

Дилатационная кардиомиопатия и беременность. Клиническое наблюдение успешного родоразрешения и обзор литературы

С. В. Сокологорский, Е. М. Шифман, Л. В. Ильина, Н. Ы. Кан

ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии
имени академика В. И. Кулакова» Минздравсоцразвития России, Москва

**Dilated cardiomyopathy and pregnancy.
Clinical observation of successful delivery and literature review**

S. V. Sokologorskiy, E. M. Shifman, L. V. Iljina, N. E. Kan

*Federal State Institution «Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology»
Ministry of Healthcare and Social Development of the Russian Federation*

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) относится к числу наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний миокарда с развитием сердечной недостаточности. Материнская смертность, по данным разных авторов, достигает 30–50% [1, 3, 7, 9, 11]. Случаи доношенной беременности у больных ДКМП – явление достаточно редкое. Как правило, у женщин, страдающих ДКМП, беременность прерывают на ранних сроках (6–8 нед). В некоторых случаях таких беременных родоразрешают в сроке до 33 нед, т. к. в более поздние сроки беременности нагрузка, ложащаяся на сердечно-сосудистую систему, вызывает истощение компенсаторных резервов и приводит к тяжелой сердечной недостаточности, вплоть до гибели больной. Ниже мы приводим наше клиническое наблюдение успешного родоразрешения беременной с ДКМП.

Больная Е., 17 лет, поступила в ФГУ «НЦА-ГиП им. В. И. Кулакова» 10.09.10. Диагноз: Беременность 37 нед 4 дня. Головное предлежание. Анемия беременных. Отеки беременных. Дилатационная кардиомиопатия посткардиомиопатическая, стадия субкомпенсации, НК I ст. ФК II. Желудочковая экстрасистолия. Недостаточность аортального клапана I степени. Хронический аутоиммунный тиреоидит.

Из анамнеза: Девочка родилась от первой беременности, вес 3100 г, длина 51 см. В физическом и психомоторном развитии не отставала, частые простудные заболевания, профилактические прививки не проводились. В 9 мес заболела дифтерией, миокардитом. Проводился курс противовоспалительной терапии преднизолоном.

В 2001 г. (в возрасте 8 лет) стали беспокоить быстрая утомляемость, одышка при физической нагрузке, головные боли, «перебои» в работе сердца, в связи с чем обратилась в ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России».

С 2001 г. наблюдается в вышеуказанной клинике, где в 2006 г. была выявлена блокада левой ветки пучка Гиса, при эхокардиографическом исследовании (ЭХО-КГ) – дилатация левого желудочка с конечным диастолическим диаметром (КДД) 56,8 мм (N до 46 мм), ФВ 42%, парадоксальное движение МЖП, при ХМ брадикардия (днем ЧСС – 73 в 1 мин, ночью – 56 в 1 мин) с паузами ритма до 1921 мсек. Постоянно получала каптоприл в дозе 37,5 мг в сутки.

В июне 2009 г. повторная госпитализация в ФГУ «Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России». Поступила с жалобами на умеренную одышку при физической нагрузке. При обследовании признаков НК в покое нет. ЧСС 76 в 1 мин, стоя – 88 в 1 мин, АД 145/70–127/56 мм рт. ст. (среднее АД 134/81 мм рт. ст.), границы сердца расширены влево до +1,5–2 см от среднеключичной линии, тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум по левому краю грудины, печень у края реберной дуги. На ЭХО-КГ внутрижелудочковый асинхронизм с запаздыванием систолического движения межжелудочковой перегородки (МЖП), асинхронная деформация миокарда МЖП, деформация в септальных сегментах двухпиковая, межжелудочковый асинхронизм около 60 мсек, умеренное расширение полости левого

желудочка – КДД 59–60 мм, незначительное снижение общей сократительной способности миокарда левого желудочка – ФВ 58–59%, диастолическая дисфункция левого желудочка по псевдонормальному типу с удлинением времени замедления. Регургитация на аортальном клапане 1+, расширение ствола легочной артерии с регургитацией 1,5+ на клапане легочной артерии. Желудочковые экстрасистолы с неэффективным выбросом в аорту и легочную артерию. При проведении ХМ зарегистрированы ранние одиночные желудочковые экстрасистолы (3605), короткие периоды бигеминии, периоды тригеминии. Транзиторная АВ-блокада 1-й степени.

Показатели клинического анализа крови, мочи, биохимии крови и электролитов в допустимых пределах. Показатели гормонов щитовидной железы: Т4 свободный 28,4 (N – 10–25 пмоль/л), ТТГ 0,1 (N – 0,3–4,0 мкМЕ/л), АЕ-ТПО (микрос.) 50 (N до 30 МЕ/мл).

При обращении в клинику в марте 2010 г. у пациентки была диагностирована беременность – срок 12 нед. В состоянии отрицательной динамики не выявлено. 10.09.10 больная поступила в ФГУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздравсоцразвития России с жалобами на отеки нижних конечностей, кистей, одышку при физической нагрузке. АД 135/70–130/65 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум по левому краю грудины, ЧСС 72 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Выраженная пастозность голеней, кистей рук, лица. При поступлении было проведено клинико-лабораторное обследование 10.09.10. Показатели клинического анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови были в пределах нормы. Гормоны щитовидной железы в пределах нормы. На ЭКГ – ритм синусовый, признаки перегрузки правых отделов сердца. При трансторакальной эхокардиографии. Визуализация не затруднена. Левый желудочек КДР 6,3 см, КСР 3,9 см, КДО 204 мл, КСО 83 мл, УО 120 мл, ФВ 60%, ФУпзр 39. Митральный клапан – регургитация I–III ст. Митральный клапан – регургитация II–III ст. Аортальный клапан – трехстворчатый в норме, амплитуда раскрытия 1,9 см. Трикуспидальный клапан – регургитация 0–I ст. Легочный клапан – скорость кровотока 1,5 см/с, регургитация 0–I ст., ФВ 60%, СДЛА <20 мм рт. ст. Заключение: Дилатация левых камер сердца. Нарушение сократимости миокарда гипокинез и асинергия

миокарда левого желудочка. Митральная регургитация II–III ст. ФВ 60%. При ХМ: базовый ритм синусового узла со средней ЧСС 83 в 1 мин. На фоне постоянной блокады левой ножки пучка Гиса в течение суток зарегистрировано 7909 желудочковых экстрасистол, в том числе – 106 желудочковых пар, 74 эпизода бигеминии. Проведена консультация в НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Диагноз: ДКМП в исходе перенесенного миокардита. Желудочковая экстрасистолия. ХСН I ст. ФК II. Аутоиммунный тиреоидит. Заключение: в настоящий момент кардиотропная и антиаритмическая терапия не показана.

14.09.10 в плановом порядке произведено родоразрешение путем операции кесарева сечения в условиях эпидуральной анестезии. АД 115/60 мм рт. ст., ЧСС 76 в 1 мин. В положении на боку на уровне L3–L4 произведена пункция эпидурального пространства стандартной иглой Tuохи G18. Верификация эпидурального пространства методом утраты сопротивления. Тест-доза проведена лидокаином 2% 3,0 – отрицательная. Краниально введен эпидуральный катетер (ЭК). Пациентка переведена в положение на спине. В ЭК дробно введен ропивакаин с добавлением фентанила. Через 15 мин после введения основной дозы анестетика развился сенсорный блок до уровня мечевидного отростка и моторный блок нижних конечностей. Гемодинамика оставалась стабильной. Произведено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. На 4-й мин извлечена доношенная девочка с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов. Длительность операции 35 мин. Во время операции проводился стандартный мониторинг ЭКГ, ЧСС, SpO₂, АД. Инфузионная терапия за время операции составила 1150,0 мл сбалансированных растворов кристаллоидов, реинфузия аутоэритроцитов в количестве 250,0 мл с Ht – 50%. С целью профилактики инфекционных осложнений введен амоксицилав 1,2 г за 30 мин до разреза кожи. После извлечения плода с целью седации внутривенно введен мидазолам – 5 мг. Пациентка получила 5 ЕД окситоцина внутривенно капельно. Кровопотеря во время операции 800,0 мл. За время оперативного вмешательства нарушений сердечного ритма не было. Гемодинамика: АД 100/60–120/74 мм рт. ст., ЧСС 65–81 в 1 мин. В послеоперационном периоде, через 3 ч после введения интраоперационной дозы анестетика, начата эпидуральная анальгезия растворами наропина и фентанила. В течение 6 сут больная находилась в палате

Данные трансторакальной эхокардиографии

Этап	ЛЖ КДР (см)	ЛЖ КСР (см)	КДО (мл)	КСО (мл)	УО (мл)	ФВ (%)
До родоразрешения	6,3	3,9	204	83	120	60
5-й день п/р	5,9	4,6	211	94	95	54

интенсивной терапии, где регулярно проводилась трансторакальная эхокардиография (см. таблицу).

Учитывая результаты кардиомониторинга (эпизоды бигеминии и желудочковые экстрасистолы), в программу интенсивной терапии введен биспролол (конкор) 5 мг/сут. Профилактику тромбоэмболических осложнений проводили надропарином кальция (фраксипарин) в дозе 90 МЕ/кг (0,3 мл) в сутки под контролем гемостазиограммы. За время наблюдения в палате интенсивной терапии данные клинико-лабораторных исследований в пределах нормы.

На 6-е сут больная переведена в послеродовое отделение. На 8-е сут в удовлетворительном состоянии больная выписана из клиники под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Обсуждение

Рассмотренное нами наблюдение представляет интерес по нескольким причинам. Прежде всего, мы встретились с редким случаем доношенной беременности у молодой женщины, много лет страдавшей ДКМП еще до наступления беременности. Причем при сроке беременности 37 нед не возникла декомпенсация сердечной деятельности, которую можно было бы ожидать, т. к. чаще всего декомпенсация кровообращения наступает у этих женщин к 32–33-й нед беременности. Следует отличать патологию, с которой столкнулись мы от дилатационной кардиомиопатии перинатального периода или перипортальной кардиомиопатии.

Камеры сердца, особенно левые, увеличены. Изначальное нарушение – ухудшение сократительной способности желудочков, с уменьшением фракции изгнания. С прогрессированием заболевания увеличивается конечно-диастолический объем и снижается сердечный выброс. Среди этих больных можно выделить две большие группы: перипортальная кардиомиопатия и болезнь Чагаса (в России к ДКМП относят только те случаи, где этиология неизвестна, поэтому последние два заболевания не относятся к истинной ДКМП, а перипортальная КМП в отличие от идиопатической имеет хороший прогноз). Кардиомиопатия перинатального периода – это дилатационная

кардиомиопатия, которая возникает в последние несколько месяцев беременности или в течение первых 5 мес послеродового периода у женщин без заболевания сердца в анамнезе и без других явных причин для сердечной недостаточности.

Выбор стационара и требования к персоналу

Важным условием успешного ведения беременности и родов у этого контингента рожениц является как можно более ранний мультидисциплинарный подход с привлечением кардиологов и анестезиологов-реаниматологов. Специалисты должны быть ориентированы в особенностях как течения беременности, так и основного заболевания у этих пациенток. Родоразрешать этих женщин следует только в крупных родовспомогательных учреждениях, способных обеспечить незамедлительную кардиореанимационную поддержку собственными силами, либо в учреждениях, расположенных в непосредственной близости от многопрофильных стационаров, с возможностью привлечения кардиореаниматологов со стороны.

Акушерская тактика

Наличие тяжелой сердечной или сердечно-сосудистой патологии традиционно является серьезным противопоказанием к беременности. Вторая половина XX в. ознаменовалась бурным ростом достижений в терапевтических и хирургических технологиях, а также в ведении обычных медицинских и хирургических состояний. Пациентки акушерского профиля в полной мере воспользовались этими достижениями; с 50-х гг. XX в. материнская смертность по причине сердечно-сосудистых заболеваний прогрессивно снижалась. Материнская смертность в 90-е гг. XX в. составляет меньше чем 1% у женщин с легкой и средней тяжестью заболевания сердца. Причины этого успеха многофакторны: (1) уменьшение частоты ревмокардита с наступлением эры антибиотиков, (2) возможность хирургической коррекции многих тяжелых врожденных и приобретенных заболеваний сердца и (3) улучшение

лекарственной терапии аритмий, сердечной недостаточности и др. Медицинская литература перестит сообщениями о клинических наблюдениях и исследованиях, подтверждающих успех стратегий, направленных на снижение уровня материнской заболеваемости и смертности у женщин с патологией сердца [18–20]. Акушер координирует действия команды, представленной различными специалистами – анестезиологом, кардиологом, неонатологом и средним медперсоналом, которые помогают добиться у беременной женщины с заболеванием сердца благоприятного исхода перинатального периода.

Анестезиологическая тактика

Задачи, стоящие перед анестезиологом, ведущим беременную женщину с заболеванием сердца в нашем случае, впрочем, как и во многих других, усложнялись тем фактом, что течение многих заболеваний сердца ухудшаются во время беременности на фоне приспособления сердечно-сосудистой системы женщины к этому состоянию, обуславливая значительно большую нагрузку на сердце. У беременной имеется высокая степень вероятности ухудшения состояния, т. к. ее организм подвергается физиологическим изменениям, направленным на поддержание роста, развития и последующего рождения ребенка; до 40% женщин только с предполагаемой легкой степенью кардиальной патологии могут испытывать некоторое ухудшение сердечной деятельности во время течения беременности, несмотря на интенсивную терапию.

Анестезиологическая тактика у этих беременных, нуждающихся в оперативном родоразрешении, будет в полной мере определяться тяжестью состояния пациентки и степенью компенсации кровообращения. Необходимо заблаговременное (за 2–3 нед до родоразрешения) совместное наблюдение этих беременных анестезиологом-реаниматологом и кардиологом.

Основным требованием к анестезиологическому пособию является максимально возможная стабильность параметров гемодинамики. Необходимо учитывать, что после извлечения плода беременная матка перестает частично сдавливать просвет нижней полой вены. При этом масса крови, частично депонировавшаяся вследствие этого в нижних отделах туловища, беспрепятственно устремляется к малому кругу, вызывая его объемную перегрузку, а в тяжелых случаях приводит к декомпенсации кровообращения, вплоть до отека легкого.

Интересным является тот факт, что положение на левом боку, рекомендуемое во время схваток, для того чтобы избежать развития синдрома артериальной гипотонии в положении лежа на спине, приводит даже к более значительному повышению ударного объема и сердечного выброса, которые могут оказывать как благотворное, так и вредное воздействие в зависимости от исходного состояния сердечно-сосудистой системы и патологического процесса у матери. Главной задачей анестезиолога является снижение пред- и постнагрузки, а также повышение сократимости миокарда.

Мнения о предпочтительности того или иного вида анестезии у этого контингента беременных, высказываемые в литературе, – неоднозначны. Три десятка лет назад основным и единственным видом анестезии у этих беременных была общая анестезия [11, 15, 17]. В последние полтора десятка лет выбор многих исследователей склоняется в сторону нейроаксиальных методов. Причем до недавнего времени предпочтение отдавалось эпидуральной анестезии. Основными достоинствами такого выбора представлялись: возможность избежать резких колебаний АД, характерных для вводной анестезии и интубации трахеи, надежный обезболивающий эффект (синдром «денервированного органа») и возможность эффективного послеоперационного обезболивания, что очень важно у этих пациенток. Тем не менее существует мнение о том, что резкое снижение общего сосудистого сопротивления, характерное для регионарной анестезии, может явиться катастрофическим для этих беременных [18]. Но, с другой стороны, снижение постнагрузки, также возникающее при регионарных методах, может значительно улучшить насосную функцию желудочков [18].

В литературе присутствует сообщение о «титрованной» эпидуральной анестезии у беременной с ДКМП, когда симпатический блок развивался постепенно в течение 10 ч [18]. В то же время «титрованная КСЭА» позволяет достичь тех же результатов с меньшей затратой времени.

По мере роста популярности комбинированной спинально-эпидуральной анестезии появляются сообщения об успешном использовании этого вида анестезии у беременных с ДКМП [19].

В описанном нами случае, детальное введение ропивакаина и фентанила позволило избежать значительных перепадов показателей гемодинамики.

Тромбопрофилактика

Одним из основных факторов риска и причин смертности при ДКМП являются тромбозы и тромбоэмболии. Снижение функции левого желудочка увеличивает степень риска. Необходимость периоперационного применения низкомолекулярных гепаринов и риск эпидуральной гематомы может повлиять на выбор метода анестезии. Тромбопрофилактика должна начинаться у этих пациенток не позднее 8–12 ч после операции. В нашем случае тромбопрофилактика, как было указано выше, проводилась надрупарином кальция в стандартных дозах и была прекращена за 12 ч до родоразрешения.

Окситоцин

Нежелательные артериальная гипотония и тахикардия, сопровождающие болюсное введение окситоцина, общеизвестны. Капельное его введение у нашей пациентки позволило сохранить стабильность гемодинамики.

Антибиотикопрофилактика

Одним из возможных осложнений послеоперационного периода у родильниц с ДКМП является инфекционный эндокардит. Европейские стандарты антибиотикопрофилактики у этих пациенток включают однократное внутривенное введение антибиотика, что и было сделано в нашем случае.

Заключение

Анализируя собственное клиническое наблюдение и проведенный обзор литературы, мы предприняли попытку выделить несколько ключевых моментов, которые необходимо учитывать при проведении анестезии оперативного родоразрешения беременных с дилатационной кардиомиопатией.

Литература

1. Grewal J., Siu S. C., Ross H. J. et al. Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy // J. Am. Coll. Cardiol. 2009 Dec 29; 55(1): 45–52.
2. Why Mothers Die 2000–2002. Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. RCOG Press, London, 2004.
3. Why Mothers Die 1997–99. The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. RCOG Press, London, 2001.
4. Why Mothers Die 1994–96. The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. RCOG Press, London, 1998.
5. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1991–93. HMSO, London, 1996.
6. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1988–90. HMSO, London, 1994.
7. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom 1985–87. HMSO, London, 1991.
8. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in England and Wales 1982–84. HMSO, London, 1989.
9. Whitehead S. J., Berg S. J., Chang J. Pregnancy-related mortality due to cardiomyopathy: United States, 1991–1997 // Obstet. Gynecol. 2003; 102: 1326–1331.

10. Pearson G., Veille J. C., Rahimtoola S. et al. Peripartum cardiomyopathy. National Heart, Lung and Blood Institute and Office of Rare Diseases. Workshop recommendations and review // JAMA. 2000; 283: 1183–1188.
11. Ro A., Frishman W. H. Peripartum Cardiomyopathy // Cardiol. Rev. 2006; 14: 35–42.
12. Ray P., Murphy G. J., Shutt L. E. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy // Br. J. Anaesth. 2004; 93: 428–439.
13. Elliott P., McKenna W. J. Hypertrophic cardiomyopathy // Lancet. 2004; 363: 1881–1891.
14. Thaman R., Varnava A., Hamid M. S. et al. Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy // Heart. 2003; 89: 752–756.
15. Pellicia F., Cianfrocca C., Gaudio C., Reale A. Sudden death during pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy // Eur. Heart. J. 1992; 13: 421–423.
16. Lewis N. L., Dob D. P., Yentis S. M. UK registry of high-risk obstetric anaesthesia: arrhythmias, cardiomyopathy, aortic stenosis, transposition of the great arteries and Marfan's syndrome // Int. J. Obstet. Anesth. 2003; 12: 28–34.
17. Heider A. L., Kuller J. A., Strauss R. A., Wells S. R. Peripartum cardiomyopathy: a review of the literature // Obstet. Gynecol. Surv. 1999; 54: 526–531.
18. George L. M., Gatt S. P., Lowe S. Peripartum cardiomyopathy: four case histories and a commentary on anaesthetic management // Anaesth. Intensive Care. 1997; 25: 292–296.
19. Pirlet M., Baird M., Pryn S. et al. Low dose combined spinal-epidural anaesthesia for caesarean section in a patient with peripartum cardiomyopathy // Int. J. Obstet. Anesth. 2000; 9: 189–192.
20. Autore A., Brauneis S., Apponi F. et al. Epidural anesthesia for cesarean section in patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: a report of three cases // Anesthesiology. 1999; 90: 1205–1207.
21. Gould T. S. J., Elliott J., Foweraker M. et al. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy // J. Antimicrob. Chemother. 2006; 57: 1035–1042.
22. Pinder A. J., Dresner M., Calow C. et al. Haemodynamic changes caused by oxytocin during caesarean section under spinal anaesthesia // Int. J. Obstet. Anesth. 2002; 11: 156–159.
23. Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure // Sophia Antipolis: European Society of Cardiology; 2005.
24. Sharma B., Goodwin J. F. Beneficial effect of salbutamol on cardiac function in severe congestive cardiomyopathy. Effect on systolic and diastolic function of the left ventricle // Circulation. 1978; 58: 449–460.



Катарина Сакич
Нейроаксиальный блок при сопутствующей патологии (CD-ROM)

Этой интерактивной публикацией компания «ИнтелТек Мультимедиа» продолжает освежающий цикл лекций на CD, ориентированный на практикующих врачей, ищущих оптимальные подходы к обезболиванию. В основу цикла положен ряд лекций, прочитанных ведущими мировыми специалистами в рамках первой конференции Общероссийской общественной организации регионарной анестезии и лечения острой боли.

2008 г. Цена: 200 руб.

<http://www.critical.ru/shop>