

РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО



РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности

Российские рекомендации

**Разработаны Комитетом экспертов Российского кардиологического общества
Секция Сердечно-сосудистые заболевания у беременных***

*Составлены с учетом Рекомендаций Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных 2011; 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 гипертонии 2010.

Москва 2013

Содержание

1. Введение	4
2. Адаптационные изменения, происходящие в организме женщины, при физиологически протекающей беременности	4
3. Артериальная гипертония	6
3.1. Артериальная гипертония, имевшаяся до беременности	7
3.2. Гестационная артериальная гипертония	8
3.3. Преэклампсия/эклампсия	8
3.3.1. Лечение ГАГ и ПЭ	8
3.4. АГ, имевшаяся до беременности, в сочетании с гестационной АГ и протеинурией	9
3.5. Неклассифицируемая артериальная гипертония	9
3.6. Диагностика артериальной гипертонии	9
3.7. Планирование беременности пациенткам с АГ	10
3.8. Лабораторные и инструментальные методы исследования пациенток с АГ	10
3.9. Лечение артериальной гипертонии	10
3.9.1. Общие положения	10
3.9.2. Немедикаментозные методы лечения	11
3.9.3. Лекарственная терапия	11
3.10. Лечение артериальной гипертонии в послеродовом периоде	12
3.11. Лечение артериальной гипертонии во время кормления грудью	12
3.12. Гипертонический криз	13
3.12.1. Тактика ведения пациенток с ГК	13
3.13. Прогноз после родоразрешения	13
3.13.1. Риск рецидива АГ при последующих беременностях	13
3.13.2. Отдаленные сердечно-сосудистые последствия гестационной АГ и преэклампсии	13
4. Пороки сердца	14
4.1. Врожденные пороки сердца	14
4.1.1. Общие принципы ведения беременных с врожденными пороками сердца	14
4.1.2. Дефект межжелудочковой перегородки	15
4.1.3. Дефект межпредсердной перегородки	15
4.1.4. Неполная атриовентрикулярная коммуникация	16
4.1.5. Открытый артериальный проток	16
4.1.6. Коарктация аорты и синдром Тернера	16
4.1.7. Врожденный стеноз устья аорты	17
4.1.8. Стеноз устья легочной артерии	18
4.1.9. Аномалия Эбштейна	18
4.1.10. Транспозиция магистральных сосудов	18
4.1.11. Операция Фонтена	19
4.1.12. Пороки группы Фалло	19
4.1.13. Синдром Эйзенменгера	20
4.2. Приобретенные пороки сердца	21
4.2.1. Митральный стеноз	21
4.2.2. Недостаточность митрального клапана	21
4.2.3. Сочетанный митральный порок	22
4.2.4. Недостаточность аортального клапана	22
5. Операции на сердце с использованием искусственного кровообращения	22
6. Ведение беременных с протезированными клапанами сердца	23
7. Пропалс митрального клапана	26
8. Синдром Марфана	27
9. Синдром Элерса-Данлоса	28
10. Ишемическая болезнь сердца и острый коронарный синдром	28
11. Дилатационная кардиомиопатия	29
12. Гипертрофическая кардиомиопатия	29
13. Рестриктивная кардиомиопатия	30
14. Перипартальная кардиомиопатия	30
15. Тактика ведения беременных с нарушениями сердечного ритма и проводимости	31
15.1. Экстрасистолия	32
15.2. Наджелудочковые тахикардии	32
15.2.1. Особенности купирования и профилактическая антиаритмическая терапия отдельных видов наджелудочковых тахикардий	33
15.2.1.1. Пароксизмальная атриовентрикулярная узловатая реципрокная тахикардия	33
15.2.1.2. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия	34
15.3. Предсердные тахикардии	34
15.4. Фибрилляция предсердий	35
15.4.1. Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий во время беременности	35
15.5. Желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков	36
16. Тактика ведения беременных с нарушением проводимости сердца	37
17. Заключение	38
18. Литература	39
Рабочая группа по подготовке текста Рекомендаций	40
Состав комитета экспертов по разработке Рекомендаций	40

Список сокращений и условных обозначений

АВ – атриовентрикулярная	ОЦК – объем циркулирующей крови
АВР – активированное время рекальцификации	п/к – подкожно
АГ – артериальная гипертония	ПАВРТ – пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия
АГП – антигипертензивные препараты	ПАВУРТ – пароксизмальная атриовентрикулярная узловатая реципрокная тахикардия
АГТ – антигипертензивная терапия	ПВ – протромбиновое время
АД – артериальное давление	ПЖ – правый желудочек
АДср – среднее артериальное давление	ПМК – пролапс митрального клапана
АК – антагонисты кальция	ПОМ – поражение органов-мишеней
АКС – ассоциированные клинические состояния	ПП – правое предсердие
АЛТ – аланинаминотрансфераза	ППКМП – перипаретальная кардиомиопатия
АСТ – аспартатаминотрансфераза	ППС – приобретенный порок сердца
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время	РКМП – рестриктивная кардиомиопатия
БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса	РФ – Российская Федерация
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II	РЧА – радиочастотная катетерная абляция
В/в – внутривенное	САД – систолическое артериальное давление
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения	САС – симпатoadреналовая система
ВПС – врожденный порок сердца	СД – сахарный диабет
ВС – внезапная смерть	СЗРП – синдром задержки роста плода
ВСС – внезапная сердечная смерть	СКВ – системная красная волчанка
ГАГ – гестационная артериальная гипертония	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ГБ – гипертоническая болезнь	СМ АД – суточное мониторирование артериального давления
ГИТ – гепарин-индуцированная тромбоцитопения	СН – сердечная недостаточность
ГК – гипертонический криз	ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания (кардиоваскулярные болезни)
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия	ССС – сердечно-сосудистая система
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка	СЭ – синдром Эйзенменгера
ГХС – гиперхолестеринемия	СЭД – синдром Элерса-Данлоса
ДАД – диастолическое артериальное давление	ст. – степень
ДКА – диссекция коронарных артерий	ТБА – транслюминальная баллонная ангиопластика
ДЛП – дислипотеидемия	ТГ – триглицериды
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки	ТМС – транспозиция магистральных сосудов
ДМПП – дефект межпредсердной перегородки	ТП – трепетание предсердий
ДПП – предсердно-желудочковое проведение	ТФН – толерантность к физической нагрузке
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	ТЭ – тромбоэмболия
ЖТ – желудочковые тахикардии	ТЭЛА – тромбоэмболия лёгочной артерии
ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента	ТЭО – тромбоэмболические осложнения
ИБС – ишемическая болезнь сердца	УЗИ – ультразвуковое исследование
ИМ – инфаркт миокарда	УО – ударный объем
ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка	ФВ – фракция выброса
ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертония	ФЖ – фибрилляция желудочков
ИЭ – инфекционный эндокардит	ФК – функциональный класс
КИМ – комплекс интима-медиа	ФН – физическая нагрузка
ККр – клиренс креатинина	ФП – фибрилляция предсердий
Кр – креатинин	ФР – фактор риска
КТ – компьютерная томография	ХАГ – хроническая артериальная гипертония
КЩС – кислотно-щелочное состояние	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	Эхо-КГ – эхокардиография
МИК – механический искусственный клапан	ЯМРТ – ядерно-магнитная резонансная томография
МНО – международное нормализованное отношение	β-АБ – β-адреноблокаторы
МО – минутный объем	HELLP – синдром – гемолиз, повышение содержания печеночных ферментов в плазме крови и тромбоцитопения
МТ – масса тела	РАI – ингибитор активатора плазминогена
НГ – нефракционированный гепарин	РАI-2 – (Plasminogen Activator Inhibitor-2) – ингибитор активатора плазминогена 2
НЖТ – наджелудочковая тахикардия	ТАFI – активируемый тромбином ингибитор фибринолиза
НК – недостаточность кровообращения	WPW – синдром Wolf-Parkinson-White
НМГ – низкомолекулярный гепарин	
ОАП – открытый артериальный проток	
ОКС – острый коронарный синдром	
ОПРТ – очаговая предсердная реципрокная тахикардия	
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление	

1. Введение

В структуре экстрагенитальной патологии заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) составляют ~ 10% и представлены, наряду с артериальной гипертензией (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 медикаментозного лечения. В основе данного документа лежат отечественные национальные рекомендации “Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности”, утвержденные Национальным конгрессом кардиологов в 2010, рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных (2011). В представленных Рекомендациях рассматриваются основные аспекты диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний ССС у женщин репродуктивного возраста, осложняющих течение гестационного периода и оказывающих неблагоприятное влияние на состояние плода и женщины. В данном документе пересмотрены и дополнены некоторые положения, касающиеся, в частности, оценки степени риска беременности для матери и плода, введены такие разделы как ишемическая болезнь сердца и острый коронарный синдром, операции на сердце в условиях искусственного кровообращения, некоторые состояния после корригирующих операций на сердце по поводу врожденного порока и другие состояния, которые хотя и крайне редко, но встречаются у данной категории пациенток. Кроме того уточнены и пересмотрены с позиций доказательной медицины тактика ведения беременности и родов у женщин с нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Рекомендации предназначены для кардиологов, терапевтов, акушеров-гинекологов 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 наблюдается накопление белковых веществ, необходимых для удовлетворения потребностей растущего плода в аминокислотах. Изменения углеводного обмена ха-

рактеризуются накоплением гликогена в гепатоцитах, мышечной ткани, матке и плаценте. При физиологической беременности имеют место гиперхолестеринемия (ГХС) и дислипидемия (ДЛП).

Закономерно наступают 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 величины 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 миомерия с целью вынашивания плода. Плотность β -адренорецепторов под действием прогестерона в миомерии 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 (ЦНС) 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 вре-

мя как остальные интересы приобретают второстепенное значение.

В период беременности возрастает синтез тиреоидного 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 также начинает функционировать во время гестационного периода система мочеотделения женщины. Почки выводят из организма не только продукты метаболизма матери, но и плода, что сопровождается увеличением фильтрационной способности почек, при этом канальцевая реабсорбция практически остается на прежнем уровне, что может приводить 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 значимым гемодинамическим признаком во время беременности является возрастание ударного объема (УО). В состоя-

нии покоя максимальное его увеличение составляет 30–45% от величины УО до беременности. Рост этого показателя происходит уже в начальные сроки беременности: на 4–8-й нед. беременности он может превышать среднюю величину показателя здоровых небеременных женщин на 15%. Максимальное увеличение УО происходит на 26–32-й нед. На величину УО значительно влияет изменение положения тела беременной.

При беременности развивается физиологическая тахикардия – частота сердечных сокращений (ЧСС) к концу беременности на 15–20 ударов в минуту превышает ЧСС до беременности. Происходит снижение общепериферического 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-й нед. беременности.

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

В период гестации развивается физиологическая гипертрофия миокарда – масса миокарда возрастает к концу III триместра на 10–31% и после родов быстро возвращается к исходному уровню. К периоду родоразрешения при 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-й нед. В родах изменения ОЦК обычно отсутствуют, но он заметно снижается (на 10–15%) в раннем послеродовом периоде. Однако у женщин, страдающих ССЗ, часто бывают отеки и задержка жидкости в организме и ОЦК может увеличиваться за счет поступления в кровеносное русло большого количества внесосудистой жидкости, что может привести к развитию сердечной недостаточности (СН), вплоть до отека легких. Из-за резкого выключения маточно-плацентарного кровообращения, устранения сдавления нижней полой вены сразу после рождения плода происходит быстрое увеличение ОЦК, которое больное сердце не всегда может компенсировать ростом сердечного выброса [Руководство Дьюхерста

по акушерству и гинекологии для последипломного обучения. Под ред. Ч. Р. Уитфилда, 2002].

Значительно увеличивается основной обмен и потребление кислорода, которое перед родами превышает исходный уровень на 15–30%. Это связано с ростом метаболических потребностей плода и матери и нагрузки на ССС. Существует прямая зависимость между степенью 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 день 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 уровней 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 (PAI-1 и PAI-2).

Активность прокоагулянтных факторов повышается со II триместра беременности. В III триместре наблюдается прогрессивное увеличение фактора Виллебранда, продуцируемого эндотелием. Повышается концентрация факторов IX, VIII, VII (на 80%), X, V, II

(от 70% до 100% по сравнению с уровнем небеременных и беременных I триместра). Отражением повышения содержания факторов внутреннего пути свертывания, является укорочение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) во II и, особенно, в III триместрах беременности. Повышение протромбинового индекса к концу III триместра беременности указывает на увеличение активности и рост синтеза факторов внешнего пути коагуляционного каскада (II, V, VII, X факторов). Увеличивается образование тромбина, содержание продуктов деградации фибрина в ответ на интра- и экстраваскулярное 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 антитромбина III снижается перед родами, а его активность растет. Остается неизменным уровень протеина С, наблюдается снижение концентрации его кофермента – протеина S. При физиологической беременности отмечают изменения в системе фибринолиза: значительно увеличивается уровень PAI-1, продуцируемого эндотелием, кроме того, плацента начинает синтезировать PAI-2.

Во время родов наблюдается повышенное потребление тромбоцитов и факторов коагуляции, в том числе, 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-РА, снижается PAI-1 и PAI-2, а также содержание фибриногена, происходит укорочение АЧТВ, активированного времени рекальцификации (АВР). Содержание Д-димера повышается в первые 5 дней после родов по причине активного фибринолиза массы “молодых” тромбов, сформировавшихся в маточных сосудах на маточно-плацентарной площадке. Нормализация параметров системы гемостаза происходит в течение 4–6 нед. после родов.

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

3. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) – состояние, при котором регистрируется САД \geq 140 мм рт.ст. и/или ДАД \geq

90 мм рт.ст. в результате повторных измерений АД, произведенных в различное время в спокойной для пациентки обстановке; при этом пациентка не должна принимать лекарственные средства, влияющие на уровень АД. Для постановки диагноза АГ необходимо подтвердить повышение АД, как минимум, двумя измерениями и в течение не менее четырех часов.

Распространенность

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

Осложнениями беременности при АГ являются:

- фетоплацентарная недостаточность;
- перинатальная смертность;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- острая почечная недостаточность;
- острая сердечная недостаточность;
- эклампсия, экламптическая кома;
- ДВС-синдром;
- кровоизлияние в мозг.

Классификация АГ

Гипертензивные состояния при беременности представлены группой заболеваний:

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

Выделяют четыре основные формы АГ:

- артериальная гипертония, имевшаяся до беременности (гипертоническая болезнь или симптоматическая АГ);
- гестационная артериальная гипертония;
- артериальная гипертония, имевшаяся до беременности и сочетающаяся с гестационной гипертонией и протеинурией;
- неклассифицируемая артериальная гипертония.

3.1. Артериальная гипертония, имевшаяся до беременности

Критерием АГ, имевшейся до беременности, служит АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. до беременности или в течение первых 20 недель гестации, при этом АГ не исчезает после родов. АГ, диагностированная после 20-й недели беременности и не исчезающая спустя 12 недель после родов, также относится к данной категории.

У женщин с не диагностированной артериальной гипертонией АД может быть нормальным в начале беременности вследствие физиологического его снижения в первом триместре.

Классификация АГ по уровню АД (ВНОК, 2010; ESH, ESC, 2007) представлена в таблице 1. Классификация степени повышения АД у беременных представлена в таблице 2.

Таблица 1

Классификация значений АД (мм рт.ст.)

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

Таблица 2

Классификация степени повышения АД у беременных

Классификация степени повышения АД (мм рт.ст.) у беременных	
Нормальное АД	САД < 140 и ДАД < 90
Умеренная АГ	САД 140–159 и/или ДАД 90–109
Тяжелая АГ	САД ≥ 160 и/или ДАД ≥ 110

ГБ классифицируют по стадиям (ВОЗ/МОАГ, 2010):

- 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 степени АГ и стадии ГБ оценивают наличие ФР, ПОМ и АКС, определяющих тяжесть течения заболевания и его прогноз.

АКС:

- Цереброваскулярные болезни:
 - ишемический или геморрагический инсульт;
 - транзиторная ишемическая атака.
- Заболевания сердца:
 - инфаркт миокарда (ИМ);
 - стенокардия;
 - коронарная реваскуляризация;
 - СН.
- Поражение почек:
 - диабетическая нефропатия;
 - нарушение функции почек (сывороточный креатинин >124 ммоль/л),
 - протеинурия $>0,3$ г/сут.
- Поражение периферических артерий;
- Тяжелая ретинопатия:
 - кровоизлияния и экссудаты;
 - отек соска зрительного нерва.

ФР, влияющие на прогноз при беременности:

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

88 см.

Таблица 3

Критерии степени тяжести ПЭ

Показатель	Умеренная ПЭ	Тяжелая ПЭ
АД, мм рт.ст.	≥ 140/90	≥ 160/110
Протеинурия, г/сут	>0,3, но < 5	≥ 5
Креатинин, мкмоль/л	Норма	> 90
Олигурия	Отсутствует	<500 мл/сут
Нарушение функции печени	Норма	повышение АЛТ, АСТ
Тромбоциты	Норма	<100×10 ⁹ /л
Гемолиз	-	+
Неврологические симптомы	-	+
Задержка внутриутробного развития плода	-/+	+

Прогностическое значение имеет *бессимптомное ПОМ*:

- электрокардиографические (ЭКГ) признаки ГЛЖ (индекс Соколова-Лайона >38 мм, индекс Корнелла >2440 мм•мс) или:
- эхокардиографические (ЭхоКГ) признаки ГЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) ≥110 г/м²);
- скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны >12 м/с;
- лодыжечно-плечевой индекс <0,9;
- небольшое повышение уровня Кр плазмы до 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг%);
- низкие расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м² или клиренс креатинина <60 мл/мин;
- микроальбуминурия (МАУ) 30–300 мг/сут. или коэффициент альбумин/креатинин ≥31 мг/г.

3.2. Гестационная артериальная гипертензия

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

Основными ФР развития ПЭ являются:

- АГ, имевшаяся до беременности;
- возраст < 18 лет или > 40 лет;
- первая беременность;
- несколько беременностей;
- многоплодная беременность;
- возникновение ПЭ при предыдущих беременностях;
- наличие ПЭ в семейном анамнезе;
- ожирение (ИМТ>35 кг/м²);
- СД;
- хронические заболевания почек.

3.3. Преэклампсия/эклампсия

Преэклампсия (ПЭ) – специфичный для беременности синдром, развивающийся после 20-й недели беременности, характеризующийся повышением АД и протеинурией ≥ 0,3 г/сут. (или ≥ 6 мг/дл). ПЭ – это системное заболевание, вызывающее изменения в организме как матери, так и плода. Считают, что основными патогенетическими механизмами развития ПЭ служит нарушение инвазии трофобласта, наличие дефектов гестационной перестройки спиральных артерий, кровоснабжающих плаценту, что приводит к ухудшению плацентарной перфузии и появлению факторов, являющихся причиной широко распространенной эндотелиальной дисфункции с полиорганными системными явлениями.

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

1. При умеренной ПЭ показана госпитализация в акушерский стационар, тщательный мониторинг состояния беременной и плода, но при этом возможно пролонгирование беременности.
2. При тяжелой ПЭ необходимо немедленное родоразрешение после стабилизации состояния женщины.

Критерии степени тяжести ПЭ представлены в таблице 3.

Эклампсия – судорожный синдром, не связанный с заболеваниями мозга, возникающий у женщин с ПЭ. Эклампсия осложняет 1,5% случаев беременности двойней, встречается во время беременности, в предродовом периоде (46%), родах (16%) и послеродовом периоде (38%). Самые частые причины летального исхода у пациенток с эклампсией – внутречерепное кровоизлияние (разрыв сосудистой аневризмы) и почечная недостаточность. Вероятность эклампсии при следующей беременности достигает 1,5%.

3.3.1. Лечение ГАГ и ПЭ

Лечение ГАГ и ПЭ проводится в акушерском стационаре. Антигипертензивная терапия (АГТ) осуществляется АГП (нифедипин, метилдопа per os,

высокоселективные β-АБ, нитроглицерин внутривенно (в/в) капельно). АД необходимо снижать постепенно в пределах 25% от исходного уровня. Резкое снижение АД может привести к развитию острого повреждения почек и ухудшению маточно-плодово-плацентарного кровотока.

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

Показаниями к экстренному родоразрешению при ПЭ являются:

- отслойка нормально расположенной плаценты;
- антенатальная гибель плода;
- высокая протеинурия (более 0,5 г/сут.);
- резистентная к антигипертензивной терапии АГ (АД более 180/110 мм рт.ст.);
- терминальное состояние плода (нулевой или отрицательный диастолический кровоток по данным доплерометрии, ареактивная кривая при кардиотокографии) после 28 недели гестации;
- HELLP-синдром (гемолиз, повышение печеночных ферментов, снижение числа тромбоцитов – чаще возникает после 35 недели беременности или в раннем послеродовом периоде);
- острый жировой гепатоз беременных;
- ДВС-синдром;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- эклампсическая кома.

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

При эклампсической коме показано ургентное родоразрешение.

3.4. АГ, имевшаяся до беременности, в сочетании с гестационной АГ и протеинурией

В случае, когда АГ, имевшаяся до беременности, характеризуется дальнейшим ростом АД и появлением протеинурии ≥ 3 г/сут после 20 недель гестации, то это состояние расценивают как сочетание имевшейся до наступления беременности артериальной гипертензии с гестационной АГ с протеинурией.

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

3.5. Неклассифицируемая артериальная гипертензия

Если АД впервые измеряют после 20 недель беременности и выявляют АГ (сопровождающуюся или не сопровождающуюся системными проявлениями), то ее расценивают как неклассифицируемую. В таких случаях необходимо продолжать контроль АД в течение 42 дней после родов и в более поздние сроки.

3.6. Диагностика артериальной гипертензии

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

Известно, что среднесуточные значения АД имеют преимущества перед стандартными (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.

Показания к проведению СМАД у беременных:

- артериальная гипертензия;
- гипертензия “белого халата”;
- заболевания почек (хроническая болезнь почек, гломерулонефрит);
- прегестационный СД;
- хроническая почечная недостаточность;
- тиреотоксикоз;
- тромбофилия, АФС;
- системная красная волчанка;
- ожирение;
- преэклампсия.

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;
- 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 мониторинга АД на несколько мм рт.ст. ниже офисных значений.

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

Нормотония Гипертония

24-часовое АД 130/80 > 135/85

Дневное АД <135/85 >140/90

Ночное АД <120/70 >125/75

3.7. Планирование беременности пациенткам с АГ

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

- оценки функционального состояния органов-мишеней – ЭКГ, ЭхоКГ, СМ АД, исследование сосудов глазного дна, УЗИ почек, при необходимости мониторинг ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты, анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением электролитов, общего белка, аминотрансфераз (АСТ, АЛТ), ЩФ, мочевины, мочевой кислоты, креатинина, глюкозы;
- определения степени АГ и стадии ГБ;
- коррекции АГТ в случае ее применения;
- оценки прогноза для матери и плода.

3.8. 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, мочевины, общий белок, 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 V_{4-6} , может быть блокада левой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ: при наличии ГЛЖ – гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ), повышение ИММЛЖ.

СМ АД.

Исследование сосудов глазного дна.

По показаниям выполняют:

– УЗИ сосудов, почек, надпочечников, почечных артерий для подтверждения или исключения вторичных АГ;

– исследование мочи по Зимницкому и Нечипоренко, посев мочи, определение скорости клубочковой фильтрации.

3.9. Лечение артериальной гипертензии

3.9.1. Общие положения

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

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

До 12 недели гестации пациентка с АГ, имевшейся до беременности должна быть обследована с целью уточнения диагноза, определения функционального состояния органов-мишеней и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. Обследование может быть проведено как в стационаре,

так и амбулаторно, в том числе, в условиях дневного стационара.

Лечение ГАГ (после 20 недели гестации) проводится в акушерском стационаре. При получении хорошего эффекта от лечения (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода) оно может быть продолжено амбулаторно, при недостаточном эффекте терапии беременная находится в стационаре до родоразрешения.

Беременные, которые наблюдаются амбулаторно, должны быть госпитализированы в акушерский стационар за 2–3 недели до предполагаемого срока родов. В стационаре после оценки состояния матери и плода осуществляется выбор метода и срока родоразрешения.

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

3.9.2. 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, желателен 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. Вместе с тем, ожирение у матери может быть причиной неблагоприятных исходов как для женщины, так и для плода, поэтому были предложены рекомендуемые диапазоны прибавки массы тела во время беременности. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных (2011) у пациенток с нормальным ИМТ ($<25 \text{ кг/м}^2$) рекомендуемая прибавка массы тела составляет 11,2–15,9 кг, у женщин с избыточной массой тела ($25,0–29,9 \text{ кг/м}^2$) – 6,8–11,2 кг, у женщин с ожирением ($\geq 30 \text{ кг/м}^2$) – $<6,8 \text{ кг/м}^2$.

3.9.3. Лекарственная терапия

Критерии начала АГТ при различных вариантах течения АГ у беременных представлены в таблице 4.

Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

- Максимальная эффективность для матери и безопасность для плода.
- Начало лечения с минимальных доз одного препарата.

Таблица 4

Критерии начала антигипертензивной терапии при различных вариантах АГ у беременных

Клинические варианты АГ	Уровень АД, мм рт.ст.
АГ, имевшаяся до беременности без ПОМ, АКС	$\geq 150/95$
АГ, имевшаяся до беременности с ПОМ, АКС	$\geq 140/90$
ГАГ	$\geq 140/90$
ПЭ	$\geq 140/90$

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

- В случае приема женщиной АГП на этапе планирования беременности – коррекция медикаментозной терапии: отмена ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и прямых ингибиторов ренина, а также дозы препарата, добиваясь целевого уровня АД $< 140/90$ мм рт.ст.

- Использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких препаратов 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, желателен, чтобы препарат не оказывал отрицательного действия на физиологическое течение беременности и роды. Классификация пищевых продуктов и лекарственных препаратов FDA (Food and Drug Administration) – Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарств, выделяет 5 категорий лекарственных средств безопасности для плода (табл. 5).

В соответствии с рекомендациями ВНОК (2010), Рабочей группы по лечению АГ ESH, ESC (2007), а также рекомендациями Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных (2011) в настоящее время для лечения АГ в период беременности используют 3 группы АГП, отвечающих критериям фармакотерапии в период беременности:

- препараты центрального действия (метилдопа);
- антагонисты кальция (АК) дигидропиридинового ряда (нифедипин длительного действия);
- кардиоселективные β -адреноблокаторы (β -АБ) (метопролол сукцинат, бисопролол).

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

Таблица 5

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.

Основные лекарственные средства, рекомендованные к использованию в период беременности для лечения АГ, представлены в таблице 6.

Ацетилсалициловую кислоту в низкой дозе (75–100 мг/сут) применяют профилактически у женщин с ранней (<28 недель) ПЭ в анамнезе. Лечение начинают до беременности или с ранних сроков беременности (до 16 недель гестации) и продолжают до родов.

Родоразрешение

АГ сама по себе не является показанием к абдоминальному родоразрешению, при удовлетворительном состоянии матери и плода и отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути. При ведении родов у этого контингента женщин в день родоразрешения следует продолжать плановую АГП. Во время родов возможно применение как β-АБ, так и антагонистов кальция, а также препаратов центрального действия. Следует учитывать действие АГП на сократительную активность матки (так, антагонисты кальция снижают ее) и при необходимости проводить своевременную коррекцию утеротоническими препаратами.

С целью обезболивания следует использовать эпидуральную анестезию, которая обеспечивает не только эффективное обезболивание родов, но и дополнительный гипотензивный эффект. При недостаточной эффективности лечения в периоде изгнания плода рекомендуется исключение потуг.

Кесарево сечение следует проводить в случае:

- преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты;
- отслойки сетчатки;

Таблица 6

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. В послеродовом периоде следует избегать назначения метилдопы, учитывая риск развития послеродовой депрессии.
Нифедипин (C)	от 30 до 180 мг/сут. с медленным высвобождением активного вещества	Вызывает тахикардию.
Кардиоселективные β-АБ (C) (метопролол сулцинат, бисопролол)	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.

- резистентности к АГТ в сочетании с тяжелыми изменениями глазного дна;
- развития сердечной или почечной недостаточности.

3.10. Лечение артериальной гипертонии в послеродовом периоде

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

3.11. Лечение артериальной гипертонии во время кормления грудью

Контролируемые исследования, оценивающие неонатальные эффекты АГП, которые принимает мать, в настоящее время отсутствуют. Известно, что молоко, секретируемое альвеолярными клетками, является

Таблица 7

Антигипертензивные препараты для лечения гипертонического криза

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 > 4 ч	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 сублингвально и совместно с сульфатом магния
Метилдопа (В)	0,25 мг, максимальная доза 2г в течение сут.	10–15 мин	4–6 час	Может вызвать ортостатическую гипотензию, задержку жидкости, брадикардию	Может маскировать повышение температуры при инфекционных заболеваниях

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 молока, 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, бетаксолол, небиволол, сведений о неонатальном воздействии при кормлении грудью в настоящее время не получено. Относительно безопасности ИАПФ при кормлении грудью информация существует только о 2-х 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 спиронолактоны) могут уменьшать образование молока, но при необходимости могут назначаться. АГП, совместимыми с кормлением грудью, признаны: метилдопа, нифедипин, верапамил, дилтиазем, пропранолол, окспренолол, надолол, тимолол, гидралазин, гидрохлортиазид, спиронолактон, каптоприл, эналаприл.

3.12. 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.

3.12.1. Тактика ведения пациенток с ГК

Необходима неотложная госпитализация женщины, желательна в отделение интенсивной терапии с целью постоянного мониторинга АД и парентерального введения АГП для быстрого снижения АД (табл. 7).

В лечении острой гипертензии в/в введение препаратов безопаснее и предпочтительнее, чем пероральный или внутримышечный (в/м) способы введения, т. к. позволяет предупредить развитие тяжелой гипотензии прекращением инфузии.

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

3.13. Прогноз после родоразрешения

3.13.1. Риск рецидива АГ при последующих беременностях

У женщин с АГ во время первой беременности риск повышения АД при последующих беременностях высокий и, как считают эксперты Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных (2011), риск развития рецидива АГ выше в случаях раннего появления АГ при первой беременности.

3.13.2. Отдаленные сердечно-сосудистые последствия гестационной АГ и преэклампсии

По данным экспертов Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у женщин с ГАГ или ПЭ повышен риск развития

Таблица 8
Модифицированная классификация ВОЗ
материнского риска

Состояния у беременных с оценкой риска ВОЗ I
Неосложненный, незначительный или умеренно выраженный – стеноз легочной артерии – открытый артериальный проток
Успешно оперированный порок сердца (ДМПП или ДМЖП, открытый артериальный проток, аномальный дренаж легочных вен)
Редкие предсердные или желудочковые экстрасистолы
Состояния у беременных с оценкой риска ВОЗ II или III
ВОЗ II (при отсутствии других осложнений)
Неоперированный ДМПП или ДМЖП
Корригированная тетрада Фалло
Большинство аритмий
ВОЗ III (в зависимости от индивидуальных особенностей)
Умеренно выраженное поражение левого желудочка
Гипертрофическая кардиомиопатия
Заболевание клапанного аппарата, не соответствующее ВОЗ I или IV
Синдром Марфана без дилатации аорты
Диаметр аорты менее 45 мм в сочетании с двустворчатым клапаном аорты
Оперированная коарктация аорты
ВОЗ III
Механический искусственный клапан
Системный правый желудочек
Операция Фонтена
Неоперированные пороки сердца с цианозом
Другие сложные врожденные пороки сердца
Дилатация аорты 40–45 мм при синдроме Марфана
Дилатация аорты 45–50 мм при двустворчатом клапане аорты
Состояния у беременных с оценкой риска ВОЗ IV
(беременность противопоказана)
Все случаи легочной артериальной гипертензии
Выраженная дисфункция системного желудочка (ФВ менее 30%, ФК СН III–IV)
Предшествующая перипартальная кардиомиопатия с резидуальным поражением левого желудочка
Выраженный митральный стеноз, выраженный стеноз устья аорты с субъективными симптомами
Синдром Марфана с дилатацией аорты более 45 мм
Дилатация аорты более 50 мм при двустворчатом клапане аорты
Выраженная коарктация аорты

АГ, инсульта и ИБС в более старшем возрасте. Соответственно, после родов им рекомендуют модификацию образа жизни, регулярный контроль АД и метаболических факторов риска, чтобы избежать осложнений при последующих беременностях и снизить риск сердечно-сосудистых исходов в будущем.

4. Пороки сердца

4.1. Врожденные пороки сердца

4.1.1. Общие принципы ведения беременных с врожденными пороками сердца

Врожденный порок сердца (ВПС) – дефект в структуре сердца и крупных сосудов. Частота ВПС состав-

ляет примерно 4–6% и в зависимости от характера ВПС и клинических симптомов заболевания выделяют группы риска. С этой целью члены рабочей группы Европейского общества кардиологов предложили использовать модифицированную классификацию ВОЗ по оценке риска сердечно-сосудистых осложнений для матери и потомства у беременных женщин с кардиоваскулярной патологией. Эта классификация интегрирует все известные сердечно-сосудистые факторы риска, включая основное заболевание сердца и сопутствующие заболевания. Она также включает в себя противопоказания к беременности (табл. 8).

При наличии порока сердца, соответствующего I степени риска (очень низкий), беременные могут наблюдаться у кардиолога 1–2 раза за все время беременности. При II степени риск осложнений оценивается как низкий или умеренно выраженный, а наблюдение кардиологом осуществляется каждый триместр. При III степени риск осложнений оценивается как высокий, а коллегиальное заключение кардиолога и акушера-гинеколога формируется 1 раз в один или два месяца. Такой же тактики придерживаются при IV степени риска осложнений, если женщина не дает согласие на прерывание беременности. В случае наступления беременности материнская смертность может достигать 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 “синих” ВПС суммарная материнская смертность составляет ~ 2%, риск осложнений (инфекционный эндокардит, 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.

Большую роль в благоприятном исходе беременности для матери и ребенка играет адекватная предгравидарная подготовка женщин с ВПС, которая включает следующие мероприятия:

- Вальвулопластика (баллонная или операционная инструментальная). В случае имплантации искусственного клапана выбор протеза определяется, исходя из планируемой беременности.
- Терапевтическое или хирургическое лечение аритмий в соответствии с соотношением риск/польза, как в отношении матери, так и плода.
- Лечение сопутствующих заболеваний – АГ, сахарный диабет, хроническая болезнь почек и др.
- Избегать приема тератогенных препаратов, таким образом, при наступлении беременности прием ряда препаратов должен быть прекращен.
- Обсуждение антикоагулянтной терапии у беременных с механическим протезом клапана сердца.

Пациентки, принимающие варфарин, должны быть осведомлены о его потенциально тератогенном эффекте и риске интракраниальных кровоизлияний у плода, особенно в случае его приема в дозе, превышающей 5 мг в сутки.

- Лечение у стоматолога предпочтительно проводить до наступления беременности.
- Определение времени беременности. Пациентки с системным правым желудочком или единственным желудочком сердца лучше переносят беременность до достижения 20–25-летнего возраста, чем после 30 лет.

Основные положения предгравидарной подготовки женщин с врожденными пороками сердца представлены в таблице 9.

4.1.2. Дефект межжелудочковой перегородки

Принципиальное значение имеет выделение низкого и высокого дефектов межжелудочковой перегородки (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. При болезни Толочинова-Роже (множественные ДМЖП) вынашивание беременности и роды не противопоказаны.

Наблюдение. Обычно достаточно 2-х кратного наблюдения за время беременности. Роды ведут через естественные родовые пути.

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 сравнивается 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 высоком ДМЖП тактика зависит от степени легочной гипертензии и стадии СН. При незначительной и умеренной легочной гипертензии и СН I ст. (I ФК по NYHA) беременность не противопоказана, роды проводят через естественные родовые пути (с исключением потуг). При высокой легочной гипертензии, а также при наличии симптомов недостаточ-

Таблица 9

Рекомендации по предгравидарной подготовке женщин с врожденными пороками сердца

Мероприятия	Класс
У пациенток с выраженным стенозом устья лёгочной артерии (градиент давления выше 64 мм рт.ст.) рекомендуется предгравидарная коррекция порока (баллонная вальвулопластика).	IB
Индивидуальный план наблюдения пациенток кардиологом; от одного до двух раз в месяц.	IC
Хирургическое лечение показано у пациенток с аномалией Эбштейна, цианозом и/или сердечной недостаточностью. В противном случае – беременность противопоказана.	IC
У пациенток с существенной дилатацией правого желудочка, вызванного выраженной регургитацией на клапане лёгочной артерии, рекомендуется проведение в предгравидарном периоде протезирования клапана лёгочной артерии биопротезом.	IIaC
У женщин с двустворчатым аортальным клапаном, планирующих беременность, рекомендуется обследование восходящей аорты и хирургическое лечение при её диаметре более 50 мм.	IIaC
У пациенток после проведения операции Фонтена рекомендуется предусмотреть возможность антикоагулянтной терапии.	IIaC
При подозрении на тромбозмобилический генез лёгочной гипертензии рекомендуется предусмотреть возможность антикоагулянтной терапии.	IIaC
У пациенток с первичной лёгочной гипертензией рекомендуется предусмотреть продолжение медикаментозной терапии с учётом тератогенного действия препаратов.	IIaC
У пациенток с высокой лёгочной гипертензией беременность противопоказана.	IIIC
При сатурации кислорода в крови менее 85% беременность противопоказана.	IIIC
Беременность противопоказана при транспозиции магистральных сосудов и умеренным поражением функции правого желудочка и/или выраженной недостаточностью трёхстворчатого клапана.	IIIC
Беременность противопоказана после операции Фонтена со снижением сократительной функции миокарда и умеренной или выраженной атриовентрикулярной регургитацией, с цианозом или протеиновой энтеропатией.	IIIC

ности кровообращения (НК), соответствующих III–IV ФК (NYHA) пролонгирование беременности противопоказано. В случае пролонгирования беременности практически на весь гестационный период рекомендуется стационарное лечение, показано абдоминальное родоразрешение (если нет сопутствующей легочной гипертензии). После родов необходимо учитывать возможность парадоксальной системной эмболии.

4.1.3. 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.

Беременность обычно хорошо переносится при ДМПП. Умеренная лёгочная гипертензия до 40 мм рт.ст. носит гиперволемический характер и не оказывает влияние на течение беременности. Гемодинамически значимый ДМПП должен быть закрыт до беременности. Тромбоэмболические осложнения встречается в 5%. Достаточно часто отмечаются аритмии, особенно при функционирующем ДМПП или проведении операции в возрасте более 30 лет. В большинстве случаев роды ведут через естественные родовые пути.

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

Противопоказанием к беременности является высокая лёгочная гипертензия или синдром Эйзенменгера. 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.

У женщин с ДМПП часто отмечается преэклампсия или СЗРП.

Наблюдение. Обычно достаточно 2-х кратного осмотра терапевта за время беременности. Катетерному закрытию по Amplatzer подлежат вторичные ДМПП только при условии ухудшения состояния больной (подтвержденного при чреспищеводной ЭхоКГ). С целью предотвращения парадоксальной ТЭЛА не рекомендуется закрытие незначительных ДМПП или открытого овального окна. При наличии хронической венозной недостаточности ног для предотвращения парадоксальной ТЭЛА рекомендуется ношение эластических чулок. В некоторых случаях может быть рекомендован длительный постельный режим или использование гепарина.

4.1.4. Неполная атриовентрикулярная коммуникация

Атриовентрикулярная коммуникация (АВК) анатомически характеризуется наличием сообщения между предсердиями и желудочками, обусловленного дефектами в перегородках, в сочетании с расщеплением створок митрального и трикуспидального клапанов. В клинике различают:

1) неполную форму АВК, включающую в себя ДМПП с расщеплением створки митрального клапана;

2) полную форму АВК, представляющую собой практически единый канал, включающий ДМПП, ДМЖП, отсутствие или расщепление септальных створок митрального клапана и трикуспидального клапана. Этот порок выглядит как единое атриовентрикулярное отверстие. Полная форма АВК в 40% сочетается с синдромом Дауна; наблюдаются сочетания с другими пороками.

Признаки сердечной недостаточности (тахипноэ, тахикардия, застой в лёгких, гепатоспленомегалия) характерны для больных полной АВК с первых часов жизни, а достижение фертильного возраста часто невозможно.

Артериовенозный сброс крови при неполной форме АВК происходит только на уровне межпредсердной перегородки, а наличие расщепленной створки митрального клапана способствует регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие, что гемодинамически определяется как недостаточность митрального клапана. У больных с неполной формой АВК степень проявления нарушения кровообращения в основном зависит от выраженности недостаточности митрального клапана. При незначительной регургитации на митральном клапане течение заболевания схоже с течением изолированного ДМПП, при значительной регургитации состояние и течение заболевания — тяжёлое с явлениями сердечной недостаточности, дефицита веса.

4.1.5. Открытый артериальный проток

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

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

4.1.6. Коарктация аорты и синдром Тернера

Коарктация аорты (локальное сужение аорты) составляет ~ 7% всех ВПС и у мужчин встречается в 2 раза чаще, чем у женщин. Развитие коарктации аорты может наблюдаться и при синдроме Тернера, который, кроме того, включает отставание в росте, нарушение функции яичников с недостатком женских половых гормонов и бесплодие, обструктивное поражение левого желудочка, двустворчатый аортальный клапан с более или менее выраженным его стенозом.

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 престенотическое 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 коллатералах) 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 Везелиева 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 Везелиева 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 стойко 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).

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.

Возможные осложнения и риски:

- кровоизлияние в мозг;
- расслоение аорты и разрыв аорты;
- инфекционный эндокардит;

- сочетанный гестоз;
- самопроизвольное прерывание беременности;
- гипотрофия плода.

Предпочтительным являются роды через естественные родовые пути с использованием эпидуральной анестезии при АГ у беременной.

Наблюдение. Обоснованным является регулярный контроль АД с тщательным обследованием (суточное мониторирование АД) 1 раз в триместр. При АГ должна быть назначена гипотензивная терапия с учетом состояния маточно-плацентарного кровотока. Во время беременности только при высокой артериальной гипертензии, не поддающейся лечению, может быть проведена чрескожная пластика коарктации аорты, с учетом соотношения риск/ польза, однако она чревата диссекцией аорты. Использование стента (у беременных рекомендуют стенты без покрытия) может снизить риск диссекции.

4.1.7. 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. Врожденный стеноз устья аорты часто сочетается с двустворчатым аортальным клапаном. Так как при двустворчатом аортальном клапане могут отмечаться дилатация аорты и её диссекция, рекомендуется определение диаметра аорты до- и во время беременности.

Порок в течение длительного времени переносится хорошо, но со временем нарастает ГЛЖ, затем происходит дилатация ЛЖ 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 инфаркта миокарда (ИМ).

При легкой и средней степени стеноза устья аорты возможны вынашивание беременности и благополучные роды, однако риск осложнений при высокой степени стеноза устья аорты как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде существенен, 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, ХСН, фатальные нарушения ритма и проводимости, острая коронарная недостаточность, ИЭ, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), внезапная смерть (ВС).

4.1.8. Стеноз устья легочной артерии

Стеноз устья легочной артерии (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 устья ЛА наблюдается недостаточный кровоток в артериолах малого круга и, как следствие, недостаточная оксигенация.

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

4.1.9. 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 уменьшени-

ем 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.

Пациентки с аномалией Эбштейна без сердечной недостаточности и цианоза беременность переносят хорошо (II класс по ВОЗ). В большинстве случаев прогноз беременности вполне оптимистичен. У пациенток с симптомами СН, выраженной трёхстворчатой регургитацией и/или цианозом до беременности должно быть проведено хирургическое лечение, в противном случае беременность противопоказана. Проблемы во время беременности в основном связаны со степенью трёхстворчатой недостаточностью и функциональной способностью правого желудочка, сочетанием с ДМПП или синдромом WPW (пароксизмальные тахикардии).

При аномалии Эбштейна увеличен риск преждевременных родов, СЗРП и перинатальной смертности.

Наблюдение. Пациентки с трёхстворчатой недостаточностью или СН должны наблюдаться не менее 1 раза в триместр. При наличии ДМПП во время беременности или родов может развиваться реверсия шунта с цианозом. Повышен риск парадоксальной эмболизации.

В большинстве случаев роды ведутся через естественные родовые пути.

4.1.10. Транспозиция магистральных сосудов

Транспозиция магистральных сосудов (ТМС) представляет собой порок, при котором аорта отходит от правого желудочка, лёгочная артерия – от левого.

Этот порок составляет 7–15% среди всех ВПС и представляет собой самый частый порок сердца, сопровождающийся цианозом и недостаточностью кровообращения в грудном возрасте.

С гемодинамической точки зрения, различают полную и скорректированную ТМС. Для полной ТМС, совместимой с жизнью, совершенно необходимо наличие сообщений между большим и малым кругами кровообращения. Сообщение может быть представле-

но в 50% случаев дефектом межпредсердной перегородки, в остальных – межжелудочковой перегородки или открытым артериальным протоком.

При корригированной транспозиции имеется инверсия желудочков; кровообращение не страдает. Корригированная ТМС представляет собой редкую аномалию и составляет менее 1% всех ВПС. Порок сочетается в 70% с ДМЖП (обычно перимембранозной локализации), в 40% – с подклапанным СЛА.

Корригированная ТМС в изолированном виде долго не приводит к нарушению гемодинамики, выраженность и характер которой определяются сопутствующими ВПС. При ДМЖП нарушения гемодинамики такие же, как при изолированном пороке, а при сочетании ДМЖП с легочным стенозом – аналогичны тетраде Фалло. В этих случаях сохраняется вероятность аритмий, выраженной брадикардии с АВ-узловым ритмом и СН (риск класс III).

Вынашивание беременности более реально при корригированной ТМС. Число живорождений составляет около 60%, а наличие цианоза при полной ТМС является фактором риска выкидыша.

При полной ТМС единственной операцией может быть гемодинамическая коррекция внутрисердечной гемодинамики (операция Сеннинга или Мастарда). Прогноз беременности хороший.

Беременность противопоказана в случае корригированной ТМС при нарушении функции правого желудочка (СН III или IV ФК), ФВ менее 40% или выраженной трехстворчатой недостаточности.

Часто отмечается развитие гестоза или артериальной гипертензии.

Наблюдение. Для пациенток, перенесших операции Мастарда или Сеннинга, рекомендуется ежемесячно или 1 раз в два месяца обследование у кардиолога, включая ЭхоКГ и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

У пациенток без симптомов СН и с удовлетворительной функцией правого желудочка возможны самостоятельные роды. При снижении сократительной способности сердца необходимо предусмотреть раннее родоразрешение кесаревым сечением.

4.1.11. Операция Фонтена

При врожденном пороке сердца, известном как единственный желудочек сердца или двуприоточный желудочек сердца, отсутствует межжелудочковая перегородка, а строение сердца является трёхкамерным.

При сочетании единственного желудочка сердца и стеноза лёгочной артерии возможно проведение операции Фонтена, заключающейся в создании анастомоза между лёгочной артерией, с одной стороны, и верхней полой вены, и/или нижней полой вены, или правым предсердием – с другой, так как циркуляцию крови затрудняет имеющийся выраженный подклапанный стеноз лёгочной артерии. После этой паллиативной операции функцию нагнетания крови в малый круг кровообращения выполняет правое предсердие, а циркуляция крови в большом круге кровообращения осуществляется единственным желудочком сердца. Отдалённые результаты такой операции при единственно желудочке благоприятные.

Единственный желудочек сердца является достаточно редко встречаемой аномалией у женщин репродуктивного возраста, лишь проведение операции Фонтена позволяет успешно выносить беременность до сроков 25–35 недель при риске III–IV ВОЗ.

Пролонгирование беременности даже в случаях выполнения операции Фонтена чревато материнской смертностью (2%), развитием аритмий (20%), энтеропатий, гепатомегалии, редко – циррозом печени, склонностью к тромбообразованию и сердечной недостаточности. Высок риск преждевременных родов и низкой массы плода.

Беременность противопоказана при сатурации кислорода менее 85% в покое, снижении сократительной функции правого желудочка, умеренной или выраженной атриовентрикулярной регургитации или протеиновой энтеропатии.

Наблюдение. При возможности вынашивания беременности необходимо ежемесячное наблюдение у кардиолога. Учитывая высокий риск тромбоза шунта и тромбоэмболических осложнений рекомендуется предусмотреть возможность терапии антикоагулянтами.

Рекомендуется раннее родоразрешение кесаревым сечением в специализированном роддоме.

4.1.12. Пороки группы Фалло

Среди пороков группы Фалло наибольшее практическое значение имеет тетрада Фалло. Тетрада Фалло является классическим “синим” ВПС и состоит из ДМЖП, инфундибулярного стеноза устья ЛА, дэкстрапозиции 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 устья ЛА (клапанный или инфундибулярный) и гипертрофию ПЖ. Пентада Фалло состоит из тех же пороков, что и тетрада + ДМПП.

“Синие” пороки служат противопоказанием для беременности и родов. В любом сроке необходимо убедить женщину прервать беременность. Беременность резко утяжеляет течение этих пороков, велика опасность присоединения инфекционного эндокардита, церебральных осложнений, тромбозов, СН, осложнений со стороны плода. При беременности на фоне некорригированной тетрады Фалло материнская смертность достигает 7%, перинатальная – 22%. Беременность у неоперированных пациенток ассоциирована с риском осложнений со стороны матери и плода, которые сопряжены со степенью цианоза

у матери. Риск высокий, если сатурация 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 скорректированными 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. Пациентки, перенесшие радикальную коррекцию тетрады Фалло, обычно переносят беременность и роды хорошо (риск II ВОЗ). У всех пациенток определяется остаточный стеноз лёгочной артерии, аритмии, вплоть до парных и групповых желудочковых экстрасистол. Кардиологические осложнения составляют около 12%. Нарушение сократительной функции правого желудочка, умеренная или выраженная регургитация на лёгочной артерии являются факторами риска, а во время беременности возможно увеличение размера правого желудочка.

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. Аортальная регургитация может иметь тенденцию к прогрессированию у неоперированных пациентов с тетрадой Фалло, так как створка аортального клапана не имеет поддержки и пролабирует в дефект перегородки. Кроме того, аорта из-за увеличенного кровотока обычно имеет больший размер, чем в норме.

Наблюдение. В большинстве случаев достаточно обследование у кардиолога 1 раз в триместр. У беременных с умеренной или выраженной регургитацией на лёгочной артерии показано ЭхоКГ-обследование 1 раз в 1–2 месяца. В этих случаях возможно ограничение двигательного режима, использование диуретиков.

В большинстве случаев возможны роды через естественные родовые пути.

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

синкопальные состояния и внезапная смерть (ВС). Осложнения включают тромбоэмболические осложнения, прогрессирование дилатации аорты и инфекционный эндокардит. Увеличен риск осложнений со стороны плода.

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%).

4.1.13. Синдром Эйзенменгера

Синдромом Эйзенменгера (СЭ) называют необратимую тяжелую лёгочную гипертензию с двунаправленным сбросом крови или сбросом справа налево через открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки или дефект межжелудочковой перегородки.

Сформировавшийся СЭ не поддается хирургической коррекции. Материнская смертность составляет 30–50%, перинатальная – 28% (с абортами – до 48%). Это связано с угрожающим жизни ростом легочного сосудистого сопротивления вследствие легочных тромбозов или фибриноидных некрозов, 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 или вовсе ее не имели. При СЭ шунтирование крови справа-налево увеличивается в период беременности, вследствие системной вазодилатации и перегрузки ПЖ с усилением цианоза и уменьшением тока крови по легочным сосудам. Эти пациентки отличаются высокой чувствительностью к падению ОПСС и венозного возврата (эпидуральная анестезия противопоказана!), возможно развитие сложных и фатальных аритмий, высок риск ТЭ осложнений в любом сроке беременности.

При наличии СЭ рекомендуется прерывание беременности в I триместре. В случае, когда беременность не была прервана в ранние сроки, необходима госпитализация пациентки практически на весь период беременности 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 функционального состояния этих больных, а от степени выраженности легочной гипертензии, что требует проведения следующих лечебных и профилактических мероприятий:

- Постельный режим и кислород при приступах одышки.
- Применение антикоагулянтов со II триместра и до 2 сут. после родов. Во II и III триместрах – антико-

агулянты (варфарин) per os, за 3–4 недели до предполагаемого срока родов – гепарин или НМГ. Возможно применение гепарина или НМГ на протяжении всей беременности. С осторожностью могут назначаться малые дозы диуретиков при исключении гемоконцентрации и уменьшении ОЦК. Часто отмечающиеся микроцитоз и железодефицитная анемия у этих пациенток, являются показанием к терапии препаратами железа.

- Роды ведут через естественные родовые пути с исключением потуг.

- При родах – постоянное мониторное наблюдение пациентки, не менее чем 3-х – кратное определение газов крови в родах и в раннем послеродовом периоде, оценка клинического состояния, параметров центральной и периферической гемодинамики.

При ухудшении состояния матери и плода необходимо планировать раннее родоразрешение в условиях специализированного роддома, предпочтительнее в условиях регионарной анестезии.

Наличие цианоза является наиболее серьезным фактором риска в отношении плода: при сатурации кислорода менее 85% процент детей, родившихся живыми, незначителен (около 12%).

4.2. Приобретенные пороки сердца

Приобретенный порок сердца (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.

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 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 $< 1,5 \text{ см}^2$) 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 Европейского кардиологического общества по ССЗ при беременности им 1 раз в мес. необходимо выполнять ЭхоКГ, медикаментозная терапия назначается по показаниям. При уровне давления в ЛА $> 50 \text{ мм рт.ст.}$, даже в случае отсутствия симптомов НК, показаны кардиоселективные β -АБ (метопролол, бисопролол), 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). Спиринолактоны противопоказаны из-за опасности феминизации плода мужского пола. 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 $2\text{--}12\%$.

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

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

4.2.2. Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана характеризуется неполным закрытием его створок во время систолы ЛЖ, в результате чего возникает обратный ток

крови (регургитация) из ЛЖ в ЛП. Изолированная митральная недостаточность ревматического генеза составляет 10% всех приобретенных пороков сердца. Этот порок чаще возникает у мужчин и с высокой частотой сочетается с митральным стенозом или пороками клапанов аорты.

Наиболее частая причина митральной недостаточности — ревматическая лихорадка, приводящая к сморщиванию створок клапана, реже пролапс митрального клапана (ПМК), инфекционный эндокардит, 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 спиронолактонов) в сочетании с вазодилаторами (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. 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, артрит 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.

5. Операции на сердце с использованием искусственного кровообращения

Оперативное лечение у беременных женщин с кардиоваскулярной патологией с использованием искусственного кровообращения (ИК) должно проводиться только в случае неэффективности медикаментозной терапии, ухудшении их состояния и при отсутствии возможности проведения других интервенционных методов. Оптимальным сроком гестации в случае оперативного лечения с использованием ИК являются 13–28 недели беременности. Хирургическое лечение в первом триместре беременности связано с риском развития мальформаций плода, в третьем триместре — преждевременных родов и осложнений у матери. После 28 недели беременности при детской смертности 10% может быть рассмотрен вопрос о родоразрешении до использования ИК. Решение о времени родоразрешения от 26 до 28 недель гестации принимается индивидуально.

Адекватной для поддержания маточно-плацентарного кровообращения является скорость кровотока при ИК более 2,5 л/мин/м² и перфузионное давление выше 70 мм рт.ст. Оптимальная потребность в кислороде достигается при гематокрите более 28%. Перфузия должна быть нормотермической, при мониторинговании рН следует избегать гипокапнии, которая является причиной вазоконстрикции матки и плаценты и гипоксии плода. Длительность искусственного кровообращения следует сводить к минимуму. Во время ИК рекомендуется избегать глубокой гипотермии – температура тела беременной не должна снижаться ниже 30⁰С [Chandrasekhar S. et al., 2009].

При проведении ИК рекомендуется постоянное мониторирование тонуса матки, ЧСС плода, желательное проведение интраоперационной Эхо-КГ плода. С целью оценки результатов мониторингования сердцебиений плода, готовности к экстренному родоразрешению в случае развития родовой деятельности или проведении планового кесарева сечения после ИК, требуется обязательное присутствие акушера. После окончания операции с использованием ИК должны быть даны рекомендации по максимально возможному пролонгированию беременности до достижения зрелости плода.

Использование гепарина во время ИК требует тщательного контроля гемостаза, хотя не увеличивает риск геморрагических осложнений у плода, но существенно возрастает риск маточного кровотечения, особенно у пациенток, которым проведено экстренное кесарево сечение сразу после ИК. Кроме того применение высоких доз гепарина в качестве антикоагулянта при ИК и последующая нейтрализация его действия протамином могут приводить к сложностям интра- и постоперационного контроля гемостаза, а также к нестабильности гемодинамики и бронхоспазму, вызванными протамином.

При использовании ИК уровень материнской смертности не отличается от таковой у обычного контингента больных кардиохирургических операций. Однако перинатальная смертность остается высокой, неврологические нарушения у детей наблюдаются в 3–6% случаев. Так при сроке гестации до 26 недель детская смертность составляет 20–40%, 20% детей имеют серьезные неврологические расстройства [Baschat AA et. Al., 2007]. Кроме гестационного срока, прогноз зависит от ряда других факторов: пол ребенка, предполагаемая масса плода, предварительное использование кортикостероидов, опыт неонатальной службы.

6. Ведение беременных с протезированными клапанами сердца

Беременность и роды у женщин с протезированными клапанами сердца обычно сопряжены

с высоким риском, связанным, прежде всего с необходимостью использования антикоагулянтов. По данным литературы частота тромбоэмболических осложнений (ТЭО) у пациенток с клапанными механическими протезами при беременности колеблется от 7,5% до 33% [Elkayam U. et al., 2005].

При митральной и аортальной недостаточности течение беременности обычно более благоприятное, чем при стенозах устья аорты и митрального отверстия, т. к. снижение ОПСС во время беременности приводит к уменьшению степени регургитации. Факторами риска неблагоприятного исхода беременности у таких пациенток являются: наличие дисфункции ЛЖ (ФВ < 40%), нарушения сердечного ритма, стенотические пороки сердца, высокий ФК сердечной недостаточности. В этих случаях восстановление клапана следует произвести до наступления беременности.

Вопрос о выборе между биопротезами и механическими протезами клапанов сердца у женщин детородного возраста остается нерешенным. Механические клапаны прочны, характеризуются отличными гемодинамическими характеристиками, но требуют пожизненной антикоагуляции. Биопротезы, хотя и представляют гораздо меньший риск ТЭО, тем не менее, недолговечны. Вместе с тем, четких данных об увеличении риска дегенерации биопротеза в связи с беременностью и родами получено не было, хотя срок службы таких протезов по-прежнему остается небольшим, и больные должны осознать неизбежность повторной операции через несколько лет. По крайней мере, половина биопротезов, имплантируемых женщинам детородного возраста, требует замены в течение 10 лет, а через 15 лет функция биопротеза нарушается у 90% пациенток. При повторных операциях по протезированию клапанов сердца летальность по разным данным колеблется от 3 до 9%. Риск дегенерации биопротеза значительно возрастает при его положении в митральной позиции по сравнению с биопротезами аортального и трикуспидального клапанов. Наличие факторов риска тромбоза биопротеза диктует необходимость проведения антикоагулянтной терапии у этих пациенток.

Возможность тромбоза искусственного 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.

Клинически тромбоз искусственного клапана сердца проявляется одышкой или приступом удушья, в ряде случаев отёком легких, инсультом, артериальными эмболиями, кардиогенным шоком и смертью. Диагноз тромбоза клапана должен быть подтвержден при стандартной или чреспищеводной ЭхоКГ. В случае выявления при ЭхоКГ тромба менее 5 мм в диаметре и не обтурирующего клапан рекомендовано проведение антикоагулянтной терапии внутривенным введением нефракционированного гепарина (НГ) с дальнейшим возобновлением приема пероральных антикоагулянтов у пациенток, которые не находятся в критическом состоянии. В случае наличия тромба более 5 мм в диаметре рекомендуется проведение тромболитической терапии, эффективность которой составляет 70% при смертности 9–10%. Тромболитический наиболее эффективен при аортальной локализации протеза, а также, если со времени появления симптомов прошло менее 2 недель. Большинство фибринолитических препаратов не проникают через плаценту, однако они могут вызвать эмболии (10%) и субплацентарное кровотечение. Опыт применения фибринолитиков у беременных женщин ограничен. Фибринолиз обоснован, если женщина находится в критическом состоянии, а немедленное хирургическое вмешательство невозможно. При неэффективности антикоагуляции и обструкции кровотока показано хирургическое вмешательство [Guidelines on the management of valvular heart disease: the Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007].

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 (назальная гипоплазия, хондродисплазия, атрофия зрительного нерва, микроцефалия, отставание в умственном развитии) и преждевременных родов в 4–10% наблюдений.

Распространенность эмбриопатий до сих пор дискутируется: суммарный риск колеблется ~ 5% у паци-

енток, получавших антагонисты витамина К между 6-й и 12-й неделями беременности, тогда как в ряде сообщений дается более низкий риск фетопатий и рассматривается их связь с дозой препарата. Так при анализе 71 беременности у женщин с искусственными механическими клапанами сердца было установлено, что, если пациентка принимала варфарин в дозе 5 мг и менее, то осложнения со стороны плода возникали в 10% (эмбриопатии отсутствовали), осложнений со стороны матери не было. В случае приема женщиной варфарина в дозе более 5 мг, осложнения со стороны плода прогрессивно возрастали (82%, из них 2 случая варфарин-зависимых эмбриопатий), осложнений со стороны матери также не было [Vitale et al. 2002].

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

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

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

где ПВ больного – протромбиновое время больного; ПВ контроль – протромбиновое время контроля; МИЧ – показатель чувствительности тромбопластина относительно международного стандарта, что указывается в паспорте набора.

У пациенток с протезированными клапанами целевое МНО не отличается от такого вне беременности и дозы варфарина обычно не меняются. В зависимости от позиции протеза клапана показаны цифры МНО – 2,0–3,5. Следует подчеркнуть, что целевые значения МНО от 2,0 до 3,0 во время беременности могут быть адекватными только у пациенток с более низким риском тромбозов, тогда как у женщин с протезами первого поколения и/или дополнительными отягощающими факторами (ТЭО в анамнезе, нарушениями сердечного ритма, наличием тромба в полости сердца и др.) стоит добиваться более высокого уровня антикоагуляции (МНО – 2,5–3,5).

Контроль МНО необходимо осуществлять еженедельно.

Варфарин при совместном приеме с другими лекарственными препаратами может усиливать или ослаблять свое действие (табл. 10).

Таблица 10

Эффекты взаимодействия варфарина с лекарственными препаратами

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

Главным осложнением со стороны матери при использовании 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.).

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

Альтернативой варфарину может быть нефракционированный гепарин (НГ), который не проникает через плаценту, но длительная гепаринотерапия во время беременности трудно осуществима и значительно увеличивает риск ТЭО для матери. Так по данным ряда авторов, у беременных с искусственными клапанами сердца в случае применения НГ в течение всего периода беременности в 23,8% наблюдались выкидыши и в 42,9% – выкидыши и гибель плода; при его применении с 6-й по 12-ю недели беременности – у 3,4% эмбриопатии, у 24,8% – выкидыши и у 26,5% женщин – выкидыши и гибель плода. Со стороны матери при использовании НГ в течение всего периода беременности у 33,3% имели место ТЭО, смертность достигала 15%. Если НГ назначали с 6-й по 12-ю недели беременности, то ТЭО развивались в 9,2%, смертность составила 4,2% [Chan A. et al., 2000].

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

Противопоказаниями к назначению НГ 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-х 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 НГ 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).

Низкомолекулярные гепарины (НМГ), представляющие собой фракции или фрагменты гепарина, обладают 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. Важно отметить, что НМГ не влияют на такие показатели коагулограммы, как АЧТВ, протромбиновое время, МНО. Для контроля терапии НМГ используется определение анти-Ха-активности и динамическое определение маркеров тромбофилии: D-димера, комплексов тромбин-анти-тромбин (ТАТ), фрагментов протромбина F1+2. Вследствие усиленного клиренса и увеличения объема распределения, НМГ во время беременности должен назначаться 2 раза в сутки с целевыми значениями анти-Ха-активности 1,0–1,2 Ед/мл через 4–6 ч после введения дозы. Контроль анти-Ха-активности требуется проводить не реже одного раза в 2 недели. Вместе с тем, применение НМГ не исключает развитие тромбоза искусственного клапана сердца. Так, при анализе 81 беременности у 75 пациенток с протезами клапанов сердца, получавшими НМГ, осложнения со стороны матери были выявлены в 12,3% (тромбоз клапанов сердца – 8,6%, ОНМК – 2,5%, ТЭО – 1,2%), осложнения со стороны плода – в 8,6% случаев (выкидыши – 7,4%, мертворождение – 1,2%) [Oran B. Et al., 2004].

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

Таким образом, у беременных с искусственными клапанами сердца возможно применение одного из трех рекомендуемых режимов антикоагулянтной терапии, выбор которого определяется индивидуально:

1. Отмена варфарина сразу после определения беременности и перевод пациентки на НГ или НМГ до 13-й недели беременности с последующим переводом ее на варфарин до 34-й недели беременности. С 34-й недели и до родов – вновь НМГ или НГ (уровень доказательности 1С).

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

3. Варфарин весь период беременности с переходом на НГ или НМГ перед родами в случае наличия протезов старых конструкций в митральной позиции, наличии ТЭО в анамнезе. При высоком риске тромбоза клапана и/или ТЭО рекомендуется добавить препараты ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–100 мг/сут. (уровень доказательности 2С). Дипиридамол не должен заменять аспирин в качестве альтернативного антитромбинового препарата у беременных с механическим искусственным клапаном из-за его опасного действия на плод (уровень доказательности В).

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.

Следует отметить, что физиологическая гиперкоагуляция, свойственная беременным, часто впервые выявляет фоновые врожденные и/или приобретенные нарушения в системе гемостаза, которые ранее могли быть бессимптомными. Наличие в анамнезе синдрома потери плода, тяжелых акушерских осложнений (тяжелых форм ПЭ, тяжелой фетоплацентарной недостаточности, антенатальной гибели плода, преждевременной отслойки плаценты), ТЭО служат показанием к исследованию на генетические формы тромбофилии и антифосфолипидный синдром (АФС). Кроме того, следует помнить о том, что ряд пороков сердца могут существовать в рамках первичного синдрома, а некоторые состояния (в том числе инфекционный эндокардит, являющийся частым показанием для протезирования клапанов сердца) могут индуцировать развитие вторичного АФС. Наличие врожденных и/или приобретенных тромбофилий может быть одной из причин, объясняющих неудачи антикоагулянтной терапии у пациентов с искусственными клапанами сердца, резистентность к варфарину, “плавающие” показатели системы гемостаза и трудности с подбором адекватной дозы противотромботических препаратов. Именно у таких больных особое значение имеет подбор антикоагулянтов и контроль антитромботической терапии по маркерам тромбофилии (D-димер, ТАТ, F1+2).

7. Пролапс митрального клапана

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 LEOPARD, 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, ОАП, коарктация аорты, стеноз устья аорты, стеноз устья ЛА, двустворчатый аортальный клапан.
- Системные заболевания соединительной ткани: СКВ, дерматомиозит, узелковый полиартериит.
- 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 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 клапана. Прогрессирование митральной регургитации и трансформация бессимптомного ПМК в гемодинамически и клинически значимый 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 ТЭО. Выраженная митральная регургитация может стать причиной внезапной смерти, она также увеличивает риск развития инфекционного эндокардита.

При ПМК ведение беременных зависит от выраженности гемодинамических расстройств и осложнений. При упорных жалобах показана седативная терапия, иногда назначают небольшие дозы β-АБ, соли магния (оротат магния).

8. Синдром Марфана

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

Течение беременности при СМ 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 угрожающих жизни аритмий. По мере увеличения сроков гестации нарастает риск развития фатальных осложнений: в III триместре беременности и в раннем послеродовом периоде увеличивается риск формирования аневризмы аорты, разрыва и/или расслоения уже существующей аневризмы аорты и возникновения ИЭ. Расслоение аневризмы аорты во время беременности связано с увеличением ОЦК, орто-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. Частота расслоения аорты у беременных составляет около 1% при её диаметре менее 40мм и 10% – у пациенток высокого риска (диаметр аорты более 40 мм, быстрая дилатация или расслоение её восходящего отдела в анамнезе).

Пациентка с СМ до наступления беременности должна быть тщательно обследована, включая оценку диаметра всех визуализируемых при ЭхоКГ отделов аорты, анализ клапанной функции и сократимости миокарда. Пациентка и ее партнер должны быть проинформированы о возможном риске материнских осложнений, а также о высокой возможности генетической передачи заболевания. При наличии у одного из родителей СМ риск этого заболевания у ребенка составляет 50%, а при заболевании обоих родителей – 100%. Ранее считали, что материнская смертность при СМ составляет 50%, в последнее время показано, что при диаметре аорты < 4 см прогноз беременности и родов более благоприятный. При диаметре корня аорты более 40 мм решение о планировании беременности принимается индивидуально при информировании женщины об имеющихся рисках и возможных альтернативах (усыновление, суррогатное материнство и др.).

Наблюдение за беременными с СМ осуществляется ежемесячно (при показаниях – чаще) с проведением мониторинга развития плода (особенно на фоне приема женщиной бета-блокаторов). У беременных с нормальными размерами аорты посещение специалистов осуществляется ежемесячно с проведением ЭхоКГ-исследования 1 раз в триместр и до родов. При диаметре аорты более 40 мм, прогрессирующей ее дилатацией, хирургическом лечении расслаивания или разрыва аорты в анамнезе, ЭхоКГ-исследование осуществляется каждые 4–6 недель.

Максимальный риск расслоения аорты отмечается в третьем триместре беременности, во время родов и в течение одного месяца после родов. В случае расслаивания аорты после 32 недель беременности и при условии жизнеспособности плода рекомендуется проведение кесарева сечения и одновременное восстановление целостности аорты. На сроках беременности от 28 до 32 недели выбор тактики лечения определяется состоянием плода. При развитии дистресс-синдрома у плода рекомендуется срочное кесарево сечение, а при отсутствии тяжелой клинической картины расслаивания аорты – пролонгирование беременности до максимально возможного срока.

Медикаментозная терапия представлена β -АБ (метопролол, бисопролол), которые уменьшают сердечный выброс и, тем самым, прогрессируют дилатации аорты с риском ее расслоения, используют также соли магния (оротат магния).

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 > 5,5 см или увеличивается за время беременности более чем на 1 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.

9. Синдром Элерса-Данлоса

Синдром Элерса-Данлоса (СЭД) представляет собой группу врожденных нарушений соединительной ткани, которые различаются между собой по клиническим, генетическим и биохимическим параметрам. Для подгруппы сосудистых нарушений СЭД характерно развитие внезапной смерти из-за спонтанного разрыва артерий или вследствие травмы. Для беременных с сосудистым и классическим СЭД типами беременность может вызывать серьезные осложнения со стороны внутренних органов, включая спонтанные разрывы артерий и вен, ПМК, перфорацию кишечника, расслаивание аорты, пневмоторакс и разрыв матки. Акушерские осложнения включают спонтанный аборт, симфизеопатию, разрывы внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, матки), истмико-цервикальную недостаточность, выпадение матки, преждевременное излитие околоплодных вод, разрывы мягких тканей и послеродовые кровотечения. Вследствие истмико-цервикальной недостаточности и пре-

ждевременного излития околоплодных вод возрастает риск преждевременных родов.

Наблюдение. Пациентки нуждаются в тщательном, начиная со 2-го триместра беременности, ультразвуковом обследовании внутренних органов с периодичностью 1 раз в 4–6 недель. Учитывая вероятность развития фатальных осложнений и высокую материнскую летальность (до 20%), со срока 32 недель беременности рекомендуется госпитализация, раннее родоразрешение (до 32 недели беременности) или прерывание беременности.

10. Ишемическая болезнь сердца и острый коронарный синдром

Частота острого коронарного синдрома (ОКС) оставляет 3–6 случаев на 100 тыс. беременных. Факторами риска заболевания являются АГ, гиперхолестеринемия и гиперлипидемия, сахарный диабет, курение и др. Материнская смертность при ОКС составляет 5–10%, детская смертность тесно связана с материнской и составляет около 9%.

Диагностические критерии ОКС у беременных соответствуют общепринятым: болевой синдром в грудной клетке, изменения на ЭКГ и наличие биохимических маркеров некроза миокарда. Необходимо иметь в виду, что наличие отрицательного зубца Т на ЭКГ часто отмечается при беременности и не связано с ИБС, но увеличение содержания тропонина Т является маркером ОКС.

Инфаркт миокарда (ИМ) чаще возникает в третьем триместре беременности и в 40% его причиной является атеросклероз с сопутствующим тромбозом коронарных артерий (или без такового). Реже (до 27%) к развитию ИМ приводит спонтанная диссекция коронарной артерии, чаще возникающая в родах (50%) и послеродовом периоде (34%). Развитие этого осложнения обусловлено повышенным содержанием прогестерона, вызывающего биохимические и структурные изменения сосудистой стенки, в том числе снижение нормальной складчатости эластичных волокон, фрагментацию ретикулярных волокон и уменьшение содержания кислых мукополисахаридов. Тромбоз коронарных артерий без проявлений атеросклероза является редкой причиной ИМ у беременных (8%). Развитие тромбоза связано с гиперкоагуляцией, характерной для беременных, реже – с другими факторами (снижением содержания тканевого активатора плазминогена (ТАП), увеличением быстродействующего ТАП, а также с наследственными тромбофилиями и т. д.). Использование метилэргометрина в послеродовом периоде может вызывать спазм и ишемию миокарда.

Наблюдение. Пациентка с ОКС должна быть немедленно переведена в специализированный центр для проведения диагностической ангиографии и чрес-

кожного коронарного вмешательства. Отмечено, что выживаемость увеличивается при использовании транслюминальной баллонной ангиопластики, которая безопасна в отношении матери и плода и показана при поражении одной коронарной артерии с сохраняющейся ишемией миокарда. Использование стентов с покрытием у беременных малоизучено, считают, что не желательно совместное использование таких стентов с антитромбоцитарной терапией. Безопасность применения аспирина у беременных соответствует классу С, возможно использование производных тиенопиридинов – клопидогреля или тиклопидина (риск категории В), в том числе – у женщин после проведения транслюминальной ангиопластики, но без последующего стентирования коронарной артерии.

При ОКС без подъема сегмента ST и стабильном клиническом состоянии рекомендуется выжидательная тактика с использованием медикаментозной терапии. В случае рецидивирующей диссекции коронарной артерии следует рассмотреть возможность преждевременных родов с оценкой жизнеспособности плода.

Беременность рассматривается как относительное противопоказание к тромболитической терапии, осложнения могут включать развитие кровотечений у матери в 8,1%, материнская смертность составляет от 1,2% до 7%, перинатальная – 5,8% – 8%. Риск кровотечений увеличивается при проведении тромболитической в родах, вместе с тем тромболитическая терапия в первые 9 недель беременности не оказывает тератогенного действия. Тромболитическая терапия не проводится при диссекции коронарной артерии из-за опасности дальнейшего ее расслоения и распространения интрамуральной гематомы, при прилегании плаценты или при брюшной беременности. Тромболитическая терапия может быть использована только при развитии угрожающих жизни состояний и неэффективности чрескожного коронарного вмешательства [Leonhardt G. et al., 2006; O'Donoghue M. Et al., 2008].

Результаты аортокоронарного шунтирования у беременных с ОКС неудовлетворительны и связаны с высокой смертностью.

Из медикаментозной терапии по показаниям у пациенток с ИМ возможно использование нитратов (нитроглицерин – риск категории В, изосорбид динитрат – риск категории С) с тщательным титрованием дозировки для исключения артериальной гипотензии и снижения маточно-плацентарного кровотока.

11. Дилатационная кардиомиопатия

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 заболева-

ний. Они составляют ~ 60% всех кардиомиопатий (КМП).

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

Беременность отягощает течение ДКМП и способствует возникновению осложнений. Если ДКМП была диагностирована до беременности, то женщине следует рекомендовать от нее воздержаться даже при отсутствии клинических симптомов. Пациентки с ДКМП должны быть проинформированы о высоком риске ухудшения состояния во время беременности или после родов. При наступлении беременности и отказе от её прерывания, ФВ менее 40% пациентка нуждается в наблюдении в специализированном акушерском роддоме, а при ФВ менее 20% – в прерывании беременности. Проводится лечение СН диуретиками (тиазидными или петлевыми), сердечными гликозидами (дигоксин), кардиоселективными β-АБ, при необходимости антиаритмическими средствами. У пациенток с аритмиями в зависимости от срока беременности необходимо предусмотреть назначение НМГ или антагонистов витамина К.

12. Гипертрофическая кардиомиопатия

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 беременности пациенткам с ГКМП и обструкцией выносящего тракта ЛЖ с наличием синкопальных состояний и/или сложных аритмий целесообразно решить вопрос о хирургической коррекции ГКМП.

Беременность, как правило, не усугубляет гемодинамические расстройства при этой патологии сердца.

Это объясняют тем, что физиологическое снижение ОПСС 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, решения вопроса о пролонгировании беременности и, в случае необходимости, лечения.

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 пациенток 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 любой срок при ухудшении состояния и развитии осложнений. Роды проводят через естественные родовые пути с исключением потуг.

При тяжелой степени обструкции выносящего тракта ЛЖ (градиент давления – 50 мм рт.ст. и выше) 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. Из-за опасности периферической вазодилатации и артериальной гипотензии с осторожностью должна быть использована эпидуральная анестезия.

Медикаментозное лечение пациенток с манифестной ГКМП осуществляется β -АБ или 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).

13. Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивная (*restrictio* – ограничение) КМП (РКМП) – первичное или вторичное поражение сердца, при котором ведущим механизмом выступает на-

рушение диастолической функции желудочков и СН носит диастолический характер. Утолщение эндокарда или инфильтрация миокарда сопровождается гибелью кардиомиоцитов, компенсаторной гипертрофией и фиброзом, что приводит к нарушению функций предсердно-желудочковых клапанов; стенки желудочков становятся нерастяжимыми, повышается давление наполнения желудочков. Распространение процесса на проводящую систему сердца ведет к возникновению аритмий.

Заболевание наблюдается достаточно редко и связано, в основном, с инфильтративными поражениями миокарда (амилоидоз, гемохроматоз), эндомиокардиальным фиброзом, эозинофильным эндомиокардитом Леффлера, рассматривают воздействие ионизирующей радиации, лекарственных средств (антрациклиновая интоксикация).

Беременность при данном заболевании категорически противопоказана.

14. Перипартальная кардиомиопатия

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) достаточно редкое – 1 на 3000–4000 беременностей, но крайне тяжелое заболевание, в большинстве случаев имеющее неблагоприятный прогноз. Факторами риска считают многоплодную беременность и рождение нескольких детей, семейный анамнез, этническую принадлежность, курение, СД, АГ, ПЭ, неадекватное и несбалансированное питание, старший или подростковый возраст матери, длительное лечение агонистами бета-адренорецепторов.

Считают, что в развитии ПКМП могут принимать участие различные этиологические механизмы – инфекция, воспаление в том числе с аутоиммунным компонентом.

Клинически ПКМП в конце беременности или в первые месяцы после родов манифестирует с симптомов СН с систолической дисфункцией левого желудочка. ПКМП следует подозревать у всех женщин, состояние которых после родов медленно возвращается к исходному (т. е. до беременности). Часто развивается острая сердечная недостаточность, имеются случаи угрожающих жизни желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти. Диагноз ПКМП устанавливают методом исключения других причин СН.

Медикаментозная терапия СН кардиоселективными β -АБ, (метопролол, бисопролол) в случае их переносимости. Во время беременности ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II и ингибиторы ренина противопоказаны, после родов их можно использовать. Если лечение ингибиторами АПФ необходимо во время кормления грудью, следует использовать беназеприл, каптоприл или эналаприл. С целью снижения посленагрузки могут применяться гидралазин и нитраты. Диуретики (фуросемид и ги-

дрохлортиазид) используют преимущественно при наличии застоя крови в малом круге кровообращения, поскольку препараты этой группы могут вызвать уменьшение плацентарного кровотока. Антагонисты альдостерона также можно применять при данной патологии в послеродовом периоде. Данные об использовании эплеренона во время беременности отсутствуют. Результаты небольшого проспективного рандомизированного пилотного исследования подтверждают гипотезу о том, что присоединение бромкриптина к стандартной терапии сердечной недостаточности оказывает благоприятное влияние на фракцию выброса левого желудочка и клинический исход у женщин с тяжелой острой ПКМП [Sliwa K. et al., 2010].

Для инотропной поддержки используют допамин и левосимендан. В случае необходимости инотропной поддержки, которая возникает, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, возможно проведение интраортальной баллонной контрпульсации и искусственного левого желудочка. У значительной части больных ПКМП функция левого желудочка улучшается или нормализуется в течение первых 6 месяцев после установления диагноза.

Если у женщины сохраняются симптомы СН и тяжелая дисфункция левого желудочка через 6 месяцев после установления диагноза, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, а длительность комплекса QRS составляет >120 мс, большинство врачей рекомендуют ресинхронизирующую терапию или имплантацию кардиовертера-дефибриллятора. Трансплантация сердца обоснована в тех случаях, когда использование механических вспомогательных устройств невозможно или нежелательно, а также, если состояние пациентки не улучшается через 6–12 месяцев после начала механической поддержки.

После родов и стабилизации гемодинамики проводится стандартная терапия по поводу сердечной недостаточности. Сразу после родов антикоагулянты следует применять осторожно, однако после прекращения кровотечения их применение обосновано у пациенток с очень низкой фракцией выброса левого желудочка, учитывая высокий риск развития периферических тромбоэмболий, в том числе в сосуды головного мозга, и образования тромба в левом желудочке. В качестве антикоагулянтной терапии используют НМГ под контролем уровня анти-Ха или антагонисты витамина К.

Новорожденных наблюдают в течение 24–48 ч для исключения гипогликемии, брадикардии и подавления функции системы дыхания. Мониторинг массы тела ребенка в первые 4 недели после родов имеет ключевое значение для выявления дисфункции почек.

При стабильной гемодинамике и отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению роды предпочтительнее вести через естественные родовые пути

под эпидуральной анестезией. Необходимо постоянное мониторирование показателей гемодинамики. Женщинам с выраженной СН и нестабильной гемодинамикой показано неотложное родоразрешение независимо от срока гестации. В таких случаях рекомендуется кесарево сечение под комбинированной спинальной и эпидуральной анестезией.

Учитывая высокие метаболические потребности, связанные с лактацией и кормлением грудью, может обсуждаться подавление лактации.

Прогноз и повторные беременности

При повторных беременностях риск рецидива ПКМП составляет 30–50%. В случае нормализации фракции выброса повторная беременность не рекомендуется.

15. 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.

В связи с тем, что во время беременности у женщины происходит ряд физиологических гемодинамических, метаболических и гормональных изменений, она становится более уязвимой к появлению нарушений ритма сердца. В большинстве случаев аритмии развиваются у матери, однако иногда они отмечаются у плода и также могут потребовать лечения.

Основными направлениями в ведении беременных с нарушениями ритма сердца являются диагностика и лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, дисфункции щитовидной железы, а также коррекция электролитных нарушений и других патологических состояний, способствующих развитию аритмий сердца. Кроме того, для предотвращения нарушений сердечного ритма необходимо выявить и устранить факторы, которые могут провоцировать её: употребление алкоголя, кофеина, курение, психоэмоциональные перегрузки (ощущение беспокойства, тревоги, страха и т. д.). Во многих случаях выполнение вышеперечисленных мер оказывается достаточным для профилактики или купирования ряда аритмий либо для существенного снижения выраженности их клинических проявлений.

Так как практически нет абсолютно безопасных для плода антиаритмиков фармакотерапия нарушений ритма сердца у беременных должна проводиться по строгим клиническим показаниям, как правило, только при гемодинамически значимых или жизнеопасных аритмиях.

Таблица 11

**Классификации антиаритмических лекарственных препаратов по безопасности для плода
(FDA, США, 2002; модификация ESC, 2011)**

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.	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, лидокаин, прокаиамид, пропафенон, флекаинид, бисопролол, 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.	

Согласно принятой в США классификации, рекомендованной Управлением по контролю за безопасностью пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA), антиаритмические препараты, применяемые у беременных, можно разделить на 5 категорий (табл. 11).

15.1. 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 длительном мониторинге ЭКГ по Холтеру.

Однако у части пациенток экстрасистолия может проявляться ощущениями перебоев в работе сердца, дискомфортом в грудной клетке, тревогой и беспокойством. Выявление патологических факторов, способствующих развитию нарушений ритма сердца, коррекция психоэмоционального статуса позволяют устранить или в значительной степени уменьшить субъективные ощущения, что часто снимает необходимость медикаментозной противоаритмической терапии.

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

Назначение антиаритмических препаратов, в первую очередь кардиоселективных β -АБ, показано в редких случаях при плохой субъективной переносимости экстрасистолии, а также у беременных с желудочковой экстрасистолией и систолической дисфункцией ЛЖ (потенциально опасная желудочковая аритмия).

15.2. Наджелудочковые тахикардии

Наиболее часто встречающимися формами наджелудочковых тахикардий (НЖТ) у женщин во время беременности являются: пароксизмальная АВ узловая реципрокная тахикардия (ПАВУРТ), АВ реципрокная тахикардия при наличии дополнительных путей АВ проведения (ПАВРТ) – синдром Wolf-Parkinson-White (WPW), скрытые дополнительные пути (ДПП). Реже у них регистрируются предсердные тахикардии, в основном при органическом поражении сердца. Беременность может спровоцировать развитие НЖТ или привести к учащению уже имевшихся пароксизмов.

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

- НЖТ с нестабильной гемодинамикой (сердечная астма, отёк лёгких, симптомная артериальная гипотензия).
 - Электроимпульсная терапия (ЭИТ): энергия первого разряда монофазного тока 100 Дж.
 - Когда пароксизм аритмии протекает без осложнений, лечение начинают с вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса).
 - Если вагусные приемы неэффективны, переходят к в/в введению антиаритмических препаратов:
 - Аденозинтрифосфат (АТФ) – 10 мг или аденозин – 6 мг в/в быстро (класс рекомендаций I, уровень доказательства С). При отсутствии эффекта можно повторно ввести через 2 мин АТФ (20 мг) или аденозин (12 мг). Введение этих препаратов нередко сопровождается кратковременными ощущениями жара, покраснения лица и головной болью. На ЭКГ могут быть зафиксированы транзиторная преходящая синусовая брадикардия, СА и АВ блокады. Нецелесообраз-

Таблица 12

Рекомендации по лечению НЖТ во время беременности (адаптировано из ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011)

Лечение	Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательства
Купирование	ЭИТ при НЖТ с гемодинамической нестабильностью	I	C
	Вагусные пробы, а при их неэффективности – в/в аденозин [§]	I	C
	В/в метопролол или пропранолол	IIa	C
	В/в верапамил	IIb	C
Профилактическая терапия	Перорально дигоксин [§] или метопролол*/пропранолол*	I	C
	Перорально соталол [◊] , флекаинид [◊]	IIa	C
	Перорально пропafenон [◊] , новокаиnamид [◊] при неэффективности других препаратов.	IIb	C
	Перорально верапамил [§]	IIb	C
	Атенолол не должен использоваться для лечения наджелудочковых аритмий.	III	C

Примечание: § – не должны применяться у больных с синдромом WPW; * – бета-блокаторы, если возможно, не назначать в I триместре; ◊ – надо комбинировать с препаратами, ухудшающими проводимость в АВ узле при предсердных тахикардиях; S – длительный прием приводит к развитию волчаночноподобного синдрома.

но введение АТФ (аденозина) у беременных с синдромом WPW (возможно развитие ФП с высокой частотой желудочковых сокращений, которая может потребовать применения ЭИТ), а также у пациенток с бронхиальной астмой (могут вызвать бронхоспазм).

– По мнению экспертов ESC (2011 г.), в/в введение β-АБ (метопролол, пропранолол) менее эффективно, но безопаснее верапамила для купирования НЖТ у беременных (класс рекомендаций IIa, уровень доказательства С).

– В/в введение верапамила в дозе 5–10 мг не менее чем за 2 минуты под контролем АД относится к действиям второй линии при купировании НЖТ у беременных (класс рекомендаций IIb, уровень доказательства С), т. к. описаны побочные эффекты у плода – брадикардия, гипотензия, блокады сердца и др.

АТФ (аденозин) купирует ПАВУРТ и ортодромную ПАВРТ (скрытые ДПП) в 90% случаев. Предсердные тахикардии реже купируются вагусными приемами, АТФ (аденозин), β-АБ и верапамилом.

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

15.2.1.1. Пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

Предполагают, что самой частой причиной ПНЖТ у беременных является re-entry в АВ узле. Купирование приступа ПАВУРТ:

- вагусные приемы;
- в/в АТФ (аденозин);
- в/в бета-блокаторы.

В связи с тем, что эффективность АТФ (аденозина) высокая, необходимость в применении других антиаритмических препаратов в большинстве случаев отпадает. Возможно использование дигоксина, верапамила, пропafenона, новокаиnamида. Следует помнить,

что β-АБ нельзя вводить в сочетании с верапамилом или быстро друг за другом, потому что это может вызвать брадикардию или даже асистолию.

Тяжелые пароксизмы с нарушением гемодинамики: неотложная синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 100 Дж. ЭКС (чреспищеводная, трансвенозная) также высокоэффективна в купировании ПАВУРТ.

Если во время беременности возникают частые, плохо переносимые ПАВУРТ, рекомендуется назначение профилактической антиаритмической терапии. Длительный опыт безопасного применения дигоксина у беременных и высокая эффективность при ПАВУРТ позволяют рассматривать его как один из основных препаратов для профилактики пароксизмов данной аритмии (табл. 12). Возможно использование β-АБ (пропранолол, метопролол – класс рекомендаций I, уровень доказательства С), однако их назначение надо избегать в I триместре беременности, т. к. возможно развитие у плода брадикардии, гипогликемии, гипотонии. Вместе с тем проспективные рандомизированные исследования указывают на невысокую частоту этих осложнений по сравнению с плацебо.

В случае наличия противопоказаний или неэффективности дигоксина и вышеперечисленных β-АБ целесообразно назначение соталола (класс рекомендаций IIa, уровень доказательства С).

Новокаиnamид при в/в применении (скорость в/в инфузии 30–50 мг/мин) – хорошо переносимый и относительно безопасный препарат при беременности. Однако у 60–70% больных при его длительном пероральном приеме обнаруживаются антинуклеарные антитела, в 20–30% случаев возникает волчаночноподобный синдром. Поэтому в последние годы длительный пероральный прием новокаиnamида не используется.

Применение амиодарона во время беременности должно быть резко ограничено. Его можно назначать только в случаях тяжело протекающих тахикардий и, в первую очередь, для лечения угрожающих жизни желудочковых тахикардий, рефрактерных к другим антиаритмическим препаратам, и отсутствии возможности проведения немедикаментозных методов лечения: радиочастотной катетерной абляции (РЧА), имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) и т. д.

15.2.1.2. Атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

Пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (ПАВРТ) – второй по частоте после ПАВУРТ вид пароксизмального наджелудочкового нарушения ритма сердца, обусловленный наличием дополнительных внеузловых путей предсердно-желудочкового проведения.

Формально купирование ортодромной (с узкими комплексами QRS – менее 0,12 сек) ПАВРТ похоже на таковое при приступе ПАВУРТ: вагусные приемы, в/в введение АТФ (аденозина), в/в введение β-АБ или верапамила (при наличии противопоказаний к β-АБ). Однако, учитывая, что АТФ (аденозин) может вызвать ФП с проведением большого количества суправентрикулярных импульсов на желудочки (укорачивают рефрактерность дополнительных путей проведения), использование их для купирования ортодромной АВ тахикардии при синдроме WPW нецелесообразно. Безопасно их применение только при “скрытых” дополнительных путях проведения.

Применение антиаритмиков IA (новокаинамид), IC (пропафенон) классов менее эффективно. Введение сердечных гликозидов для купирования НЖТ при синдроме WPW противопоказано.

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

По данным ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with supraventricular arrhythmias (2003 г.), для купирования антидромной тахикардии при синдроме WPW (тахикардия с широкими комплексами QRS – 0,12 сек и более) предпочтительнее антиаритмики, способные ухудшать проведение преимущественно через дополнительные пути проведения (новокаинамид).

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

В случае необходимости профилактической антиаритмической терапии рекомендуется использовать антиаритмические препараты, которые ухудшают проведение и/или увеличивают рефрактерность как в АВ узле, так и в дополнительных путях проведения

(пропафенон, соталол). Предполагается, что применение сердечных гликозидов противопоказано не только для купирования, но и для профилактики ПАВРТ.

15.3. Предсердные тахикардии

Современные рекомендации предлагают автоматическую, триггерную и реципрокную предсердные тахикардии объединить термином “очаговая предсердная тахикардия” (ОПРТ), которая развивается 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, β-АБ, АК (верапамил) (табл. 12).

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

В ряде случаев для купирования ОПРТ эффективны вагусные приемы, АТФ (аденозин): в основном аритмии, развивающиеся по механизму ре-ентри (табл. 12).

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. Однако, учитывая возможность появления побочных эффектов, в т. ч. удлинение интервала QT, в первые 5 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 назначают β-АБ или верапамил.

РЧА при НЖТ должна быть рекомендована еще до беременности. В случаях плохой переносимости приступов и рефрактерности к антиаритмической терапии процедуру РЧА можно выполнять во время беременности с использованием средств максимальной защиты плода (в том числе под контролем Эхо-КГ и др.), по возможности, во II триместре беременности.

15.4. Фибрилляция предсердий

При беременности ФП редко встречается у женщин без органического поражения сердца и патологии щитовидной железы. Чаще она развивается при некоторых заболеваниях сердца (ВПС, ППС, КМП и др.) или других органов (тиреотоксикоз, хронические заболевания легких и др.). Высокая ЧСС во время ФП может стать причиной серьезных гемодинамических нарушений, как у матери, так и у плода.

Общие принципы лечения ФП:

Основными направлениями в лечении ФП являются:

- Установление причины ФП и воздействие на модифицируемые факторы: лечение гипертиреоза, прекращение приема алкоголя, устранение передозировки сердечных гликозидов, симпатомиметиков, нормализация электролитного баланса и др.

- Контроль ЧСС, купирование и предупреждение рецидивов аритмии.

- Профилактика ТЭО.

Короткие, асимптомные (малосимптомные) пароксизмы ФП не требуют антиаритмической терапии. 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). В исследованиях, посвященных данной проблеме, не получено доказательств преимущества одной из стратегий: одинаковая общая смертность, частота ТЭО и др.

Однако отсутствие исследований по сравнению двух вышеуказанных тактик ведения беременных с ФП позволяет, ориентируясь на конкретную клиническую ситуацию – тяжесть течения аритмии, эффективность, переносимость и, главное, безопасность антиаритмических препаратов, индивидуально определять тактику лечения ФП.

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

15.4.1. Рекомендации по лечению фибрилляции предсердий во время беременности

(Адаптировано из ESC, 2010 Guidelines for the management of atrial fibrillation и ESC, 2011 Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy):

Класс I

- Электрическая кардиоверсия безопасна в любом триместре беременности и должна быть выполнена у пациенток с нестабильной гемодинамикой, развившейся вследствие аритмии (уровень доказательства С).

- Проведение антитромботической терапии показано в течение всего срока беременности всем пациенткам с ФП при высоком риске ТЭО (исключение – идиопатическая ФП). Выбор антитромботического препарата (НГ, НМГ или варфарин) зависит от стадии беременности (уровень доказательства С).

- Применение оральных антикоагулянтов – антагонистов витамина К (варфарин) рекомендуется со второго триместра беременности и заканчивается за 1 месяц до родов (уровень доказательства В).

- Подкожное введение НМГ рекомендуется в первом триместре и в течение последнего месяца беременности. Альтернативой НМГ может быть НГ, вводимый в дозе, достаточной для удлинения АЧТВ в 1,5 раза по сравнению с контрольным значением (уровень доказательства В).

Класс IIa

- Для урежения частоты желудочковых сокращений рекомендуются β -АБ и недигидропиридиновые антагонисты кальция. Назначение β -АБ в первом триместре беременности должно быть ограничено из-за их возможного отрицательного влияния на плод (уровень доказательства С).

Класс IIb

- Если имеются показания для урежения частоты желудочковых сокращений, а β -АБ и недигидропиридиновые антагонисты кальция противопоказаны, то можно обдумать использование дигоксина (уровень доказательства С).

Напомним, что применение сердечных гликозидов и верапамила противопоказано при синдроме WPW, кроме того, верапамил не должен назначаться больным с систолической дисфункцией ЛЖ (СН и/или ФВЛЖ < 40%). В неотложных ситуациях урежение ЧСС при систолической СН или ФВЛЖ < 40% проводят в/в введением только сердечных гликозидов.

При отсутствии эффекта от монотерапии для урежения частоты сокращения желудочков можно назначить перорально комбинацию дигоксина с β -АБ или верапамилем. Нельзя сочетать β -АБ с верапамилем и/или дилтиаземом.

Выбор препарата для удержания синусового ритма зависит от ряда факторов, которые включают в себя влияние антиаритмика на плод, его эффективность,

риск развития кардиальных и некардиальных побочных реакций у беременной, наличие у неё сердечно-сосудистой патологии и сопутствующих заболеваний. Лечение антиаритмическим препаратом должно начинаться с минимально эффективной дозы, а ЭКГ регистрироваться после каждого её увеличения. Необходимо учитывать сопутствующую терапию.

Для профилактики рецидивов ФП у беременных без органической патологии сердца или с АГ без гипертрофии миокарда используют антиаритмические препараты IC (пропафенон, флекаинид) и III (соталол) классов. Новый антиаритмический препарат III класса дронадарон не должен применяться у беременных.

Больным с систолической дисфункцией ЛЖ (систолическая СН или ФВЛЖ < 40%) терапия антиаритмическими IA, IC классов и соталолом противопоказана в связи с ухудшением прогноза жизни. У них возможен выбор стратегии лечения “частота-контроль”.

Когда пароксизм ФП приводит к критическому ухудшению состояния беременной, показана ургентная синхронизированная ЭИТ с мощностью первого разряда монофазного тока 200 Дж. При отсутствии экстренных показаний решение о купировании ФП (электрическом или медикаментозном) должно быть принято в течение 48 часов, так как при длительном приступе (более 2-х суток) необходимо назначение антикоагулянтов. Новые оральные антикоагулянты (апиксабан, дабигатран, ривороксабан) не должны назначаться у беременных вследствие их фетотоксичности.

Фармакологическую кардиоверсию можно проводить при отсутствии СН новокаиномидом: в/в инфузия 1,0–1,5 г (до 15 мг/кг) со скоростью 30–50 мг/мин. Более быстрое введение (струйно) приводит к выраженной гипотензии. При тахиформе ФП перед купированием новокаиномидом целесообразно урежение ЧСС.

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

При тяжелых, рефрактерных к медикаментозному лечению пароксизмах ФП и ТП, возможно применение во время беременности РЧА. Она наиболее эффективна при типичном ТП.

15.5. Желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков

Желудочковая тахикардия (ЖТ) – редкое нарушение ритма при беременности. Она может быть представлена как эпизодами неустойчивой (длительность до 30 сек и отсутствие симптомов нарушения гемодинамики), так и устойчивой (длительность более 30 сек

или гемодинамическая нестабильность) вариантами, а по морфологии комплексов QRS – мономорфной или полиморфной формами.

Развитие ЖТ и/или фибрилляции желудочков (ФЖ) наблюдается в основном у беременных с органическими заболеваниями сердца, включая КМП, ВПС и ППС, аритмогенную дисплазию (кардиомиопатию) ПЖ. Перипартальная кардиомиопатия должна быть исключена, если впервые ЖТ развилась в течение последних 6 недель беременности или в ранние сроки после родов. Желудочковые тахикардии могут быть следствием, как врожденного удлинения, так и укорочения интервала QT, синдрома Бругада, возможно также развитие катехоламинергической полиморфной (“двунаправленной”) ЖТ, которая является довольно редкой наследственной аритмией. Вместе с тем, ЖТ могут наблюдаться у беременных при отсутствии органического поражения сердца и генетически обусловленных ионных каналопатий. Наиболее часто среди них встречается идиопатическая ЖТ из выносящего тракта правого желудочка (ЖТ “БЛВ-тип” с отклонением электрической оси сердца вправо). Для предупреждения симптомных рецидивов данной тахикардии назначаются β-АБ или верапамил (табл. 13), при неэффективности фармакотерапии или тяжелом течении аритмии рекомендуется РЧА.

Купирование гемодинамически нестабильной ЖТ, а также ФЖ, практически не отличается от такового у небеременных и должно включать весь комплекс мероприятий по проведению электрической кардиоверсии, дефибрилляции и кардиопульмональной реанимации, предусмотренных соответствующими рекомендациями. ЭИТ является безопасной для плода на протяжении всей беременности (табл. 13).

Для восстановления синусового ритма у беременных с мономорфной устойчивой ЖТ, не сопровождающейся тяжелыми нарушениями гемодинамики, можно использовать в/в введение лидокаина или новокаиномидов. Внутривенное введение амиодарона проводится только в тех случаях, когда другие методы лечения симптомной мономорфной ЖТ не могут быть применены или неэффективны.

Купировать полиморфную ЖТ при врожденном синдроме удлиненного интервала QT (тахикардия “torsades de pointes”) надо серноокислой магнезией, лидокаином или ЭИТ. Профилактика пароксизмов данной ЖТ во время беременности осуществляется β-АБ, прием которых продолжается и после родов.

Проводя стратификацию риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у беременных с желудочковыми тахикардиями, необходимо разделять пациенток на 2 группы: лица с потенциально злокачественными и злокачественными желудочковыми аритмиями. К потенциально злокачественным аритмиям относятся желудочковая extrasystolia (≥ 10 в час) и эпизоды неустойчивой ЖТ при наличии дисфункции ЛЖ

Таблица 13

Рекомендации по лечению ЖТ во время беременности (адаптировано из ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011)

Рекомендации	Класс рекомендаций	Уровень доказательства
При наличии клинических показаний имплантация КД рекомендуется до беременности, но также может быть выполнена во время беременности.	I	C
У больных с врожденным синдромом удлиненного интервала QT прием β-АБ рекомендуется в течение всей беременности и должен продолжаться после родов.	I	C
Для профилактики пароксизмов устойчивой идиопатической ЖТ рекомендуется пероральный прием метопролола ^a , пропранолола ^a или верапамила.	I	C
Немедленная электрическая кардиоверсия рекомендуется при устойчивой нестабильной и даже стабильной ЖТ.	I	C
Устойчивую гемодинамически стабильную ЖТ можно купировать в/в введением соталолола ^b или новокаиамида.	IIa	C
Имплантацию постоянного ЭКС и ИКД при беременности, продолжительность которой должна быть более 8 недель, рекомендуется проводить под контролем ЭхоКГ.	IIa	C
В/в введение амиодарона ^b может быть использовано для купирования мономорфной устойчивой, гемодинамически нестабильной ЖТ, когда ЭИТ или другие антиаритмики неэффективны.	IIa	C
В случае неэффективности других антиаритмиков, для профилактики идиопатической устойчивой ЖТ рекомендуются пропafenон, флекаинид, соталол ^b .	IIa	C
Катетерная абляция может быть обсуждена как способ лечения плохо переносимой и рефрактерной к фармакотерапии ЖТ.	IIb	C

Примечание: ^a – β-АБ, если возможно, не назначать в первом триместре; ^b – антиаритмики III класса не должны использоваться при удлинении интервала QT.

(систолическая СН и/или ФВЛЖ <40%). У пациенток с этими нарушениями ритма сердца еще не было эпизодов устойчивой ЖТ или ФЖ, но вероятность их развития высока. Целью лечения данной категории пациенток является снижение риска смерти – первичная профилактика. Первичная профилактика ВСС у них включает в себя назначение β-АБ, в ряде случаев (при их неэффективности или непереносимости) – амиодарона. Амиодарон может оказывать отрицательное воздействие на плод, включая гипотиреоидизм, умственное недоразвитие плода и др., поэтому его применение показано только при отсутствии альтернативного лечения.

Группу лиц со злокачественными желудочковыми аритмиями формируют беременные с выраженным структурным поражением миокарда и пароксизмами устойчивой ЖТ и/или успешно реанимированные по поводу ФЖ. Прогноз жизни у этих больных крайне неблагоприятен, а лечение должно быть направлено не только на устранение тяжелой аритмии, но и на продление жизни, то есть на вторичную профилактику ВСС. Для профилактики ЖТ и ФЖ у них возможно использование амиодарона и соталолола, а также комбинации бета-блокаторов и амиодарона (с учетом вышеизложенного отрицательного влияния его на состояние плода). ИКД (наиболее эффективный метод вторичной профилактики ВСС) может быть проведена как до беременности, так и при необходимости в любом сроке беременности с использованием средств максимальной защиты плода. ИКД не является противопоказанием для будущей беременности.

16. Тактика ведения беременных с нарушением проводимости сердца

Нарушения проводимости (блокады сердца) возникают при замедлении или полном прекращении проведения электрического импульса из синусового узла по проводящей системе сердца. Выделяют следующие виды блокад:

- синоатриальную
- внутрисердечную
- АВ: I, II (Мобитц I, Мобитц II) и III степени
- блокады ветвей 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. Синоатриальные блокады с симптомной брадикардией (пресинкопе, синкопе) являются 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. Они, как правило, протекают бессимптомно и не осложняют течение беременности и родов. Повидимому, вероятным этиологическим фактором яв-

ляется 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 степени: болезнь Ленегра, болезнь Лева, синдром Кери-Сейра, болезнь Фабри. Причинами развития блокад у пациенток, кроме того, являются: ВПС, ППС, КМП, операции на открытом сердце. У практически здоровых лиц может быть блокада правой ножки пучка Гиса.

Если АВ блокады II (Мобитц II) и III степени не являются врожденными, показана профилактическая имплантация ЭКС до беременности.

У беременных с симптомами, связанными с синдромом слабости синусового узла, нарушениями АВ проводимости II–III ст. (пресинкопе и синкопальные состояния) требуется выполнение временной или постоянной эндокардиальной стимуляции сердца. Такого рода вмешательства необходимо осуществлять с максимальным использованием Эхо-КГ, как правило, не ранее 8-й недели беременности.

17. Заключение

В рекомендациях представлены наиболее распространенные в фертильном возрасте заболевания ССС, которые могут осложнять течение беременности, ока-

зывать 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 соригинироваться 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.

Национальные рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных были приняты на Национальном конгрессе кардиологов в 2010 г., в настоящее время они переработаны с учетом появившихся новых данных доказательной медицины и дополнены.

18. Литература

1. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2010;9 (6). Приложение 1.
2. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения. Под ред. Ч. Р. Уитфилда. М.: Медицина, 2002. 226с.
3. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска: пер. с англ. Москва "Медицина" 1989; 654 с.
4. Ванина Л. В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. Москва 1988; 148 с.
5. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца. 4-е изд. Москва "ГЭОТАР-Медиа" 2008; 192 с.
6. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. Диагностика болезней сердца и сосудов: Перикардиты. Инфекционный эндокардит. Проллапс митрального клапана. Приобретенные пороки сердца: руководство для врачей. Москва "Медицинская литература" 2005; 416 с.
7. Савельева Г. М. Акушерство. Москва "Медицина" 2000; 328 с.
8. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству. Москва "ООО МИА" 1997; 436 с.
9. Стрюк Р. И. Сердечно-сосудистые заболевания и беременность. Москва "ГЭОТАР-Медиа" 2010; 277 с.
10. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Москва "Триада-X" 2003.
11. Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011;32:3147-97.
12. Drenthen W, Boersma E, Balci A, Moons P et al., Predictors of pregnancy complications in women with congenital heart disease. Eur Heart J 2010;31:2124-32.
13. Chapman A. B., Abraham W. T., Zamudio S., Coffin C., Merouani A., Young D. et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. Kidney Int. - 1998. Vol.54. P.2056-63.
14. Chandrasekhar S, Cook CR, Collard CD. Cardiac surgery in the parturient. Anesth Analg 2009;108:777-85.
15. Baschat AA, Cosmi E, Bilardo CM, Wolf H, Berg C, Rigano S, Germer U, Moyano D, Turan S, Hartung J, Bhide A, Muller T, Bower S, Nicolaides KH, Thilaganathan B, Gembruch U, Ferrazzi E, Hecher K, Galan HL, Harman CR. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction. Obstet Gynecol 2007;109:253-61.
16. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. J Am Coll Cardiol 2005;46:403-10.
17. Oran B, Lee-Parritz A, Ansell J. Thromb Haemost 2004, 92: 747-51.
18. Chan A, Anand N, Ginsberg J Arch Int.Med 2000; 160: 191-6.
19. Vitale et al. JACC 1999, 33: 1637-1641, Cotrufo Obstet Gynecol 2002, 99: 35-40
20. LeonhardtG, GaulC, NietschHH, BuerkeM, SchleussnerE. Thrombolytic therapy in pregnancy. J Thromb Thrombolysis 2006;21:271-6.
21. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, Fox KA, Lagerqvist B, McCullough PA, Murphy SA, Spacek R, Swahn E, Wallentin L, Windhausen F, Sabatine MS. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2008;300:71-80.
22. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema JP, Becker A, McMurray J, Yamac H, Labidi S, Struhman I, Hilfiker-Kleiner D. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. Circulation 2010;121:1465-73.
23. 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.
24. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Developed in Collaboration With the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006 (Aug 25); 114: 385-484.
25. ACC/AHA/ESC 2003 Guideleines for the Management of patients with Supraventricular Arrhythmias/ By the American College of Cardiology Foundation. 2003; 1-48.
26. 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.
27. Guidelines on the Management of Valvular Heart Disease. Eur Heart J 2007; 28: 230-68.

Рабочая группа по подготовке текста Рекомендаций

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

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

Состав комитета экспертов по разработке Рекомендаций

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