

**С.Р. Мравян  
В.А. Петрухин  
С.И. Федорова  
В.П. Пронина**

# **ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ**

**2-е издание,  
переработанное  
и дополненное**



**Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2020**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	5
Введение.....	8
<b>Глава 1. Физиологические изменения гемодинамики во время беременности и в послеродовом периоде.....</b>	<b>12</b>
Постуральный синдром.....	16
<b>Глава 2. Данные физикальных и инструментальных методов обследования при нормально протекающей беременности.....</b>	<b>21</b>
<b>Глава 3. Диагностика сердечной недостаточности и стратификация риска в отношении матери.....</b>	<b>38</b>
<b>Глава 4. Возможные дозы облучения у беременных.....</b>	<b>48</b>
<b>Глава 5. Риск развития осложнений у плода.....</b>	<b>50</b>
<b>Глава 6. Предгравидарная подготовка пациенток с заболеваниями сердца.....</b>	<b>52</b>
<b>Глава 7. Врожденные пороки сердца без цианоза.....</b>	<b>56</b>
Дефект межпредсердной перегородки.....	56
Неполная атриовентрикулярная коммуникация.....	63
Дефект межжелудочковой перегородки.....	65
Открытый артериальный проток.....	69
Стеноз легочной артерии.....	72
Аневризма (идиопатическое расширение) легочной артерии.....	77
Стеноз устья аорты (аортальный стеноз).....	79
Коарктация аорты и синдром Тюрнера.....	88
Аневризма аорты.....	94
Трехпредсердное сердце ( <i>cor triatrium</i> ).....	102
<b>Глава 8. Врожденные пороки сердца с цианозом.....</b>	<b>110</b>
Тетрада и триада Фалло.....	111
Аномалия Эбштейна.....	120
Транспозиция магистральных сосудов.....	124
Единственный желудочек сердца.....	131
Синдром Эйзенменгера.....	139
<b>Глава 9. Приобретенные пороки сердца.....</b>	<b>151</b>
Митральный стеноз.....	151
Недостаточность митрального клапана.....	157
Ревматический стеноз устья аорты.....	163
Недостаточность аортального клапана.....	164
Сочетанные и комбинированные пороки сердца.....	171
<b>Глава 10. Кардиомиопатии, болезни миокарда и эндокарда.....</b>	<b>174</b>
Гипертрофическая кардиомиопатия.....	174
Перипаретальная кардиомиопатия.....	188
Дилатационная кардиомиопатия.....	195
Рестриктивная кардиомиопатия.....	199

Некомпактная кардиомиопатия левого желудочка.....	202
Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ).....	204
Миокардиты и миокардитический кардиосклероз.....	209
Инфекционный эндокардит.....	214
<b>Глава 11. Инфаркт миокарда у беременных.....</b>	<b>227</b>
Синдром Бланда—Уайта—Гарланда.....	239
<b>Глава 12. Большие дисплазии соединительной ткани.....</b>	<b>249</b>
Синдром Марфана.....	249
Синдром Элерса—Данло.....	257
Эластическая псевдоксантома.....	262
Незавершенный остеогенез.....	264
<b>Глава 13. Использование искусственного кровообращения у беременных.....</b>	<b>276</b>
<b>Глава 14. Ведение беременных с протезированными клапанами и искусственными материалами.....</b>	<b>284</b>
Механические искусственные клапаны и беременность.....	288
Биологические искусственные клапаны и беременность.....	300
Аллографты (гомографты), аутографты и беременность.....	303
<b>Глава 15. Ведение беременных после операций на сердце.....</b>	<b>309</b>
Радикальные операции на сердце.....	310
Паллиативные операции на сердце.....	316
Операция «постоянной паллиации».....	318
<b>Глава 16. Профилактика инфекционного эндокардита.....</b>	<b>320</b>
<b>Глава 17. Легочная гипертензия у беременных.....</b>	<b>321</b>
<b>Глава 18. Принципы наблюдения и ведения беременных с пороками сердца.....</b>	<b>330</b>
<b>Глава 19. Аритмии и блокады сердца у беременных.....</b>	<b>335</b>
Общие вопросы диагностики аритмий и ведения беременных.....	335
Экстрасистолическая аритмия.....	343
Предсердная экстрасистолия.....	344
Желудочковая экстрасистолия.....	347
Механизмы пароксизмальных тахикардий.....	351
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.....	353
Желудочковая пароксизмальная тахикардия.....	370
Синдром удлиненного интервала <i>QT</i> .....	376
Фибрилляция предсердий.....	385
Брадикардия и атриовентрикулярные блокады.....	392
Нарушения внутрижелудочковой проводимости.....	396
Аритмии у беременных с врожденными пороками сердца.....	400
Электрокардиостимуляторы и кардиовертеры-дефибрилляторы.....	403
Электрическая кардиоверсия у беременных.....	405
Радиочастотная абляция.....	408

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ	— атриовентрикулярный
АВК	— атриовентрикулярная коммуникация
АД	— артериальное давление
АДПЖ	— аритмогенная дисплазия правого желудочка
АДФ	— аденозиндифосфат
АС	— аортальный стеноз
АТФ	— аденозинтрифосфат
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
АЭ	— аномалия Эбштейна
БФ	— бисфосфанат
БИК	— биологический искусственный клапан
ВПС	— врожденный порок сердца
ВТПЖ	— выходной тракт правого желудочка
ГД	— градиент давления
ГКМП	— гипертрофическая кардиомиопатия
ДКМП	— дилатационная кардиомиопатия
ДМЖП	— дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	— дефект межпредсердной перегородки
ДПП	— дополнительный путь проведения
ЕЖС	— единственный желудочек сердца
ЖПТ	— желудочковая пароксизмальная тахикардия
ЖЭ	— желудочковая экстрасистолия
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИК	— искусственное кровообращение
ИКД	— имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	— инфаркт миокарда
ИРЛА	— идиопатическое расширение легочной артерии
ИЭ	— инфекционный эндокардит
КДР ЛЖ	— конечно-диастолический размер левого желудочка
КС	— кесарево сечение
КСР ЛЖ	— конечно-систолический размер левого желудочка
КТ	— компьютерная томография
КТМС	— корригированная транспозиция магистральных сосудов
ЛАГ	— легочная артериальная гипертензия
ЛГ	— легочная гипертензия
ЛЖ	— левый желудочек
ЛП	— левое предсердие
МИК	— механический искусственный клапан
МН	— митральная недостаточность

---

МНО	— международное нормализованное отношение
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МС	— митральный стеноз
НАК	— недостаточность аортального клапана
НВП	— нарушение внутрижелудочковой проводимости
НККМП	— некомпактная кардиомиопатия
НМГ	— низкомолекулярный гепарин
НО	— незавершенный остеогенез
НФГ	— нефракционированный гепарин
ОАП	— открытый артериальный проток
ОВТ ЛЖ	— обструкция выносящего тракта левого желудочка
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОФ	— операция Фонтена
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПЖПТ	— полиморфная желудочковая пароксизмальная тахикардия
ПН	— плацентарная недостаточность
ППКМП	— перипартальная кардиомиопатия
ПС	— постуральный синдром
ПЭ	— предсердная экстрасистола
РА	— расслаивание аорты
РКМП	— рестриктивная кардиомиопатия
РЧА	— радиочастотная абляция
СА	— синоатриальная абляция
СВПТ	— суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия
СЗРП	— синдром задержки роста плода
Синдром WPW	— синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта
Синдром CLC	— синдром Клерка—Леви—Кристенко
СЛА	— стеноз легочной артерии
СМ	— синдром Марфана
СН	— сердечная недостаточность
СУИ QT	— синдром удлиненного интервала QT
СЭ	— синдромом Эйзенменгера
СЭД	— синдром Элерса—Данло
ТАП	— тканевой активатор плазминогена
ТБА	— транслюминальная баллонная ангиопластика
ТМС	— транспозиция магистральных сосудов
ТП	— трепетание предсердий
ТФ	— тетрада Фалло
ФВ	— фракция выброса
ФК	— функциональный класс
ФП	— фибрилляция предсердий

---

ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХЛН	— хроническая легочная недостаточность
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭА	— эпидуральная анестезия
ЭКВ	— электрокардиоверсия
ЭКГ	— электрокардиография
ЭКС	— электрокардиостимулятор
ЭОС	— электрическая ось сердца
ЭП	— эластическая псевдоксантома
ЭхоКГ	— эхокардиография
ЯМРТ	— ядерно-магнитная резонансная томография

## ВВЕДЕНИЕ

Среди всей экстрагенитальной патологии у беременных сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место, составляя от 0,4 до 4,7% [1, 2], а количество женщин с врожденными пороками сердца составляет около 1% общего их числа.

В течение последних десятилетий произошло существенное изменение соотношения врожденных и приобретенных пороков сердца с практически десятикратным преобладанием первых в экономически развитых странах. В странах с развивающейся экономикой частота ревматизма остается высокой. Так, в Индии и Непале частота ревматических пороков у детей составляет от 1 до 5,4 случая на 1000 населения, а у женщин детородного возраста — от 8 до 12 случаев на 1000 населения [3]. Для сравнения, в западных странах частота ревматических пороков составляет 0,5 случая на 1000 населения. За счет миграции необследованного контингента в Великобританию у 35–42% женщин с митральным стенозом диагноз устанавливается впервые во время беременности. Это же обстоятельство делает данную проблему весьма актуальной не только для западных стран, но и для России.

В связи с успехами кардиохирургии растет количество женщин с оперированными пороками сердца, в том числе в детском возрасте. Так, в настоящее время около 85% детей, оперированных по поводу врожденного порока сердца, доживают до подросткового возраста, а в дальнейшем — не менее половины из них будут составлять женщины репродуктивного возраста [5]. Целый ряд врожденных пороков сердца требует повторных операций на сердце, являющихся вторым этапом операции или корригирующих новую (ятрогенную) патологию. Отношение со стороны практикующих врачей к течению оперированных пороков сердца весьма различно, и чаще всего высказывается мнение о невозможности «приравнивания их к женщинам, имеющим нормальную сердечно-сосудистую систему» [6].

В последние годы при анализе материнской и перинатальной смертности от кардиологических причин в экономически развитых странах одной из основных, наряду с легочной гипертензией и кардиомиопатией, явилось поражение аорты различной этиологии с последующим ее расслаиванием [7, 8]. По данным японских авторов, материнская смертность за последние 20 лет от сердечно-сосудистых причин возросла в три раза. В 2010–2012 гг. из 15 случаев смерти пациенток расслаивание аорты (РА) было отмечено в 5 [9]. Если в 2006–2008 гг. среди кардиологических причин материнской смертности РА встречалось в 13%, то в последние 4–5 лет доля этого осложнения возросла до 30% [9, 10].

Другой группой является увеличивающееся число пациенток с генетическими аномалиями, лежащими в основе кардиомиопатий (гипертрофической или дилатационной), аритмогенной дисплазии правого желудочка, дисплазий соединительной ткани (синдром Марфана и др.). Увеличение осведомленности врачей об этой патологии с возможностью проведения генетического скрининга и соответствующей терапии для профилактики внезапной смерти существенно улучшает прогноз и выживаемость пациенток. Эта группа больных также может нуждаться в изменениях медикаментозного лечения во время беременности, кроме того, пациентки характеризуются различной комбинацией миокардиальной дисфункции, обструкции выходного тракта левого желудочка, недостаточностью аортального клапана, предсердными и желудочковыми аритмиями. Этим пациенткам еще до беременности могут быть имплантированы кардиовертер-дефибриллятор или различные типы кардиостимуляторов.

В последние годы отмечается увеличение числа курящих женщин, женщин с ожирением, метаболическим синдромом, что обуславливает раннее развитие атеросклероза, а возникновение во время беременности в этих случаях инфаркта миокарда (ИМ) перестает быть казуистикой. Это особенно важно помнить при планировании экстракорпорального оплодотворения, так как возраст этих женщин, как правило, превышает 40 лет и является еще одним фактором развития ишемической болезни сердца (ИБС).

В современной литературе появились сведения о хорошем прогнозе в отношении вынашивания беременности при целом ряде пороков сердца, при которых ранее материнство считалось противопоказанным [аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) и стеноз легочной артерии с высоким градиентом давления, паллиативные операции на сердце], расширились возможности оперативной коррекции пороков во время беременности [баллонная вальвулопластика, пластика дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) по методике Amplatzer], изменилось отношение к пароксизмальным нарушениям ритма (выявлены доброкачественно протекающие желудочковые тахикардии) [11, 12].

Внимательное отношение к беременным с пороками сердца обусловлено опасностью развития у них симптомов сердечной недостаточности (СН), с функциональным классом (ФК) которой связаны материнская и перинатальная смертность [13, 14 и др.]. Однако большинство авторов отмечают, что у пациенток с пороками сердца в 95,5% случаев отмечается I–II функциональный класс сердечной недостаточности с хорошим прогнозом в отношении самопроизвольных родов [15].



К сожалению, трудность диагностики СН у беременных обусловлена изменениями гемодинамики, сопровождающими нормально протекающую беременность [увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), тахикардия, одышка, отеки и др.]. Складывается ситуация, когда нормально протекающая беременность является своеобразной моделью развития СН с характерным для последней увеличением ОЦК. Гипердиагностика СН и стремление врача минимизировать риск в отношении матери часто связаны с неоправданным преждевременным родоразрешением и соответственно — с неудовлетворительными перинатальными исходами [6] или даже со случаями прерывания беременности «по медицинским показаниям» в I и II триместрах беременности. При этом необходимо помнить, что «прерывание беременности в сроках более 14 нед не менее опасно, чем правильно проводимая беременность» [16].

У большинства молодых мужчин и женщин могут отмечаться аритмии сердца и нарушения проводимости, клиническое течение которых обычно весьма благоприятно. Чаще всего они представлены редкими экстрасистолами, а при суточном мониторировании электрокардиограммы (ЭКГ) по Холтеру могут проявляться в виде носящих функциональный характер синусовой брадикардии или проходящей атриовентрикулярной блокады.

Беременность, как правило, способствует не только развитию различных видов аритмий, но и худшей их переносимости, частому возникновению субъективных симптомов (сердцебиение, перебои в сердце, синкопальные и пресинкопальные состояния и др.). Весьма важной остается объективная оценка выявленной аритмии с учетом признаков возможного органического поражения миокарда или клапанного аппарата. Обращено особое внимание практикующих врачей на доброкачественный характер целого ряда аритмий (в том числе — желудочковой тахикардии) у беременных, у которых тщательное эхокардиографическое (ЭхоКГ) обследование не выявляет органической патологии.

Обследование женщин во время беременности у кардиолога и регистрация ЭКГ для многих пациенток — первое серьезное исследование в жизни. Неслучайно, что существенная часть пороков сердца и синдромов преждевременной реполяризации желудочков [синдромы Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) и Клерка—Леви—Кристеско (CLC)] впервые выявляются во время беременности (по данным МОНИИАГ, около 20%).

В то же время беременность, как правило, приводит к ухудшению течения существующих ранее аритмий (например, пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW) или атриовентрикулярных блокад

(при корригированной транспозиции магистральных сосудов). Кроме того, нарушения ритма или проводимости могут стать первым признаком органического поражения миокарда и клапанного аппарата сердца.

В настоящем руководстве авторами сознательно подробно не освещались многие вопросы электрофизиологии, использования антиаритмических препаратов у беременных, а также ЭКГ-характеристик аритмий и блокад, подробно и квалифицированно изложенные в целом ряде соответствующих монографий [17–19].

Целью настоящей монографии является знакомство практикующих врачей, прежде всего акушеров-гинекологов и кардиологов как специализированных роддомов, так и рядовых женских консультаций и родильных отделений, с диагностикой СН у беременных с пороками сердца, с уровнем риска в отношении различных кардиологических и акушерских осложнений, тактикой ведения беременности и родов с учетом современных рекомендаций, изложены вопросы предгравидарной подготовки пациенток с пороками сердца.

## **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

---

Во время беременности сердечно-сосудистая система здоровых женщин претерпевает существенные изменения. Большинство адаптационных изменений у них формируется достаточно быстро и на ранних сроках беременности. Так, уже при сроке 7–8 нед сердечный выброс, ударный объем и объем левого желудочка в конце диастолы возрастают более чем наполовину по сравнению с показателями до зачатия [16].

Ключевыми элементами в адаптации сердечно-сосудистой системы у беременных являются изменения периферического сопротивления, сердечного выброса и ОЦК. По-видимому, первый шаг в адаптации — снижение общего периферического сопротивления в ответ на увеличение уровня циркулирующих эстрогенов, пептидов и ряда других факторов, например оксида азота [20].

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) снижается начиная с 8-й недели гестации до 70% от исходного уровня. S.C. Robson и соавт. (1989) [21] выявили снижение ОПСС с 1326 до 875 дин/см<sup>-5</sup> в секунду к 20-й неделе беременности. Во второй половине беременности данный показатель незначительно, но статистически достоверно нарастает до 996 дин/см в секунду к 38-й неделе гестации.

Снижение ОПСС и увеличение ОЦК связаны с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и умеренным снижением концентрации предсердного натрийуретического пептида [22]. Это снижение ОПСС усиливается после завершения процессов плацентации, когда низкое сосудистое сопротивление плаценты способствует созданию высокого кровотока в матке.

L. Spätling и соавт. (1992) [23] отметили, что возрастание сердечного выброса начинается с 2,6 л/мин до беременности и достигает 3,8 л/мин к 8–11-й неделе беременности. Сердечный выброс в состоянии покоя на сроке 26–28 нед максимально увеличивается на 30–45% от величины до беременности и может составлять 7 л/мин [24–26]. Начиная с III триместра беременности вследствие быстрого увеличения

размеров плода и матки, а также гемодинамически значимой компрессии нижней полой вены отмечается снижение венозного возврата к сердцу (преднагрузки), что может проявляться не только в отсутствии увеличения, но даже в снижении сердечного выброса. Эти изменения наиболее четко обнаруживаются в положении на спине, в то время как при повороте на левый бок отмечается увеличение рабочего объема и сердечного выброса на 25–30% [27, 28]. Во время родов без использования анальгезии сердечный выброс увеличивается еще на 30% [5]. Ранее считалось, что это увеличение может быть существенно ограничено использованием регионарной анестезии, однако последние работы опровергают данное мнение [29]. Во время потуг во втором периоде родов отмечается еще большее нарастание сердечного выброса. Через 2 нед после родов сердечный выброс значительно снижается, а через 24 нед составляет около 5 л/мин.

*Преднагрузкой называют давление или растяжение сердечных камер во время диастолы. Повышение преднагрузки по механизму Франка–Старлинга вызывает усиление сердечных сокращений. Таким образом, преднагрузка — это нагрузка, создаваемая перед сердцем.*

Уже на ранних сроках беременности отмечается снижение артериального давления (постнагрузки), а диастолическое артериальное давление остается сниженным на 10 мм рт.ст. от исходного уровня и во II триместре. Если систолическое артериальное давление остается во время беременности относительно стабильным, то снижение диастолического артериального давления достигает статистически достоверных значений [21]. Это обусловлено происходящей активной вазодилатацией, в основе которой у беременных лежит увеличение образования простагличина, релаксина и оксида азота [30]. Снижение диастолического давления в большей степени, нежели систолического, обуславливает уменьшение пульсового артериального давления. После родов отмечается постепенное увеличение диастолического артериального давления.

*Постнагрузка — это давление или сопротивление, которое сердце преодолевает, выбрасывая кровь. Артериальное или легочное давление часто называют постнагрузкой на левый или правый желудочек соответственно. Таким образом, постнагрузка — это нагрузка, которую сердце преодолевает, нагнетая кровь в сосуды.*

Минутный объем сердца увеличивается на 80% по сравнению с параметрами до беременности, достигая максимума к 26–28 нед с постепенным его снижением к родам.

Отмечаемое во время беременности увеличение ОЦК сопровождается с 12-й недели беременности ростом частоты сердечных сокращений в покое на 10–15%, а в III триместре беременности — еще на 10–20 со-

крашений в минуту (табл. 1.1). Беременность двойней приводит к еще более раннему и значимому повышению частоты сердечных сокращений. Болевой синдром в родах в сочетании с высокой активностью симпатической нервной системы способствует еще большему росту частоты сердечных сокращений (табл. 1.2).

Таблица 1.1

**Количественные показатели гемодинамических параметров  
во время беременности [31]**

Показатель	Нормальные параметры	Изменения во время беременности, %
Частота сердечных сокращений	71±10 в минуту	+10–20
Рабочий объем	73,3±9 мл	+30
Сердечный выброс	4,3±0,9 л/мин	+30–50
ОЦК	5 л	+20–50
Общесосудистое сопротивление	1530±520 дин/см в секунду	–20
Среднее артериальное давление	86,4±7,5 мм рт.ст.	Изменяется незначительно
Потребление кислорода	250 мл/мин	+20–30

Таблица 1.2

**Основные показатели гемодинамики матери  
во время беременности и родов [32]**

Показатель	Значение
ОЦК, %	+40
Маточный кровоток на доношенном сроке, мл/мин	500
Перераспределение крови в родах, мл	300–500
Перераспределение крови после родов, мл	1000
Сердечный выброс в родах (по сравнению с III триместром), л/мин:	
латентная фаза	+1,10
активная фаза, ускорение	+2,46
активная фаза, замедление	+2,17
второй период родов	+3,50
непосредственно после родов	+3,10
Кровопотеря, мл:	
роды через естественные родовые пути	500
роды через естественные родовые пути двойней	1000
кесарево сечение	1000

Структурные адаптационные процессы в сердечной мышце приводят к увеличению массы левого желудочка, фракции выброса и степени укорочения миокардиального волокна. Так, размеры сердца могут увеличиваться на 30%, что отчасти напоминает дилатацию камер сердца. Эти признаки гипертрофии миокарда регрессируют после родов [21].

Работа левого желудочка увеличивается и достигает максимума на 26–32-й неделе беременности, превышая на 33–50% исходные показатели. Во время родов дополнительно происходит резкое возрастание работы левого и правого желудочков еще приблизительно на 30–40%. В раннем послеродовом периоде данные показатели приближаются к величинам, определяемым перед родами. Благодаря возрастающему притоку крови к сердцу, уменьшению размеров матки, повышению вязкости крови вновь усиливается работа сердца на 3–4-й день послеродового периода.

Причиной гипервентиляции, наблюдаемой у беременных, является стимулирующее действие прогестерона, что приводит к гипокарбии ( $\text{PaCO}_2$  27–34 мм рт.ст.) и незначительному респираторному алкалозу (рН 7,40–7,45).

ОЦК возрастает на 30–50% за счет объема циркулирующей плазмы, достигая максимума к 30–36-й неделе беременности. При этом на 5–6 л увеличивается объем внеклеточной жидкости. Рост ОЦК сопровождается увеличением кровотока в легких, однако у здоровых беременных это не приводит к росту давления в легочной артерии из-за наблюдаемого снижения сопротивления легочных артериол. Увеличение ОЦК приводит к относительной анемии, что может снижать доставку кислорода к органам и тканям. Непосредственно после отделения плаценты и происходящей вслед за этим вазоконстрикции отмечается возврат около 500–1000 мл крови из маточно-плацентарного кровотока в общесосудистое русло матери (см. табл. 1.2). Этот феномен «аутоотрансфузии» в сочетании с исчезновением компрессионного действия увеличенной матки, ростом центрального венозного давления, преднагрузки желудочков и сердечного выброса может компенсировать кровопотерю в послеродовом периоде [27]. При ряде пороков сердца необходимо учитывать отрицательный эффект «аутоотрансфузии» (увеличение преднагрузки) в послеродовом периоде на исходно компрометированный миокард, особенно правого желудочка, что может приводить к декомпенсации кровообращения.

Потребление организмом кислорода во время беременности нарастает и перед родами превышает исходный уровень на 15–30%. В латентную фазу родов происходит увеличение потребления кислорода на 25–30%, в активную — на 65–100%, во втором периоде — на 70–85%,

а на высоте потуг — на 125–155%. В 1-е сутки после родов этот показатель остается повышенным на 25% по сравнению с дородовым уровнем.

Во время беременности складываются гемодинамические и биохимические условия, влияющие на фармакодинамику и фармакокинетику используемых препаратов, в том числе кардиотонических. Так, увеличение ОЦК повышает нагрузочную дозу, требующуюся для достижения необходимой концентрации препарата в сыворотке крови. Уменьшение в крови уровня протеинов снижает количество белковых связей с препаратом, что ведет к снижению его концентрации. Увеличение почечного кровотока, которое связано с увеличением сердечного выброса, усиливает выведение препарата. Усиление метаболизма в печени под влиянием прогестерона также может привести к повышенному выводу лекарств из организма. Гастроинтестинальная абсорбция лекарств может меняться за счет изменения желудочной секреции и моторики кишечника, что приводит к увеличению или уменьшению концентрации веществ в сыворотке крови.

Таким образом, необходимость в увеличении сократимости миокарда предъявляет повышенные требования к функциональному состоянию миокарда, а рост потребления кислорода — к его доставке по коронарным артериям. Все это может угрожать женщине с сердечно-сосудистыми заболеваниями развитием декомпенсации кровообращения перед родами, в родах и после них. Создается дополнительная нагрузка на сердечно-сосудистую систему, и, как следствие этого, у 30% здоровых беременных выслушивается систолический шум над легочной артерией и верхушкой сердца, усиливается II тон над легочной артерией за счет ускорения кровотока, повышение содержания эстрогенов в организме вызывает нарушения возбудимости и проводимости сердечной мышцы, возникают аритмии [33]. С внедрением ЭхоКГ выявилось, что при нормально протекающей беременности могут отмечаться физиологическая регургитация на клапанах, ускорение тока крови, создающие ЭхоКГ-признаки стеноза соответствующего отверстия, признаки функционирующего открытого овального окна, незначительное накопление жидкости в перикарде [33].

## ПОСТУРАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Сопровождающее нормально протекающую беременность увеличение частоты сердечных сокращений является одним из симптомов постурального синдрома (ПС), протекающего не только с тахикардией, возникающей в положении стоя и лежа на спине (вплоть до суправен-

трикулярной пароксизмальной тахикардии), но и с синкопальными состояниями, причиной которых является автономная дисфункция симпатической нервной системы [34, 35]. В норме при переходе в ортостаз некоторое снижение сердечного выброса должно компенсироваться увеличением общего периферического сопротивления, что не приводит к изменению артериального давления. При развитии ПС переход из положения лежа в положение стоя сопровождается возникновением субъективных симптомов (сердцебиение, головокружение) и увеличением частоты сердечных сокращений на 30 в минуту или более 120 в минуту в течение первых 10 мин [36, 37].

В акушерстве синонимами ПС являются синдром нижней полой вены, гипотензивный синдром на спине, синдром аортокавальной компрессии и др. У беременных под ПС понимают сочетание артериальной гипотензии, а также клинических и субклинических симптомов (резкая слабость, головокружение, головная боль, резкое усиление двигательной активности плода, тошнота, внезапная потливость, ощущение нехватки воздуха, сердцебиение), появляющихся в положении на спине.

Частота ПС колеблется от 0,5 до 11,2%, он отмечается в возрасте от 12 до 50 лет с соотношением мужчин и женщин 1:5 [36]. С помощью поворотного стола, создающего быстрое изменение положения тела, ПС удается моделировать у 10% добровольцев [37]. У беременных ПС отмечается у 10–70%, а его тяжелые формы — у 1–3% женщин.

Различают два типа ПС: дисавтономный и гиперadreнергический. У большинства пациенток (до 90%) отмечается дисавтономный тип, при котором отсутствует адекватное увеличение общего периферического сопротивления во время нагрузки (изменение положения тела). Диспропорция в венозном возврате, ведущая к избыточной стимуляции барорецепторного ответа, сопровождается увеличением стимуляции симпатической нервной системы и тахикардией. При гиперadreнергическом типе ПС отмечается повышенная чувствительность к  $\beta$ -агонистам, что приводит к присоединению, наряду с другими симптомами ПС, тремора и чувства возбуждения, страха в положении стоя, отсутствии изменений гемодинамики при повороте на правый бок. Во время отдыха эти симптомы могут сохраняться. Диагноз подтверждается пробой с  $\beta$ -адреностимулятором изадрином, в лечении эффективны  $\beta$ -адреноблокаторы [36, 37].

Прогноз при развитии постуральной тахикардии благоприятный. Использование в родах эпидуральной анестезии позволяет уменьшить выраженность боли и стресса как вероятных стимуляторов тахикардии, что особенно важно при гиперadreнергическом типе ПС [30].



Не рекомендуется в этих случаях проведение спинальной анестезии. В литературе описаны случаи оперативного родоразрешения с помощью кесарева сечения (КС), показанием к которому, по мнению авторов, являлся выраженный ПС [34].

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Ayoub C.M., Jalbout M.I., Baraka A.S.* The pregnant cardiac woman // *Curr. Opin. Anaesthesiol.* — 2002. — Vol. 15. — P. 285–291.
2. *Liu T., Feng H., Li B.* Clinical analysis of 62 pregnant women complicated with organic heart diseases // *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* — 1996. — Vol. 31. — P. 146–148.
3. *Затикян Е.П.* Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных (Функциональная и ультразвуковая диагностика). — М.: Триада-Х, 2004. — 304 с.
4. *Bahadur K.C., Sharma D., Shresta M.P.* Prevalence of rheumatic and congenital heart disease in schoolchildren of Kathmandu valley in Nepal *Indian Heart J* // 2003. — Vol. 55. — P. 615–618.
5. *Steer Ph.J., Gatzoliulis M.A., Baker Ph.* Heart Disease and Pregnancy. RCOG; Ed. Andrey Welsh, London. — 2006. — P. 24.
6. *Климова Л.Е., Осипова Л.Е., Севостьянова О.Ю.* Особенности течения беременности и перинатальная патология у женщин с врожденными пороками сердца // *Перинатология.* — 2008. — № 12. — С. 11–14.
7. *Cauldwell M., Gatzoulis M., Steer P.* Congenital heart disease and pregnancy: A contemporary approach to counselling, pre-pregnancy investigations and the impact of pregnancy on heart function. *Obstet Med.* — 2017. — Vol. 10. — P. 53–57. DOI: 10.1177/1753495X16687905.
8. *Lima F.V., Yang J., Xu J., Stergiopoulos K.* National Trends and In-Hospital Outcomes in Pregnant Women With Heart Disease in the United States. *Am J Cardiol.* — 2017 / Vol. 119. — P. 1694–1700. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.02.003.
9. *Tanaka H., Katsuragi S., Osato K. et al.* The increase in the rate of maternal deaths related to cardiovascular disease in Japan from 1991–1992 to 2010–2012 // *J Cardiol.* 2017. Vol. 69. — P. 74–78. DOI: 10.1016/j.jjcc.2016.01.005.
10. *Johnston C., Schroeder F., Fletcher S.N., Bigham C., Wendler R.* Type A aortic dissection in pregnancy // *Int J Obstet Anesth.* — 2012. — Vol. 21. — P. 75–79. DOI: 10.1016/j.ijoa.2011.09.006.
11. *Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O. et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014. 10.1016/j.jacc.2014.10.02.1536.
12. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C., Cifkova R., Ferreira R., Foidart J.M., Gibbs J.S., Gohlke-Baerwolf C., Gorenek B., Iung B., Kirby M., Maas A.H., Morais J., Nihoyannopoulos P., Pieper P.G., Presbitero P., Roos-Hesselink J.W., Schaufelberger M., Seeland U., Torracca L.; ESC Committee for Practice Guidelines ESC 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. Vol. — 32. — P. 3147–3197. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr218.
13. *Ванина Л.В.* Заболевания сердца и беременность. — М.: Медицина, 1991. — 234 с.
  14. *Abdel-Hady E.S., El-Shamy M., El-Rifai A.A.* Maternal and perinatal outcome of pregnancies complicated by cardiac disease // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* — 2005. — Vol. 90. — P. 21–25.
  15. *Lin J.H., Lin Q., Hong S.* Retrospective analysis of 266 cases of pregnancy complicated by heart disease // *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* — 2000. — Vol. 35. — P. 338–341.
  16. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения / Под ред. Ч.Р. Уитфилда. — М.: Медицина, 2002. — 226 с.
  17. *Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.* Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. — М.: Бином-пресс, 2007. — 855 с.
  18. *Кечер М.И.* Руководство по клинической электрокардиографии. — М., 2000. — 395 с.
  19. Фармакотерапия отдельных состояний при беременности / Под ред. Н.Н. Володина. — М.: Миклош, 2012. — 176 с.
  20. *Williams D.J., Vallance P.J., Neild G.H. et al.* Nitric oxide-mediated vasodilation in human pregnancy // *Am J Physiol.* — 1997. — Vol. 272 (2 Pt 2). — P. 748–752.
  21. *Robson S.C., Hunter S., Boys R.J., Dunlop W.* Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy // *Am. J. Physio.* — 1989. — Vol. 256 (4 Pt 2). — P. 1060–1065.
  22. *Chapman A.B., Abraham W.T., Zamudio S. et al.* Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy // *Kidney Int.* — 1998. — Vol. 54. — P. 2056–2063.
  23. *Spätling L., Fallenstein F., Huch A. et al.* The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise // *Br. J. Obstet. Gynaecol.* — 1992. — Vol. 99 (Suppl. 8). — P. 1–40.
  24. *Елисеев О.М., Шехтман М.М.* Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. — Ростов на-Дону: Феникс, 1977. — 640 с.
  25. *Moll W.* Physiological cardiovascular adaptation in pregnancy—its significance for cardiac diseases // *Z. Kardiol.* — 2001. — Vol. 90 (Suppl. 4). — P. 2–9.
  26. *Hansen J.M., Ueland K.* Maternal cardiovascular dynamics during pregnancy and parturition // *Clin Anesth.* — 1974. — Vol. 10. — P. 21–36.
  27. *Harris I.S.* Management of Pregnancy in Patients with Congenital Heart Disease // *Prog Cardiovasc Dis.* — 2011. — Vol. 53. — P. 305–311.
  28. *Fujitani S., Baldisseri M.R.* Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient // *Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 33 (Suppl). — P. 354–361.
  29. *Brownridge P.* The nature and consequences of childbirth pain // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* — 1995. — Vol. 59 (Suppl). — P. 9–15.
  30. *Conrad K.P., Novak J.* Emerging role of relaxin in renal and cardiovascular function // *Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* — 2004. — Vol. 287. — P. 250–261.
  31. *Elkayam U., Gleicher N.* Hemodynamic and cardiac function during normal pregnancy and the puerperium / In: U. Elkayam, N. Gleicher, eds. *Cardiac Problems in Pregnancy.* — 3rd ed. — New York, NY: Wiley-Liss, Inc. — 1998. — P. 3–19.
  32. *Heart Disease and pregnancy* / ed. by C. Oakley, C.A. Warnws. — Balckwell Publ. Inc. — 2nd ed. — 2007. — P. 253.

33. *Abdukjabbar H.S., Marzouki K.M., Zawawi T.H., Khan A.S.* Pericardial effusion in normal pregnant women // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 1991. — Vol. 70. — P. 291–294.
34. *Glatter K.A., Tuteja D., Chiamvimonvat N. et al.* Pregnancy in postural orthostatic tachycardia syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2005. — Vol. 28. — P. 591–593.
35. *Heiskanen N., Saarelainen H., Valtonen P. et al.* Blood pressure and heart rate variability analysis of orthostatic challenge in normal human pregnancies // *Clin. Physiol. Funct Imaging.* — 2008. — Vol. 28. — P. 384–390.
36. *Corbett W.L., Reiter C.M., Schultz J.B. et al.* Anesthetic management of a parturient with the postural orthostatic tachycardia syndrome: a case report // *Brit. J. Anesth.* — 2006. — Vol. 97. — P. 196–199.
37. *Kanjwal Y., Kosinski D., Grubb B.P.* The postural orthostatic tachycardia syndrome: definitions, diagnosis, and management // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2003. — Vol. 26. — P. 1747–1757.
38. *Winker R.* Orthostatic intolerance — prevalence, diagnostic management and its significance for occupational medicine (German) // *Wien Klin. Wochenschr.* — 2004. — Vol. 116 (Suppl. 1). — P. 40–46.
39. *Grubb B.P., Klingenheben T.* Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS): etiology, diagnosis and therapy (German) // *Med Klin (Munich).* — 2000. — Vol. 95. — P. 442–446.

## **ДАННЫЕ ФИЗИКАЛЬНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ НОРМАЛЬНО ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

---

Нормально протекающая беременность у пациентки без сердечно-сосудистой патологии может сопровождаться появлением симптомов, чаще всего имитирующих сердечную недостаточность, а при наличии заболевания сердца — ее усугубление. Гипердиагностика и желание минимизации риска в отношении матери в этих случаях сопровождаются необоснованно ранним родоразрешением с соответствующим неблагоприятным прогнозом в отношении плода, а недооценка полученных результатов увеличивает материнскую смертность. Таким образом, принципиально важным является оценка получаемых физикальных и инструментальных данных как при нормально протекающей беременности, так и у пациенток с сердечно-сосудистой патологией.

**Жалобы.** У здоровых беременных часто отмечаются жалобы на снижение толерантности к физическим нагрузкам и повышенную утомляемость. Чаще всего появление этих жалоб связано с увеличением веса плода или сопутствующей анемией. Незначительное головокружение или эпизоды синкопальных состояний могут отмечаться на поздних сроках гестации и чаще всего связаны с механической компрессией увеличенной беременной маткой нижней полой вены, приводящей к снижению венозного возврата и сердечного выброса. Сердцебиение, часто наблюдаемое у беременных, обычно является отражением гиперкинетического типа кровообращения и не связано с развитием нарушений ритма сердца. Часто встречаемой жалобой у здоровых беременных является одышка, отмечаемая у половины женщин до 19-й недели беременности и у 76% — при сроке гестации более 31 нед. Одышка может быть объективным симптомом гипервентиляции, связанной с влиянием возросшего уровня прогестерона на дыхательный центр [1]. Иногда на поздних сроках беременности могут быть жалобы на удушье, уменьшающееся в положении сидя (ортопноэ),

возможно, зависящее от механического давления матки на диафрагму в положении лежа.

**Объективное обследование.** Более высокое стояние диафрагмы во время беременности вызывает смещение сердца вперед и более горизонтально. В этом случае верхушечный толчок легко определяется, он достаточно разлитой, резкий, а также может смещаться влево. У здоровых беременных может выявляться сердечный толчок, который определяется слева от грудины в третьем-четвертом межреберье и образуется правым желудочком и стволом легочной артерии. Пульсовая волна носит характер быстро спадающей, что в сочетании с пульсацией капилляров может напоминать аортальную регургитацию, однако в отличие от последней наблюдаемое снижение диастолического артериального давления (АД) существенно меньше.

Яремные вены при сроке беременности более 20 нед часто оказываются расширенными, пульсирующими.

Частым симптомом у здоровых беременных, особенно на поздних сроках гестации, являются отеки лодыжек и ног. Образование отеков у беременных объясняется снижением коллоидно-осмотического давления плазмы с сопутствующим повышением давления в бедренных венах и ростом проницаемости капилляров.

**Аускультация.** При аускультации у здоровых беременных, начиная с 12–20-й недели гестации, выявляется усиление I тона как за счет мышечного, так и за счет клапанного компонента. Громкий I тон сохраняется до 32-й недели беременности, а его интенсивность возвращается к норме через 2–4 нед после родов. Кроме увеличения громкости I тона, может отмечаться его расщепление, лучше всего выслушиваемое в третьем–пятом межреберье слева от грудины, а также в точке проекции клапана легочной артерии. Громкость I тона усиливается при вдохе и уменьшается при выдохе. Причина изменения громкости I тона до конца неясна. R. Cutforth и соавт. считают, что причина этого — увеличение ОЦК [2], а J.K. Perloff и соавт. — что тахикардия и гиперкинетический тип кровообращения, характерные для беременных [3]. До 30-й недели беременности не происходит изменений со стороны II тона сердца, затем громкость его обычно возрастает, а в положении на левом боку отмечается его расщепление. Снижение давления беременной матки на нижнюю полую вену в этом случае увеличивает приток крови к правому желудочку, объемную перегрузку легочной артерии и влияет на более позднее закрытие клапана легочной артерии по сравнению с аортальным.

На сроках беременности более 30 нед с различной частотой отмечается появление III тона сердца [2, 4].

В 96% случаев отмечается появление слабого систолического шума как следствие гиперкинетического типа кровообращения [2, 5]. Шум возникает в середине систолы, лучше всего выслушивается в четвертом-пятом межреберье слева от грудины и на проекции клапана легочной артерии, распространяется на область яремной ямки, а также лучше выслушивается на сосудах шеи слева, чем справа. Шум вызван реакцией сосудистой стенки легочной артерии и брахиоцефальных артерий на выброс крови из правого и левого желудочков соответственно. Шум лучше всего выслушивается в положении пациентки на спине [4]. М. Mishra и соавт. обследовали 103 беременных с шумом в сердце и подозрением на сердечно-сосудистую патологию. Среди 79 пациенток, у которых отмечалось появление короткого систолического шума изгнания, при ЭхоКГ и доплер-ЭхоКГ патологии обнаружено не было. Среди 15 пациенток, при обследовании которых выслушивался патологически громкий систолический шум изгнания, у одной выявлен пролапс митрального клапана с регургитацией, еще у одной пациентки — необструктивная ГКМП и у третьей — двустворчатый аортальный клапан с умеренным аортальным стенозом. У всех семи пациенток, при обследовании которых определялся диастолический шум, пансистолический или позднесистолический шум, а также патологические изменения на ЭКГ, выявлены септальные дефекты, необструктивная ГКМП или умеренная регургитация при пролапсе митрального клапана. Авторы считают, что ЭхоКГ не является обязательным обследованием у пациенток с функциональным систолическим шумом, но имеет важное значение при появлении громкого систолического шума или патологических изменений на ЭКГ [6].

В ряде случаев у беременных слева от грудины и в области проекции клапана легочной артерии может выслушиваться нежный мезодиастолический шум, напоминающий ранний диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии или аорты, а также митрального или трикуспидального стеноза. Шум может быть связан как с физиологической дилатацией легочной артерии, так и с высокой скоростью кровотока через митральный или трикуспидальный клапан [7]. Ряд авторов считают, что встречаемость диастолического шума крайне редка [4].

У здоровых беременных в проекции шейных вен, лучше всего справа в надключичной ямке и латеральнее грудино-ключично-сосцевидной мышцы, часто выслушивается систолический или систолодиастолический шум, имеющий нежный дующий или жужжащий характер и появляющийся вследствие повышенного кровотока в молочных железах [8]. Если шум носит систолодиастолический характер, то он

усиливается в систолу. Он может также выслушиваться во втором-третьем межреберьях слева и справа от грудины, лучше всего в положении на спине, у пациенток на поздних сроках беременности или у кормящих женщин. Когда этот шум слышен на левой стороне грудной клетки, его можно принять за шум открытого артериального протока или артериовенозную фистулу грудной клетки.

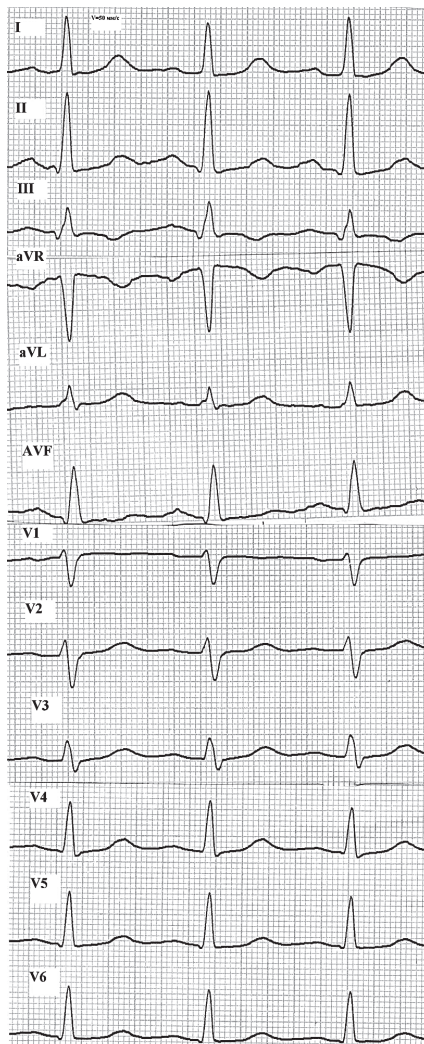
В отличие от маммарного шума шум при открытом артериальном протоке усиливается в диастолу и имеет неизменную интенсивность, не зависящую от сердечного цикла или наличия лактации. Надавливание пальцем с латеральной стороны стетоскопа или самим стетоскопом приводит к исчезновению маммарного шума и не влияет на интенсивность шума открытого артериального протока [9]. Рассматривается как венозная, так и артериальная причина маммарного шума. В. Tabatznik и соавт. считают, что источником шума является место соединения внутренней сонной и системы межреберных артерий [8].

**ЭКГ.** При нормально протекающей беременности на ЭКГ отмечается изменение позиции электрической оси сердца как следствие подъема уровня купола диафрагмы. Если до беременности отмечается нормальное положение электрической оси сердца, то в I триместре может быть незначительное отклонение электрической оси сердца вправо, а в III триместре в связи с увеличивающимся подъемом левого купола диафрагмы чаще выявляется умеренное отклонение электрической оси сердца влево.

Иногда может отмечаться появление малого зубца  $q$  в III стандартном отведении (часто в сочетании с отрицательным зубцом  $T$  и депрессией сегмента  $ST-T$ ) и инверсия зубца  $P$ , обычно исчезающие при вдохе (рис. 2.1).

Изменения сегмента  $ST$  могут быть связаны с развивающейся тахикардией, гормональной перестройкой, связанной с гиперэстрогемией, гипокалиемией и гипервентиляцией, часто сопровождающими нормально протекающую беременность. На рис. 2.2 представлена ЭКГ пациентки В., не имеющей экстрагенитальной и акушерской патологии. На ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 115 в минуту. Нормальное направление электрической оси сердца (ЭОС). ЭКГ-изменения сегмента  $ST$ , напоминающие ишемические.

На рис. 2.3 и 2.4 представлены ЭКГ пациентки Б., на 38-й нед беременности и после родов, не имеющей экстрагенитальной и акушерской патологии. В послеродовом периоде отмечено исчезновение очаговоподобных ишемических изменений в задней стенке левого желудочка.



**Рис. 2.1.** Синусовая тахикардия, ЧСС — 111 в минуту, нормальное направление электрической оси сердца. В III отведении: зубец  $q$  ( $q < 0,03$  с,  $q < 1/4R$ ) и инверсия зубца  $T$ . Изменение предсердного компонента слева: увеличение ширины зубца ( $P=0,12$  с), зубец  $P$  в отведении  $V_1$  ( $\pm$ ) с преобладанием отрицательной фазы, зубец  $P$  в отведениях  $V_5-V_6$  (+) двугорбый (расстояние между вершинами — 0,04 с). Изменения в миокарде левого желудочка метаболического характера (гормональное влияние): зубцы  $T$  (+) в грудных отведениях сглаженной формы