирования (СМ) АД у беременных:

- АГ;
- гипертония «белого халата»;
- заболевания почек (хронический пиелонефрит, гломерулонефрит);
- прегестационный СД;
- хроническая почечная недостаточность;
- тиреотоксикоз;
- тромбофилия, АФС;
- системная красная волчанка (СКВ);
- ожирение;

- преэклампсия

СМ АД проводят с помощью прибора для автоматической регистрации АД (приборы чаще осциллометрические) в течение 24 ч. При СМ АД необходимо выполнять следующие условия:

- применять только приборы, валидированные с помощью стандартных протоколов;
- использовать манжеты адекватного размера и сравнивать начальные измерения с показаниями сфигмоманометра (разница не должна превышать пределов  $\pm 5$  мм рт.ст.);
- регистрировать АД не реже, чем каждые 30 мин, чтобы зафиксировать адекватное число значений и обеспечить репрезентативность, если какие-либо значения придется исключить из-за артефактов;
- скорость автоматического снижения давления в манжете должна быть  $< 2$  мм рт.ст./с;
- пациентка должна вести нормальный образ жизни, но необходимо избегать чрезмерной нагрузки; во время измерения АД рука должна находиться в спокойном положении;
- параллельно пациентка ведет дневник, в котором отмечает свою активность, продолжительность и качество сна;
- если из-за артефактов исключается  $> 30\%$  измеренных значений АД, то следует провести повторное СМ АД. Адекватные величины АД должны быть сопоставимы в течение дня и ночи;
- необходимо помнить, что результаты амбулаторного СМ АД на несколько мм рт.ст. ниже значений, измеренных врачом.

Нормальные значения уровней АД по данным СМ АД представлены в таблице 4.

Таблица 4

Нормальные значения АД по данным СМ АД, мм рт.ст.

	Нормотония	Гипертония
24-часовое АД	130/80	>135/85
Дневное АД	<135/85	>140/90
Ночное АД	<120/70	>125/75

### 3.6. Планирование беременности пациентками с хронической артериальной гипертонией

Женщины с АГ при планировании беременности должны пройти комплексное клиниколабораторное обследование с целью:

- оценки функционального состояния органов-мишеней — ЭКГ, ЭхоКГ, СМ АД, исследование сосудов глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, при необходимости мониторингирование ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты — велоэргометрия (ВЭМ), тредмил, анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением электролитов, общего белка, аминотрансфераз — аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), мочевины, мочевой кислоты, Кр, глюкозы;

- определения ст. АГ и стадии ГБ;
- коррекции АГТ в случае ее применения;

- оценки прогноза для матери и плода.

Выделяют 3 ст. риска развития осложнений беременности у женщин с ХАГ:

**I ст. риска** — минимальная, наблюдается при ГБ I стадии. Беременность протекает относительно удовлетворительно и допустима. Риск развития тяжелых форм ПЭ не превышает 10-15%.

**II ст. риска** — высокая, наблюдается при ГБ II стадии. Риск развития тяжелых форм ПЭ составляет 25-45%. Беременность потенциально опасна для матери и плода.

**III ст. риска** — максимальная, наблюдается при ГБ III стадии: риск развития тяжелых форм ПЭ составляет 70-100%.

Беременность противопоказана. В случае отказа пациентки от прерывания беременности, она должна быть поставлена в известность о риске материнской и перинатальной смертности с соответствующим оформлением медицинской документации.

### 3.7. Лабораторные и инструментальные методы исследования пациенток с артериальной гипертонией

Общий анализ крови: определение количества эритроцитов, уровня гемоглобина, гематокрита, количества лейкоцитов и тромбоцитов, лейкоцитарной формулы, скорости оседания эритроцитов.

Общий анализ мочи: проводится при каждом посещении врача, при наличии протеинурии ее оценивают в суточном количестве мочи.

Биохимический анализ крови: электролиты — калий и натрий, холестерин (ХС), липиды, триглицериды (ТГ), глюкоза, Кр, мочевая кислота, мочевины, общий белок, АСТ, АЛТ, ЩФ.

Определение величины МАУ.

Коагулограмма.

ЭКГ: при ГБ II стадии возможно наличие признаков ГЛЖ — высокий зубец R с косым снижением сегмента ST в отведениях  $V_{4-6}$ , может быть блокада левой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ: при наличии ГЛЖ — гипертрофия межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ, повышение ИММЛЖ.

СМ АД.

Исследование сосудов глазного дна.

По показаниям выполняют:

- УЗИ сосудов, почек, надпочечников, почечных артерий для подтверждения или исключения вторичных АГ;
- исследование мочи по Зимницкому и Нечипоренко, посев мочи, определение СКФ.
- нагрузочные тесты (ВЭМ, тредмил), холтеровское мониторирование ЭКГ.

### **3.8. Лечение артериальной гипертонии**

#### **3.8.1. Общие положения**

АГ у беременной во всех случаях способствует развитию различных осложнений со стороны матери и плода, однако наибольшую опасность представляют ПЭ (независимо от уровня АД) и тяжелая АГ ( $\text{АД} \geq 160/110$  мм рт.ст.). В этих случаях вероятность развития отслойки плаценты, быстрого прогрессирования АГ с ПОМ, например, развития инсульта у матери, преждевременных родов либо замедления внутриутробного роста плода резко возрастает. При умеренной АГ (140-159/90-109 мм рт.ст.) в клинических испытаниях не была доказана польза проводимой АГТ: не выявлено снижения риска развития ПЭ, перинатальной смертности, преждевременных родов, рождения детей с низкой МТ. Вместе с тем, лечение умеренной АГ предупреждает развитие тяжелой АГ.

Целью лечения АГ у беременных является предупреждение осложнений, связанных с повышением АД, сохранение беременности, нормальное развитие плода и своевременное родоразрешение.

До 12 нед. гестации пациентка с ХАГ должна быть обследована с целью уточнения диагноза, определения функционального состояния органов-мишеней и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. Обследование может быть проведено как в стационаре, так и амбулаторно, в т.ч. в условиях дневного стационара.

Лечение ГАГ (после 20 нед. гестации) проводится в акушерском стационаре. При

получении хорошего эффекта от лечения (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода), оно может быть продолжено амбулаторно; при недостаточном эффекте терапии беременная находится в стационаре до родоразрешения.

Беременные, которые наблюдаются амбулаторно, должны быть госпитализированы в акушерский стационар за 2-3 нед. до предполагаемого срока родов. В стационаре после оценки состояния матери и плода выбираются метод и срок родоразрешения.

На всех вышеперечисленных этапах проводится динамический контроль за состоянием фетоплацентарного комплекса, профилактика и, при показаниях, коррекция обнаруженных нарушений (согласно нормативам, принятым в акушерстве).

#### **3.8.2. Немедикаментозные методы лечения**

Меры по немедикаментозному снижению АД следует рекомендовать всем пациенткам, независимо от тяжести АГ и лекарственной терапии:

- Прекращение курения.
- Нормальная сбалансированная диета без ограничения потребления поваренной соли и жидкости.
- Умеренная аэробная физическая нагрузка (ФН), достаточный 8-10-часовой ночной сон, желательно 1-2-часовой дневной сон.
- Снижение МТ в период беременности не рекомендовано в связи с риском рождения детей с низким весом и последующим замедлением их роста.

#### **3.8.3. Лекарственная терапия**

Критерии начала АГТ при различных вариантах течения АГ у беременных представлены в таблице 5.

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

**Таблица 5**

Критерии начала АГТ при различных вариантах АГ у беременных

Клинические варианты АГ	Уровень АД, мм рт.ст.
ХАГ без ПОМ, АКС	≥150/95
ХАГ с ПОМ, АКС	≥140/90
ГАГ	≥140/90
ПЭ	≥140/90

**Таблица 6**

Критерии классификации лекарственных препаратов по безопасности для плода (FDA, USA, 2002)

A	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода
B	В экспериментальных исследованиях у животных не обнаружен риск для плода, но исследования у беременных не проводились, либо в эксперименте получены нежелательные эффекты, которые не подтверждены в контрольных исследованиях у беременных в I триместре. Нет очевидного риска во II, III триместрах
C	В экспериментальных исследованиях выявлен риск для плода (тератогенное, эмбриотоксическое действие), не было контролируемых исследований у беременных, либо экспериментальные и клинические исследования не проводились. Препараты могут назначаться, когда ожидаемый терапевтический эффект превышает потенциальный риск для плода
D	В экспериментальных и клинических исследованиях доказан риск для плода. Препарат расценивается как опасный, но может назначаться беременным по жизненным показаниям, а также в случае неэффективности или невозможности использования препаратов, относящихся к классам A, B, C
X	Опасное для плода средство, негативное воздействие этого лекарственного препарата на плод превышает потенциальную пользу для будущей матери

- Максимальная эффективность для матери и безопасность для плода.

- Начало лечения с минимальных доз одного препарата.

- Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы первого препарата) или плохой его переносимости.

- В случае приема женщиной АГП на этапе планирования беременности — коррекция медикаментозной терапии: отмена ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА); и коррекция дозы иного АГП до достижения целевого уровня АД < 140/90 мм рт.ст

- Использование АГП длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипер-

тензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность пациентов лечению.

Назначение во время беременности любого лекарственного средства должно отвечать требованиям безопасности для плода; желательно, чтобы препарат не оказывал отрицательного действия на физиологическое течение беременности и роды. Классификация пищевых продуктов и лекарственных препаратов FDA (Food and Drug Administration USA) — Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарств США, выделяет 5 категорий лекарственных средств по безопасности для плода (таблица 6).

В соответствии с рекомендациями ВНОК (2008), Рабочей группы по лечению АГ ESH, ESC (2007), экспертов Европейского кардиологического обще-

Таблица 7

АГП, рекомендованные к применению в период беременности

Препарат/категория FDA	Доза	Комментарии
Метилдопа (В)	от 0,25 до 3,0 г/сут. в 2-3 приема	В сроки 16-20 нед. беременности не рекомендован вследствие возможного его влияния на дофаминергические рецепторы плода.
Нифедипин (С)	от 30 до 180 мг/сут. с медленным высвобождением активного вещества	Вызывает тахикардию, обладает токолитическим действием
Кардиоселективные $\beta$ -АБ (С) (метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол)	зависит от препарата	Могут способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышают риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия.
Гидрохлортиазид (С)	от 6,5 до 25,0 мг/сут.	Может развиваться снижение ОЦК и гипокалиемия.

ства по ведению беременных с ССЗ (2003) в настоящее время для лечения АГ в период беременности используют 3 группы АГП, отвечающих критериям фармакотерапии в период беременности:

- препараты центрального действия (метилдопа);
- антагонисты кальция (АК) дигидропиридинового ряда (нифедипин длительного действия);
- кардиоселективные  $\beta$ -АБ (метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол).

Комбинированная терапия проводится в случае неэффективности монотерапии в максимальной дозе. Рациональной комбинацией является нифедипин длительного действия +  $\beta$ -АБ, при неэффективности такой комбинации возможно присоединение гидрохлортиазида в малых дозах (6,5-25,0 мг/сут.).

Основные лекарственные средства, рекомендованные к использованию в период беременности для лечения АГ, представлены в таблице 7.

**Родоразрешение**

АГ сама по себе не является показанием к абдоминальному родоразрешению; при удовлетворительном состоянии матери, плода и отсутствии акушерских

показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути. При ведении родов у этого контингента женщин в день родоразрешения следует продолжать плановую АГТ. Во время родов возможно применение как  $\beta$ -АБ, так и АК, а также препаратов центрального действия. Следует учитывать действие АГП на сократительную активность матки (так, АК снижают ее), и при необходимости проводить своевременную коррекцию утеротоническими препаратами. С целью обезболивания следует использовать эпидуральную анестезию, которая обеспечивает не только эффективное обезболивание родов, но и дополнительный антигипертензивный эффект. При недостаточной эффективности лечения в периоде изгнания плода рекомендуется исключение потуг.

Кесарево сечение следует проводить в случае:

- преждевременной отслойки плаценты;
- отслойки сетчатки;
- резистентности к АГТ в сочетании с тяжелыми изменениями глазного дна;
- развития СН или почечной недостаточности.

### 3.9. Лечение артериальной гипертонии в послеродовом периоде

В послеродовом периоде даже у нормотензивных женщин наблюдают тенденцию к повышению АД, которое достигает максимальных величин на 5-й день после родов, что является следствием физиологического увеличения объема жидкости и мобилизации ее в сосудистое русло. У пациенток с АГ сохраняется такая же тенденция. Выбор лекарственного средства в послеродовом периоде во многом определяется кормлением грудью, но обычно рекомендуют те же лекарственные средства, которые женщина получала во время беременности и после родов. Следует, однако, подчеркнуть, что диуретики (фуросемид, гидрохлортиазид, спиронолактон) могут уменьшать продукцию молока.

### 3.10. Лечение артериальной гипертонии во время кормления грудью

Контролируемые исследования, оценивающие неонатальные эффекты АГП, которые принимает мать, в настоящее время отсутствуют. Известно, что молоко, секретируемое альвеолярными клетками, является суспензией жирных капель с высоким содержанием белков, рН которого меньше рН плазмы крови матери. Факторами, способствующими проникновению лекарственного средства в материнское молоко, являются:

- малый объем молока;
- слабое связывание с белками плазмы;
- высокая растворимость АГП в липидах;
- сниженный физиологический рН молока.

Воздействие лекарственного средства на ребенка зависит от объема съеденного молока, интервала между приемом препарата и кормлением, особенностями

фармакокинетики и фармакодинамики АГП и способностью ребенка к его элиминации. Неонатальное воздействие при приеме метилдопы во время кормления грудью признано безопасным. Метопролол накапливается в молоке в концентрации, которая может оказывать негативное воздействие на ребенка, в то время как подобного влияния при применении пропранолола не отмечено. В отношении таких кардиоселективных  $\beta$ -АБ, как бисопролол, бетаксолол, небиволол, сведения о неонатальном воздействии при кормлении грудью в настоящее время отсутствуют. Относительно безопасности ИАПФ при кормлении грудью информация существует только о 2-х препаратах — каптоприле и эналаприле. В настоящее время нет данных о влиянии БРА на грудное вскармливание. Различные испытания на животных показывают негативное влияние препаратов этой группы на количество молока, вследствие чего БРА не могут быть рекомендованы в период лактации. Диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид и спиронолактон) могут уменьшать образование молока, но при необходимости их следует назначать. АГП, совместимыми с кормлением грудью, признаны: метилдопа, нифедипин, верапамил, дилтиазем, пропранолол, гидрохлортиазид, спиронолактон, каптоприл, эналаприл.

### 3.11. Гипертонический криз

Течение АГ может осложниться гипертоническим кризом (ГК). Это быстрый, дополнительный, значительный подъем АД, который может быть спровоцирован ФН и психическим напряжением, приемом большого количества соли, жидкости, отменой медикаментозного лечения. Повышение АД до  $\geq 170/110$  мм рт.ст. требует неотложной госпитализации и медикаментозной терапии.

Таблица 8

АГП для лечения ГК

Препарат	Доза	Начало Дей- ствия	Продолжи- тельность действия	Побочные эффекты	Особые указания
Нитро- глицерин (С)	5-15 мг/ч в/в	5-10 мин	15-30 мин, может быть >4ч	Тахикардия, головная боль, покраснение лица, флебиты	Препарат выбора при ПЭ, осложненной отеком легких
Нифедипин (С)	10-30 мг рег os, при необходи- мости в течение 45 мин повторно	5-10 мин	30-45 мин	Тахикардия, головная боль, покраснение лица	Нельзя принимать сублингвально.
Метилдопа (В)	0,25 г, макси- мальная доза 2г в течение сут.	10-15 мин	4-6 ч	Может вызвать ортостатическую гипотензию, задержку жидкости, брадикардию	Может маскировать повышение температуры при инфекционных заболеваниях

### 3.11.1. Тактика ведения пациенток с гипертоническим кризом

Необходима неотложная госпитализация женщины, желательно в отделение интенсивной терапии с целью постоянного мониторинга АД и парентерального введения АГП для быстрого снижения АД (таблица 8).

В лечении острой гипертензии в/в введение препаратов безопаснее и предпо-

читительнее, чем пероральный или внутримышечный (в/м) способы введения, т. к. позволяет предупредить развитие тяжелой гипотензии прекращением инфузии.

АД необходимо снижать на 25% от исходного уровня в течение первых 2 ч и до нормализации его уровня в последующие 2-6 ч.

## 4. Пороки сердца

### 4.1. Врожденные пороки сердца

ВПС— дефекты в структуре сердца и крупных сосудов.

#### 4.1.1. Дефект межжелудочковой перегородки

Принципиальное значение имеет выделение низкого и высокого дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП).

**Низкий ДМЖП** располагается в мышечной части межжелудочковой перегородки (МЖП) (болезнь Толочинова-Роже), сброс крови слева направо при таком пороке

незначительный, гемодинамические нарушения практически отсутствуют, и этот порок имеет благоприятное течение.

**Высокий дефект МЖП** характеризуется значительным сбросом крови слева направо, что приводит к переполнению сначала правого желудочка (ПЖ), системы легочной артерии (ЛА), а затем левого предсердия (ЛП) и ЛЖ. Перегрузка объемом сопровождается увеличением правых и левых отделов сердца. Возникает рефлексорный спазм артериол системы ЛА (рефлекс Китаева), направленный



на предотвращение выраженной легочной гиперволеии и отека легких, при этом повышается давление в ЛА и ПЖ. Когда давление в ПЖ сравнивается с давлением в ЛЖ, возникает переменный сброс, а при превышении давления в ПЖ возникает сброс справа налево, появляется цианоз, усиливается одышка — усугубляется синдром Эйзенменгера. Такие больные, как правило, иноперабельны и инкурабельны. Диагностика этого порока до развития синдрома Эйзенменгера не представляет больших трудностей и обычно ДМЖП определяют в раннем детстве.

При болезни Толочинова-Роже вынашивание беременности и роды не противопоказаны.

При высоком ДМЖП тактика зависит от степени легочной гипертензии и стадии СН. При незначительной и умеренной легочной гипертензии и СН I стадии — I функциональный класс (ФК) по NYHA беременность не противопоказана, роды проводят через естественные родовые пути (с исключением потуг). При высокой легочной гипертензии, а также при наличии симптомов недостаточности кровообращения (НК), соответствующих III-IV ФК (NYHA) пролонгирование беременности противопоказано. В случае пролонгирования беременности практически на весь гестационный период рекомендуется стационарное лечение, показано абдоминальное родоразрешение (если нет сопутствующей легочной гипертензии). После родов может возникнуть парадоксальная системная эмболия.

Сформировавшийся синдром Эйзенменгера не поддается хирургической коррекции. Материнская смертность составляет 30-50%, перинатальная — 28% (с абортами — до 48%). Это связано с угрожающим жизни ростом легочного сосудистого сопротивления вследствие легочных тромбозов или фибриноидных некрозов в легочных сосудах и альвеолах, кото-

рые развиваются очень быстро в пред-родовом и послеродовом периодах, и могут вызвать смертельный исход даже у больных, которые ранее имели незначительно сниженную толерантность к ФН (ТФН) или вовсе ее не имели. При синдроме Эйзенменгера шунтирование крови справа налево увеличивается в период беременности, вследствие системной вазодилатации и перегрузки ПЖ с усилением цианоза и уменьшением тока крови по легочным сосудам. Эти пациентки отличаются высокой чувствительностью к падению ОПСС и венозного возврата (эпидуральная анестезия противопоказана!), возможно развитие сложных и фатальных аритмий, высок риск ТЭ осложнений (ТЭО) на любом сроке беременности.

При наличии синдрома Эйзенменгера рекомендуется прерывание беременности в I триместре.

В случае, когда беременность не была прервана в ранние сроки, необходима госпитализация на весь период беременности, в крайнем случае, с 20-й нед. до конца 2-й нед. после родов в высококвалифицированное, специализированное учреждение, в котором может быть осуществлен контроль состояния периферической и центральной гемодинамики и давления в системе малого круга. Такая необходимость объясняется тем, что прогноз зависит не от функционального состояния этих больных, а от степени выраженности легочной гипертензии, что требует проведения следующих лечебных и профилактических мероприятий:

- Постельный режим и кислород при приступах одышки.
- Применение антикоагулянтов со II триместра и до 2 сут. после родов. Во II и III триместрах — антикоагулянты (варфарин) per os, за 3-4 нед. до предполагаемого срока родов — гепарин или низкомолекулярный гепарин (НМГ). Возможно применение

ние гепарина или НМГ на протяжении всей беременности.

- Роды ведут через естественные родовые пути с исключением потуг.
- При родах — постоянное мониторное наблюдение пациентки, не менее чем 3-х -кратное определение газов крови в родах и в раннем послеродовом периоде, оценка клинического состояния, параметров центральной и периферической гемодинамики.

#### 4.1.2. Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) — распространенный ВПС, частота которого по клиническим данным составляет 5-15%, по патологоанатомическим — 3,7-10%. Различают первичный ДМПП, который встречается достаточно редко (5%), и вторичный ДМПП (95%).

Гемодинамика при ДМПП определяется размерами дефекта, величиной и направлением сброса крови, состоянием сосудов малого круга кровообращения, возрастом пациентов.

При первичном ДМПП дефект обычно большой по размерам, располагается в нижней части межпредсердной перегородки (МПП), его сочетание с расщеплением створки митрального клапана и его недостаточностью, диагностируют неполную атриовентрикулярную (АВ) коммуникацию. Тяжесть течения неполной АВ коммуникации зависит от выраженности отдельных компонентов этого порока.

При первичном ДМПП беременность противопоказана в связи с наличием высокой легочной гипертензии, кардиомегалии и ранним развитием СН. В ранние сроки беременности (до 12 нед.) производят искусственный аборт, в более поздние сроки — абдоминальное родоразрешение. В случае пролонгирования беременности практически на весь гестационный период — госпитализация, медикаментозная терапия СН. Родоразрешение предпочтитель-

нее через естественные родовые пути с исключением потуг, при наличии высокой легочной гипертензии возможно кесарево сечение.

При неосложненном вторичном ДМПП вынашивание беременности и роды не противопоказаны, при осложненном тактика зависит от характера и выраженности осложнений.

#### 4.1.3. Открытый артериальный проток

Открытый артериальный проток (ОАП, Боталлов проток) — сосуд, соединяющий аорту и ЛА, встречается с высокой частотой (0,3%) в общей популяции и составляет 10-18% всех ВПС. Обычно ОАП диагностируют в детском возрасте.

При ОАП кровь из аорты через незаросший артериальный проток (НАП) попадает в ЛА, в результате чего возникает гиперволемиа в системе малого круга кровообращения за счет добавления “балластной” крови к обычному потоку. Эта кровь через легочные вены возвращается в левые отделы, что приводит к их диастолической перегрузке и гипертрофии. Если поток крови большой, то рефлексорно возникает спазм артериол малого круга с постепенным развитием легочной гипертензии, гипертрофией правых отделов и развитием синдрома Эйзенменгера. Когда давление в ЛА начинает превышать давление в аорте, возникают право-левый сброс и цианоз, что наблюдается нечасто.

Описаны семейные случаи порока, при сборе анамнеза необходимо обратить внимание на заболевание женщины краснухой, частыми простудными заболеваниями во время беременности, а также случаи рождения недоношенных детей. Течение порока может быть различным: от бессимптомного до с выраженными клиническими проявлениями. При больших размерах ОАП с первых дней жизни появляются признаки СН, отставание в физическом развитии, снижение ТФН. При небольших

дефектах клиническая симптоматика может впервые проявиться в пубертатном периоде (при ФН, занятиях спортом), при беременности. Для ОАП характерен высокий, быстрый пульс, повышение САД и снижение ДАД, повышение пульсового давления, положительный капиллярный пульс. При аускультации в проекции ЛА выслушивается непрерывный “машинный” систоло-диастолический шум. При классической картине ОАП диагностика не представляет затруднений. В случае присоединения легочной гипертензии диагностика порока затруднительна.

При неосложненном ОАП беременность и роды не противопоказаны. При присоединении легочной гипертензии беременность противопоказана.

#### 4.1.4. Коарктация аорты

Коарктация аорты (локальное сужение аорты) составляет ~ 7% всех ВПС и у мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин.

Коарктация аорты может быть в любом месте, но чаще наблюдается в области перешейка, как правило, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. При коарктации обычно имеются постстенотическое, иногда и престенотическое расширения аорты. Выше места сужения САД и ДАД повышены, ниже — снижены. Для компенсации кровообращения в нижней половине туловища расширяются межреберные артерии и артерии грудной клетки. В результате препятствия току крови в систолу возникает перегрузка и ГЛЖ с последующей его дилатацией и СН. Тяжесть течения порока во многом определяется состоянием коллатеральных сосудов между верхней и нижней половинами туловища. Они выглядят дилатированными, извитыми, увеличивают приток крови от восходящей к нисходящей аорте, минуя сужение. В стенке аорты ниже места сужения (иногда и в коллатеральных)

происходят дегенеративные изменения, порой с образованием аневризм. При беременности возможно нарастание этих изменений в срединной оболочке аорты, что способствует ее расслоению и, возможно, разрыву. ФР этого нередко фатального осложнения является наличие у некоторых больных аневризм в системе Виллизиева круга.

Вопрос о возможности беременности лучше всего решать после хирургической коррекции порока. При коарктации аорты беременность допустима только при умеренном ее сужении и АД < 160/90 мм рт.ст. Однако из-за опасности разрыва измененной стенки аорты роды заканчивают операцией кесарева сечения. При нерезко выраженной коарктации аорты возможно вынашивание беременности и нормальные роды, но и в этом случае учитывают относительные противопоказания, т. к. велика опасность осложнений, связанных с АГ. Материнская смертность достигает 3,5% и связана с разрывом и расслоением аорты, разрывом аневризм сосудов Виллизиева круга, инфекционным эндокардитом (ИЭ). При беременности рекомендуется медикаментозный контроль АГ, но в отличие от ГБ у пациенток с НАП, как правило, не возникает гестоз и не рекомендуется резко снижать АД, т. к. это может привести к падению маточно-плодово-плацентарного кровотока и развитию осложнений со стороны плода вплоть до выкидыша. При стойко высоком АД, СН III-IV ФК (NYHA), при нарушении мозгового кровообращения беременность абсолютно противопоказана.

В период беременности рекомендуется ограничение ФН вплоть до госпитализации на весь период беременности. Баллонная ангиопластика и стентирование противопоказаны из-за риска расслоения и разрыва аорты. Для коррекции АД назначают кардиоселективные  $\beta$ -АБ

(метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол).

Тактика у оперированных больных зависит от срока давности, типа операции и ее эффективности. При сохранении повышенного АД, сроке операции < 1 года рекомендуется родоразрешение путем кесарева сечения. В остальных случаях — родоразрешение через естественные родовые пути с исключением потуг.

Возможные осложнения и риски:

- кровоизлияние в мозг;
- расслоение аорты и ее разрыв;
- ИЭ;
- сочетанный гестоз;
- самопроизвольное прерывание беременности;
- гипотрофия плода.

#### 4.1.5. Врожденный стеноз устья аорты

Врожденный стеноз устья аорты составляет 6% от всех ВПС, среди женщин он встречается в 4 раза реже, чем среди мужчин.

В зависимости от места стенозирования выделяют клапанный, подклапанный (мышечный и мембранозный) и надклапанный стеноз устья аорты. В большинстве случаев врожденный стеноз устья аорты клапанный. Подклапанный мышечный стеноз — синоним гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Мембрана с отверстием может располагаться под и над клапанами аорты. При клапанном стенозе комиссуры спаяны, створки клапана утолщены, клапан куполообразный, аортальное отверстие маленькое.

Порок в течение длительного времени переносится хорошо, но со временем нарастает ГЛЖ, затем происходит дилатация ЛЖ и “митрализация” порока, вследствие развития относительной недостаточности митрального клапана. Беременность, в связи с особенностями гемодинамики гестационного периода, может вызвать декомпенсацию ранее компенсированного

ВПС. При аортальном стенозе в связи с ГЛЖ и недостаточным выбросом могут возникнуть признаки относительной коронарной недостаточности, проявляющиеся типичными приступами стенокардии и, возможно, развитием ИМ.

Считают, что при легкой и средней ст. стеноза устья аорты, определяемого величиной градиента давления или площадью отверстия, возможны вынашивание беременности и благополучные роды, однако риск осложнений при высокой ст. стеноза устья аорты как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде существенен, в связи с чем беременность при этом пороке нежелательна. Вопрос о ее наступлении и пролонгировании должен решаться индивидуально. В случае наступления беременности появление на ранних сроках мозговых симптомов (частые синкопальные состояния, одышка), загрудинных болей является показанием для прерывания беременности. При тяжелом аортальном стенозе (вышеописанные признаки имелись еще до возникновения беременности) женщине надо объяснить смертельную опасность, связанную с возможной беременностью и родами. Если сроки беременности уже большие, показано абдоминальное родоразрешение.

Возможные осложнения порока сердца: острая левожелудочковая недостаточность, хроническая СН, фатальные нарушения ритма и проводимости, острая коронарная недостаточность, ИЭ, ОНМК, внезапная смерть (ВС).

#### 4.1.6. Стеноз устья легочной артерии

Стеноз устья ЛА встречается в 8-10% всех ВПС. Различают клапанный и подклапанный (фиброзно-мышечное разрастание в области выходного тракта ПЖ) стеноз. Порок нередко сочетается с ДМПП. Как правило, наблюдается постстенотическое расширение корня ЛА.

При клапанном стенозе в связи с препятствием току крови давление в полости ПЖ значительно возрастает, в результате чего образуется градиент давления между ПЖ и ЛА, что обеспечивает сохранность сердечного выброса. С течением времени развивается вначале гипертрофия ПЖ, затем его дилатация. Повышается давление в правом предсердии (ПП), при этом может произойти открытие овального окна с право-левым сбросом. Таким образом, первично “бледный” порок может стать “синим”. При выраженном стенозе устья ЛА наблюдается недостаточный кровоток в артериолах малого круга и, как следствие, недостаточная оксигенация.

При легкой и средней степени стеноза устья ЛА беременность и роды протекают обычно благополучно через естественные родовые пути. Осложнения со стороны матери, как правило, встречаются с частотой до 15%. При тяжелой степени стеноза беременность может способствовать развитию правожелудочковой недостаточности, суправентрикулярных аритмий. При планировании беременности порок сердца должен быть скорректирован до ее наступления. В случае развития правожелудочковой недостаточности во время беременности методом выбора при тяжелом стенозе является баллонная вальвулопластика.

#### 4.1.7. Аномалия Эбштейна

Аномалия Эбштейна — крайне редкий ВПС, его распространенность составляет 1% от всех ВПС. Формирование порока связывают с применением лекарственных препаратов, содержащих соли лития.

Аномалия Эбштейна характеризуется смещением трехстворчатого клапана в сторону ПЖ с уменьшением его полости, что снижает УО и уменьшает легочный кровоток. В систолу ПП атриализованная часть ПЖ находится в диастоле и, вследствие

этого, приток крови в ПЖ уменьшается. Во время систолы ПЖ возникает диастола ПП с неполным закрытием трехстворчатого клапана, и это приводит к смещению крови в атриализованной части ПЖ обратно в основную часть ПП. Все это сопровождается расширением фиброзного кольца трехстворчатого клапана, выраженной дилатацией ПП, повышением в нем давления и ретроградным повышением давления в системе нижней и верхней полых вен. Расширение полости ПП и повышение в нем давления способствуют открытию овального окна (если оно было закрытым) или его незаращению, что приводит к компенсаторному снижению давления за счет сброса крови справа налево.

Беременность при этом пороке категорически противопоказана. Во время беременности измененный ПЖ не способен справиться с возросшей нагрузкой, что увеличивает регургитацию и шунтирование крови справа налево. Основными причинами летального исхода служат фатальные аритмии, тяжелая СН, ТЭ, абсцессы мозга, ИЭ.

#### 4.1.8. Пороки группы Фалло

Среди пороков группы Фалло наибольшее практическое значение имеет тетрада Фалло. Тетрада Фалло является классическим “синим” ВПС и состоит из ДМЖП, инфундибулярного стеноза устья ЛА, декстропозиции аорты (аорта расположена как бы над ЛЖ и ПЖ, вернее над ДМЖП, благодаря чему в нее попадают потоки крови из обоих желудочков) и гипертрофии ПЖ. Триада Фалло включает в себя: ДМПП, стеноз устья ЛА (клапанный или инфундибулярный) и гипертрофию ПЖ. Пентада Фалло состоит из тех же пороков, что и тетрада + ДМПП.

“Синие” пороки являются противопоказанием для беременности и родов. На любом сроке необходимо убедить женщину прервать беременность.

Беременность резко утяжеляет течение этих пороков, велика опасность присоединения ИЭ, церебральных осложнений, тромбозов, СН, осложнений со стороны плода. При беременности на фоне некорригированной тетрады Фалло материнская смертность достигает 7%, перинатальная – 22%. Беременность у неоперированных пациенток ассоциирована с риском осложнений со стороны матери и плода, которые сопряжены со степенью цианоза у матери. Риск высокий, если сатурация крови кислородом < 85%. Рост объема крови и венозного возврата в ПП с падением ОПСС увеличивает шунтирование крови справа налево и цианоз. Риск беременности у оперированных больных зависит от состояния гемодинамики. Риск низкий, достигающий такового среди общей популяции, у больных с хорошо скорригированными пороками.

После паллиативной операции – создания аорто-легочного анастомоза, за счет чего улучшается кровоток в малом круге и уменьшается гипоксемия, вопрос о вынашивании беременности решается индивидуально. Радикальная операция гораздо сложнее, но зато более эффективна. Хотя полностью устранить инфундибулярный стеноз ЛА удастся редко, тем не менее, женщины, перенесшие эту операцию, в отдельных случаях могут благополучно перенести беременность и роды.

У пациенток со значительной остаточной обструкцией выносящего тракта ПЖ, тяжелой недостаточностью клапана ЛА, с или без трехстворчатой регургитации, и/или дисфункцией ПЖ, увеличенная нагрузка объемом во время беременности может привести к правожелудочковой недостаточности и аритмиям.

Особенно опасны для женщины роды и послеродовый период. Это обусловлено тем, что при сокращении матки к сердцу устремляется до 1 л и более венозной крови, но в связи со стенозом устья ЛА она

не может пройти полностью в малый круг, и значительная ее часть через ДМЖП попадает непосредственно в большой круг, резко усиливая и без того выраженную гипоксемию. Необходим тщательный мониторинг АД и газов крови во время родов, и крайне важно не допускать дальнейшей вазодилатации, в т.ч. лекарственно-индуцированной. В эти периоды могут наступить синкопальные состояния и ВС.

Все больные тетрадой Фалло должны пройти генетическое консультирование до зачатия для установления синдрома делеции 22q11 хромосомы с использованием флуоресцентной гибридизации in situ (FISH), но даже при отсутствии консультации риск развития пороков у плода низкий (~ 4%).

## 4.2. Приобретенные пороки сердца

ППС – патология клапанов сердца с нарушением их функции в виде стеноза соответствующего отверстия между камерами сердца или недостаточности клапана, возникающие вследствие какого-либо острого или хронического заболевания.

### 4.2.1. Митральный стеноз

Митральный стеноз – сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, приводящее к нарушению диастолического поступления крови из ЛП в ЛЖ. Изолированный митральный стеноз составляет 40% всех пороков сердца ревматической этиологии, у женщин он встречается в 4 раза чаще, чем у мужчин.

Митральный стеноз чаще всего связан с перенесенной ревматической лихорадкой, существенно реже причиной порока являются системные заболевания соединительной ткани: СКВ с АФС. Врожденный митральный стеноз наблюдают редко, и крайне редко он может сочетаться с ДМПП (синдром Лютембаше).

Беременность и роды у женщин с митральным стенозом могут протекать

без осложнений. При критическом митральном стенозе (площадь митрального отверстия  $< 1,5 \text{ см}^2$ ) к концу II-го – в III триместре, в родах и раннем послеродовом периодах могут возникнуть отек легких, застойные явления в малом кругу, фибрилляция предсердий (ФП).

При тяжелом митральном стенозе прогноз, как правило, неблагоприятный, поскольку увеличение ОЦК и тахикардия, характерные для беременности, повышают нагрузку на ЛП, увеличивают риск ФП, которая, в свою очередь, усугубляет снижение сердечного выброса. При тяжелом стенозе повышается риск внутриутробной задержки развития плода и преждевременных родов. Материнская смертность при легком митральном стенозе составляет  $< 1\%$ , при тяжелом –  $5\%$ , при появлении ФП возрастает до  $17\%$ .

Пациентки с митральным стенозом, как и все беременные с ССЗ, нуждаются в постоянном наблюдении кардиолога (терапевта) и акушера; трижды за время беременности (при необходимости чаще) госпитализируются в стационар. В соответствии с рекомендациями Европейского кардиологического общества по ССЗ при беременности им 1 раз в мес. необходимо выполнять ЭхоКГ; медикаментозная терапия назначается по показаниям. При давлении в ЛА  $> 50 \text{ мм рт.ст.}$ , даже в случае отсутствия симптомов СН, показаны кардиоселективные  $\beta$ -АБ (метопролол, бисопролол, бетаксолол), доза которых определяется величиной давления в ЛА, ЧСС и уровнем системного АД. При признаках застоя в малом круге кровообращения назначают диуретики (тиазидовые и/или петлевые). Спиронолактоны противопоказаны из-за опасности феминизации плода мужского пола. Если на фоне адекватной медикаментозной терапии сохраняются признаки СН и/или легочная гипертензия, имеется высокий риск развития отека легких во время гестации, родов

или раннем послеродовом периоде, показана хирургическая коррекция порока. Закрытая митральная комиссуротомия является операцией выбора во время беременности. Она безопасна для матери, риск гибели плода составляет  $2\text{--}12\%$ .

Чрескожная баллонная митральная вальвулопластика также является операцией выбора у этих пациенток. Однако, учитывая риск осложнений во время проведения баллонной вальвулопластики – в  $5\%$  случаев развивается тяжелая травматическая митральная недостаточность, которая обычно плохо переносится и требует экстренной операции в условиях искусственного кровообращения; эту операцию рекомендуют выполнять в центрах с большим опытом проведения таких процедур. Гемодинамические результаты после такой операции хорошие, клиническое состояние пациенток позволяет выносить беременность. Облучение минимизировано за счет “экранирования” живота и отказа от ангиографии.

Роды предпочтительнее вести через естественные родовые пути. При тяжелом и среднетяжелом митральном стенозе необходим мониторинг центральной гемодинамики, АД и кислотно-щелочного состояния (КЩС).

#### **4.2.2. Недостаточность митрального клапана**

Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием его створок во время систолы ЛЖ, в результате чего возникает обратный ток крови (реургитация) из ЛЖ в ЛП. Изолированная митральная недостаточность ревматического генеза составляет  $10\%$  всех приобретенных пороков сердца. Этот порок чаще возникает у мужчин и с высокой частотой сочетается с митральным стенозом или пороками клапанов аорты.

Наиболее частая причина митральной недостаточности— ревматическая лихорадка, приводящая к сморщиванию створок клапана, реже пролапс митрального клапана (ПМК), ИЭ, ИМ, травмы, при которых происходит разрыв хорд и/или сосочковых мышц. Значительное расширение митрального кольца и увеличение левых отделов сердца возможны при синдроме Марфана, Элерса-Данло, дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), после митральной комиссуротомии.

При отсутствии клинических симптомов СН, даже при кардиомегалии, обнаруженной на рентгенограмме, но при нормальных размерах ЛЖ беременность не увеличивает риск осложнений для матери и плода. Увеличение ОЦК и сердечного выброса приводит к росту объемной перегрузки ЛЖ, которая является следствием клапанной регургитации, но снижение ОПСС уменьшает степень регургитации, тем самым уменьшая перегрузку объемом. При развитии СН, которая чаще возникает в III триместре, вместе с ограничением ФН назначают диуретики (за исключением спиролактонов) в сочетании с вазодилататорами (продолжительные нитраты, дигидропиридиновые АК) под контролем АД. БРА и ИАПФ противопоказаны во все сроки беременности, гидралазин — в I и II триместрах. Роды через естественные родовые пути безопасны у большинства пациенток, даже у тех, у кого были эпизоды непродолжительной СН. Мониторинг гемодинамики необходим только в самых тяжелых случаях.

Хирургическая коррекция порока не рекомендуется во время беременности из-за риска для плода и может быть рекомендована только больным с рефрактерной СН, которая крайне редко развивается у больных с клапанной недостаточностью.

#### 4.2.3. Сочетанный митральный порок

Изолированный митральный стеноз имеет место лишь в 1/3 случаев митрального порока ревматического генеза. Значительно реже возникает изолированная митральная недостаточность. У большинства больных ревматической лихорадкой отмечается сочетанный митральный порок: митральный стеноз и недостаточность митрального клапана. При этом пороке имеет место затруднение тока крови от ЛП в ЛЖ, и в то же время происходит регургитация части крови из ЛЖ в ЛП в период систолы желудочков. В отличие от изолированного митрального стеноза помимо гипертрофии ЛП возникает также увеличение и ГЛЖ.

Тактика ведения беременности определяется преобладанием того или иного порока сердца.

#### 4.2.4. Пролапс митрального клапана

ПМК— патологическое прогибание одной или обеих створок митрального клапана в полость ЛП во время систолы ЛЖ. В результате ПМК развивается недостаточность митрального клапана с регургитацией части крови в полость ЛП. Регургитация возникает не всегда; степень ее может быть различной.

Частота ПМК составляет 4-5% в общей популяции, среди женщин и лиц молодого возраста гораздо чаще — 17-38%.

Этиологическими факторами ПМК являются:

- Наследственные болезни: синдром Марфана, синдром Элерса-Данло, синдром LEOPARD, эластическая псевдоксантома, несовершенный остеогенез, синдром Хольта-Орама, синдром Ларсена, синдром Нунан, синдром Шерешевского-Тернера, синдром Клайнфельтера и др.
- Болезни миокарда: миокардит, миокардиодистрофия, ишемическая



болезнь сердца (ИБС), кардиомиопатия (КМП).

- ВПС: ДМЖП, ДМПП, аномалия Эбштейна, тетрада Фалло, ОАП, коарктация аорты, стеноз устья аорты, стеноз устья ЛА, двустворчатый аортальный клапан.
- Системные заболевания соединительной ткани: СКВ, дерматомиозит, узелковый полиартериит, ревматоидный артрит.
- Травма грудной клетки, миксома ЛП.

Развитию ПМК способствуют такие физиологические и/или патологические состояния как тахикардия, гиповолемия, снижение венозного возврата, которые ведут к уменьшению полости ЛЖ и относительному преобладанию площади хордально-створчатого аппарата над площадью клапанного кольца.

В подавляющем большинстве случаев беременность у женщин с ПМК протекает благоприятно и заканчивается нормальными родами. Вместе с тем, в ряде случаев могут развиваться осложнения, одно из которых — гемодинамически значимая митральная регургитация, как правило, связанная с прогрессированием миксоматозной дегенерации створок клапанов. Прогрессирование митральной регургитации и трансформация бессимптомного ПМК в гемодинамически и клинически значимый ПМК может происходить у беременных с глубоким пролабированием створок и значительной митральной регургитацией. Основными клиническими проявлениями осложненного течения ПМК являются легочная гипертензия и правожелудочковая СН. Вследствие растяжения ЛП возможны предсердные аритмии, способствующие образованию пристеночных тромбов — источников ТЭ. Выраженная митральная регургитация может стать причиной ВС, она также увеличивает риск развития ИЭ.

При ПМК ведение беременных зависит от выраженности гемодинамических рас-

стройств и осложнений. При упорных жалобах показана седативная терапия, иногда назначают небольшие дозы  $\beta$ -АБ, соли магния (оротат магния).

#### 4.2.5. Недостаточность аортального клапана

Недостаточность аортального клапана характеризуется отсутствием полного смыкания створок аортального клапана в период диастолы, в результате чего возникает обратный кровоток (регургитация) из аорты в полость ЛЖ.

Основные этиологические факторы аортальной недостаточности следующие:

- Поражение самого клапана: ревматическая лихорадка (наиболее частая причина, при этом недостаточность чаще сочетается со стенозом устья аорты), ИЭ, врожденная деформация, разрывы створок клапана (например, вследствие травмы).
- Поражения аорты: сифилис, расслаивающаяся аневризма аорты, кистозный медионекроз (болезнь Марфана — дилатация фиброзного кольца аортального клапана), АГ, воспалительные заболевания (например, анкилозирующий спондилоартрит, аортит и пр.).

При незначительно выраженной аортальной недостаточности субклинические проявления обычно отсутствуют. При прогрессировании порока больные жалуются на усиленное сердцебиение, позже присоединяются одышка при ФН, затем в покое, приступы сердечной астмы. У ~ 20% больных важным проявлением этого порока является стенокардия.

При отсутствии субклинических проявлений порока беременность и роды протекают без осложнений. В случае выраженной дилатации ЛЖ (по данным ЭхоКГ конечный диастолический размер > 5,5 см) беременность противопоказана.

### 4.3. Группы риска беременных с пороками сердца

Среди беременных с пороками сердца выделяют две группы риска — высокую и низкую.

К группе **высокого риска** относят пациенток с СН III-IV ФК (NYHA) вне зависимости от причины заболевания. Чаще всего к заболеваниям, которые могут привести к развитию такой СН, относятся пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией: тяжелые легочно-сосудистые заболевания с дефектами перегородок (синдром Эйзенменгера) или без них (материнская смертность достигает 30-50%). Неблагоприятный прогноз при этих состояниях определяется угрожающим для жизни ростом легочного сосудистого сопротивления вследствие легочных тромбозов или фибриноидных некрозов в альвеолах, которые развиваются очень быстро в дородовом и послеродовом периодах, и могут стать причиной смертельного исхода, даже у больных, которые ранее имели незначительно выраженную нетрудоспособность или совсем ее не имели. При синдроме Эйзенменгера шунтирование крови справа налево увеличивается в период беременности вследствие системной вазодилатации и перегрузки ПЖ объемом с усилением цианоза и уменьшением тока крови по легочным сосудам.

В группу высокого риска входят также пациентки с тяжелой обструкцией выносящего тракта ЛЖ. Постоянное сопротивление в выносящем тракте ЛЖ при данном заболевании не обеспечивает потребность в увеличении сердечного выброса, обусловленного высоким ОЦК, характерным для беременности. Это может привести к нежелательному росту давления в ЛЖ и легочных капиллярах, снижению сердечного выброса и застою крови в малом круге кровообращения.

В эту же группу относят пациенток с недостаточностью клапанов с регургитацией III ст.

При “синих” ВПС суммарная материнская смертность составляет ~ 2%, риск осложнений — ИЭ, аритмии и застойная СН, ~ 30%. Прогноз для плода у матерей с такими ВПС неблагоприятный: риск самопроизвольного выкидыша — 50%, преждевременных родов — 30-50%. Дети, как правило, рождаются с низким весом вследствие хронической фетоплацентарной недостаточности и материнской гипоксемии.

Беременность у пациенток высокого риска не рекомендуется. В случае наступления беременности показано ее прерывание, т. к. риск для матери высокий: смертность 8-35%, тяжелые осложнения — 50%. Даже само прерывание беременности с использованием анестезии сопряжено с высоким риском уменьшения сократительной способности миокарда вследствие системной вазодилатации.

При пролонгировании беременности рекомендуются госпитализация, резкое ограничение ФН, при появлении симптомов СН — постельный режим. При наличии гипоксемии показаны ингаляции увлажненного кислорода, мониторинг сатурации крови кислородом. Следует подчеркнуть, что уровни гематокрита и гемоглобина не являются надежными индикаторами гипоксемии вследствие гемодилюции, которая происходит при беременности.

Для профилактики ТЭ с конца II триместра, особенно у пациенток с цианозом, необходимо введение гепарина. При этом следует особо отметить, что с широким внедрением в клиническую практику нефракционированного гепарина (НФГ), было обнаружено такое иммуноопосредованное нарушение как гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ), при которой применение гепарина приводит к формированию гепарин-зависимых антител, распознающих “собственный” протеин, фактор тромбоцитов 4 (PF4),

обычно выявленный в тромбоцитарных гранулах. ГИТ — это частая и специфическая неблагоприятная реакция на препараты гепарина, при которой, несмотря на снижение числа тромбоцитов и применение гепарина, у пациентов повышается риск тромбоза. За исключением активации тромбоцитов, антитела ГИТ вызывают гиперкоагуляцию, что продемонстрировано *in vivo* повышенным уровнем молекулярных маркеров продуктов тромбина.

Типичные клинические проявления ГИТ — это падение числа тромбоцитов, которое начинается от 5 до 10 дней после начала гепаринотерапии. ГИТ обычно вызывает умеренную тромбоцитопению: среднее снижение числа тромбоцитов составляет  $60 \cdot 10^9/\text{л}$ ; протромботический риск сохраняется от нескольких сут. до нед., даже после прекращения применения гепарина. Важно помнить также о крайне опасном осложнении при лечении НФГ — гепарининдуцированном тромбозе.

При тяжелом аортальном стенозе следует обязательно мониторировать АД и регистрировать ЭКГ 1 раз в 2 нед., т. к. могут появиться отрицательные зубцы Т, что указывает на появление или ухудшение перегрузки ЛЖ. При наличии рефрактерной СН у этих пациенток методом выбора является баллонная вальвулотомия. При вальвулотомии в качестве дилатора используют раздуваемый баллон, который можно доставлять двумя способами:

- бедренная артерия — аортальный клапан — полость ЛЖ;
- бедренная вена — ПП — МПП.

Считают, что второй способ перемещения баллона более безопасен. Эффективность такой операции достигает 97% у пациентов с подвижным гибким клапаном vs. 60% — со значительными изменениями клапана и подклапанных структур. Баллонную вальвулотомию лучше производить во II триместре, когда эмбриогенез уже завершен и отрицатель-

ное воздействие контрастного вещества на щитовидную железу плода минимальное. Доза облучения области живота матери низкая, между 0,05 и 0,2 Рад. Баллонная вальвулопластика противопоказана, если клапаны кальцинированы или при сочетанном пороке.

Альтернативой баллонной вальвулотомии является митральная комиссуротомия. Отличительной чертой операции служит высокая гемодинамическая эффективность, низкая госпитальная летальность, минимальные требования к оснащению операционной и минимальные экономические затраты.

Технически наибольшее распространение получил метод с использованием левой передне-боковой или боковой торакотомии в IV межреберье. Палец хирурга вводится через ушко ЛП. После ревизии предсердия и митрального клапана делается попытка пальцевой митральной комиссуротомии, которая может дополняться инструментальным расширением клапана с использованием дилатора Дюбоста. Отверстие клапана расширяется до 3,5–4 см в диаметре.

Осложнениями могут быть ТЭ в результате недиагностируемого тромбоза ЛП, выраженная травматическая регургитация из-за повреждения створок или хорд, кровотечение при разрывах миокарда ЛП или ЛЖ. Тем не менее, хирургическое лечение должно рассматриваться как необходимое при рефрактерной к медикаментозной терапии СН в случае пролонгирования беременности.

В группу пациенток **низкого риска** отнесены беременные с небольшими или средними шунтами и без легочной гипертензии или пациентки с незначительной или умеренно выраженной недостаточностью митрального и/или аортального клапанов. При таких пороках сердца во время беременности обычно не развивается СН вследствие снижения ОПСС.

Пациентки с незначительной или средней обструкцией выносящего тракта ЛЖ также хорошо переносят беременность. В таких случаях градиент давления увеличивается одновременно с ростом УО. Даже среднетяжелая обструкция выносящего тракта ПЖ (стеноз устья ЛА) хорошо переносится и лишь изредка требует вмешательства во время беременности.

Большинство пациенток с корригированными пороками сердца без искусственных клапанов могут хорошо перенести беременность. Однако остаточные дефекты после кардиохирургического вмешательства имеют место в 2-50% случаев и должны быть установлены клинически и при ЭхоКГ. В случаях с низким риском разумно перестраховаться и проводить кардиологическое обследование каждый триместр.

**Способ родоразрешения.** Способ родоразрешения беременных с низким риском не отличается от здоровых беременных. Роды через естественные родовые пути под эпидуральной анестезией — безопасный способ родоразрешения у беременных с клапанными пороками сердца при отсутствии СН. Стандартный подход к операции кесарева сечения у больных пороками сердца может привести к развитию осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде. У 25% беременных с пороками сердца роды заканчиваются путем операции кесарева сечения в связи с сопутствующей акушерской патологией.

Нагрузка на ССС, которую испытывает организм во время операции кесарева сечения, вследствие резкого перераспределения крови весьма значительна. Короткий промежуток времени, в течение которого происходят эти изменения, определяет тяжесть возможных последствий. Гемодинамические изменения, наблюдаемые после кесарева сечения у больных с пороками сердца, могут проявляться снижением УО и минутного объема (МО),

работы ЛЖ и повышением ОПСС как по сравнению со здоровыми роженицами, так и по сравнению с больными пороками сердца, родоразрешенными через естественные родовые пути.

Кесарево сечение проводят при:

- сочетании порока с акушерскими осложнениями (узкий таз, неправильное положение плода в матке, предлежание плаценты);
- недостаточности митрального и аортального клапанов с регургитацией III ст.;
- критическом митральном стенозе (площадь митрального отверстия  $< 1,5 \text{ см}^2$ );
- выраженном стенозе устья аорты при градиенте давления  $> 50 \text{ мм рт.ст.}$

Во всех случаях, решение о методе родоразрешения должно быть принято совместно кардиологами, акушерами и анестезиологами вместе с пациенткой. Предпочтительно назначить дату родоразрешения, чтобы вся медицинская бригада была готова.

У пациенток, получающих антикоагулянтную терапию, гепарин должен быть отменен за 4 ч до кесарева сечения или при появлении родовой деятельности, и должен быть возобновлен через 6-12 ч после хирургического или естественного родоразрешения.

Пациенткам высокого риска с ИЭ в анамнезе, клапанным протезом, паллиативными операциями на сердце с использованием шунтов необходимо в профилактических целях назначить антибиотики с начала родовой деятельности.

#### **4.4. Ведение беременных с протезированными клапанами сердца**

Беременность и роды у женщин с протезированными клапанами сердца обычно сопряжены с высоким риском. По мировым данным материнская смерт-

ность у женщин с искусственными клапанами сердца составляет 2,9%, частота тяжелых кровотечений, которые в основном происходят во время родоразрешения — 2,9%. Весьма актуальной остается проблема тромбоза протеза клапана сердца, что сопряжено, прежде всего, с необходимостью использования антикоагулянтов. По данным литературы частота ТЭО у пациенток с клапанными протезами сердца при беременности колеблется от 7,5% до 23%. Вопрос о выборе между биопротезами и механическими протезами клапанов сердца у женщин детородного возраста остается нерешенным. Механические клапаны прочны, характеризуются отличными гемодинамическими характеристиками, но требуют пожизненной антикоагуляции. Беременность у женщин с механическими протезами клапанов сердца сопряжена с высоким риском как тромботических, так и геморрагических осложнений. Биопротезы, хотя и представляют гораздо меньший риск ТЭО, тем не менее, недолговечны. Вместе с тем, четких данных об увеличении риска дегенерации биопротеза в связи с беременностью и родами получено не было, хотя срок службы таких протезов по-прежнему остается небольшим, и больные должны осознать неизбежность повторной операции через несколько лет, когда их дети еще будут очень малы, а также понимать, что это несет в себе дополнительные риски. По крайней мере, половина биопротезов, имплантируемых женщинам детородного возраста, требует замены в течение 10 лет, а через 15 лет функция биопротеза нарушается у 90% пациенток. При повторных операциях по протезированию клапанов сердца летальность по разным данным колеблется от 3% до 9%. Риск дегенерации биопротеза значительно возрастает при его положении в митральной позиции по сравнению с биопротезами аортального и трикуспидального клапанов. У таких пациен-

ток часто развиваются нарушения ритма, что повышает риск ТЭО и требует тщательного подбора антикоагуляции, лишая этих больных основного преимущества — низкого риска ТЭ.

Степень риска беременности и родов значительно повышается у женщин с некорригированными пороками сердца, ТЭО и/или ИЭ в анамнезе, при наличии активности ревматического процесса, малом сроке после протезирования (< 1 года), неудовлетворительных результатах операции. Беременность допустима у пациенток с протезами в аортальной позиции, характеризующимися низкой тромбогенностью при отсутствии дополнительных ФР и нормальных параметрах гемодинамики. Гораздо больший риск беременность и роды представляют у пациенток с протезами митрального клапана. Беременность таким больным противопоказана. Крайне высокий риск сопровождает беременность и роды у пациенток, перенесших многоклапанное протезирование, у женщин с дополнительными ФР (ТЭО в анамнезе, нарушения сердечного ритма и др.). У таких пациенток отмечается высокий риск кардиологических, акушерских и перинатальных осложнений, включая фетоплацентарную недостаточность, задержку роста плода, преждевременные роды, высокие показатели перинатальной смертности. Беременность этим пациенткам категорически противопоказана.

Возможность тромбоза протезированного клапана сердца определяется несколькими факторами:

— Исходной тромбогенностью протеза, зависящей от типа протеза:

- низкая тромбогенность — Carbomedics (аортальный), Medtronic Hall, St Jude Medical;
- средняя тромбогенность — Bjork-Shiley и другие двустворчатые протезы;

- высокая тромбогенность — Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards.
- ФР тромбоза протеза клапана, которыми являются:

- митральная, трикуспидальная или легочная позиции протеза;
- предшествующие ТЭ;
- ФП;
- диаметр ЛП >50 мм;
- спонтанное контрастирование в ЛП;
- митральный стеноз;
- фракция выброса (ФВ) <35%;
- гиперкоагуляция.

Нередко определяющей неблагоприятные исходы беременности остается проблема использования антикоагулянтов у женщин с механическими протезами клапанов, т. к. помимо выше перечисленных факторов, решающую роль часто играют:

- состояние физиологической гестационной гиперкоагуляции;
- эмбриотоксический эффект антагонистов витамина К, рекомендуемых в качестве препаратов первого ряда у пациентов с искусственными клапанами, т. к. варфарин проходит через плаценту и повышает риск раннего выкидыша, эмбриопатий: назальная гипоплазия, хондродисплазии, атрофия зрительного нерва, микроцефалия, отставание в умственном развитии и преждевременных родов в 4-10% наблюдений.

Распространенность эмбриопатий до сих пор дискутируется: суммарный риск колеблется ~ 5% у пациенток, получавших антагонисты витамина К между 6-й и 12-й нед. беременности, тогда как в ряде сообщений дается более низкий риск фетопатий и рассматривается их связь с дозой препарата. При использовании доз варфарина, > 5 мг, почти у половины детей выявлены эмбриопатии. При использовании же варфарина в дозах < 5 мг эмбриопатии отсутствовали. Уровень варфарина в крови

у плода выше, чем у матери, в связи с незрелостью ферментных систем печени плода и, соответственно, уменьшением витамин К-зависимых факторов свертывания крови.

Необходимо помнить о том, что для пациенток с искусственными клапанами сердца характерны преждевременные роды и фетоплацентарная недостаточность, что может потребовать экстренного родоразрешения. При ургентной акушерской ситуации (отслойка плаценты, экстренное кесарево сечение) у женщин, получающих антикоагулянты, может развиваться катастрофическое кровотечение. Варфарин характеризуется пролонгированным эффектом, который нельзя быстро прекратить. Эффект при назначении витамина К достигается только в течение 24 ч. Немедленное замещение витамин К-зависимых факторов свертывания крови возможно только при использовании свежезамороженной плазмы, однако у плода уровень этих факторов восстанавливается только через 7-9 сут. после отмены варфарина.

Лечение варфарином проводится под контролем международного нормализованного отношения (МНО), которое рассчитывается по формуле:

$$МНО = (ПВ \text{ больного} / ПВ \text{ контроль})^{МИЧ}$$

где *ПВ больного* — протромбиновое время больного;

*ПВ контроль* — протромбиновое время контроля;

*МИЧ* — показатель чувствительности тромбопластина относительно международного стандарта, что указывается в паспорте набора.

У пациенток с протезированными клапанами целевое МНО не отличается от такого вне беременности, и дозы варфарина обычно не меняются. В зависимости от позиции протеза клапана показаны величины МНО — 2,0-3,5. При аортальной

позиции протеза целевой уровень МНО составляет 2,0-2,5, при митральной — 3,0-3,5. Следует подчеркнуть, что целевые значения МНО 2,0-3,0 во время беременности могут быть адекватными только у пациентов с более низким риском тромбозов, тогда как у женщин с протезами первого поколения и/или дополнительными отягощающими факторами (ТЭО в анамнезе, нарушениями сердечного ритма, наличием тромба в полости сердца и др.) стоит добиваться более высокой степени гипоккоагуляции (МНО — 2,5-3,5).

Контроль МНО необходимо осуществлять не реже 1 раза в мес.

Варфарин при совместном приеме с другими лекарственными препаратами может усиливать или ослаблять свое действие (таблица 9).

Главным осложнением у матери при назначении варфарина являются кровотечения. ФР развития кровотечения служат:

- интенсивное воздействие антикоагулянтов;
- сопутствующие заболевания;
- применение других препаратов;
- неточное следование инструкции по применению варфарина.

Признаки кровотечения при лечении антикоагулянтами:

- кровь в кале и моче;
- образование синяков;
- необычно обильные носовые кровотечения / кровоточивость десен;
- кровотечения из патологических образований (опухоль, язва и др.).

При назначении варфарина должны также учитываться судебно-медицинские аспекты, т. к. фирма-производитель варфарина указывает его как препарат, противопоказанный при беременности.

Согласно рекомендациям Американской коллегии торакальных врачей 2008 принятие решения об антикоагулянтной терапии во время беременности

**Таблица 9**

**Эффекты взаимодействия варфарина с лекарственными препаратами**

Усиление активности варфарина	Снижение активности варфарина
Аллопуринол	Антациды
Амиодарон	Антигистаминные, препараты
Анаболические стероиды	Барбитураты
Аспирин	Галоперидол
Макролиды	Оральные контрацептивы
Ципрофлоксацины	Сукральфат
Омепразол	Холестирамин
H <sub>2</sub> -блокаторы	Циклоспорин
Симвастатин	
Стрептокиназа	
Сульфаниламиды	
5-НОК	
Фторхинолоны	
Тиреоидные гормоны	

основывается на типе протеза, позиции искусственного клапана, наличии ТЭО в анамнезе и предпочтении пациентки (уровень доказательности 1С). Возможно принятие нескольких альтернативных решений:

– Отмена варфарина до зачатия и перевод пациентки на НФГ или НМГ до 13-й нед. беременности с последующим переводом ее на варфарин до 34-й нед. беременности. С 34-й нед. и до родов — вновь НМГ или НФГ (уровень доказательности 1С).

– С начала беременности до 5 нед. назначают варфарин в дозе, соответствующей поддержанию уровня МНО 2,0-3,5; после 5 до 12 нед. — НФГ, что способствует снижению риска эмбриопатии, в то время как риск ТЭО и кровотечения повышается. У беременных высокого риска (наличие ТЭО в анамнезе, протезы старой конструкции) при использовании в I триместре гепарина рекомендуется продолжить вводить этот препарат в/в в достаточных дозах под

**Таблица 10**

Частота осложнений со стороны матери и плода в зависимости от режима антикоагулянтной терапии во время беременности у женщин с механическими протезами клапанов сердца

Режим антикоагулянтной терапии	Эмбриопатии (%)	Самопроизвольный выкидыш (%)	ТЭО (%)	Материнская смертность (%)
Антагонисты витамина К в течение всей беременности *	6,4	25	3,9	1,8
Гепарин в течение всей беременности -низкая доза	0	24	33	15
-адекватная доза	0	20	60	40
	0	25	25	6,7
Гепарин в первом триместре, затем антагонист витамина К *	3,4	25	9,2	4,2

Примечание: \* - с или без гепаринотерапии, предшествующей родам.

контролем АЧТВ. При низком риске ТЭО (нет в анамнезе ТЭО, современные протезы) назначают гепарин п/к 17500-20000 ЕД в сут. под контролем АЧТВ (в пределах 1,5-2,0). С 12 до 35 нед. беременности вновь назначают варфарин под контролем МНО, а после 36 нед. варфарин меняют на гепарин, чтобы избежать риска геморрагических осложнений у плода. Рекомендуется родоразрешение в 36-37 нед. путем операции кесарева сечения. В послеродовом периоде вновь назначают варфарин при условии подавления лактации.

– Весь период беременности вводить лечебную дозу НМГ (уровень доказательности 1С) для достижения рекомендованной производителем максимальной величины анти-Ха через 4 ч после подкожной (п/к) инъекции (уровень доказательности 2С).

– Варфарин весь период беременности с переходом на НФГ или НМГ перед родами при наличии протезов старых конструкций в митральной позиции, наличии ТЭО в анамнезе. В случае высокого риска тромбоза клапана и/или ТЭО рекомендуется добавить препараты ацетилсалициловой кислоты в дозе 75-100 мг/сут. (уровень доказательности 2С).

– НФГ вводят весь период беременности, поддерживая АЧТВ в пределах 1,5<

АЧТВ <2 раз (уровень доказательности 1С).

НФГ не проникает через плаценту, вместе с тем длительная гепаринотерапия во время беременности трудно осуществима и значительно увеличивает риск ТЭО для матери. В таблице 10 представлены данные обзора литературы по 1234 беременностям и 976 женщинам с механическими протезами клапанов сердца, из которых 2/3 протезов были митральными.

Следует подчеркнуть, что при принятии решения о применении НФГ у беременных с протезированными клапанами сердца надеяться на успех можно только при выборе адекватной (лечебной!) дозы препарата и регулярного контроля состояния системы гемостаза. Хотя терапевтическая доза НФГ подразумевает удлинение АЧТВ в 1,5 раза для обеспечения антитромботического эффекта у беременных с протезированными клапанами сердца, этого может оказаться недостаточно; поэтому у таких пациенток необходимо добиваться удлинения АЧТВ в ~2 раза по сравнению с контрольными значениями.

Противопоказаниями к назначению НФГ являются:

- исходная глубокая гипокоагуляция;



- язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки;
- неконтролируемая АГ;
- ИЭ;
- острое внутреннее кровотечение;
- желудочно-кишечное или почечное кровотечение давностью до 10 сут.;
- геморрагический диатез;
- обширные хирургические вмешательства и травмы давностью до 10 сут.;
- травма или операция на головном или спинном мозге до 2-х мес.;
- диабетическая ретинопатия;
- варикозное расширение вен пищевода;

- аллергические реакции в анамнезе.

При длительном применении НФГ возможно развитие таких тяжелых осложнений как:

- иммунная тромбоцитопения (на 3-15 сут. лечения гепарином);
- некроз кожи;
- алопеция;
- остеопороз (при длительном применении);
- гиперкалиемия;
- феномен отмены («рикошетные» тромбозы).

Альтернативой НФГ могут быть полусинтетические НМГ, которые представляют собой фракции или фрагменты гепарина, обладающие большей активностью ингибирования фактора Ха, они меньше инактивируют тромбин, поэтому практически не влияют на время свертывания крови, что снижает риск кровотечений. Препараты этой группы отличаются более длительным действием, высокая биодоступность, меньшая частота осложнений, отсутствие потенцирования агрегации тромбоцитов. Вследствие усиленного клиренса и увеличения объема распределения, НМГ во время беременности должен назначаться 2 раза в сут. с целевыми значениями антиХа-активности 1,0-1,2

Ед/мл через 4-6 ч после введения дозы. Контроль антиХа-активности требуется проводить не реже одного раза в 2 нед. Важно отметить, что НМГ не влияют на такие показатели коагулограммы, как АЧТВ, МНО. Для контроля терапии НМГ используются определение антиХа-активности и динамическая оценка маркеров тромбофилии: D-димера, комплексов тромбин-анти тромбин (ТАТ), фрагментов протромбина F1+2.

НМГ отменяют за 24 ч до операции кесарева сечения или с развитием родовой деятельности и возобновляют через 4-6 ч после операции. В послеродовом периоде возобновляют назначение варфарина, при этом НФГ должен назначаться одновременно с варфарином до тех пор, пока МНО не достигнет уровня – 2,0 при двукратном определении в период не менее 48 ч, но не меньше 5 сут. Это связано с тем, чем подавление синтеза витамин-К зависимых антикоагулянтных факторов (протеинов S) происходит быстрее, чем подавление синтеза прокоагулянтных факторов (II, VII, IX и XI), что может привести к развитию парадоксальных тромбозов. Применение варфарина не является противопоказанием для грудного вскармливания. Вопрос о подавлении лактации должен решаться в зависимости от состояния гемодинамики.

Вне зависимости от режима антикоагулянтной терапии, беременность у женщин с механическими протезами клапанов сопряжена с риском материнской смертности 1-4%, в основном вследствие тромбоза клапана во время применения гепарина.

Выбор режима антикоагулянтной терапии у беременных с искусственными клапанами сердца должен быть сделан после четкого разъяснения пациентке и ее партнеру рисков, присущих разным режимам лечения.

Роды через естественные родовые пути возможны при компенсированном состо-

янии ССС, благоприятной акушерской ситуации. Показаниями к плановому кесареву сечению служат нарастание признаков СН, активный ревматический процесс, ТЭО, гемодинамически значимые нарушения сердечного ритма, акушерские показания. Следует отметить, что физиологическая гиперкоагуляция, свойственная беременным, часто впервые выявляет фоновые врожденные и/или приобретенные нарушения в системе гемостаза, которые ранее могли быть бессимптомными. Наличие в анамнезе синдрома потери плода, тяжелых акушерских осложнений (тяжелых форм ПЭ, тяжелой фетоплацентарной недостаточности, антенатальной гибели плода, пре-

ждевременной отслойки плаценты), выявление ТЭО служит показанием к исследованию на генетические формы тромбофилии и АФС. Наличие врожденных и/или приобретенных тромбофилий может быть одной из причин, объясняющих неудачи антикоагулянтной терапии у пациентов с искусственными клапанами сердца, резистентность к варфарину, «плавающие» показатели системы гемостаза и трудности с подбором адекватной дозы противотромботических препаратов. Именно у таких больных особое значение имеют подбор антикоагулянтов и контроль антитромботической терапии по маркерам тромбофилии (D-димер, ТАТ, F1+2).

## 5. Синдром Марфана

Синдром Марфана относится к наследственным заболеваниям соединительной ткани, передается по аутосомно-доминантному типу с высокой пенетрантностью и встречается в популяции достаточно редко – 1:10000.

Течение беременности при синдроме Марфана имеет высокий риск развития тяжелых и фатальных осложнений со стороны матери и плода. С одной стороны, физиологическое снижение ОПСС и рефлекторное повышение сердечного выброса являются благоприятными факторами при ПМК с регургитацией. С другой стороны, увеличение ОЦК при выраженной митральной регургитации может способствовать развитию острой левожелудочковой недостаточности и жизнеугрожающих аритмий. По мере увеличения сроков гестации нарастает риск развития фатальных осложнений: в III триместре беременности и в раннем послеродовом периоде резко увеличивается риск формирования аневризмы аорты, разрыва, расслоения уже существующей аневризмы аорты и возник-

новения ИЭ. Расслоение аневризмы аорты во время беременности связано с увеличением ОЦК, аорто-кавальной компрессией и гормональными изменениями. Для диагностики аневризмы и/или расслоения аорты во время беременности не реже 1 раза в мес., перед родами и в раннем послеродовом периоде выполняют ЭхоКГ. Медикаментозная терапия представлена β-АБ (метопролол, бисопролол, бетаксолол, небиволол), которые уменьшают сердечный выброс и, тем самым, прогрессируют дилатации аорты с риском ее расслоения, используют также соли магния (оротат магния).

Беременных женщин с синдромом Марфана необходимо информировать о высокой степени наследования (до 50%) данной патологии.

Женщинам с синдромом Марфана и диаметром аорты > 4,0 см беременность не рекомендуется, т. к. риск расслоения аорты (особенно в сочетании с двухстворчатым клапаном) достигает 10%; акушерские осложнения возникают в 40% и прояв-

ляются преждевременными родами в сроки 24-36 нед. беременности (15%), неонатальной гибелью плода (7%) и др. Роды у пациенток с диаметром аорты = 4,0 см осуществляются путем кесарева сечения под эпидуральной анестезией (осторожно! т. к. риск люмбосакральной эктазии твердой мозговой оболочки достигает 70%). Перед родами назначают антибиотики.

У пациенток с диаметром аорты < 4,0 см возможны роды через естественные родовые пути с исключением потуг. Вместе с тем даже при нормальном диаметре аорты риск ее расслоения составляет 1-5%. Если в течение беременности при динамическом ЭхоКГ наблюдении диаметр аорты увеличился на 1 см, показано досрочное родоразрешение.

## 6. Дилатационная кардиомиопатия

ДКМП – диффузное поражение миокарда с расширением полостей сердца с последующим резким снижением его сократительной функции, уменьшением сердечного выброса, возникновением застойной СН. ДКМП относят к гетерогенной группе приобретенных и наследственных заболеваний. Они составляют ~ 60% всех КМП.

Установить этиологию заболевания часто не удается. Придают значение вирусам (гриппа, Коксаки и др.), вызывающим скрыто протекающий миокардит с переходом в КМП, токсическому воздействию алкоголя, СД.

Беременность отягощает течение ДКМП и способствует возникновению осложнений.

Если ДКМП была диагностирована до беременности, то женщине следует рекомендовать от беременности воздержаться даже при отсутствии клинических симптомов. При диагностике ДКМП в любом сроке беременность следует прервать, в ранние сроки – путем искусственного аборта, в более поздние – путем абдоминального родоразрешения.

При отказе женщины от прерывания беременности она, согласно принятым в России рекомендациям, подлежит госпитализации трижды, при необходимости чаще. Проводится лечение СН диуретиками (тиазидными или петлевыми), кардиоселективными  $\beta$ -АБ, при необходимости антиаритмическими средствами.

## 7. Гипертрофическая кардиомиопатия

ГКМП относится к заболеваниям неизвестной этиологии, хотя у ~ 50% семей пациентов с ГКМП идентифицированы более 50 мутаций в локусах генов, контролирующих структуру и функцию сократительных белков миокарда. Наследование происходит по аутосомно-доминантному типу.

Точных эпидемиологических данных о распространенности заболевания нет, считают, что в популяции ГКМП встречается в 0,02-0,05% случаев.

Выделяют две основные формы ГКМП – обструктивную, которая встречается у ~ 25% больных, и необструктивную.

Клинические проявления заболевания зависят от степени диастолической дисфункции ЛЖ и проявляются одышкой, пресинкопальными и синкопальными состояниями, симптомами ишемии миокарда вследствие уменьшения перфузионного давления в коронарных артериях, аритмиями (политопной экстрасистолией, парасистолией, суправентрику-

лярной пароксизмальной тахикардией) и блокадами сердца. При планировании беременности пациенткам с ГКМП и обструкцией выносящего тракта ЛЖ с наличием синкопальных состояний и/или сложных аритмий целесообразно решить вопрос о хирургической коррекции ГКМП.

Беременность, как правило, не усугубляет гемодинамические расстройства при этой патологии сердца. Это объясняют тем, что физиологическое снижение ОПСС сочетается с физиологическим увеличением ОЦК, а сократимость миокарда может не меняться. Однако гемодинамические и нейрогуморальные факторы гестационного периода могут провоцировать или усугублять нарушения сердечного ритма и проявления СН.

При необструктивной ГКМП (неосложненной), а также при обструктивной, но с низкой степенью обструкции выносящего тракта ЛЖ, пролонгирование беременности может быть разрешено при условии постоянного наблюдения кардиологом (не реже 1 раза в мес.). Госпитализация осуществляется в сроки, рекомендованные для всех пациенток с ССЗ, при необходимости — чаще. Роды проводят через естественные родовые пути.

При средней степени обструкции выносящего тракта ЛЖ вопрос о вынаши-

вании беременности решается индивидуально: необходимо постоянное наблюдение кардиолога (терапевта) и акушера-гинеколога. Сроки госпитализации те же, а также могут быть осуществлены в любой срок при ухудшении состояния и развитии осложнений. Роды проводят через естественные родовые пути с исключением потуг.

При тяжелой степени обструкции выносящего тракта ЛЖ (градиент давления — 50 мм рт.ст.) вынашивание беременности и роды категорически противопоказаны. При отказе женщины от прерывания беременности показана госпитализация практически на весь срок беременности. Родоразрешение проводят путем операции кесарево сечение.

Медикаментозное лечение пациенток с клиническими проявлениями ГКМП осуществляется  $\beta$ -АБ, верапамилом под контролем ЧСС и АД, т. к. чрезмерное снижение АД может привести к уменьшению маточно-плацентарного кровотока и задержке внутриутробного развития плода. При неэффективности медикаментозной терапии и клинических проявлениях аритмии показано хирургическое лечение — абляция МЖП, при которой достаточно часто развивается полная поперечная блокада, требующая имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС).

## 8. Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная (restrictio — ограничение) КМП (РКМП) — первичное или вторичное поражение сердца, при котором ведущим механизмом развития выступает нарушение диастолической функции желудочков. При этой патологии СН развивается без увеличения объема ЛЖ в связи с нарушением его диастолической функции, т. е. СН носит диастолический характер. Утолщение эндокарда или инфильтрация миокарда сопровождается гибелью

кардиомиоцитов, компенсаторной гипертрофией и фиброзом, что приводит к нарушению функций предсердно-желудочковых клапанов; стенки желудочков становятся нерастяжимыми, повышается давление наполнения желудочков. Распространение процесса на проводящую систему сердца ведет к возникновению аритмий.

Заболевание наблюдается достаточно редко и связано, в основном, с инфильтративными поражениями миокарда

(амилоидоз, гемохроматоз), эндомиокардиальным фиброзом, эозинофильным эндомиокардитом Леффлера; рассматривают воздействие ионизирующей

радиации, лекарственных средств (антрациклиновая интоксикация).

Беременность при данном заболевании категорически противопоказана.

## 9. Тактика ведения беременных с нарушениями сердечного ритма и проводимости

Нарушение сердечного ритма — это изменение основных электрофизиологических свойств сердца (автоматизма, возбудимости, проводимости), ведущее к нарушению координированного сокращения всего сердца или его отделов и проявляющееся изменением частоты, регулярности ритма сердца и проведения возбуждения по проводящей системе.

Основными направлениями в ведении пациенток с нарушением ритма сердца являются диагностика возможных заболеваний ССС, бронхолегочной системы, дисфункции щитовидной железы, электролитных нарушений и других патологических состояний, а также анализ течения предшествующих беременностей, способствующих расстройству ритма сердца, с целью их последующей коррекции.

Необходимо устранить факторы, вызывающие аритмию: употребление алкоголя, никотина, кофеина; целесообразна коррекция психоэмоциональных перегрузок, направленных на уменьшение ощущений беспокойства, тревоги, страха. Во многих случаях выполнение вышеперечисленных мер оказывается достаточным для купирования ряда аритмий либо существенного снижения выраженности их клинических проявлений.

Большинство известных антиаритмических препаратов токсичны для плода, особенно в первом триместре беременности (тератогенное действие), хотя развитие других побочных эффек-

тов при приеме антиаритмиков сохраняется и в более поздние сроки беременности.

Согласно принятой в США классификации, рекомендованной FDA антиаритмические препараты можно разделить на 5 категорий (таблица 11).

### 9.1. Экстрасистолия

Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия — наиболее часто диагностируемые у беременных нарушения ритма сердца. У многих из них они протекают бессимптомно и определяются только при плановой регистрации ЭКГ или при ЭКГ по Холтеру. Однако у части пациенток экстрасистолия может проявляться ощущениями перебоев в работе сердца, дискомфортом в грудной клетке, тревогой и беспокойством. Выявление патологических факторов, способствующих развитию нарушений ритма сердца, коррекция психоэмоционального статуса позволяют устранить или в значительной степени уменьшить субъективные ощущения, что часто снимает необходимость медикаментозной противоаритмической терапии.

В подавляющем большинстве случаев наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия не являются противопоказанием к естественным родам и не требуют медикаментозного лечения.

Назначение антиаритмических препаратов, в первую очередь кардиоселективных  $\beta$ -АБ, показано в редких случаях плохой субъективной переносимости экстрасистолии и у беременных с желу-

Таблица 11

Классификации лекарственных препаратов  
по безопасности для плода (FDA, USA, 2002)

Категории	Определение	Антиаритмические препараты
Категория А	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода	нет
Категория В	Риск не доказан. По результатам рандомизированных, контролируемых исследований у беременных фетотоксичность препарата не выявлена, но в эксперименте токсическое действие описано или по результатам эксперимента фетотоксичность не наблюдалась, но исследований у беременных не проводилось. Риск фетотоксичности есть, но он незначителен.	Лидокаин, соталол, ацебутолол
Категория С	Риск не может быть адекватно оценен. Фетотоксичность препарата не была исследована в рандомизированных, контролируемых исследованиях или в экспериментах показано токсическое действие препарата. Потенциальный эффект препарата превышает риск фетотоксичности.	Хинидин, дизопирамид, прокаинамид, флекаинид, пропафенон, пропранолол, метопролол, ибутилид, верапамил, дилтиазем, дигоксин, аденозин.
Категория D	В экспериментальных, клинических исследованиях доказан риск для плода. Препарат расценивается как опасный, но может назначаться беременным по жизненным показаниям, а также в случаях неэффективности или невозможности использования препаратов, относящихся к классам А, В, С.	Фенитоин, амиодарон, атенолол
Категория X	Опасное для плода средство: негативное воздействие этого лекарственного препарата на плод превышает потенциальную пользу для будущей матери.	

дочковой экстрасистолнией, дисфункцией ЛЖ (потенциально опасная желудочковая аритмия).

## 9.2. Наджелудочковые тахикардии

Наиболее часто встречающимися формами наджелудочковых тахикардий (НЖТ) у женщин во время беременности являются: пароксизмальная АВ узловая реципрокная тахикардия (ПАВУРТ), АВ реципрокные тахикардии при наличии дополнительных путей АВ проведения (ПАВРТ) – синдром Wolf-Parkinson-White (WPW), скрытые дополнительные пути, предсердная тахикардия.

Беременность может, как спровоцировать развитие НЖТ, так и привести к учащению уже имевшихся пароксизмов (в ~ 20% случаев).

По стандартной ЭКГ трудно дифференцировать различные виды НЖТ (тахикардия с узкими комплексами QRS < 0,12 сек), поэтому предлагается следующий алгоритм их купирования:

- НЖТ с нестабильной гемодинамикой (сердечная астма, отек легких, выраженная симптомная артериальная гипотензия) – электроимпульсная терапия (ЭИТ): энергия первого разряда монофазного тока 100 Дж.

• Когда пароксизм протекает без осложнений, лечение начинают с вагусных приемов (проба Вальсальвы, проба Мюллера, массаж каротидного синуса).

• Если вагусные приемы неэффективны, переходят к в/в введению антиаритмических препаратов:

- Аденозинтрифосфат (АТФ)— 10 мг или аденозина— 6 мг в/в быстро. При отсутствии эффекта можно повторно ввести через 2 мин АТФ— 20 мг или аденозин 12 мг. Введение этих препаратов может сопровождаться кратковременными ощущениями жара и покраснением лица, головной болью. На ЭКГ могут быть зафиксированы транзиторная преходящая синусовая брадикардия и АВ блокада. Нецелесообразно введение этих препаратов у беременных с синдромом WPW (возможно развитие ФП с высокой частотой желудочковых сокращений, которая может потребовать применение ЭИТ).
- Верапамил — в/в в дозе 5-10 мг в течение  $\geq 2$  мин под контролем АД. Верапамилу надо отдать предпочтение перед АТФ (аденозином) у больных с бронхиальной астмой, т. к. АТФ или аденозин могут вызвать бронхоспазм. В то же время АТФ (аденозин), а не верапамил, показан при СН.
- в/в введение  $\beta$ -АБ менее эффективно для прекращения пароксизмов тахикардий с “узкими” комплексами QRS, чем АТФ (аденозин) или верапамил купируют ПАВУРТ и ортодромную ПАВРТ в 90% случаев.

Предсердные тахикардии реже купируются вагусными приемами, АТФ (аденозином), недигидропиридиновыми АК и  $\beta$ -АБ.

### **9.2.1. Особенности купирования и профилактическая антиаритмическая терапия отдельных видов наджелудочковых тахикардий**

#### **ПАВУРТ**

Вагусные приемы.

АТФ (аденозин).

Верапамил.

В связи с тем, что эффективность АТФ (аденозина) и верапамила высокая, необходимость в применении других антиаритмиков в большинстве случаев отпадает. Возможно использование дигоксина,  $\beta$ -АБ, новокаиамида, пропafenона.  $\beta$ -АБ нельзя вводить в/в в сочетании с верапамилем или быстро друг за другом, т. к. это может вызвать брадикардию и даже асистолию.

Тяжелые пароксизмы с нарушением гемодинамики: неотложная синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 100 Дж.

ЭКС (чреспищеводная, трансвенозная) также высокоэффективны в купировании ПАВУРТ.

У пациенток с частыми, субъективно плохо переносимыми ПАВУРТ, рекомендуется назначение профилактической антиаритмической терапии. Наиболее обширный опыт применения в качестве профилактического антиаритмического средства имеется у дигоксина, и он считается наиболее безопасным во время беременности (класс рекомендаций I, уровень доказательности C). Возможно использовать верапамил;  $\beta$ -АБ, например: пропранолол (класс рекомендаций IIa, уровень доказательности B) и метопролол (класс рекомендаций I, уровень доказательности B) также рассматриваются как безопасные средства, однако их назначения стоит избегать в I триместре беременности. Иногда при их приеме наблюдаются побочные эффекты у плода: бра-

дикардия, гипогликемия, преждевременные роды и метаболические изменения.

Проспективные рандомизированные исследования не указывают на высокую частоту случаев этих осложнений в сравнении с плацебо. Потенциально возможно замедление внутриутробного умственного развития плода при применении пропранолола в I триместре беременности.

Если эти препараты неэффективны, целесообразно назначение соталола (класс рекомендаций Ia, уровень доказательства C) и пропафенона (класс рекомендаций Ib, уровень доказательства C). Данные препараты относительно безопасны при назначении их в III триместре беременности.

Новокаинамид — хорошо переносимый и относительно безопасный препарат при беременности. Однако у 60-70% больных при его длительном приеме *reg os* обнаруживаются антинуклеарные антитела, а у 20-30% возникает волчаночноподобный синдром, в связи с чем в последние годы длительный прием новокаиамида *reg os* не используется.

Применение амиодарона во время беременности должно быть резко ограничено. Его можно назначать только в случаях тяжело протекающих тахикардий, в первую очередь для лечения жизнеугрожающих желудочковых тахикардий, рефрактерных к другим антиаритмическим препаратам и отсутствии возможности проведения немедикаментозных методов лечения: радиочастотная катетерная абляция (РЧА), имплантация кардиовертерадефибрилятора (ИКВД) и др.

### 9.2.2. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

ПАВРТ — второй по частоте после ПАВУРТ вид пароксизмального наджелудочкового нарушения ритма сердца,

обусловленный наличием дополнительных внеузловых путей предсердно-желудочкового проведения (ДПП).

Купирование ортодромной (с узкими комплексами QRS) ПАВРТ похоже на таковое при приступе ПАВУРТ: вагусные приемы; в/в введение АТФ (аденозина); в/в введение верапамила.

Учитывая, что АТФ (аденозин) может вызвать ФП с проведением большого количества суправентрикулярных импульсов по ДПП на желудочки, считают нецелесообразным их использование для купирования ортодромной тахикардии при синдроме WPW.

Применение антиаритмиков Ia (новокаинамид), Ic (пропафенон),  $\beta$ -АБ, амиодарона менее эффективно.

Введение сердечных гликозидов для купирования НЖТ при синдроме WPW противопоказано.

Для купирования ПАВРТ, протекающей с очень высокой ЧСС и гемодинамическими нарушениями, методом выбора является синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 100 Дж.

По данным ACC/AHA/ESC Practice Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias (2003) для купирования антидромной тахикардии при синдроме WPW предпочтительнее антиаритмики, способные ухудшать проведение через ДПП (новокаинамид).

АТФ и аденозин при антидромной тахикардии не должны применяться, они могут вызвать ФП с высокой ЧСС.

В случае необходимости профилактической антиаритмической терапии рекомендуется использовать антиаритмические препараты, которые ухудшают проведение и /или увеличивают рефрактерность как в АВ узле, так и ДПП (пропафенон, соталол). Менее эффективны, но наиболее изучены и безопасны при



беременности антиаритмики, ухудшающие проводимость только в ДПП (хинин, новокаинамид). Предполагают, что применение сердечных гликозидов противопоказано не только для купирования, но и для профилактики ПАВРТ.

### 9.2.3. Предсердные тахикардии

Современные рекомендации предлагают автоматическую, триггерную и реципрокную предсердные тахикардии объединить термином “очаговая предсердная тахикардия” (ОПРТ).

ОПРТ развиваются преимущественно на фоне органических заболеваний сердца, электролитных нарушений, интоксикаций (дигиталисной, алкогольной). Прогноз больных с ОПРТ определяется, как правило, основным заболеванием.

ЭИТ с энергией первого разряда монофазного тока 100 Дж используется у больных с рефрактерной к фармакологической кардиоверсии или осложненной ОПРТ (артериальная гипотензия, СН, тяжелый ангинозный статус).

При стабильной гемодинамике для урежения высокой ЧСС в/в вводят препараты, ухудшающие АВ проводимость: сердечные гликозиды, АК (верапамил),  $\beta$ -АБ (таблица 11).

Если пароксизм сохраняется, то он купируется в/в введением антиаритмиков IA (новокаинамид), IC (пропафенон) и III (соталол) классов.

В ряде случаев для купирования ОПРТ эффективны вагусные приемы, АТФ (аденозин): в основном аритмии, развивающиеся по механизму re-entry.

Больные с асимптомными, редкими, непродолжительными пароксизмами ОПРТ не нуждаются в лечении. Их надо обследовать с целью определения причины нарушения ритма сердца и попытаться устранить ее. Фармакотерапия

или немедикаментозное лечение необходимы только больным с симптомными приступами аритмии, а также при ее хроническом течении. Учитывая высокую эффективность и небольшое количество осложнений в настоящее время в лечении больных с НЖТ, в т.ч. и ОПРТ, предпочтение отдается интервенционным вмешательствам — РЧА, а не антиаритмическим препаратам. Эффективность профилактической антиаритмической терапии ОПРТ составляет 50-60%. Наибольшим эффектом в предупреждении повторных приступов аритмии, по данным литературы, обладают препараты IC (пропафенон, флекаинид) и III (соталол) классов, и менее эффективны такие антиаритмики IA класса, как хинидин и новокаинамид. Когда возникновение ОПРТ связывают с применением сердечных гликозидов, они отменяются. При необходимости уменьшения частоты тахикардии назначаются ритмоурежающие АК или  $\beta$ -АБ.

РЧА при НЖТ должна быть рекомендована еще до беременности. В случаях плохой переносимости приступов, при рефрактерности к антиаритмической терапии процедуру РЧА можно выполнять во время беременности с использованием средств максимальной защиты плода, по возможности во II триместре беременности (класс рекомендаций Ib, уровень доказательства C).

### 9.3. Фибрилляция предсердий

При беременности ФП может быть представлена первичной формой при отсутствии органической патологии сердца и вторичной, связанной с каким-либо заболеванием сердца (ВПС или ППС, КМП и др.) или других органов (тиреотоксикоз, хронические заболевания легких, ТЭЛА). Высокая ЧСС во время пароксизма может стать при-

чиной серьезных гемодинамических нарушений как у матери, так и у плода.

### 9.3.1. Лечение фибрилляции предсердий

Основные направления в лечении ФП следующие:

- Установление причины ФП и воздействие на модифицируемые факторы: лечение гипертиреоза, прекращение приема алкоголя, устранение передозировки сердечных гликозидов, симпатомиметиков, нормализация электролитного баланса и др.
- Контроль ЧСС, купирование и предупреждение рецидива аритмии.
- Профилактика ТЭО.

Короткие, асимптомные (мало-симптомные) пароксизмы ФП не требуют антиаритмической терапии. Купирующая и профилактическая антиаритмическая терапия может потребоваться при устойчивых, рецидивирующих, симптомных приступах аритмии.

Если принято решение о медикаментозном лечении ФП, надо выбрать ее стратегию: “ритм-контроль”— фармакологическая кардиоверсия или ЭИТ с последующей профилактической антиаритмической терапией или “частота-контроль”— только назначение препаратов, влияющих на проводимость в АВ узле, но без купирования приступов аритмии (исключение — осложненное течение ФП), т. к. в исследованиях, посвященных данной проблеме, не получено доказательств преимущества одной из стратегий; одинаковая общая смертность, частота ТЭО и др.

Однако отсутствуют исследования по сравнению двух вышеуказанных стратегий ведения беременных с ФП, что позволяет, ориентируясь на конк-

ретную клиническую ситуацию — тяжесть течения аритмии, эффективность, переносимость и, главное, безопасность антиаритмических препаратов и др., индивидуально определять тактику лечения ФП.

В обоих случаях обязательным является проведение антитромботической терапии для предупреждения ТЭО.

### 9.3.2. Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий во время беременности (Адаптировано из ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation)

#### Класс I

- Контроль ЧСС при помощи дигоксина,  $\beta$ -АБ или недигидропиридиновыми АК (уровень доказательства С).
- Электрическая кардиоверсия у пациенток с нестабильностью гемодинамики вследствие аритмии (уровень доказательства С).
- Назначение антитромботической терапии (антикоагулянт или ацетилсалициловая кислота) в течение всего срока беременности всем пациенткам с ФП, за исключением идиопатической ФП (уровень доказательства С).

#### Класс II b

- Попытаться выполнить фармакологическое восстановление синусового ритма назначением хинидина, новокаинамида гемодинамически стабильным пациенткам с ФП во время беременности (уровень доказательства С).
- Назначение гепарина пациенткам с ФП развития ТЭ во время I триместра и последнего мес. беременности. НФГ можно назначать как путем непрерывного в/в введения в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению

Таблица 12

Рекомендации по лечению НЖТ во время беременности (Адаптировано из ACC/АНА/ESC Practice Guidelines for the management of patient with supraventricular arrhythmias, 2003)

Лечение	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательства
Купирование	Вагусные пробы	I	C
	Аденозин	I	C
	Кардиоверсия	I	C
	Метопролол, пропранолол	II a	C
	Верапамил	II b	C
Профилактическая терапия	Дигоксин <sup>§</sup>	I	C
	Метопролол*	I	B
	Пропранолол*	II a	B
	сotalол*, флекаинид <sup>◊</sup>	II a	C
	новокаиномид <sup>S ◊</sup>	II b	B
	хинидин <sup>◊</sup> , пропафенон <sup>◊</sup> , верапамил	II b	C
	РЧА	II b	C
	атенолол <sup>+</sup>	III	B
	амиодарон	III	C

Примечание: § — не должен применяться у больных с синдромом WPW. \* — β-АБ, если возможно не назначать в I триместре беременности. ◊ — надо комбинировать с препаратами ухудшающими проводимость в АВ узле при определенных аритмиях: ФП, трепетание предсердий (ТП). S — длительный прием рег ос приводит к развитию волчаночноподобного синдрома. + — в некоторых странах Европы атенолол относят к категории C (классификация лекарственных препаратов, используемая для беременных).

с контрольным значением или путем п/к инъекций в дозе 10-20 тыс.ед. каждые 12 ч с коррекцией для достижения увеличения АЧТВ через 6 ч после инъекции в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказательства B). В I триместре и в последующие месяцы беременности возможно п/к введение НМГ.

- Назначение рег ос антикоагулянта (варфарина) во II триместре беременным с высоким риском развития ТЭ (уровень доказательства C).

Согласно рекомендациям ACC/АНА/ESC 2006 для урежения ЧСС у беременных с ФП используются дигоксин, β-АБ

или недигидропиридиновые АК (таблица 12). Напомним, что применение сердечных гликозидов, верапамила и дилтиазема противопоказано при синдроме WPW, кроме того, два последних препарата не должны назначаться больным с систолической дисфункцией ЛЖ (СН и/или при ФВ ЛЖ < 40%). В неотложных ситуациях урежение ЧСС при систолической СН или ФВ ЛЖ < 40% проводят в/в введением только сердечных гликозидов.

При отсутствии эффекта от монотерапии для урежения частоты сокращения желудочков можно назначить комбинацию рег ос дигоксина с β-АБ или недигидропиридиновыми АК (верапамил, дилтиазем).

Выбор препарата для удержания синусового ритма зависит от ряда факторов, которые включает в себя влияние антиаритмика на плод, его эффективность, риск развития кардиальных и некардиальных реакций, наличие сердечно-сосудистой патологии и сопутствующих заболеваний у беременной.

Для профилактики рецидивов ФП у беременных без органической патологии сердца используют антиаритмические препараты IA (хинидин, дизопирамид), IC (пропафенон, флекаинид), III (сotalол, дофетилид) классов.

Больным с дисфункцией ЛЖ терапия антиаритмиками IA, IC классов противопоказана в связи с ухудшением прогноза жизни. У этих больных возможен выбор стратегии лечения “частота-контроль”.

Профилактика ТЭО у беременных с ФП проводится по общим принципам (с учетом риска развития), подробно описанным в рекомендациях ACC/АНА/ESC 2006, с учетом существенных ограничений для использования варфарина (возможно развития “варфариновой эмбриопатии”).

Когда пароксизм ФП приводит к критическому ухудшению состояния беременной, показана ургентная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 200 Дж. При отсутствии экстренных показаний решение о купировании ФП (электрическом или медикаментозном) должно быть принято в течение 48 ч, т. к. при длительном приступе (>2-х сут.) необходимо назначение антикоагулянтов.

Фармакологическую кардиоверсию можно проводить антиаритмиками, указанными в рекомендациях ACC/АНА/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Основным препаратом для этой цели, при отсутствии СН, является новокаинамид: в/в

инфузия 1,0-1,5 г (до 15 мг/кг со скоростью 30-50 мг/мин). Более быстрое введение (струйно) приводит к выраженной гипотензии. При тахиформе ФП перед купированием новокаинамидом целесообразно урежение ЧСС.

Купирующая и профилактическая терапия ТП, в общем, проводится по тем же самым принципам, что и ФП. Тем не менее, фармакологическая терапия при ТП менее эффективна, чем при ФП, а для восстановления синусового ритма чаще требуется проведение чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПКЭС) или ЭИТ.

При тяжелых, рефрактерных к медикаментозному лечению пароксизмов ФП и ТП возможно применение РЧА; наиболее эффективна РЧА при типичном ТП.

#### **9.4. Желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков**

ЖТ – редкие нарушения ритма сердца при беременности и могут быть представлены как эпизодами неустойчивыми (длительностью до 30 с при отсутствии признаков нарушения гемодинамики), так и устойчивыми (при большей продолжительности эпизода, а также при гемодинамической нестабильности) вариантами, а по форме комплекса QRS – мономорфными или полиморфными формами.

Развитие ЖТ и/или фибрилляции желудочков (ФЖ), главным образом, наблюдается у беременных с органическими заболеваниями сердца, включая КМП, ВПС или ППС, аритмогенную дисплазию ПЖ. Желудочковые тахикардии могут быть связаны как с врожденным удлинением, так и с укорочением интервала QT, синдромом Бругада.

Вместе с тем, ЖТ могут наблюдаться у беременных и при отсутствии органического поражения сердца, что связыва-

ют с повышенным выбросом катехоламинов.

Купирование гемодинамически нестабильной ЖТ, а также ФЖ не отличается от таковой у небеременных и должно включать весь комплекс мероприятий по проведению электрической кардиоверсии, дефибрилляции и кардиопульмональной реанимации, предусмотренных соответствующими рекомендациями.

У пациенток с эпизодами ЖТ, не сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, с целью купирования приступа можно использовать лидокаин, новокаинамид.

Рассматривая вопрос о стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у беременных с желудочковыми тахикардиями, необходимо разделять пациентов на 2 категории: лица с потенциально злокачественными и злокачественными желудочковыми аритмиями. К потенциально злокачественным относятся желудочковая экстрасистолия ( $\geq 10$  в ч), эпизоды неустойчивой ЖТ при наличии дисфункции ЛЖ (систолическая СН и/или ФВ ЛЖ  $< 40\%$ ). У таких пациенток еще не было эпизодов устойчивой ЖТ или ФЖ, но вероятность их развития высока. У такой категории пациентов необходимо лечение, направленное на снижение риска смерти – первичная профилактика.

Профилактическая терапия с целью снижения риска ВС включает в себя назначение  $\beta$ -АБ, а в ряде случаев (при их неэффективности и непереносимости) амиодарона. Амиодарон может оказывать отрицательное воздействие на плод, включая гипотиреозидизм, умственное недоразвитие плода, преждевременные роды, а поэтому его назначение показано только при отсутствии альтернативного лечения.

Категорию злокачественных желудочковых аритмий формируют лица с органическим поражением сердца и пароксизмами устойчивой ЖТ, и/или

успешно реанимированные по поводу ФЖ. Прогноз жизни у этих больных крайне неблагоприятен, а лечение должно быть направлено не только на устранение тяжелых аритмий, но и на продление жизни, т. е. вторичную профилактику ВС. Для профилактики ЖТ и ФЖ возможно использование соталола, амиодарона, а также комбинации  $\beta$ -АБ и амиодарона (с учетом вышеизложенного отрицательного влияния его на состояние плода). ИКВД может быть осуществлена как до беременности, так и при необходимости в любом сроке беременности с использованием средств максимальной защиты плода.

ИКВД не является противопоказанием для будущей беременности.

#### **9.4.1. Рекомендации по лечению желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков (Адаптировано: ACC/АНА/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death)**

##### **Класс 1**

- Развитие гемодинамически нестабильной ЖТ или ФЖ у беременных требует выполнения электрической кардиоверсии или дефибрилляции (уровень доказанности В).
- У беременных с удлинением интервала QT и наличием симптомов показана длительная терапия селективными  $\beta$ -АБ как во время беременности, так и после родов, если нет противопоказаний (уровень доказанности С).

#### **9.5. Нарушения проводимости сердца**

Нарушение проводимости сердца представляют собой блокады сердца, возникающие при замедлении или полном прекращении проведения электри-

ческого импульса из синусового узла по проводящей системе сердца.

Выделяют следующие виды блокад:

- синоатриальную,
- внутрипредсердную,
- АВ: I, II (Мобитц I, Мобитц II) и III ст.,
- блокады ножек пучка Гиса.

Причинами возникновения синоатриальной и внутрипредсердной блокад могут быть воспалительные, склеротические, дегенеративные изменения миокарда предсердий, передозировка лекарственных препаратов ( $\beta$ -АБ, сердечные гликозиды и др.), электролитные нарушения. Эти виды блокад наблюдаются у практически здоровых лиц при ваготонии.

Синоатриальные блокады в подавляющем случае бессимптомны и не требуют специального лечения. Манифестация синоатриальной блокады с развитием симптомной брадикардии (пресинкопе, синкопе) является показанием для имплантации искусственного водителя ритма.

АВ блокады характеризуются нарушением проведения импульса от предсердий к желудочкам. При беременности чаще всего встречаются АВ блокады, которые в большинстве случаев носят

врожденный характер, часто протекают бессимптомно, не осложняя течения беременности и родов. По-видимому, вероятным этиологическим фактором является первичное генетически детерминированное заболевание проводящей системы сердца (во многих случаях прослеживается семейный характер заболевания).

К другим вариантам поражения проводящей системы сердца относят проксимальную идиопатическую АВ блокаду различной ст.: болезнь Ленегра, болезнь Лева, синдром КериСейра, болезнь Фабри.

Причинами развития внутрижелудочковых блокад у пациенток во время беременности являются: ВПС, ППС, КМП, операции на открытом сердце. У практически здоровых лиц может быть блокада правой ножки пучка Гиса.

У пациенток с симптомами, связанными с синдромом слабости синусового узла, нарушениями АВ проводимости I и III ст. (пресинкопе и синкопальные состояния) требуется выполнение временной или постоянной эндокардиальной стимуляции. Такого рода вмешательства необходимо осуществлять с максимальным использованием ЭхоКГ, желательно на 26-28 нед. беременности.

## 10. Заключение

В Российских рекомендациях представлены наиболее распространенные в фертильном возрасте заболевания ССС, которые могут осложнять течение беременности, оказывать неблагоприятное воздействие на состояние плода и новорожденного, с одной стороны, с другой — приводить к декомпенсации сердечной деятельности и фатальным осложнениям со стороны женщины. Знание основных параметров гемодинамики, клинических проявлений и инструментальных методов диагностики этих заболеваний помогут вовремя сориентироваться специалистам, работающим с этой популяцией пациентов, для принятия правильного решения в отношении возможности планирования беременности, тактики ее ведения и родоразрешения, а в случае необходимости —

адекватного лечения проявлений заболевания. Несомненно, успехи современной медицины позволили значительно расширить показания к беременности, и женщины, ранее не имеющие возможность познать радость материнства, смогли нормально выносить беременность и родить здорового ребенка. Вместе с тем, нередко необдуманное и неоправданное назначение медикаментозного лечения способно вызвать эмбриотоксический и/или тератогенный эффект, внося дополнительный “печальный” вклад в судьбу женщины, страдающей серьезным ССЗ.

Данные рекомендации будут востребованным руководством для специалистов различного профиля, поскольку проблема ССЗ у беременных носит междисциплинарный характер.

## 11. Литература

1. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска: пер. с англ. Москва "Медицина" 1989; 654 с.
2. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. Москва 1988; 148 с.
3. Маколкин В.И. Приобретенные пороки сердца. 4-е изд. Москва "ГЭОТАР-Медиа" 2008; 192 с.
4. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней сердца и сосудов: Перикадиты. Инфекционный эндокардит. Протаз митрального клапана. Приобретенные пороки сердца: руководство для врачей. Москва "Медицинская литература" 2005; 416 с.
5. Савельева Г.М. Акушерство. Москва "Медицина" 2000; 328 с.
6. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. Москва "ООО МИА" 1997; 436 с.
7. Стрюк Р.И. Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность. Москва "ГЭОТАР-Медиа" 2010; 277 с.
8. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов дыхания и кровообращения у беременных. Москва "Триада-Х" 2002; 232 с.
9. Шехтман М.М. Руководство по экстрагени- тальной патологии у беременных. Москва "Триада-Х" 2003.
10. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). Circulation 2006; 260-335.
11. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006 (Aug 25); 114: 385-484.
12. ACC/AHA/ESC 2003 Guideleines for the Management of patients with Supraventricular Arrhythmias/ By the American College of Cardiology Foundation. 2003; 1-48.
13. Andrus B, Baldwin J., Valvular Heart Disease. – NY: Wiley, 2006. Feigenbaum's Echocardiography. – 6th ed. / H. Feigenbaum, W.F. Armstrong, T. Ryan. NY: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
14. Expert consensus document of Management of Cardiovascular Diseases during pregnancy. Eur Heart J 2003; 24: 761-81.
15. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2007; 28: 230-68.
16. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertension 2003; 21(6): 1011-53.
17. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy on the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. Eur Heart J 2003; 24: 761-81.