



© М. А. Репина,
С. Р. Кузьмина-Крутецкая

Санкт-Петербургская медицинская
академия последипломного образования;
кафедра репродуктивного здоровья женщин

ПРИБОРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ (В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ)

■ В статье обсуждены принципы ведения беременности, родов и послеродового периода у женщин с приобретенными пороками сердца в зависимости от функционального класса застойной сердечной недостаточности (ЗСН) с оценкой последней согласно международным стандартам. Обсуждены риски и противопоказания для беременности в зависимости от функционального класса ЗСН, а также тактика обследования и наблюдения, варианты медикаментозной терапии, пути родоразрешения.

■ **Ключевые слова:** приобретенные пороки сердца; застойная сердечная недостаточность; беременность

Пороки сердца являются существенной проблемой для беременности.

В течение последних десятилетий произошли значительные изменения в частоте встречаемости пороков: в развитых странах мира стали преобладать врожденные пороки сердца, тогда как приобретенные пороки, преимущественно связанные с ревматизмом, у беременных женщин встречаются редко.

Иная ситуация в развивающихся странах, где ревматизм как социальная болезнь и связанные с ним пороки клапанов остаются главными в заболеваниях сердца у беременных.

В исследовании, посвященном анализу исходов 599 беременностей в сроках 20 и более недель у 546 женщин в период 1994–1995 годов, частота пороков сердца распределилась следующим образом: врожденные пороки встретились у 74 % женщин, приобретенные пороки — у 22 % и аритмии — у 4 % пациенток. У 30 женщин имелось сочетание врожденного и приобретенного порока сердца. Лишь 20 женщин не знали о своем заболевании до наступления беременности [38].

Известно, что пороки и связанное с ними функциональное состояние сердца по-разному влияют на течение беременности и представляют разную степень риска для матери и плода. Ниже представлена классификация пороков клапанов сердца в соответствии с их риском для беременности (табл. 1). Эта классификация разработана Американской коллегией кардиологов (American College of Cardiology, или АСС) совместно с Американской ассоциацией кардиологов (American Heart Association или АНА).

Оценка функционального состояния сердца или функционального класса застойной сердечной недостаточности (ЗСН) в этой классификации представлена согласно принятым международным стандартам, разработанным Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA), которые приведены в таблице 2.

Беременные женщины плохо переносят стеноз митрального и аортального клапанов, что объясняется дополнительной гемодинамической нагрузкой на клапанный аппарат и сердечную мышцу в связи с прохождением все возрастающего объема крови через механическое препятствие в виде стенозированного отверстия.

Осложнения (отек легких, брадиаритмии, тахиаритмии, инсульт, остановка сердца) и смерть встречаются в 13 % всех беременностей. Они более вероятны в случаях сниженной систолической функции левого желудочка (фракция выброса менее 40 %), что характерно для больных тяжелым аортальным или митральным стенозом (максимальный градиент на аортальном клапане более 30 мм рт. ст., площадь митрального отверстия менее 2 см², а площадь аортального отверстия менее 1,5 см². Хуже исходы у беременных моложе 20 и старше 35 лет [38].

Таблица 1

Классификация пороков сердца в соответствии с риском для матери, плода и новорожденного (АСС/АНА Guidelines, 1998)

Низкий риск для матери и плода	Высокий риск для матери и плода	Высокий риск для матери
- Бессимптомный аортальный стеноз с низким градиентом давления на клапане (менее 50 мм рт. ст.) и нормальной систолической функций левого желудочка - Аортальная или митральная регургитация, с признаками ЗСН I или II степени по NYHA и нормальной систолической функций ЛЖ - Пролапс митрального клапана без регургитации или с I–II степенью митральной регургитации и нормальной систолической функций ЛЖ - Начальные и умеренные формы митрального стеноза (диаметр митрального отверстия более 1,5 см², средний градиент менее 5 мм рт. ст.) без выраженной легочной гипертензии - Начальные или умеренные формы стеноза клапанов легочной артерии	- Гемодинамически значимый (градиент давления ≥ 50 мм рт. ст.) аортальный стеноз, с симптомами или бессимптомный - Аортальная регургитация с симптомами ЗСН III–IV классов по NYHA - Митральный стеноз с симптомами ЗСН II–III–IV классов по NYHA - Митральная регургитация с симптомами ЗСН III или IV классов по NYHA - Пороки аортального, митрального клапанов с тяжелой легочной гипертензией (давление в легочной артерии более 75 % от системного) - Пороки аортального, митрального клапанов с дисфункцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ менее 40 %) - Пороки, сопровождающиеся цианозом - Высокий функциональный класс ЗСН (классы III или IV по NYHA)	- Снижение систолической функции ЛЖ (фракция выброса менее 40 %) - Предшествующий анамнез тяжелой ЗСН - Инсульт или транзиторные ишемические атаки (преходящие нарушения мозгового кровообращения) в анамнезе

Таблица 2

Функциональная классификация застойной сердечной недостаточности (NYHA)

Класс I	Физические нагрузки не вызывают чрезмерного утомления, сердцебиения, одышки, болей за грудиной (стенокардия)
Класс II	Заболевание сердца, которое сопровождается небольшим ограничением физической активности и проявляется усталостью, сердцебиением, одышкой или болями за грудиной. Симптомы устраняются при отдыхе
Класс III	Заболевание сердца, которое сопровождается выраженным ограничением физической активности. Небольшая физическая нагрузка приводит к утомлению, сердцебиению, одышке или болям за грудиной. Симптомы устраняются при отдыхе
Класс IV	Заболевание сердца, которое сопровождается неспособностью выполнять любую физическую нагрузку без дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или стенокардия проявляются даже при отдыхе. Любая физическая активность вызывает или увеличивает дискомфорт

Выраженный митральный стеноз (стеноз митрального клапана) относят к наиболее опасным из всех стенотических пороков сердца, так как он сопровождается очень тяжелыми нарушениями гемодинамики. Связанное с беременностью повышение объема циркулирующей крови и сердечного выброса в сочетании с затруднением кровотока через митральный клапан приводят к увеличению объема и давления крови в левом предсердии, тем самым ретроградно повышая давление наполнения в сосудах легких с развитием легочной гипертензии. Одновременно происходит увеличение размеров левого, а при тяжелом стенозе и правого предсердия. Кроме того, увеличенный объем циркулирующей крови способствует повышению конечно-диастолического давления в левом предсердии (увеличе-

нию преднагрузки), что может провоцировать фибрилляцию предсердий (мерцательная аритмия) и левожелудочковую недостаточность.

Как компенсаторная реакция, направленная на уменьшение ударного объема и устранение объемной нагрузки на предсердие, повышается частота сердечных сокращений. Это способствует уменьшению периода диастолы, но еще больше повышает давление в левом предсердии, приводит к нарушению сердечного ритма с развитием аритмий (экстрасистолия, фибрилляция предсердий). Создается высокий риск развития отека легких, тем более вероятный в условиях гиперволемии, свойственной беременности [43].

Ухудшение состояния у беременных с тяжелым митральным стенозом (площадь митрального отвер-

ствия $\leq 1,5$ см²) обычно происходит во II и III триместрах, на фоне значительного роста черезклапанного градиента (разница давлений в полостях сердца до и после клапана), индуцированного прогрессирующей гиперволемией. Однако высокая вероятность развития сердечной недостаточности в эти сроки имеется и у женщин с начальными или умеренными формами митрального стеноза и его благополучным течением до и в начале беременности [42].

Ухудшение состояния сопровождается жалобами на одышку, сердцебиение, кашель и кровохарканье. Так как митральный стеноз чаще всего является результатом перенесенного или текущего ревматизма, в клинической картине могут присутствовать признаки активации ревматического процесса.

Полагают, что в отличие от врожденных пороков сердца, которые выявляют рано, часто еще до рождения или первые часы и дни после рождения ребенка, диагноз приобретенных пороков нередко упускают, и пациентки могут не знать о своем заболевании. Недооценка тех или иных симптомов при беременности может быть также связана с переносом акцентов на акушерские осложнения (одышка, отеки, тахикардия, утомление при физической нагрузке). Поэтому в консенсус-документе по ведению беременных с сердечной патологией отмечено: «Все, что необходимо для правильного диагноза митрального стеноза — это своевременное выполнение ЭКГ и ЭХО-кардиографии с доплером для измерения трансмитрального градиента и давления в легочной артерии при взятии на учет по беременности и далее ежемесячно, начиная со II триместра» [19].

Аортальный стеноз встречается реже, и реже связан с ревматизмом, а чаще — с врожденной аномалией развития клапанного аппарата [10]. Аортальный стеноз ревматического происхождения обычно сочетается с митральным стенозом.

Умеренные формы аортального стеноза, как правило, хорошо переносятся беременными, но при тяжелых формах (черезклапанный градиент более 50 мм рт. ст.) беременность категорически противопоказана, если не выполнена хирургическая коррекция порока [1]. Материнская смертность при тяжелом некорригированном аортальном пороке достигает 17 % [3].

Фиксированный сердечный выброс при аортальном стенозе создает большую разницу давлений объема преднагрузки (объем, притекающий в левый желудочек) и постнагрузки (объем, оттекающий из левого желудочка). Состояние беременности, связанное с увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК) и снижением периферического сосудистого сопротивления, еще больше увеличивает эту разницу давлений, что создает большой риск развития острой сосудис-

той недостаточности, особенно в ситуациях, связанных с дальнейшим снижением сосудистого сопротивления и снижением АД (кровотечение, оперативные вмешательства, включая операцию кесарева сечения, эпидуральная анестезия). Поэтому родоразрешение беременных с тяжелым аортальным стенозом является большой проблемой: с одной стороны, предпочтительнее роды через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания и профилактикой кровотечения, а, с другой, такой метод на фоне низких резервных возможностей левого желудочка может быть очень опасным, что оставляет методом выбора операцию кесарева сечения.

Клапанные пороки с регургитацией (митральная и аортальная недостаточность) могут быть врожденными, но также и инфекционной или ревматической этиологии. Регургитация ревматической этиологии сочетается с митральным или аортальным стенозом. Поэтому клиническая картина будет определяться также и тяжестью повреждения клапанов, связанной со стенозом.

Беременность при пороках с изолированной регургитацией достаточно хорошо переносится: за счет снижения системного сосудистого сопротивления у беременных с митральной недостаточностью происходит даже уменьшение объема регургитации. Однако в тяжелых случаях (при нарушении функции левого желудочка) сниженное сосудистое сопротивление не может устранить или существенно уменьшить влияние высокого конечно-диастолического давления на митральный клапан, тем более, что это давление (объем преднагрузки) увеличивается в процессе беременности в связи с увеличением ОЦК: фракция регургитации растет и возможно развитие острой сердечной недостаточности.

Причиной регургитации нередко бывает врожденный пролапс митрального клапана. Эту анатомическую особенность диагностируют достаточно часто при ЭХО-кардиографии, но клинически значимыми являются только большие дефекты, которые сопровождаются симптомами выраженной недостаточности митрального клапана. В этих случаях у больных наблюдают снижение переносимости физических нагрузок, болевой синдром (кардиалгия), тахикардию, аритмии.

Аортальная регургитация может быть следствием синдрома Марфана, очень частым признаком которого является расширение кольца аортального клапана и основания аорты. Другие причины аортальной регургитации — врожденный дефект клапанного аппарата, перенесенный эндокардит.

Нетяжелые случаи аортальной регургитации (за исключением синдрома Марфана), как правило, не вызывают осложнений во время беременности

[18], так как увеличение на 10–15 ударов частоты сердечных сокращений способствует укорочению периода диастолы, что приводит к уменьшению фракции регургитации.

В тяжелых случаях, сопровождающихся нарушением функциональной емкости левого желудочка, возможно развитие сердечной недостаточности в конце II триместра и в III триместре.

Ведение беременности и родов при болезнях сердца, включая клапанные пороки, представляет сложную задачу. Главный вопрос — допустима ли беременность, должен решаться в каждом конкретном случае. Ответ заключается в правильной оценке характера порока и функционального состояния сердца. Функциональное состояние сердца или функциональный класс застойной сердечной недостаточности определяют, используя шкалу (табл. 2), разработанную NYHA.

Согласно рекомендациям NYHA беременность допустима в I и II функциональных классах. Необходимо регулярное совместное наблюдение кардиолога и акушера, мониторинг аритмий, ограничение физических нагрузок, достаточный сон и отдых, ограничение соли, лечение анемии.

В III и IV функциональных классах следует избегать беременности. В ранние сроки показан аборт. Если беременность все же сохраняется, то обязательно наблюдение с госпитализацией, постельный режим в течение всей беременности с соответствующей медикаментозной коррекцией клинических проявлений. Хирургическое лечение допустимо по строгим показаниям, его лучше проводить вне беременности.

Четкие рекомендации по ведению беременности и родов у женщин с болезнями сердца представлены в консенсус-документе международной комиссии экспертов [19]. В рекомендациях предусмотрены следующие положения, касающиеся пороков сердца:

1. ЭХО-кардиография должна быть выполнена у каждой молодой женщины с пороком клапанов даже при отсутствии симптомов болезни.
2. Тактику ведения лучше обсуждать до наступления беременности, особенно при митральном стенозе с площадью отверстия $\leq 1,5 \text{ см}^2$ и аортальном стенозе с площадью отверстия $\leq 1,0 \text{ см}^2$.
3. Тщательное наблюдение, начиная со II триместра.
4. Медикаментозная терапия должна включать бета-блокаторы при тяжелом митральном стенозе, вазодилататоры — при регургитации. При необходимости показаны диуретики.
5. При сохранении симптомов сердечной недостаточности, несмотря на медикаментозную терапию, в случаях митрального или аортального стеноза показана чрезкожная баллонная вальвулопластика.

6. Операция на открытом сердце может быть предпринята только по жизненным показаниям. Плод лучше извлечь до начала операции.

7. Выбор метода антикоагулянтной терапии при механических протезах клапанов проводят с учетом риска гепарина (тромбоэмболические осложнения) и варфарина (эмбриопатии).

Главная особенность современной тактики при болезнях сердца — это не консультирование, а совместное ведение с кардиологом, госпитализации в кардиологические больницы (центры), располагающие акушерскими отделениями для таких больных.

Обоснование такого подхода — это необходимость постоянного контроля функционального состояния сердца со своевременной медикаментозной коррекцией возникающих нарушений и по показаниям — своевременной хирургической помощью.

Медикаментозная терапия зависит от характера порока сердца, но выбор препарата должен учитывать степень его возможного отрицательного влияния на плод (табл. 3). При митральном стенозе, сопровождающемся выраженной тахикардией, аритмиями, легочной гипертензией (давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст.) или риском их развития обязательно назначение препаратов, бета-блокаторов [7], предпочтительнее — атенолол, метопролол как не влияющие на тонус матки [9]. Дозы препаратов зависят от среднего трансмитрального градиента и давления в легочной артерии и, следовательно, могут быть правильно подобраны только кардиологом.

Признаки ЗСН и особенно застой в легких являются показанием для назначения диуретических препаратов в сочетании с препаратами калия, магния и богатой калием диетой.

Ту же терапию проводят при аортальном стенозе с высоким риском развития застойной сердечной недостаточности.

Стенотические пороки сердца часто являются показанием для назначения антикоагулянтов, что обеспечивает профилактику развития системной тромбоэмболии в случае возникновения фибрилляции предсердий [2, 13].

При заболеваниях, связанных с регургитацией, назначают препараты, снижающие системное сосудистое сопротивление — спазмолитические, антигипертензивные агенты за исключением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов рецепторов к ангиотензину II как опасных для плода (см. табл. 3). Оперативное лечение при беременности проводят только в жизнеопасных ситуациях, например, у беременных с высокой легочной гипертензией, угрожающей отеком легких [15, 23].

Возможно выполнение двух видов операций:

- 1) митральная или аортальная чрезкожная баллонная вальвулопластика;

Таблица 3

Медикаментозная терапия беременных с болезнями сердца и риск для плода (S. C. Reimold, J. D. Rutherford, 2003 [39])

Препарат	Показания для беременных	Влияние на плод
Диуретики		
Фуросемид	Застойные явления в легких	Экскреция калия, натрия
Антигипертензивные средства		
Бета-блокаторы	Гипертензия, суправентрикулярные аритмии	Снижение частоты сердечных сокращений и веса плода
Метилдопа	Гипертензия	Много побочных эффектов
Вазодилататоры		
Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	Противопоказаны при беременности	Аномалии, задержка развития, смерть плода
Гидралазин	Аортальная регургитация	Не отмечено
Нитраты	Снижение венозного застоя	Брадикардия
Антикоагулянты		
Варфарин	Механические протезы клапанов сердца	Эмбриопатии, кровотечения
Нефракционированный гепарин	Механические протезы клапанов сердца	Кровотечение
Низкомолекулярный гепарин	Отработанных показаний нет	Кровотечение
Аспирин, низкие дозы	Риск тромбозов	Снижение веса, кровотечение
Антиаритмические средства		
Дигоксин	Суправентрикулярные аритмии	Не отмечено
Аденозин	Суправентрикулярные аритмии	Не отмечено
Хинидин	Предсердные или желудочковые аритмии	Большие дозы: эффект подобен окситоцину
Прокаинамид	Предсердные или желудочковые аритмии	Не отмечено
Амиодарон	Предсердные или желудочковые аритмии	Гипотиреоз, задержка развития, преждевременные роды

2) замена или пластика клапана, производимая на открытом сердце, в условиях искусственного кровообращения.

Обе операции представляют риск для матери и плода [6, 41], но особенно опасны операции на открытом сердце. Риск смерти плода при операции в условиях искусственного кровообращения достигает 20–30 % и непредсказуем [6, 11, 41, 4]. Поэтому предпочтение отдают чрезкожной баллонной вальвулопластике с защитой области живота, исключением измерений показателей гемодинамики и проведения ангиографии с целью снижения риска радиационного облучения [5, 30, 31, 36]. Для контроля за ходом операции используют транспищеводную эхографию [24]. Опубликованы достаточно обширные данные о высокой эффективности и относительной безопасности для плода такого метода операции [4, 33].

Выше отмечена целесообразность хирургической коррекции тяжелых пороков сердца до наступления беременности. Вместе с тем протезирование сердечных клапанов, фактически радикально устраняя проблему, связанную с пороком,

во время беременности создает другую проблему — проблему антикоагулянтной терапии. При протезировании клапанов используют два вида протезов — биопротезы и механические протезы.

Биопротезы представляют меньший риск для образования тромбов, но подвержены дегенерации, как правило, требуют замены через 7–10 лет. Такая необходимость может возникнуть и во время беременности [25, 34, 39].

Механические протезы достаточно надежны как в отношении продолжительности, так и эффективности их работы, но способствуют тромбообразованию. Поэтому наличие механического протеза связано с необходимостью постоянной антикоагулянтной терапии. Препаратами выбора являются лекарства, снижающие биосинтез в печени К-витаминзависимых прокоагулянтов, к которым относят производные кумарина, в частности — варфарин.

Беременность повышает риск тромбообразования в связи с двукратным физиологическим повышением гемокоагуляционного потенциала и поэтому при механических протезах требует антикоагулянтной поддержки. Сравнение исходов бе-

ременности на фоне механических и биопротезов показало, что состояние биопротезов не меняется и частота их повреждения не увеличивается. Однако при наличии механического протеза материнская смертность составляет 1–4 % и в основном связана с тромбоэмболическими осложнениями [25].

Антагонисты витамина К (варфарин) минимизируют риск тромбоэмболий и связанную с ними материнскую смертность, но способствуют развитию эмбриопатий (нарушение развития костей, хрящей, атрофия глаз и др.), приводят к спонтанным абортam, задержке развития плода и высокой перинатальной смертности (до 30 %).

Альтернативное лечение нефракционированным гепарином безопасно для плода, но не в полной мере защищает от тромбозов [12]. Абсорбция гепарина при его подкожном введении недостаточна, контроль состояния гемостаза с помощью АПТВ также недостаточен, это затрудняет подбор дозы. Кроме этого сложно обеспечение парентерального применения препарата на протяжении всей беременности, длительная терапия повышает риск развития тромбоцитопении и остеопороза [25, 41].

Сравнение исходов беременности у 72 женщин с протезами клапанов сердца, получавших препараты, аналогичные варфарину, или 10 тыс. ед. нефракционированного гепарина подкожно, показало, что на аналогах варфарина эмбриопатия развивалась у 28 % плодов, но не было случаев тромбоза, тогда как на гепарине не было повреждений плода, но имелись три случая массивной эмболии, от которой две больные погибли.

В обзоре, включившем 976 женщин с механическими протезами преимущественно митрального клапана, у которых прослежены 1234 беременности, показано, что терапия варфарином сопровождается тромбоэмболиями в 3,9 %, материнской смертностью в 1,8 % и эмбриопатиями в 6,4 % случаев. Терапия гепарином в дозах, регулируемых с помощью АПТВ, сопровождается развитием тромбозов в 25 % случаев, материнской смертностью — в 6,7 %, но не влияет на эмбрион и плод [12].

Антикоагулянтную терапию при беременности считают «двойным риском»: гепарин безопасен для плода, но плохо защищает мать, а варфарин защищает мать от тромбозов, но опасен для эмбриона и плода, повышает вероятность кровотечения и у матери и у плода [28, 39]. Полемика относительно эффективной и безопасной антикоагулянтной терапии включает мнения о необходимости полного отказа от варфарина при беременности [29] или отказа от него в наиболее опасные сроки со снижением доз в остальное время [12] до абсолютного неприятия других, нежели варфарин, антикоагулянтов [1, 16, 20], но со снижением его доз для уменьшения риска эмбриопатии [14].

Что касается препаратов низкомолекулярного гепарина, то обнадеживающий опыт по их использованию, включающий снижение рисков тромбозов и побочных осложнений, таких как тромбоцитопения, остеопороз, нежелательное влияние на плод [21, 27, 40], пока не подкреплен достаточным числом наблюдений [26], но это направление представляется перспективным.

В случаях, где нет очень высокого риска развития тромбозов (биопротезы, наличие пороков со смешиванием венозной и артериальной крови, например, дефект межжелудочковой перегородки, цианотические пороки сердца) допускается применение небольших доз аспирина (75–100 мг/сут).

Независимо от используемого препарата, антикоагулянтная терапия должна осуществляться при обязательном мониторинге ее влияния на гемокоагуляцию, состояние которой также зависит от меняющихся при беременности веса тела и объема циркулирующей крови. Предложено в сроки высокого риска развития эмбриопатии (до 6–12 недель) варфарин заменять подкожным введением нефракционированного гепарина под контролем АПТВ. Значения АПТВ должны быть в 2–3 раза выше контроля. Допускается также использование препаратов низкомолекулярных гепаринов с мониторингом уровня антител к активированному фактору X. С 13-й недели вновь использовать варфарин (под контролем МНО с целевыми значениями 2,5–3,5) вплоть до поздних сроков беременности. Обязательна госпитализация за 2–4 недели до срока родов с целью перевода беременной с варфарина на гепарин, который применяют внутривенно, прекращая введение за 4 часа до ожидаемого начала родов или оперативного родоразрешения. Возврат к терапии антикоагулянтами непрямого действия (варфарин) рекомендуют через 6–12 часов после родоразрешения, если отсутствует риск кровотечения. Терапию варфарином начинают параллельно с гепарином. Гепарин отменяют после достижения целевых показателей МНО.

Прерывание антикоагулянтной терапии во время родоразрешения считают оправданным в целях профилактики внутричерепных гематом у плодов, что особенно вероятно в случаях преждевременных родов через естественные родовые пути, и профилактики кровотечения у матери. Тем не менее, частота массивных кровотечений у рожениц с протезами клапанов достигает 2,5 % [12].

У беременных с пороками сердца вероятность преждевременных родов очень высока и они могут начаться на фоне приема варфарина, то есть при его наличии в крови плода. Поэтому для защиты плода от внутричерепных кровоизлияний предложено плановое оперативное родоразрешение в 36 недель беременности [29].

В целом тактика родоразрешения при пороках сердца зависит от тяжести заболевания и степени ЗСН, а также — от состояния плода, сопутствующих акушерских осложнений.

Роды и особенно первые часы послеродового периода сопровождаются увеличением сердечного выброса за счет поступления дополнительных объемов крови из матки в общую сосудистую систему. Это приводит к повышению конечнодиастолического давления в левом желудочке на 8–10 мм рт. ст. и повышению давления в легочной артерии. В результате при стенотических пороках сердца создается угроза отека легких [17]. Поэтому рекомендуют контролировать состояние гемодинамики, включая использование инвазивных методов (катетеризация легочной артерии) при тяжелых формах стенозов [8, 23].

При стенозах клапанов показана эпидуральная анестезия, которая одновременно снижает венозную перегрузку сердца. Инфузионная терапия должна быть очень ограничена в объеме и применяется только с целью введения необходимых препаратов (сердечные гликозиды, например, строфантин, препараты калия и др.).

В отношении метода родоразрешения в основном признается следующая тактика: у пациенток с митральным, аортальным стенозом и I–II функциональным классом NYHA целесообразно проводить роды через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания (выходные щипцы, вакуум-экстракция, перинеотомия). В случаях III–IV классов сердечной недостаточности показана плановая операция кесарева сечения в сроки 36–37 недель. Однако в консенсус-документе экспертов отмечено, что кесарево сечение, позволяя избежать стресса, связанного с родами, не является очень щадящим методом при стенотических пороках, так как способствует развитию «гемодинамического удара» за счет поступления крови из сокращенной матки и, следовательно, — перегрузки сердечно-сосудистой системы.

Такую точку зрения экспертов нельзя признать правильной: «гемодинамический удар», или приток крови в общую сосудистую систему, происходит во время каждой схватки и тем более — после освобождения матки от плодного яйца, независимо от способа родоразрешения.

Есть несколько дополнительных доводов в пользу оперативного родоразрешения при митральном, аортальном стенозах. Во-первых, эти пороки связаны с очень неблагоприятными исходами для плода (задержка развития, недоношенность, хроническая и острая гипоксия, травматизм, возможный при естественном родоразрешении с укорочением периода изгнания, вплоть до внутричерепных гематом и др.) [12, 35,

38, 43]. Во-вторых, у тяжело больных женщин текущая беременность может быть единственным шансом на получение не только жизнеспособного, но и относительно здорового ребенка. Эти моменты необходимо принимать в расчет при выборе метода родоразрешения.

У пациенток с митральной или аортальной регургитацией целесообразно ведение родов через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания. В связи с низким сосудистым сопротивлением, характерным для состояний регургитации, эти больные плохо переносят эпидуральную анестезию и кровопотерю. Поэтому необходим очень тщательный контроль за объемом кровопотери. С этой целью, а также для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений осмотр мягких родовых путей и наложение швов на разрывы, разрезы промежности производят непосредственно после отделения последа, при достаточном анестезиологическом обеспечении.

В тяжелых случаях (III–IV функциональный класс NYHA) показано выполнение плановой операции кесарева сечения в 35–36 недель.

Очевидно, что постепенные и достаточно растянутые во времени изменения гемодинамики, характерные для беременности, позволяют к ним адаптироваться больному сердцу лучше, чем к острым, быстро меняющимся условиям послеродового периода, когда, с одной стороны, за счет выключения маточно-плацентарного кровообращения резко увеличивается ОЦК а, с другой, — возможно его значительное и также острое снижение при массивном кровотечении, травме, дополнительных оперативных вмешательствах.

На состояние сердечно-сосудистой системы в послеродовом периоде также оказывают влияние психоэмоциональные факторы, гормональная перестройка, формирование процесса лактации, в осложненных случаях — ответ системы гемостаза на операцию, травму, патологическую кровопотерю в виде повышения гемокоагуляционного потенциала и другие моменты.

Послеродовая матка, дополнительные раневые поверхности в сочетании со снижением общих резервных возможностей организма, изменениями в иммунной системе могут стать источником бактериемии с риском развития эндокардита.

Не случайно материнская смертность при пороках сердца распределяется следующим образом: 1/3 смертей приходится на период беременности, а 2/3 — на послеродовой период. Причины летальных исходов — острая правожелудочковая недостаточность, обусловленная легочной гипертензией, аритмией, отек легких, тромбоэмболии.

Поэтому родильницы с пороками сердца нуждаются в таком же тщательном совместном вра-

чебном наблюдении и интенсивном ведении, как во время беременности и родов.

Правильная оценка клинических показателей (общее состояние, жалобы, признаки сердечной недостаточности, баланс, инволюция матки, состояние молочных желез и др.) должна сочетаться с динамической оценкой ЭКГ, необходимых клинико-лабораторных и биохимических параметров, сочетаться с адекватной медикаментозной поддержкой, проводимой по тем же принципам, что и во время беременности.

У больных с I–II функциональным классом ЗСН по NYHA, в том числе — у получающих антикоагулянтную терапию, допустима лактация, так как гепарин не поступает в молоко, а концентрация варфарина очень низкая или, возможно, он в молоке также не присутствует [22].

При выраженной сердечной недостаточности лактацию отключают назначением бромокриптина (парлодел).

Дискуссионным остается вопрос о целесообразности профилактики эндокардита. Антибиотики показаны пациенткам с высоким риском заболевания (эндокардит в анамнезе, сопутствующие очаги инфекции), так как смертность от эндокардита остается высокой. Рекомендуют парентеральное назначение антибиотиков за 1 час до и через 8 часов после родоразрешения, а также пероральный и урогенитальный (местный) пути введения [39]. Есть противники профилактической антибиотикотерапии, если отсутствуют клинические симптомы инфекции [37]. Рекомендации NYHA также исключают назначение антибиотиков без специальных показаний (инфекция мочевыделительной системы, вагинальные инфекции и др.).

Если назначение антибиотиков в послеродовом периоде решается индивидуально, то в каждом случае показаны меры, повышающие общую защиту организма: лечение анемического синдрома, назначение витаминов, рекомендации полноценного питания, режима сна и отдыха.

Достаточно сложными остаются вопросы контрацепции: содержащие этинилэстрадиол комбинированные оральные контрацептивы не могут быть рекомендованы из-за их гиперкоагуляционного действия и, следовательно, повышения риска тромбоэмболических осложнений. По этой же причине, а также в связи с многочисленными отрицательными метаболическими эффектами вряд ли показаны только прогестагенсодержащие пилюли. В то же время возможна интравагинальная аппликация прогестагенов (например, интравагинальное кольцо ново-ринг). Из-за высокого риска развития воспалительных осложнений ограниченному числу больных мо-

гут быть рекомендованы ВМС, в том числе — содержащие прогестаген. Надежность барьерных контрацептивов ниже, о чем свидетельствует индекс Перля. В случаях, где беременность категорически противопоказана, надежным методом является стерилизация.

Литература

1. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease / Bonow R. O., Carabello B. A., Chatterjee K. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1998. — Vol. 32. — P. 1486–1588.
2. Anticoagulant therapy in pregnancy / Robin F., Lecuru F., Desfeux P. [et al.] // Eur. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 1999. — Vol. 83. — P. 171–177.
3. *Arias F.* Aortic stenosis and pregnancy / Arias F., Pineda J. // J. Reprod. Med. — 1978. — Vol. 20. — P. 229–232.
4. Ballon mitral valvotomy in pregnancy: maternal and fetal outcomes / Gupta A., Lokhandwala Y., Satoskar P. [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 1998. — Vol. 187. — P. 409–415.
5. Ballon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy / Lao T. T., Adelman A. G., Sermer M. [et al.] // Br. J. Obstet. Gynecol. — 1993. — Vol. 100. — P. 1141–1142.
6. *Bernal J. M.* Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy / Bernal J. M., Miralles P. J. // Obstet. Gynecol. Surviv. — 1986. — Vol. 41. — P. 1–6.
7. Beta-adrenergic receptor blockade in the management of pregnant women with mitral stenosis / al Kasab S. M., Sabag T., al Zaibag M. [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1990. — Vol. 163. — P. 37–40.
8. *Brian J. E.* Aortic stenosis, cesarean delivery, and epidural anesthesia / Brian J. E., Seifen A. B., Clark R. B. // J. Clin. Anesth. — 1993. — Vol. 5. — P. 154–157.
9. *Butters L.* Atenolol in essential hypertension during pregnancy / Butters L., Kennedy S., Rubin P. C. // Br. Med. J. — 1990. — Vol. 301. — P. 587–589.
10. *Carabello B. A.* Evaluation and management of patients with aortic stenosis / Carabello B. A. // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 1746–1750.
11. Cardiopulmonary bypass in pregnancy / Pomini F., Mercogliano D., Cavalletti C. [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 61. — P. 259–268.
12. *Chan W. S.* Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves / Chan W. S., Anand S., Ginsberg J. S. // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 191–196.
13. *Chan W. S.* What is the optimal management of pregnant women with valvular heart disease in pregnancy? / Chan W. S. // Haemostasis. — 1999. — Vol. 29. — P. 105–106.
14. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves / Vitale N., DeFeo M., Santo L. S. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1999. — Vol. 33. — P. 1637–1641.
15. *Ducey J. P.* The hemodynamic effects of severe mitral stenosis and pulmonary hypertension during labor and delivery / Ducey J. P., Ellsworth S. M. // Intensive Care Med. — 1989. — Vol. 15. — P. 192–195.

16. *Elkayam U. R.* Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves: a double jeopardy / *Elkayam U. R.* // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1996. — Vol. 27. — P. 1704–1706.
17. *Elkayam U.* Hemodynamics and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium / *Elkayam U., Gleicher N.* // *Cardiac problems in pregnancy* / Eds. *Elkayam U., Gleicher N.* — N.-Y., 1998. — P. 3–19.
18. Evaluation of fetal and uterine hemodynamics during maternal cardiopulmonary bypass / *Khandelwal M., Rasanen J., Ludormirski A.* [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 1996. — Vol. 88. — P. 667–671.
19. Expert Consensus Document on management of cardiovascular diseases during pregnancy / *Oakley C., Child A., Lung B.* [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 761–781.
20. *Hanania G.* Management of anticoagulants during pregnancy / *Hanania G.* // *Heart.* — 2001. — Vol. 86. — P. 125–126.
21. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular weight heparin or unfractionated heparin / *Warkentin T. E., Levine M. N., Hirsh J.* [et al.] // *New Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 332. — P. 1330–1335.
22. Is warfarin sodium contraindicated in the lactating mother? / *Mc Kenna R., Cole E. R., Vasan Y.* // *J. Pediatr.* — 1983. — Vol. 103. — P. 325–327.
23. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis / *Clark S. L., Phelan J. P., Greenspoon J.* [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1985. — Vol. 152. — P. 984–988.
24. Long-term outcome of mitral balloon valvotomy in pregnant women / *Fawzy M. E., Kinsara A. J., Stefadouros M.* [et al.] // *J. Heart Valve Diseases.* — 2001. — Vol. 10. — P. 153–157.
25. Long-term survival and valve — related complications in young women with cardiac valve replacements / *North R. A., Sadler L., Stewart A. W.* [et al.] // *Circulation.* — 1999. — Vol. 99. — P. 2669–2676.
26. Low molecular weight heparin after mechanical heart valve replacement / *Montalescot G., Polle V., Collet J. P.* [et al.] // *Circulation.* — 2000. — Vol. 101. — P. 1083–1086.
27. Low molecular weight heparins: a guide to their optimum use in pregnancy / *Laurent P., Dussarat G., Bonal J.* [et al.] // *Drugs.* — 2002. — Vol. 62. — P. 463–477.
28. *Lupton M.* Cardiac disease in pregnancy / *Lupton M., Oteng-Ntim E., Ayida G., Steer P. J.* // *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* — 2002. — Vol. 14. — P. 137–143.
29. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses / *Sareli P., England M. J., Berk M. R.* [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 63. — P. 1462–1465.
30. *Mclvor R. A.* Percutaneous balloon aortic valvuloplasty during pregnancy / *Mclvor R. A.* // *Int. J. Cardiol.* — 1991. — Vol. 32. — P. 1–3.
31. Mitral valvotomy in pregnancy / *el Maraghy M., Abou Senna I., el Tehewy F.* [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1983. — Vol. 145. — P. 708–710.
32. New-York Heart Association Functional Classification for Congestive Heart Failure // *Mayo Clinic Cardiology Review* / Ed. *J. G. Murphy.* — Philadelphia, 2000.
33. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy during pregnancy / *De Souza J. A. M., Martinez E. E., Ambrose J. A.* [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37. — P. 900–903.
34. Pregnancy and bioprostheses / *Jamieson W. R., Miller D. C., Akins C. W.* [et al.] // *Ann. Thorac Surg.* — 1995. — Vol. 60. — P. 282–287.
35. Pregnancy outcomes and cardiac complications in women with mechanical, bioprosthetic and homograft valves / *Sadler L., McCowan L., White H.* [et al.] // *Brit. J. Obstet. Gynaecol.* — 2000. — Vol. 107. — P. 245–253.
36. *Presbitero P.* Interventional cardiology in pregnancy / *Presbitero P., Prever S. B., Brusca A.* // *Eur. Heart. J.* — 1996. — Vol. 17. — P. 182–188.
37. Prevention of bacterial endocarditis / *Dajani A. S., Taubert K. A., Wilson W.* [et al.] // *Circulation.* — 1997. — Vol. 96. — P. 358–366.
38. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease / *Siu S. C., Sermer M., Colman J. M.* [et al.] // *Circulat.* — 2001. — Vol. 104. — P. 515–531.
39. *Reimold S. C.* Valvular heart disease in pregnancy / *Reimold S. C., Rutherford J. D.* // *Clin. Pract.* — 2003. — Vol. 349. — P. 52–59.
40. Safety of low molecular weight heparin in pregnancy / *Sanson B. J., Lensing A. W., Prins M. H.* [et al.] // *Thromb. Haemost.* — 1999. — Vol. 81. — P. 668–672.
41. *Sullivan H. J.* Valvular heart surgery during pregnancy / *Sullivan H. J.* // *Surg. Clin. North. Am.* — 1995. — Vol. 75. — P. 59–75.
42. *Sullivan J. M.* Management of medical problems in pregnancy: severe cardiac disease / *Sullivan J. M., Ramanathan K. B.* // *N. Engl. J. Med.* — 1985. — Vol. 313. — P. 304–309.
43. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy / *Hameed A., Karaalp I. S., Tummalapalli P. P.* [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37. — P. 893–899.

Статья представлена О. Н. Аржановой
НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

ACQUIRED VALVULAR HEART DISEASE AND PREGNANCY

Repina M. A., Kuzmina-Krutetskaya S. R.

■ **Summary:** In the article presents clinical recommendations concerning valvular heart diseases and pregnancy. Recommendations are based on the NYHA class of disease: patients needs in the careful clinical assessment, to assess functional capacity, they should be seen by a cardiologist as often, as it needs. Mode of treatment and delivery be discussed.

■ **Key words:** acquired heart disease; congestive heart failure; pregnancy