



Всероссийское научное общество кардиологов

Проект

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ
Российские рекомендации**

*Разработаны Комитетом экспертов
Всероссийского научного общества кардиологов
Секция заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных**

Организация работы по созданию рекомендаций осуществлена
Национальным фондом поддержки кардиологии «КАРДИОФОРУМ»

Москва 2009

*Составлены с учетом Рекомендаций Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных 2003; Европейских Рекомендаций по лечению беременных с клапанными пороками сердца 2007; Рекомендаций Американского колледжа кардиологов/Американской ассоциации кардиологов/Европейской ассоциации кардиологов по лечению нарушений сердечного ритма при беременности 2003, 2006; Рекомендаций ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2008.

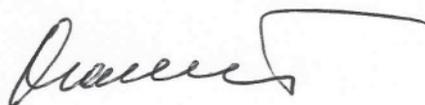
ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Перед Вами проект Рекомендаций по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний, которые достаточно часто встречаются у женщин фертильного возраста и отягощают течение гестационного периода, угрожая неблагоприятным исходом для женщины, плода и новорожденного. Проект Рекомендаций подготовлен ведущими кардиологами – экспертами Всероссийского научного общества кардиологов с учетом других международных и национальных научных обществ и опыта отдельных ведущих специалистов.

Сложность диагностики и лечения, представленных в Рекомендациях заболеваний сердечно-сосудистой системы, заключается в том, что беременность с ее физиологическими гестационными изменениями, касающимися гемодинамических, гормональных, метаболических и других параметров, может стать причиной впервые возникших нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы или декомпенсации уже имеющейся патологии. От того, насколько быстро и точно будет диагностировано сердечно-сосудистое заболевание, зависит вопрос о возможности зачатия и пролонгирования беременности, выбор адекватного лечения и, нередко, жизнь женщины, перинатальные исходы. До настоящего времени информация о сердечно-сосудистых заболеваниях в период беременности встречается крайне редко в немногочисленных акушерских и реже в кардиологических руководствах. Поэтому систематизированное изложение современных подходов к диагностике и лечению заболеваний сердечно-сосудистой системы в период беременности представляется важным не только для кардиологов, но и для терапевтов, акушеров и врачей других специальностей, работающих с этой категорией пациенток.

Появление подобного документа позволит не только унифицировать подходы к диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний в период беременности, существенно улучшить качество оказания медицинской помощи этим пациенткам, но и будет способствовать улучшению перинатальных исходов.

**Президент ВНОК,
Академик РАМН Р.Г. Оганов**



СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

AB – атриовентрикулярная	НГ – нефракционированный гепарин
ABP – активированное время рекальцификации	НЖТ – наджелудочковая тахикардия
AG – артериальная гипертония	НК – недостаточность кровообращения
AGP – антигипертензивные препараты	НМГ – низкомолекулярный гепарин
AGT – антигипертензивная терапия	ОПРТ – очаговая предсердная реципрокная тахикардия
AD – артериальное давление	ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
ADcp – среднее артериальное давление	ОЦК – объем циркулирующей крови
AK – антагонисты кальция	п/к – подкожно
AKC – ассоциированные клинические состояния	ПАВРТ – пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
ALT – аланинаминотрансфераза	ПАВУРТ – пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия
ACT – аспаратаминотрансфераза	ПВ – протромбиновое время
ACTB – активированное частичное тромбопластиновое время	ПЖ – правый желудочек
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II	ПМК – пролапс митрального клапана
в/в – внутривенное	ПОМ – поражение органов-мишеней
в/м – внутримышечное	ПП – правое предсердие
ВНОК – Всероссийское научное общество кардиологов	ППС – приобретенный порок сердца
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения	РКМП – рестриктивная кардиомиопатия
ВПС – врожденный порок сердца	РФ – Российская Федерация
ВС – внезапная смерть	РЧА – радиочастотная катетерная абляция
ВСС – внезапная сердечная смерть	САД – систолическое артериальное давление
ГАГ – гестационная артериальная гипертония	САС – симпатoadреналовая система
ГБ – гипертоническая болезнь	СД – сахарный диабет
ГИТ – гепарин-индуцированная тромбоцитопения	СКВ – системная красная волчанка
ГК – гипертонический криз	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия	СМ АД – суточное мониторирование артериального давления
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка	СН – сердечная недостаточность
ГХС – гиперхолестеринемия	ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания (кардиоваскулярные болезни)
ДАД – диастолическое артериальное давление	ССС – сердечно-сосудистая система
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия	ст. – степень
ДЛП – дислипотеидемия	ТГ – триглицериды
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки	ТП – трепетание предсердий
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки	ТФН – толерантность к физической нагрузке
ДПП – предсердно-желудочковое проведение	ТЭ – тромбоэмболия, -ческий
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	ТЭО – тромбоэмболические осложнения
ЖТ – желудочковые тахикардии	УЗИ – ультразвуковое исследование
ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	УО – ударный объем
ИКВД – имплантация кардиовертера дефибрилятора	ФВ – фракция выброса
ИМ – инфаркт миокарда	ФЖ – фибрилляция желудочков
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка	ФК – функциональный класс
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертония	ФН – физическая нагрузка
ИЭ – инфекционный эндокардит	ФП – фибрилляция предсердий
КИМ – комплекс интима-медиа	ФР – фактор риска
ККр – клиренс креатинина	ХАГ – хроническая артериальная гипертония
Кр – креатинин	ХС – холестерин
ЛА – легочная артерия	ЧП ЭКС – чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЛВП – липопротеиды высокой плотности	ЧСС – частота сердечных сокращений
ЛЖ – левый желудочек	ЭИТ – электроимпульсная терапия
ЛНП – липопротеиды низкой плотности	ЭКГ – электрокардиография
ЛП – левое предсердие	ЭКС – электрокардиостимулятор
МАУ – микроальбуминурия	ЭхоКГ – эхокардиография
МЖП – межжелудочковая перегородка	β-АБ – β-адреноблокаторы
МНО – международное нормализованное отношение	РАI-1, РАI-2 – ингибитор активатора плазминогена
МО – минутный объем	TAFI – активируемый тромбином ингибитор фибринолиза
МПП – межпредсердная перегородка	WWW – синдром Wolff-Parkinson-White
MT – масса тела	
НАП – незаросший артериальный проток	

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение	5
2. Адаптационные механизмы, происходящие в организме женщины при физиологически протекающей беременности.....	5
3. Артериальная гипертония.....	8
3.1. Хроническая артериальная гипертония	8
3.2. Гестационная артериальная гипертония	10
3.2.1. Преэклампсия	10
3.2.2. Лечение преэклампсии	11
3.2.3. Эклампсия	11
3.3. Артериальная гипертония, имевшаяся до беременности в сочетании с гестационной гипертонией и протеинурией	11
3.4. Неклассифицируемая артериальная гипертония.....	11
3.5. Планирование беременности пациенткам с хронической артериальной гипертонией.....	12
3.6. Лабораторные и инструментальные методы исследования пациенток с артериальной гипертонией.....	12
3.7. Лечение артериальной гипертонии.....	12
3.7.1. Общие положения.....	12
3.7.2. Немедикаментозные методы лечения.....	12
3.7.3. Лекарственная терапия.....	13
3.7.4. Родоразрешение.....	14
3.8. Лечение артериальной гипертонии в послеродовом периоде.....	14
3.9. Лечение артериальной гипертонии во время кормления грудью.....	14
3.10. Гипертонический криз.....	15
3.10.1. Тактика ведения пациенток с гипертоническим кризом.....	15
4. Пороки сердца.....	16
4.1. Врожденные пороки сердца.....	18
4.1.1. Дефект межжелудочковой перегородки	18
4.1.2. Дефект межпредсердной перегородки.....	20
4.1.3. Незаросший артериальный проток.....	20
4.1.4. Коарктация аорты.....	20
4.1.5. Врожденный стеноз устья аорты	21
4.1.6. Стеноз легочной артерии.....	22
4.1.7. Аномалия Эбштейна.....	22
4.1.8. Пороки группы Фалло.....	22
4.2. Приобретенные пороки сердца.....	23
4.2.1. Митральный стеноз.....	23
4.2.2. Недостаточность митрального клапана.....	24
4.2.3. Сочетанный митральный порок.....	24
4.2.4. Проплапс митрального клапана.....	25
4.2.5. Недостаточность аортального клапана.....	25
4.3. Ведение беременных с протезированными клапанами сердца.....	26
5. Синдром Марфана.....	29
6. Дилатационная кардиомиопатия.....	30
7. Гипертрофическая кардиомиопатия.....	30
8. Рестриктивная кардиомиопатия.....	31
9. Тактика ведения беременных с нарушениями сердечного ритма и проводимости.....	31
9.1. Экстрасистолия.....	32
9.2. Наджелудочковые тахикардии.....	32
9.2.1. Особенности купирования и профилактическая антиаритмическая терапия отдельных видов наджелудочковых тахикардий	33
9.2.2. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия	34
9.2.3. Предсердные тахикардии.....	34
9.3. Фибрилляция предсердий	35
9.3.1. Лечение фибрилляции предсердий.....	35
9.3.2. Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий во время беременности.....	35
9.4. Желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков.....	36
9.4.1. Рекомендации по лечению желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков	37
9.5. Нарушения проводимости сердца.....	38
10. Заключение.....	38
11. Литература.....	39

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 ме-

дикаментозного 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 и других специалистов, которые работают с данной категорией пациенток.

2. АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ, ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

С наступлением беременности в организме женщины происходят выраженные изменения 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, необходимых 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 изменения 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 размеров клеток, секретирующих некоторые гормоны. Кроме гипоталамо-гипофизарной 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 возрастает β -адренореактивность и снижается α -адренореактивность, что является необходимым условием для уменьшения сократительной активности миометрия с целью вынашивания плода. Плотность β -адренорецепторов под действием прогестерона в миометрии возрастает. Сама по себе активация β -адренорецепторов может способствовать стимуляции ряда эффектов: угнетению эритропоэза и иммунитета, а также повышению секреции ренина почками и увеличению тем самым, 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). Под контролем вегетативных центров находится регуляция начала, силы и продолжительности адаптационных механизмов. 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 нарушению обмена кальция и вызывать судороги икроножных и других мышц.

Система органов дыхания реагирует на беременность увеличением дыхательного объема легких, который к концу гестационного периода возрастает 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 организме матери.

Значительно интенсивнее начинает функционировать во время гестационного периода система мочеотделения женщины. Почка выводит 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. Уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) при нормальной канальцевой реабсорбции воды и электролитов приводит к задержке жидкости, проявляясь пастозностью тканей, особенно нижних конечностей.

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 важным гемодинамическим признаком во время беременности является увеличение 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 нед. беременности он может превышать среднюю величину показателя здоровых небеременных женщин на 15%. Максимальное увеличение УО происходит на 26-32 нед. На величину УО значительно влияет изменение положения тела беременной. 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 увеличивается минутный объем сердца (МО), который достигает максимума – 33-50% от исходного уровня, на 26-32 нед. беременности. С первых нед. беременности и до конца I триместра снижается артериальное давление (АД) – систолического (САД) на 10-15 мм рт.ст., диастолического (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 одноплодной беременности работа левого желудочка (ЛЖ) приближается к нормальным условиям, 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 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, в т.ч., так называемые, внутренние, 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 происходит быстрое увеличение ОЦК, которое большое сердце не всегда может компенсировать ростом сердечного выброса.

Значительно увеличиваются 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 увеличения потребления кислорода матерью и МТ плода, а также с 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 является значимым фактором риска (ФР) 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 сут. после родов. Все это может угрожать женщине с ССЗ развитием декомпенсации кровообращения 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 триместрах;
- снижением активности протеина S вследствие уменьшения общего количества протеина S под действием эстрогенов и повышения уровня протеина, связывающего компонент комплемента 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 фибринолиза (ТАФИ), ингибиторов активатора плазминогена (РАИ-1 и РАИ-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 экстравакулярное 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. Концентрация антиромбина III снижается перед родами, а его активность растет. Остается неизменным уровень протеина С, наблюдается снижение концентрации его кофермента – протеина S. При физиологической беременности отмечаются изменения в системе фибринолиза: значительно увеличивается уровень РАИ-1, продуцируе-

мого 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 фибриногена, толерантность плазмы к гепарину, количество растворимых фибрин-мономерных комплексов и Д-димера в результате усиления фибринолиза. В послеродовом периоде растет уровень t-PA, снижается PAI-1 и PAI-2, а также содержание фибриногена, происходит укорочение АЧТВ, активированного времени ре-

кальцификации (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 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 ГИПЕРТОНΙΑ

Артериальная гипертония — состояние, при котором отмечается повышение САД > 140 мм рт.ст., ДАД > 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.

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

Согласно рекомендациям Европейского общества гипертонии и Европейского кардиологического общества (ESH, ESC, 2007) АГ во время беременности имеет следующие формы:

- АГ, существующая до беременности, — хроническая АГ (ХАГ). Критериями служит АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. до беременности или в течение первых 20 нед. Такое АД обычно сохраняется в течение > 42 сут. после родов.
- Гестационная АГ (ГАГ) индуцирована беременностью и не сопровождается протеинурией. ГАГ развивается спустя 20 нед. беременности и в большинстве случаев проходит в течение 42 сут. после родов. ГАГ характеризуется снижением органной перфузии.

ГАГ, ассоциирующаяся со значительной протеинурией (> 300 мг/л или > 500 мг/сут. или, по крайней мере, ++), рассматривается как преэклампсия.

- АГ, диагностированная до беременности, в сочетании с ГАГ и протеинурией: характеризуется дальнейшим увеличением АД и экскрецией белка с мочой > 0,3 г/сут. (или ≥ 6 мг/дл) после 20 нед. беременности. В отечественной литературе такое состояние определяется термином «сочетанный гестоз».

- Неклассифицируемая АГ – АГ с или без системных проявлений, которую диагностируют после 20 нед. беременности, если предыдущие значения АД были неизвестны. В таких случаях рекомендуют измерять АД в течение 42 сут. после родов и в более поздние сроки. Если АГ проходит, то диагностируют ГАГ с протеинурией или без нее. В случае сохранения АГ спустя 42 сут. после родов, говорят о ХАГ: гипертоническая болезнь (ГБ), симптоматическая АГ.

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

3.1. Хроническая артериальная гипертония

По данным экспертов ВОЗ ХАГ осложняет до 15-20% беременностей, статистические данные по Российской Федерации (РФ) – 7-30%. ХАГ может быть первичной и вторичной. Первичной АГ (эссенциальная, ГБ) называют АГ при отсутствии явной причины, вызвавшей повышение АД. Если известны причины АГ, то ее считают вторичной АГ (симптоматической).

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

ГБ классифицируют по стадиям (ВОЗ, 2004):

- ГБ I стадии – повышение АД без поражения органов-мишеней (ПОМ)
- ГБ II стадии – имеет место поражение одного или нескольких органов-мишеней
- ГБ III стадии диагностируют при наличии ассоциированных клинических состояний (АКС).

Наряду с оценкой ст. АГ и стадии ГБ определяется наличие ФР, ПОМ и АКС, опреде-

ляющие 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 ммоль/л,
 - протеинурия >300 мг/сут.
- Поражение периферических артерий;
- Тяжелая ретинопатия:
 - кровоизлияния и экссудаты;
 - отек соска зрительного нерва.

ФР, влияющие на прогноз больных:

- Значения САД и ДАД.
- Курение.
- ДЛП
 - ХС >5,0 ммоль/л (190 мг%) или
 - ХС ЛНП >3,0 ммоль/л (115 мг%) или
 - ХС ЛВП <1,2 ммоль/л (46 мг%) или
 - ТГ >1,7 ммоль/л (150 мг%)
- Гликемия плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102-125 мг%).
- Нарушение толерантности к глюкозе.
- Абдоминальное ожирение – окружность талии >88 см.
- Семейный анамнез ранних ССЗ (<55 лет у мужчин и < 65 у женщин).

Прогностическое значение имеет бессимптомное ПОМ:

- 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) ≥ 110 г/м²);
- утолщение стенки сонной артерии – комплекс интима-медиа (КИМ) > 0,9 мм, или бляшка;
- 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 СКФ <60 мл/мин/1,73 м² или клиренс креатинина (ККр) <60 мл/мин;
- микроальбуминурия (МАУ) 30-300 мг/сут. или коэффициент альбумин/креатинин ≥ 31 мг/г.

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 состоянии покоя 2 раза с интервалом в 1-2 мин; если первые два значения существенно различались, измерения повторяют.
- Плечо пациента 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 тонов Короткова и показывает САД, ДАД рекомендуют регистрировать в фазу V тонов Короткова.
- АД измеряют на обеих руках; если оно разное, то ориентируются на более высокие значения.
- У пациенток, страдающих сахарным диабетом (СД), АД необходимо измерять в положении сидя и лежа.

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

Суточное мониторирование АД (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;

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 I ст.	140-159	и/или	90-99
АГ II ст.	160-179	и/или	100-109
АГ III ст.	≥ 180	и/или	≥ 110
ИСАГ	≥ 140	и	<90

- использовать манжеты адекватного размера и сравнивать начальные измерения с показаниями сфигмоманометра (разница не должна превышать пределов ± 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 быть вытянута, и 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. Процент адекватных показателей должен быть сопоставим в течение дня и ночи;
- необходимо помнить, что результаты амбулаторного мониторингирования АД на несколько мм рт.ст. ниже офисных значений.

Нормальные значения уровней АД по данным СМ АД представлены в таблице 2.

С помощью СМ АД диагностируют «гипертонию белого халата» — состояние, при котором у пациенток на приеме у врача отмечается стойкое повышение АД, в то время как дневное или среднесуточное АД, а также АД, измеренное в домашних условиях, остаются нормальными. Выявление такой формы АГ позволяет избежать необоснованного назначения антигипертензивных препаратов (АГП).

Нормальные значения АД, измеренные в различных условиях, отличаются. Эти данные представлены в таблице 3.

3.2. Гестационная артериальная гипертензия

ГАГ – состояние, индуцированное беременностью и проявляющееся повышением АД $> 140/90$ мм рт.ст. во второй ее половине (с 20 нед.). После родов в течение 42 сут. при ГАГ АД возвращается к нормальному уровню. Если спустя 42 сут. после родов АД сохраняется повышенным, то следует думать о ХАГ (симптоматической АГ или ГБ). ГАГ осложняет $\sim 6\%$ беременностей. В случае присоединения к АГ протеинурии развивается преэклампсия (ESH, ESC, 2007).

В настоящее время акушеры обсуждают дефиниции таких патологических проявлений беременности как гестоз и преэклампсия, поскольку клинические проявления и прогноз при этих состояниях существенно различаются.

3.2.1. Преэклампсия

Преэклампсия – это полиорганный патология, проявляющаяся неврологическими симптомами, головными болями, нарушением зрения, болями в эпигастральной области и правом подреберье, парестезией нижних конечностей. Возможны: повышенная возбудимость и/или сонливость, затруднение носового дыхания, покашливание или поперхивание, слюнотечение, ощущение удушья. Объективно может определяться периодически возникающий цианоз лица, подергивание лицевой мускулатуры, склонность к тромбоцитопении и повышению печеночных ферментов: аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (АСТ, АЛТ). Преэклампсия по разным данным осложняет 5-8% беременностей и является следствием нарушения инвазии трофобласта, дефек-

Таблица 2

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	$< 120/70$	$> 125/75$

Таблица 3

Нормальные значения АД, измеренные в различных условиях

	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.
Офисное или клиническое (кл)	< 140	< 90
Суточное	125-130	80
Дневное	130-135	85
Ночное	120	70
Домашнее	130-135	85

тов гестационной перестройки спиральных артерий, кровоснабжающих плаценту, что приводит к ухудшению плацентарной перфузии и появлению факторов, являющихся причиной широко распространенной эндотелиальной дисфункции с полиорганными системными появлениями. Преэклампсия наблюдается у 25% беременных с ХАГ, что составляет неизмеримо больший риск по сравнению с общей популяцией.

Основными ФР развития преэклампсии помимо ХАГ являются:

- возраст < 20 лет или > 40 лет;
- первая беременность;
- несколько беременностей;
- возникновение преэклампсии (гестоза) при предыдущих беременностях;
- наличие преэклампсии в семейном анамнезе;
- ожирение;
- СД;
- хронические заболевания почек.

В настоящее время акушерами обсуждаются вопросы классификации преэклампсии и определение гестоза (нефропатии).

3.2.2. Лечение преэклампсии

Антигипертензивная терапия (АГТ) проводится АГП (нифедипин, метилдопа per os, нитроглицерин или нитропруссид натрия внутривенно (в/в) капельно). Препараты рекомендуют вводить с учетом индивидуальной реакции пациентки в уменьшенных дозах, т.к. у этих пациенток может наблюдаться снижение внутрисосудистого объема, что в свою очередь будет способствовать риску развития гипотонии. АД необходимо снижать постепенно из расчета величины среднего (медиального) АД (АД_{ср}), которое должно соответствовать 25% от исходного уровня.

Среднее (медиальное) АД рассчитывают по формуле:

$$\text{АД}_{\text{ср}} = (\text{САД} + 2\text{ДАД})/3, \text{ где}$$

АД_{ср} – АД среднее (медиальное)

Резкое снижение АД может привести к развитию острой почечной недостаточности и ухудшению маточно-плодово-плацентарного кровотока. При резистентной АГ, нарастании почечной и печеночной недостаточности, симптомах угрожающей эклампсии (сильная головная боль, нарушения зрения, гиперрефлексия) — показано ургентное родоразрешение.

Профилактика судорог осуществляется 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 (поддер-

живать уровень магния необходимо в пределах 4,8-9,6 мг%). Симптомы интоксикации магнием: сонливость, снижение коленного рефлекса, угнетение дыхания. Одновременное применение сульфата магния и нифедипина противопоказано!

3.2.3. Эклампсия

Характеризуется развитием судорог. 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 – внутрочерепное кровоизлияние (разрыв сосудистой аневризмы) и почечная недостаточность. Вероятность эклампсии при следующей беременности достигает 1,5%.

Лечение: введение сульфата магния 4-6 г в/в струйно в течение 15-30 мин, затем в/в инфузия со скоростью 1-2 г/ч, немедленное родоразрешение.

3.3. Артериальная гипертония, имевшаяся до беременности в сочетании с гестационной гипертонией и протеинурией

АГ, диагностированная до беременности, в сочетании с ГАГ и протеинурией – так классифицируется по рекомендациям ESH, ESC, 2007 состояние, которое в отечественной литературе определяется как сочетанный гестоз. Критериями сочетанного гестоза являются:

- наличие ХАГ;
- резкое повышение АД с 20 нед. беременности у пациенток с ХАГ, которое ранее контролировалось АГП;
- протеинурия $\geq 0,3$ г/сут. с 20 нед. беременности;
- возможно тромбоцитопения $< 100 \times 10^9$ /л;
- возможно повышение АСТ, АЛТ.

3.4. Неклассифицируемая артериальная гипертония

Неклассифицируемая АГ – это АГ, сопровождающаяся или не сопровождающаяся системными проявлениями, которую диагностируют после 20 нед. беременности, если предыдущие значения АД были неизвестны. В таких случаях рекомендуют измерять АД в течение 42 сут. после родов и в более поздние сроки. Если АГ проходит, то диагностируют ГАГ с протеинурией или без нее. В случае сохранения АГ спустя 42 сут. после родов, говорят о ХАГ (ГБ или симптоматическая АГ).

3.5. Планирование беременности пациенткам с ХАГ

Женщины с АГ при планировании беременности должны пройти комплексное клиничко-лабораторное обследование с целью:

- оценки функционального состояния органов-мишеней – ЭКГ, ЭхоКГ, исследование сосудов глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, при необходимости мониторинг ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты;
- определения ст. АГ и стадии ГБ;
- коррекции АГТ в случае ее назначения;
- оценки прогноза для матери и плода.

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

I ст. риска – минимальная, соответствует ГБ I стадии. Беременность протекает относительно удовлетворительно и допустима. Вместе с тем, у 20% беременных с ХАГ развиваются различные осложнения: гестоз, отслойка нормально расположенной плаценты, у 12% – преждевременные роды.

II ст. риска – выраженная, соответствует ГБ II стадии. Частота осложнений беременности значительно возрастает – преждевременные роды происходят у каждой пятой беременной, в 20% случаев наблюдается антенатальная гибель плода. Беременность потенциально опасна для матери и плода.

III ст. риска – максимальная, соответствует ГБ III стадии: беременность противопоказана. Осложнения беременности и родов возникают у каждой второй женщины, перинатальная смертность составляет $2000/1000$.

3.6. Лабораторные и инструментальные методы исследования пациенток с АГ

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

Общий анализ мочи: оценивается при каждом посещении врача, обращают внимание на протеинурию, при ее наличии оценивают протеинурию в суточном количестве мочи.

Биохимический анализ крови: электролиты – калий и натрий, ХС, липиды, ТГ, глюкоза, Кр, мочевая кислота, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза.

Определение МАУ.

Коагулограмма.

ЭКГ: при ГБ II стадии возможно наличие признаков ГЛЖ – высокий зубец R с косым снижением сегмента ST в отведениях V4-6, может быть блокада левой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ: при наличии ГЛЖ – гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП), 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.

3.7. Лечение артериальной гипертонии

3.7.1. Общие положения

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

Беременных с ХАГ, как и пациенток с любым ССЗ, госпитализируют в стационар трижды:

- 1-я госпитализация в сроки до 12 нед. беременности для обследования с целью уточнения диагноза, определения функционального состояния органов-мишеней и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности.
- 2-я госпитализация — в 28-29 нед. беременности (период максимальной гемодинамической нагрузки) для мониторинга состояния органов-мишеней, коррекции медикаментозной терапии.
- 3-я госпитализация – за 2-3 нед. до предполагаемого срока родов для контроля функционального состояния органов-мишеней, коррекции терапии, проведения предродовой подготовки и определения тактики ведения родов.

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

3.7.2. 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, желательны 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.
- У женщин с ранней преэклампсией в анамнезе (< 28 нед. беременности) с профилактической целью назначение низких доз ацетилсалициловой кислоты – 75-125 мг/сут., продолжительность лечения до 34 нед. беременности.

3.7.3. Лекарственная терапия

Критерием назначения АГТ у женщин с неосложненной АГ считают САД \geq 140 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 90 мм рт.ст.

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

- Максимальная эффективность для матери и безопасность для плода.
- Начало лечения с минимальных доз одного АГП.
- Переход к препаратам другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы первого АГП) 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 дозы препарата, добиваясь целевого уровня АД < 140/90 мм рт.ст.
- Использование АГП длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких АГП обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное 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, выделяет 5 категорий лекарственных средств безопасности для плода (таблица 4).

В соответствии с рекомендациями ВНОК 2008, Рабочей группы по лечению АГ ESH, ESC (2007), экспертов Европейского кардиологического общества по ведению беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (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 – Кордафлекс РД);
- кардиоселективные β -адреноблокаторы (β -АБ) (метопролол, бисопролол, бетаксол, небиволол).

Таблица 4

Критерии классификации лекарственных препаратов по безопасности для плода (FDA, США, 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

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

Основные лекарственные средства, рекомендованные к использованию в период беременности для лечения АГ, представлены в таблице 5.

3.7.4. Родоразрешение

В подавляющем большинстве родоразрешение осуществляется через естественные родовые пути. При недостаточной эффективности лечения 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, коронарной или почечной недостаточности.

3.8. Лечение артериальной гипертензии в послеродовом периоде

В послеродовом периоде даже у нормотензивных женщин наблюдают тенденцию к повышению АД, которое достигает максимальных величин на 5 день после родов,

что является следствием физиологического увеличения ОЦЖ 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, возможно применение препаратов класса ИАПФ. Следует, однако, подчеркнуть, что диуретики (фуросемид, гидрохлортиазид, спиронолактоны) могут уменьшать продукцию молока.

3.9. Лечение артериальной гипертензии во время кормления грудью

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

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

Воздействие лекарственного средства на ребенка зависит от объема съеденного мо-

Таблица 5

Антигипертензивные препараты, рекомендованные к применению в период беременности

Препарат/категория FDA	Доза	Комментарии
Метилдопа (B)	от 0,5 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 (C)	от 30 до 300 мг/сут. с медленным высвобождением активного вещества	Вызывает тахикардию, нельзя принимать одновременно с сульфатом магния (синергетическое взаимодействие).
Кардиоселективные β-АБ (C) (метопролол, бисопролол, бетаксол, небиволл)	зависит от препарата	Могут способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышают риск неонатальной гипогликемии и тонус миометрия.
Гидрохлортиазид (C)	от 6,5 до 25,0 мг/день	Может развиваться снижение ОЦК и гипокалиемия.

лока, интервала между приемом препарата и кормлением, особенностями фармакокинетики и фармакодинамики препарата и способностью ребенка к его элиминации. Неонатальное воздействие при приеме метилдопы во время кормления грудью признано безопасным. Атенолол и метопролол накапливаются 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 β -АБ, как бисопролол, бетаксол, небиволол, сведений о неонатальном воздействии при кормлении грудью в настоящее время не получено. Относительно безопасности ИАПФ при кормлении грудью информация существует только о 2 препаратах – каптоприле и эналаприле. В настоящее время отсутствуют данные о влиянии БРА на грудное вскармливание. Различные испытания на животных показывают негативное влияние препаратов этой группы на уровень молока, вследствие чего БРА не могут быть рекомендованы к применению в период лактации. Диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид и спиронолактон) могут уменьшать образование молока, но при необходимости их следует назначать. АГП, совместимыми с кормлением грудью, являются: метилдопа, нифедипин, верапамил, дилтиазем, пропранолол, окспренолол, надолол, тимолол, гидралазин, гидрохлортиазид, спиронолактон, каптоприл, эналаприл.

3.10. Гипертонический криз

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

3.10.1. Тактика ведения пациенток с ГК

Необходима неотложная госпитализация женщины, желательно в отделение интенсивной терапии с целью постоянного мониторинга АД и парентерального введения АГП для быстрого снижения АД (таблица 6).

В лечении острой гипертонии в/в введение препаратов безопаснее и предпочтительнее, чем per os или внутримышечное (в/м), 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.

Таблица 6

АГП для лечения ГК

Препарат	Доза	Начало Действия	Продолжительность действия	Побочные эффекты	Особые указания
Нитроглицерин (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 преэклампсии, осложненной отеком легких
Нифедипин (С)	10-30 мг per os, при необходимости в течение 45 мин повторно	5-10 мин	30-45 мин	Тахикардия, головная боль, покраснение лица	Нельзя принимать субингвально и совместно с сульфатом магния.
Метилдопа (В)	0,25 мг, максимальная 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

4. ПОРОКИ СЕРДЦА

ВПС — дефект в структуре сердца и крупных сосудов.

ППС — повреждение 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.

Согласно рекомендациям ESC (2007) среди беременных с пороками сердца выделяют две группы риска – высокую и низкую.

К группе высокого риска относят пациенток с СН III-IV функционального класса (ФК) согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (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 угрозой для жизни ростом легочного сосудистого сопротивления вследствие легочных тромбозов или фибриноидных некрозов, 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 правого желудочка (ПЖ) 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, к снижению сердечного выброса и застою крови в малом круге кровообращения.

При «синих» ВПС суммарная материнская смертность составляет ~ 2%, риск осложнений (инфекционный эндокардит (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 сопряжено с высоким риском из-за вазодилатации и уменьшения сократительной способности миокарда в результате анестезии.

При пролонгировании беременности рекомендуется госпитализация, резкое ограничение ФН, при появлении симптомов недостаточности кровообращения (НК) – постельный режим. При наличии гипоксемии показаны ингаляции кислорода, мониторинг сатурации кислорода. 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 внедрением в клиническую практику препаратов нефракционированного гепарина (НГ), было отмечено такое иммуноопосредованное нарушение как гепарин-индуцированная тромбоцитопения (ГИТ), при которой применение гепарина приводит к формированию гепарин-зависимых антител, распознающих «собственный» протеин, фактор тромбоцитов 4, обычно обнаруживаемый 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 сут. после начала гепаринотерапии. ГИТ обычно вызы-

вае только незначительную – умеренную тромбоцитопению: среднее снижение числа тромбоцитов составляет $60 \cdot 10^9/\text{л}$; протромботический риск сохраняется от нескольких суток до недель, даже после прекращения применения гепарина. Важно помнить также о крайне опасном осложнении при лечении НГ – гепарин-индуцированном тромбозе.

При тяжелом аортальном стенозе следует обязательно мониторировать АД и проводить регистрацию ЭКГ хотя бы 1 раз в 2 нед., т.к. их изменения могут указывать на появление или ухудшение перегрузки ЛЖ. При наличии рефрактерной СН у этих пациенток методом выбора является баллонная вальвулотомия. При вальвулотомии в качестве дилататора используют раздуваемый баллон, который можно доставлять двумя способами:

- бедренная артерия – аортальный клапан – полость ЛЖ;
- бедренная вена – правое предсердие (ПП) – межпредсердная перегородка.

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 отрицательное воздействие контрастного вещества на щитовидную железу плода минимальное. Доза излучения области живота матери низкая, между 0,05 и 0,2 Рад. Баллонная вальвулопластика противопоказана, если клапаны кальцинированы или если уже имеется значительная регургитация.

Альтернативой баллонной вальвулотомии является митральная комиссуротомия. Отличительной чертой операции является 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 четвертом межреберье. Палец хирурга вводится через ушко левого предсердия (ЛП). После ревизии предсердия и митрального клапана делается попытка пальцевой митральной комиссуротомии, которая может дополняться инструментальным расширением клапана с использованием дилататора Дюбоста. Отверстие клапана расширяется до 3,5-4 см в диаметре.

Осложнениями могут быть ТЭ в результате недиагностируемого тромбоза ЛП, вырванная 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 клапана. При таких пороках сердца во время беременности декомпенсации сердечной деятельности не происходит 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 средне-тяжелая обструкция выносящего тракта правого желудочка (ПЖ) (стеноз легочной артерии) хорошо переносится и лишь изредка требует вмешательства во время беременности.

Большинство пациенток с скорректированными 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 являются безопасным способом родоразрешения у беременных с клапанными пороками сердца при стабильном состоянии. Целесообразно исключение потуг. Кесарево сечение имеет преимущество перед естественными родами, позволяя избежать физического стресса во время родов, но оно не лишено неблагоприятных гемодинамических последствий, связанных с анестезией и легочной вентиляцией, кроме этого имеется повышенный риск венозной ТЭ. Нагрузка на ССС, которую испытывает организм во время операции кесарева сече-

ния, 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 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. 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.

Кесарево сечение проводят при:

- сочетании порока с акушерскими осложнениями (узкий таз, неправильное положение плода в матке, предлежание плаценты);
- недостаточности митрального клапана со значительными нарушениями кровообращения (резко выраженной регургитацией);
- митральном стенозе, не поддающемся хирургической коррекции;
- пороках аортального клапана с нарушением кровообращения.

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 инфекционным эндокардитом в анамнезе или клапанным протезом, необходимо в профилактических целях назначить антибиотики за 1-2 сут. до начала родовой деятельности.

Эксперты Европейского общества кардиологов по ведению беременных с клапанными пороками сердца (ЕАС, 2007) предлагают следующие мероприятия (таблица 7).

- Низкомолекулярные гепарины (НМГ) не могут быть рекомендованы в широкую практику при механических протезах клапанов сердца вследствие отсутствия доступной на данный момент информации по их применению у беременных.

- Пациентки с высоким риском, которые ранее перенесли ИЭ или женщины с протезированными клапанами сердца должны получать антибиотики профилактически во время начала родовой деятельности и в течение родов.

4.1. Врожденные пороки сердца

4.1.1. Дефект межжелудочковой перегородки

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

Низкий ДМЖП располагается в мышечной части 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 ПЖ, системы легочной артерии (ЛА), а затем ЛП и ЛЖ. Перегрузка объемом сопровождается увеличением правых и левых отделов сердца. Возникает рефлекторный спазм артериол системы ЛА (рефлекс Китаева), направленный на предотвращение выраженной легочной гиперволемии и отека легких, при этом повышается давление в ЛА и ПЖ. Когда давление в ПЖ сравняется с давлением в ЛЖ, возникает переменный сброс, а при превышении давления в ПЖ возникает сброс справа налево, появляется цианоз, усиливается одышка – развивается 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 легочной гипертензии и СН I ст. (I ФК по NYHA) беременность не противопоказана, роды проводят через естественные родовые пути (с исключением потуг). При умеренной и высокой легочной гипертензии, а также при наличии симптомов 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 жизнеугрожающим ростом легочного сосудистого сопротивления вследствие легочных тромбозов или фибриноидных некрозов, которые развиваются очень быстро в предродовом и послеродовом периодах, и могут вызвать смертельный исход, даже у больных, которые ранее имели незначительно сниженную толерантность к физической нагрузке (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 от-

личаются высокой чувствительностью к падению ОПСС и венозного возврата (эпидуральная анестезия противопоказана!), возможно развитие сложных и фатальных аритмий, высок риск ТЭ осложнений (ТЭО) в любом сроке беременности.

При наличии синдрома Эйзенменгера рекомендуется прерывание беременности в I триместре на фоне мониторинга центральной гемодинамики с помощью катетера Свана-Ганца в ЛА.

В случае, когда беременность не была прервана в ранние сроки, необходима госпитализация на весь период беременности, в крайнем случае, с 20 нед. до конца 2 нед. после родов в высококвалифицированное специализированное учреждение, в котором может быть осуществлен контроль за состоянием периферической и центральной гемодинамики и давлением в системе малого круга. Такая необходимость объясняется тем, что прогноз зависит не от функциональ-

Таблица 7

Мероприятия по ведению беременных с клапанными пороками сердца

Мероприятия	Класс
Коррекция порока у больных с тяжелым клапанным стенозом должна быть выполнена до беременности, желательно чрескожными методиками.	IC
ЭхоКГ должна быть произведена всем беременным женщинам с шумом или необъяснимой одышкой.	IC
Пациенты с синдромом Марфана, имеющие диаметр аорты >40 мм, должны быть прооперированы до беременности.	IC
Медикаментозное лечение предпочтительнее у большинства больных с недостаточностью клапанов сердца, даже у больных с признаками СН.	IC
Операция в условиях искусственного кровообращения может быть проведена во время беременности только при условии угрозы жизни матери и при невозможности коррекции порока сердца чрескожными методами.	IC
У пациенток с пороками сердца при стабильной гемодинамике рекомендовано родоразрешение через естественные родовые пути.	IC
Варфарин является антикоагулянтом выбора во время II и III триместров беременности до 36 нед. гестации (в дозе менее 5 мг/сут)*.	IC
При лечении НГ необходим тщательный мониторинг свертывающей способности крови, АЧТВ должно находиться в диапазоне 2-3.	IC
Чрескожная митральная комиссуротомия может быть проведена после 20-й нед беременности пациенткам с митральным стенозом, у которых, несмотря на адекватную фармакотерапию СН, сохраняются тяжелые симптомы и давление в легочной артерии >50 мм рт.ст.	IIaC
У беременных с протезированными клапанами варфарин предпочтителен в I триместре, если его доза < 5 мг/сут., при условии информирования пациентки о возможных осложнениях со стороны плода.	IIaC

Примечание: * - не имеется информации о применении других антагонистов витамина К при беременности.

ного 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 НМГ. Возможно применение гепарина или НМГ на протяжении всей беременности.
- Роды ведут через естественные родовые пути с исключением потуг.
- При родах – постоянное мониторное наблюдение пациентки с использованием катетера Свана-Ганца или путем частого определения газов крови в родах и в раннем послеродовом периоде.

Показания к инвазивному мониторингу гемодинамики в период родов следующие:

- клинически выраженные поражения сердца любой этиологии;
- дисфункция ЛЖ – фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) $\leq 40\%$;
- умеренный и тяжелый аортальный или митральный стеноз;
- гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);
- легочная гипертензия;
- ишемическая болезнь сердца;
- гипоксемия;
- нестабильность гемодинамики;
- не поддающаяся лечению олигоурия;
- другие состояния, повышающие родовой риск.

Мониторинг продолжают в течение 24ч после родов, т.к. за этот период из-за уменьшения объема матки и декомпрессии нижней полой вены, приводящих к увеличению венозного возврата крови, может развиваться отек легких.

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 МПП и сочетается с расщеплением

створки митрального клапана и его недостаточностью. Первичный ДМПП (иногда его называют неполной формой атриовентрикулярной коммуникации) относится к тяжелым ВПС, при котором сброс крови слева-направо очень велик и сочетается с выраженной митральной недостаточностью, что приводит к достаточно быстрому развитию легочной гипертензии (синдром Эйзенменгера) и СН.

Вторичный ДМПП располагается в средней части МПП.

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 предпочтительнее 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. Незаросший артериальный проток

Незаросший (открытый) артериальный проток (НАП) – боталлов проток, сосуд, соединяющий аорту и ЛА, встречается с высокой частотой (0,3%) в общей популяции и составляет 10-18% всех ВПС. Обычно НАП диагностируется в детском возрасте.

При неосложненном НАП – 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 имеется постстенотическое, иногда и пристенотическое расширение аорты. Выше места сужения САД и ДАД

повышается, ниже – снижено. 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 коллатералях) происходят дегенеративные изменения, иногда с образованием аневризм. При беременности возможно увеличение этих изменений в срединной оболочке аорты, что способствует ее расслоению и, возможно, разрыву. ФР этого нередко фатального осложнения порока является наличие у некоторых больных аневризм в системе Велизиева круга.

Вопрос о возможности беременности лучше всего решать после оперативной коррекции порока. При коарктации аорты беременность допустима только при умеренном ее сужении и АД не > 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 Велизиева круга, инфекционным эндокардитом. 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 стойком высоком АД, СН III-IV ФК (НУНА), 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 β -АБ (метопролол, бисопролол, бетаксоллол).

Тактика у оперированных больных зависит от срока давности, типа операции и ее эффективности. При сохранении повышенного АД, срока операции < 1 года рекомендуется родоразрешение путем кесарева сечения. В остальных случаях – родоразрешение через естественные родовые пути с исключением потуг. Плановое кесарево сечение не улучшает исходы беременности.

Возможные осложнения и риски:

- кровоизлияние в мозг;
- расслоение аорты и разрыв аорты;
- инфекционный эндокардит;
- 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 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 его дилатация и «митрализация» вследствие развития относительной недостаточности митрального клапана. Беременность, в связи с особенностями гемодинамики гестационного периода, может вызвать декомпенсацию ранее компенсированного порока сердца. 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 степени стеноза устья аорты возможны вынашивание беременности и благополучные роды, однако риск осложнений как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде достаточно высокий, в связи с чем беременность при этом пороке нежелательна и вопрос о ее наступлении и пролонгировании должен решаться индивидуально. В

случае наступления беременности появление на ранних сроках мозговых симптомов (частые синкопальные состояния, одышка), за грудинных 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, мозговые осложнения, внезапная смерть (ВС).

4.1.6. Стеноз легочной артерии

Стеноз ЛА встречается в 8-10% всех ВПС. Различают клапанный и подклапанный (фиброзно-мышечное разрастание в области выходного тракта ПЖ) стеноз. Порок нередко сочетается с ДММП. 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 в начале гипертрофия ПЖ, затем его дилатация. Повышается давление в ПП, при этом может произойти открытие овального окна с право-левым сбросом. Таким образом, первично «бледный» порок может стать «синим». При выраженном стенозе ЛА наблюдается недостаточный кровоток в артериолах малого круга и, как следствие, недостаточная оксигенация.

При легкой и средней степени стеноза 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 достаточно редкий ВПС, его распространенность составляет 1% от всех врожденных пороков. 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 связи с тем, что ПП состоит из двух частей (собственно ПП и части ПЖ), электрические процессы в нем протекают асинхронно. 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 наиболее практическое значение имеет тетрада Фалло. Тетрада Фалло является классическим «синим» ВПС и состоит из ДМЖП, инфундибулярного стеноза ЛА, декстрапозиции аорты (аорта как бы расположена и над ЛЖ и над ПЖ, вернее над дефектом в МЖП, благодаря чему в нее попадают потоки крови из обоих желудочков) и гипертрофии ПЖ. Триада Фалло включает в себя: ДМПП, стеноз ЛА (клапанный или инфундибулярный) и гипертрофию ПЖ. Пентада Фалло состоит из тех же пороков, что и тетрада + ДМПП.

«Синие» пороки служит противопоказанием для беременности и родов. В 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 не оперированных пациенток ассоциирована с риском осложнений со стороны матери и плода, которые сопряжены со степенью цианоза у матери. Риск высокий, если сатурация кислорода <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 – создание 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 удается 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 до 1 л и более венозной крови устремляется к сердцу, но в связи со стенозом 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 перио-

ды 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

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, среди женщин он встречается в 4 раза чаще, чем среди мужчин.

Митральный стеноз чаще всего связан с перенесенной ревматической лихорадкой, реже причиной порока являются ИЭ, системные заболевания соединительной ткани: системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит. Врожденный митральный стеноз наблюдают редко, и 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 см²) к концу II-го – в III триместре, в родах и раннем послеродовом периодах могут возникнуть отек легких, СН, преимущественно по малому кругу, фибрилляция предсердий (ФП).

При тяжелом митральном стенозе прогноз, как правило, неблагоприятный, поскольку увеличение ОЦК и тахикардия, характерные для беременности, повышают нагрузку на сердце, 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 ESC по ССЗ при беременности им 1 раз в мес. необходимо выполнять ЭхоКГ, медикаментозная терапия назначается по показаниям. При уровне давления в ЛА > 50 мм рт.ст., даже в случае отсутствия каких-либо клинических симптомов, показаны кардиоселективные β-АБ (метопролол, бисопролол, бетаксол), доза которых определяется величиной давления в ЛА, ЧСС и величиной системного АД. При признаках застоя в малом круге кровообращения назначают диуретики (тиазидовые и/или петлевые). Спинолактоны противопоказаны из-за опасности феминизации плода. Если на фоне адекватной медикаментозной терапии сохраняются признаки НК 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 2-12%.

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 через катетер Свана-Ганца, введенный в ЛА. Через катетер в периферической артерии контролируется АД и кислотно-щелочное состояние.

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 (регургитация) из ЛЖ в ЛП. Изолированная митральная недостаточность ревматического генеза составляет 10% всех ППС. 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, режее 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 КМП (ДКМП), послеоперационная недостаточность 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, которая является следствием клапанной регургитации, но снижение ОПСС уменьшает степень регургитации, тем самым компенсируя перегрузку объемом. При развитии СН, которая чаще возникает в III триместре, наряду с ограничением ФН, назначают диуретики (за исключением спиринолактонов) в сочетании с вазодилататорами (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 желудочек, 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-Данлоса, синдром ЛЕОПАРД, эластическая псевдоксантома, несовершенный остеогенез, синдром Хольта-Орама, синдром Ларсена, Синдром Нунан, синдром Шерешевского-Тернера, синдром Клайнфельтера и др.
- Болезни миокарда: миокардит, миокардиодистрофия, ИБС, КМП.
- ВПС: ДМЖП, ДМПП, аномалия Эбштейна, тетрада Фалло, НАП, коарктация аорты, стеноз устья аорты, стеноз ЛА, двустворчатый аортальный клапан.
- Системные заболевания соединительной ткани: СКВ, дерматомиозит, узелковый полиартериит, ревматоидный артрит.
- Ревматическая лихорадка, ИЭ, 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 первичным 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 внезапной сердечной смерти (ВСС), она также увеличивает риск развития инфекционного эндокардита.

При первичном ПМК ведение беременных зависит от выраженности гемодинамических расстройств и осложнений.

Беременные с вторичным ПМК не нуждаются в специальном наблюдении и лечении. При упорных жалобах показана седативная терапия, иногда назначают небольшие дозы β-АБ, соли магния (Магнерот, Магне В6).

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 клинические симптомы обычно отсутствуют. При прогрессировании порока больные жалуются на усиленное сердцебиение, позже присоединяются одышка при ФН, затем в покое, приступы сердечной астмы. Примерно у 20% больных

важным проявлением этого порока является стенокардия.

При отсутствии клинической картины 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. Ведение беременных с протезированными клапанами сердца

Беременность и роды у женщин с протезированными клапанами сердца обычно протекают благополучно. Однако проблема тромбоза протеза клапана сердца остается весьма актуальной, т.к. сопряжена, 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%.

Согласно рекомендациям ESC (2007), возможность тромбоза протезированного клапана сердца определяется несколькими факторами:

1. 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.

2. 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;
- ФВ <35%;
- гиперкоагуляция.

Нередко определяющей неблагоприятные исходы беременности, остается проблема использования антикоагулянтов у женщин с механическими протезами клапанов, т.к. помимо вышеперечисленных факторов, решающую роль нередко 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 и преждевременных родов в 4-10% наблюдений. По данным различных исследователей при использовании варфарина уменьшен риск ТЭО и в 3 раза ниже материнская смертность, чем при использовании гепарина. При этом назначение НГ у этих больных более эффективно и безопасно, чем НМГ.

Распространенность эмбриопатий до сих пор дискутируется: суммарный риск колеблется ~ 5% у больных, получавших антагонисты витамина К между 6 и 12 нед. беременности, тогда как в ряде сообщений дается более низкий риск фетопатий и рас-

Таблица 8

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 - адекватная доза	0	24	33	15
	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.

считается их связь с дозой препарата. При использовании доз > 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.

Согласно рекомендациям Американской коллегии торакальных врачей (2008) принятие решения об антикоагулянтной терапии во время беременности основывается на типе протеза, позиции клапана, наличии ТЭ в анамнезе и предпочтении пациентки (уровень доказательности 1С). Возможно принятие нескольких альтернативных решений:

1. Отмена варфарина до зачатия и перевод пациентки на НГ или НМГ до 13 нед. беременности с последующим переводом ее на варфарин до 34 нед. беременности. С 34 нед. и до родов – вновь НМГ или НГ (уровень доказательности 1С).
2. С начала беременности до 5 нед. назначают варфарин в дозе, соответствующей поддержанию уровня международного нормализованного отношения (МНО) 3,0-3,5; после 5 нед. до 12 нед. – НГ, 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, его рекомендуется продолжить вводить в/в в достаточных дозах, под контролем АЧТВ. При низком риске ТЭО (нет в анамнезе ТЭ, современные протезы) назначают гепарин п/к 17500-20000 ЕД в сутки 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 заменяют 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.
3. Весь период беременности вводить лечебную дозу НМГ (уровень доказательности 1С) для достижения рекомендованного производителем пика анти-Ха через 4 ч после п/к инъекции (уровень доказательности 2С).
4. Варфарин весь период беременности с переходом на НГ или НМГ перед родами в случае наличия протезов старых конструкций в митральной позиции, наличии ТЭ в анамнезе. В случае высокого риска тромбоза клапана и/или ТЭО рекомендуется добавить ацетилсалициловую кислоту в дозе 75-100 мг/сут. (уровень доказательности 2С).

5. НГ весь период беременности, поддерживая АЧТВ в пределах $1,5 < \text{АЧТВ} < 2$ раз (уровень доказательности 1С).

НГ не проникает через плаценту, вместе с тем длительная гепаринотерапия во время беременности трудно осуществима и значительно увеличивает риск ТЭО для матери. Нет рандомизированных исследований, в которых было бы сравнение различных режимов антикоагулянтной терапии во время беременности. В таблице 8 представлены данные обзора литературы по 1234 беременностям и 976 женщинам с механическими протезами клапанов сердца, из которых 2/3 протезов были митральными.

Согласно таблице 8 гепарин, используемый в течение всей беременности, даже в адекватной дозе оказывает отрицательное влияние на частоту ТЭО.

Противопоказаниями к назначению гепарина 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 дней;
- Геморрагический диатез;
- Обширные хирургические вмешательства и травмы давностью до 10 дней;
- Геморрагический инсульт в анамнезе;
- Травма или операция на головном или спинном мозге до 2 месяцев;
- Подозрение на расслаивающуюся аневризму аорты;
- Острый панкреатит;
- Диабетическая ретинопатия;
- Тяжелые нарушения функции печени и почек;
- Варикозное расширение вен пищевода;
- Острый перикардит;
- Аллергические реакции в анамнезе.

При длительном применении гепарина 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).

Лечение гепарином осуществляют под контролем уровня тромбоцитов и АЧТВ: субоптимальное увеличение – $1,5 < \text{АЧТВ} < 2$ раз, оптимальное – $\text{АЧТВ} > 2$ раз.

Альтернативой гепарину 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 – протромбиновое время (ПВ), что снижает риск кровотечений. Препараты этой группы отличаются более длительным действием, высокая биодоступность, меньшая частота осложнений, отсутствие потенцирования агрегации тромбоцитов. Эффективность НМГ была продемонстрирована во время беременности у больных с венозной ТЭ, но данное лечение было применено лишь у малого числа беременных женщин с протезированными клапанами. Безопасность и эффективность такой терапии не были документированы у больных с механическими протезами клапанов сердца вне беременности. Хотя их использование упоминается в последних рекомендациях, эксперты ESC по ведению беременных с ССЗ (2003), указывают, что НМГ не должны быть рекомендованы в настоящее время больным с протезированными клапанами сердца во время беременности. 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.

Восстановление клапана следует произвести до наступления беременности и предпочтительнее использовать биологические протезы. Хотя беременность сама по себе, не способствует дегенерации биопротеза, однако срок службы таких протезов по-прежнему остается небольшим, и больные должны осознавать неизбежность повторной операции через несколько лет, когда их дети еще будут очень малы, и понимать, что это несет в себе дополнительные риски.

Относительно применения варфарина в I триместре беременности нет единого мнения. Последние данные свидетельствуют о том, что риск выкидыша и эмбриопатий очень низкий у пациенток, принимающих < 5 мг/сут. варфарина.

Имеется соглашение о применении антагонистов витамина К (варфарин) в течение II и III триместра беременности, который на 34 нед. беременности должен быть заменен гепарином, п/к или в/в, во избежание риска внутричерепного кровоизлияния у плода во время родов. Альтернативой является кеса-

рево сечение на 36 нед. беременности, которое бывает необходимым еще и потому, что роды у этих пациенток часто начинаются преждевременно, когда плод еще находится под воздействием антикоагулянтов, что очень удобно, т.к. минимизирует период использования гепарина.

Лечение варфарином проводится под контролем МНО, которое рассчитывается по формуле:

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

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 показаны цифры МНО – 3,0-4,0. Целевое МНО не отличается от такого вне беременности и дозы варфарина обычно не меняются. 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 со стороны 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 стуле и моче;
- образование синяков;
- необычно обильные носовые кровотечения / кровоточивость десен;
- кровотечения из патологических образований (опухоль, язва и др.).

Выбор режима антикоагулянтной терапии у беременных с искусственными клапанами сердца должен быть сделан после четкого объяснения пациентке и ее партнеру о рисках, присущих разным режимам лечения. Должны также учитываться судебно-медицинские аспекты, т.к. фирма – производитель варфарина указывает его как препарат, противопоказанный при беременности.

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. Заболевание ассоциируется с широким набором мутаций в гене фибриллина-1, локализованном в аутосоме 15q21. Вместе с тем, установленная локализация гена не является единственной и характерной исключительно для данного синдрома. Мутация в гене родственного протеина – фибриллина-2 ведет к клиническим проявлениям марфаноподобного синдрома. Нозологические формы с фенотипом «Марфана», такие как контрактурная арахнодактилия и семейный ПМК – MASS-фенотип, имели мутации в тех же генах.

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 жизнеугрожаю-

щих 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 возникновения ИЭ. Расслоение аневризмы аорты во время беременности связано с увеличением ОЦК, аорто-кавальной компрессией и гормональными изменениями. Для диагностики аневризмы 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, бетаксол), которые уменьшают сердечный выброс и, тем самым, прогрессируют дилатации аорты с риском ее расслоения, используют также соли магния (Магнерот, Магне В6).

Роды естественным путем возможны у женщин без выраженной патологии ССС и при диаметре аорты, не превышающем 4 см. Беременность и роды у таких женщин проходят, как правило, без серьезных осложнений для матери и плода. Методом выбора при обезболивании родов у рожениц с синдромом Марфана следует считать эпидуральную анальгезию. Когда диаметр корня аорты >

Таблица 9

Эффекты взаимодействия варфарина с лекарственными препаратами

Усиление активности	Снижение активности
Аллопуринол	Антациды
Амиодарон	Антигистаминные; препараты
Анаболические стероиды	Барбитураты
Аспирин	Галоперидол
Макролиды	Оральные контрацептивы
Ципрофлоксацины	Сукральфат
Омепразол	Холестирамин
H2-блокаторы	Циклоспорин
Симвастатин	
Стрептокиназа	
Сульфаниламиды	
5-НОК	
Фторхинолоны	
Тиреоидные гормоны	

5,5 см, необходимо досрочное родоразрешение, даже при отсутствии каких-либо субъективных симптомов. Существует мнение, что у таких женщин следовало бы производить хирургическую коррекцию аневризмы аорты во время беременности даже при отсутствии каких-либо угрожающих симптомов, поскольку при расширенной аорте они могут появиться в любой момент.

6. ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ДКМП — диффузное поражение миокарда с расширением полостей сердца и 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

Ранее считали, что материнская смертность при синдроме Марфана составляет 50%, в последнее время показано, что при диаметре аорты < 4 см прогноз беременности и родов более благоприятный. Беременных женщин с синдромом Марфана необходимо информировать о высокой степени наследования (до 50%) данной патологии.

беременности, то женщине следует рекомендовать от нее воздержаться даже при отсутствии клинических симптомов. При диагностике ДКМП в любом сроке беременности, ее следует прервать, в ранние сроки — путем искусственного аборта, в более поздние — путем абдоминального родоразрешения.

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

7. ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ГКМП относится к заболеваниям неизвестной этиологии, хотя у ~ 50% семей пациентов с ГКМП идентифицированы > 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, суправентрикулярной пароксизмальной тахикардией) и блокадами сердца. При планировании бе-

ременности 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 компенсируется 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. Если ГКМП диагностирована до беременности или в сроки до 12 нед., а также при подозрении на ГКМП, женщина должна быть госпитализирована в кардиологическое отделение с целью уточнения диагноза.

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 месяц). Госпитализация осуществляется в сроки, рекомендованные для всех пациентов с ССЗ, при необходимости – чаще; роды – через естественные родовые пути.

При средней степени обструкции выносящего тракта ЛЖ вопрос о вынашивании беременности решается индивидуально: необходимо постоянное наблюдение кардиолога (терапевта) и акушера-гинеколога. Сроки госпитализации те же, а также в любое время 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 манифестной ГКМП осуществляется β -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 манифестной 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 желудоч-

ков 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 сердца.

Основными направлениями в ведении пациенток с нарушением ритма сердца являются диагностика возможных заболеваний ССС, бронхолегочной системы, предшествующих беременности, дисфункции щитовидной железы, электролитных нарушений и других патологических состояний, способствующих расстрой-

ствам ритма сердца, с целью их последующей коррекции.

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

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

эффектов при приеме антиаритмиков сохраняются и в более поздние сроки беременности.

В связи с отсутствием в России классификации лекарственных средств, по критериям безопасности для плода, целесообразно руководствоваться принятой в США классификацией, которая рекомендована FDA. В ней выделяют 5 категорий лекарственных средств (таблица 10).

9.1. Экстрасистолия

Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, наиболее часто диагностируемое у беременных нарушение ритма сердца. У многих из них она протекает бессимптомно и определяется только при плановой регистрации ЭКГ или при СМ ЭКГ. 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 по-

зволяют устранить или в значительной степени уменьшить субъективные ощущения, что часто снимает необходимость медикаментозной противоаритмической терапии.

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

Назначение антиаритмических препаратов, в первую очередь кардиоселективных β -АБ, показано в редких случаях плохой субъективной переносимости экстрасистолии и у беременных с желудочковой экстрасистолией, 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 на-

Таблица 10

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

Категории	Определение	Антиаритмические препараты
Категория А	Контролируемые исследования у беременных не выявили риска для плода	
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, пропafenон, 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.	

личии дополнительных путей АВ проведения – ПАВРТ (синдром WPW, скрытые дополнительные пути), предсердная тахикардия.

Беременность может спровоцировать развитие НЖТ 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 100Дж.

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

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

- 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 может быть зафиксирована 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 ≥ 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 тоже время АТФ (аденозин), а не верапамил показан при СН.

- в/в введение β-АБ менее эффективно для прекращения пароксизмов тахикардий с «узкими» комплексами QRS, чем АТФ (аденозин), верапамил.

АТФ (аденозин) или верапамил купируют ПАВУРТ и ортодромную ПАВРТ в 90% случаев.

Предсердные тахикардии реже купируются вагусными приемами, АТФ (аденозином), неди-гидропиридиновыми АК и β-АБ.

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

Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Купирование приступа проводят в следующей последовательности:

- 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, β-АБ, новокаинамида, пропафенона. β-АБ нельзя вводить в/в в сочетании с верапамилем или быстро друг за другом потому, что это может вызвать брадикардию и даже асистолию.

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

ЭКС (чреспищеводная, трансвенозная) также высокоэффективна 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 рассматривается наиболее безопасным во время беременности (класс рекомендаций I, уровень доказательства C). Возможно использовать верапамил; β-АБ, например: пропранолол (класс рекомендаций IIa, уровень доказательства B) и метопролол (класс рекомендаций I, уровень доказательства B) также рассматриваются как безопасные средства, однако их назначения стоит избегать в I триместре беременности. Иногда при их приеме наблюдаются побочные эффекты у плода: брадикардия, гипогликемия, преждевременные роды и метаболические изменения.

Перспективные, 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 IIa, уровень доказательства C) и пропафенона (класс рекомендаций IIb, 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 per os обнаруживаются антинуклеарные антитела, а у 20-30% возникает волчаночноподобный

синдром. Поэтому в последние годы длительный пероральный прием новокаинамида не используется.

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

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) могут вызывать 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), β-АБ, амиодарона менее эффективно.

Введение сердечных гликозидов для купирования наджелудочковой тахикардии (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 patient with supraventricular arrhythmias 2003 для купирования антидромной тахикардии при синдроме WPW предпочтительнее антиаритмики, способные ухудшать проведение через ДПП (новокаинамид).

АТФ (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 увели-

чивают 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 (хинидин, 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), β-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 ри-ентри (таблица 11).

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, новокаинамид. Однако, учитывая относительно частое появление побочных эффектов, в т.ч. удлинение интервала QT, в первые 1-7 дней терапии соталолом, подбор этого препарата рекомендуется проводить в условиях стационара и под контролем ЭКГ. Когда возникновение ОПРТ связывают с применением сердечных гликозидов, они отменяются. При необходимости уменьшения частоты тахикардии назначаются ритмоурежающие АК или β-АБ.

РЧА при НЖТ должна быть рекомендована еще до беременности. В случаях плохой переносимости приступов, при рефрактерности к антиаритмической терапии, процедура РЧА можно выполнять во время беременности с использованием средств максимальной защиты плода, по возможности во II триместре беременности (класс рекомендаций IIb, 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 причиной 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 сердечными гликозидами, симптомимитиками, нормализация электролитного баланса и др.
- Контроль ЧСС, купирование и предупреждение рецидива аритмии.
- Профилактика ТЭО.

Короткие, асимптомные (малосимптомные) 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 тактик ведения беременных с ФП, что позволяет, ориентируясь на конкретную 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 patient with atrial fibrillation)

Класс 1

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

Класс II b

- Попытаться выполнить фармакологическое восстановление синусового ритма назначением хинидина, новокаинамида гемодинамически стабильным пациенткам с ФП во время беременности (уровень доказательства C).
- Назначение гепарина пациенткам с ФР развития ТЭ во время I триместра и последнего мес. беременности. НГ можно назначать как путем непрерывного в/в введения в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению 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 per os антикоагулянта (варфарина) во II триместре беременным с высоким риском развития ТЭ (уровень доказательства C).

Согласно рекомендациям ACC/AHA/ESC 2006 для урежения ЧСС у беременных с ФП используются дигоксин, β-АБ или недигидропиридиновые АК (таблица 10). Напомним, что применение сердечных гликозидов, верапамила и дилтиазема противопоказа-

но 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 *per os* 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 (таблица 10), его эффективность, риск развития кардиальных и некардиальных реакций, наличие сердечно-сосудистой патологии и сопутствующих заболеваний у беременной.

Для профилактики рецидивов ФП у беременных без выраженной органической патологии сердца используют антиаритмические препараты IA (хинидин, дизопирамид,), IC (пропафенон, флекаинид), III (соталол, dofетилид) классов (таблица 10).

Больным с систолической дисфункцией ЛЖ (сердечная недостаточность и/или ФВ < 40%) терапия антиаритмиками IA, IC классов противопоказана в связи с ухудшением прогноза жизни. У этих больных возможен выбор тактики лечения «частота-контроль».

Профилактика ТЭО у беременных с ФП проводится по общим принципам (с учетом риска развития), подробно описанным в рекомендациях ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patient with atrial fibrillation, с учетом существенных ограничений для использования варфарина (возможно развития «варфариновой эмбриопатии»).

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

Фармакологическую кардиоверсию можно проводить антиаритмиками, указанными в рекомендациях ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patient 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 (таблица 11). При тахиформе ФП перед купированием новокаинамидом целесообразно урежение ЧСС (таблица 11).

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 (ЧПЭС) 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

Желудочковые тахикардии (ЖТ) — редкие нарушения ритма сердца при беременности, и могут быть представлены как эпизодами неустойчивой (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 связывают с повышенным выбросом катехоламинов.

Купирование гемодинамически нестабильной ЖТ, а также ФЖ не отличается от таковой у небеременных, и должна 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 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 (≥ 10 в час), 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 β -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 на-

правлено не только на устранение тяжелых аритмий, но и на продление жизни, т.е. вторичную профилактику ВС. Для профилактики ЖТ и ФЖ возможно использование соталолола, амиодарона, а также комбинации β -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.

Наличие ИКВД не является противопоказанием для будущей беременности.

9.4.1. Рекомендации по лечению желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков

(Адаптировано: ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death.

Класс 1

- Развитие гемодинамически нестабильной ЖТ или ФЖ у беременных требует выполнения электри-

Таблица 11

Рекомендации по лечению НЖТ во время беременности (Адаптировано из ACC/AHA/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§	I	C
	Метопролол*	I	B
	Пропранолол*	II a	B
	соталол*, флекаинид◇	II a	C
	новокаинамидS ◇	II b	B
	хинидин◇, пропафенон◇, верапамил	II b	C
	РЧА	II b	C
	атенолол+	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 ухудшающих проводимость в АВ узле при определенных аритмиях (ФП, ТП). S – длительный пероральный прием приводит к развитию волчаночноподобного синдрома. + – в некоторых странах Европы атенолол относят к категории C (классификация лекарственных препаратов, используемая для беременных).

ческой кардиоверсии или дефибрилляции (уровень доказанности В).

- У беременных с удлинённым интервалом QT и наличием симптомов показана длительная терапия селективными β-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 электрического импульса из синусового узла по проводящей системе сердца.

Выделяют следующие виды блокад:

- Синоатриальную.
- Внутрисердечную.
- Атриовентрикулярные: I, II (Мобитц I, Мобитц II) и III ст.
- Блокады ножек пучка Гиса.

Причинами возникновения синоатриальной и внутрисердечной блокад могут быть воспалительные, склеротические, дегенеративные изменения миокарда предсердий, передозировка лекарственных препаратов (β-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 течение 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 Кери-Сейра, болезнь Фабри.

Причинами развития внутрижелудочковых блокад у пациенток во время беременности являются: ВПС, ППС, КМП, после операций на открытом сердце, у практически здоровых лиц – блокада правой ножки пучка Гиса.

У пациенток с симптомами, связанными с синдромом слабости синусового узла, нарушениями АВ проводимости 2 и 3 ст. (пресинкопе и синкопальные состояния) требуется выполнение временной или постоянной эндокардиальной стимуляции. Такого рода вмешательства необходимо осуществлять с максимальным использованием ЭхоКГ, желательна на 26-28 нед. беременности.

10. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проекте рекомендаций 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 во время сориентироваться специалистам, работающим с этой популяцией пациенток, 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, безусловно, требуют доработки; надеемся на конструктивную критику, адекватное понимание этой крайне важной проблемы и коррекцию тех недочетов, которые имеют место в проекте рекомендаций, предложенном для широкого обсуждения специалистов различного профиля, поскольку проблема ССЗ у беременных носит междисциплинарный характер.

12. 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. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней сердца и сосудов: Перикадиты. Инфекционный эндокардит. Протрузия 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. Нарушения сердечного ритма при беременности. Москва «ГЭОТАР-Медиа» 2007; 128 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 экстрагениальной 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; Aug. 15: 260-335.
11. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular 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 Guidelines 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.

Проект Рекомендаций «Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности» разработан Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (Секция заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных)

РАБОЧАЯ ГРУППА ПО ПОДГОТОВКЕ ТЕКСТА ПРОЕКТА РЕКОМЕНДАЦИЙ

Председатель – проф. Стрюк Р.И. (Москва)

Члены рабочей группы – в.н.с. Бакалов С.А. (Москва), проф. Бунин Ю.А. (Москва), доц. Бухонкина Ю.В. (Хабаровск), член-корр. РАМН, проф. Коков Л.С. (Москва), проф. Петрухин В.А. (Москва), проф. Протопопова Т.А. (Москва).

ЭКСПЕРТЫ

Академик РАМН, проф. Адамян Л.В. (Москва), проф. Галявич А.С. (Казань), член-корр. РАМН, проф. Кухарчук В.А. (Москва), проф. Макаров О.В. (Москва), член-корр. РАМН, проф. Маколкин В.И. (Москва), проф. Марцевич С.Ю. (Москва), проф. Матюшин Г.В. (Красноярск), проф. Мишина И.Е. (Иваново), проф. Мравян С.Р. (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. Якусевич В.В. (Ярославль).