

У. Р. ХАМАДЬЯНОВ, В. В. ПЛЕЧЕВ

Беременность и роды при сердечно-сосудистых заболеваниях

Уфа — 2002

УДК - 618.3-0086

У. Р. Хамадьянов, В. В. Плечев

Беременность и роды при сердечно-сосудистых заболеваниях. Уфа - 2002.
- 272 с.

Авторский коллектив: Хамадьянов У.Р. - зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 БГМУ, клинический руководитель Перинатального Центра и Центра планирования семьи и репродукции г.Уфы, доктор мед.наук, профессор; Плечев В. В. - зав.кафедрой хирургических болезней №1 БГМУ, клинический руководитель кардиохирургического Центра РБ, доктор мед. наук, профессор; Евсюков А. А. - главный врач Республиканского кардиологического диспансера, кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургических болезней № 1; доценты кандидаты мед.наук Н. Г. Кульмухаметова, Д. Ш. Янбаев, кандидаты мед.наук С. Г. Щепанская, Т. П. Кулешова, А.У. Хамадьянова, Г. К. Еникеева, Э. М. Зулкарнеева, Д. А. Сиднев, Э. М. Галеев, Т. И. Огий.

Монография разрешена к печати Редакционно - издательским советом Башкирского государственного медицинского университета

На основании многолетнего клинического опыта авторов и данных современной литературы в книге представлены особенности течения беременности и родов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделено с современных позиций выбору акушерской и кардиохирургической тактики при приобретенных и врожденных пороках сердца и магистральных сосудов, а также у женщин с оперированным сердцем в догестационном периоде, во время беременности и родов.

В монографии всего проанализировано: беременных — 6125, из них с заболеванием сердечно-сосудистой системы — 1522, с пороками сердца и магистральных сосудов — 1117.

Книга рассчитана на врачей акушеров-гинекологов, кардиологов, кардиохирургов и хирургов широкого профиля, работающих в городских объединенных больницах, ЦРБ и участвующих в родоразрешении данного контингента беременных группы высокого риска материнских и перинатальных осложнений.

ISBN 5-7812-0004-5

© У.Р. Хамадьянов, В.В. Плечев, 2002

© Башгосмедуниверситет, 2002

© НПО "Башбиомед", 2002

Оглавление

Предисловие	6
Глава I.	
Адаптация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, гемостаза при физиологически протекающей беременности	9
Глава II.	
Болезни сердца у беременных в современных условиях	28
Ревматизм	28
Кардиомиопатии	49
Глава III.	
Приобретенные пороки сердца и беременность. Кардиоакушерская тактика	54
Митральный стеноз	55
Недостаточность митрального клапана	61
Комбинированный митральный порок сердца	66
Недостаточность клапана аорты	77
Аортальный стеноз	81
Недостаточность трехстворчатого клапана	85
Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия	88
Недостаточность клапанов легочной артерии	90
Сложные (сочетанные) пороки сердца	91
Глава IV.	
Пролапс митрального клапана. Акушерская тактика	97
Глава V.	
Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов. Кардиохирургическая и акушерская тактика	100
Дефект межпредсердной перегородки	107
Дефект межжелудочковой перегородки	111
Открытый артериальный проток	114
Изолированный стеноз легочной артерии	116
Тетрада Фалло	119
Синдром Эйзенменгера	122
Врожденный стеноз аорты	125
Коарктация аорты (стеноз перешейка аорты)	128
Редкие врожденные пороки сердца	131
Глава VI.	
Ведение беременности и родов у женщин с оперированным сердцем	133
Беременность и роды у больных после митральной комиссуротомии	137
Беременность и роды после протезирования клапанов сердца	143
Беременность и роды после оперативного лечения врожденных пороков сердца	150
Глава VII.	
Принципы ведения беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в условиях женской консультации	155
Глава VIII.	
Искусственное прерывание беременности и принципы родоразрешения	171
Ревматические пороки сердца	174
Врожденные пороки сердца	174

Список сокращений

АП	— артерия пуповины
АРср	— среднее артериальное давление
ВПС	— врожденный порок сердца
ВПС и С	— врожденные пороки сердца и сосудов
ВУЗР	— внутриутробная задержка развития
ДМЖП	— дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	— дефект межпредсердной перегородки
ИР	— индекс резистентности
МА	— маточная артерия
МО	— минутный объем
МПК	— маточно-плацентарное кровообращение
НАП	— нисходящая аорта плода
НК	— недостаточность кровообращения
НЦД	— нейроциркуляторная дистония
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ОЦП	— объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ	— объем циркулирующих эритроцитов
ПК	— плацентарный коэффициент
СДО	— систоло-диастолическое отношение
СИ	— сердечный индекс
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ССС	— сердечно-сосудистая система
УО	— ударный объем
ФПК	— фето-плацентарное кровообращение
ФР	— фракция митральной регургитации
ЧСС	— частота сердечных сокращений

Предисловие

Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных занимают ведущее место среди всей экстрагенитальной патологии. На их долю приходится более 60% всех болезней внутренних органов во время беременности и родов (Л.В.Ванина, 1991; О.М. Елисеев, 1997; В.Н.Серов, 1997). Частота сердечно-сосудистых заболеваний у беременных возросла с 2 - 4% в 60-70-е годы до 10 % и более в настоящее время. В Республике Башкортостан их частота достигла в 2000 году 9,7 %. Для оказания родовспомогательной помощи женщинам с заболеваниями сердца и сосудов в стране были созданы специализированные клиники. Л.В. Ванина (1991) считает, что данный контингент беременных должен находиться в акушерских стационарах третьей степени риска, где можно учесть интересы матери и плода, а специализированная помощь должна строиться с участием акушера, кардиолога и кардиохирурга. С 1976 года в городе Уфе функционирует специализированное по сердечно-сосудистой патологии родильное отделение при многопрофильной городской клинической больнице № 6, являющейся межрегиональным Центром по оказанию кардио- и ангиохирургической помощи больным. За последние десять лет на его базе были родоразрешены 5650 беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Характерен значительный рост сердечно-сосудистой патологии у беременных с 1969,5 на 10 000 родов в 1967 году до 5216,0 на 10 000 родов в 2000 году. Возможно, это связано с большей настороженностью врачей акушеров-гинекологов, терапевтов женских консультаций и поликлиник в отноше-

нии сердечно-сосудистых заболеваний у беременных, улучшением качества диагностики данной патологии и выявлении нозологических форм с невысокой степенью риска беременности и родов - миокардиосклероза, синдрома пролабирования митрального клапана, вегетососудистой дистонии. По нашим наблюдениям, в структуре сердечно-сосудистых заболеваний на протяжении всего периода ведущее место занимает гипертоническая болезнь (27,4 %), на втором и третьем местах соответственно находятся приобретенные (18,7%) и врожденные (13,2%) пороки сердца. При этом среди приобретенных пороков сердца преобладают поражения митрального клапана (83,4%), а среди врожденных пороков - наиболее тяжелые формы (септальные дефекты, тетрада Фалло и др.) с гиперволемией малого круга кровообращения (90,1%). Беременные с оперированным сердцем составили 6,85%. Более чем в два раза возросли, особенно сложные, нарушения сердечного ритма и проводимости (6,1%). Материнская смертность при сердечно-сосудистых заболеваниях составила 166,9 на 100 000 живорожденных новорожденных, перинатальная смертность - 26,38 %.

В Республике Башкортостан с учетом роста сердечно-сосудистой патологии и тяжестью ее осложнений особенно у беременных женщин и родильниц на базе Республиканского кардиологического диспансера открыт в 2001 году Центр кардиохирургии, а родовспомогательная помощь беременным с сердечно-сосудистыми заболеваниями оказывается в близлежащем Перинатальном Центре на базе клинического родильного дома № 4 г.Уфы (320 коек).

В последние годы представления о заболеваниях сердечно-сосудистой системы у беременных женщин существенно изменились. Это обусловлено успехами в развитии кардиологии и особенно кардиохирургии, а также оптимизацией акушерской тактики. В прошлом сердечно-сосудистые болезни долго занимали первое место в структуре материнской смертности, а в настоящее время они перешли на III - IV место, уступая акушерским кровотечениям и тяжелому гестозу (Ю.М. Блошанский, 1983; Л.В. Ванина, 1991; В.И. Кулаков с соавт., 1997). В Республике Башкортостан летальность от заболеваний сердца и сосудов среди беременных и родильниц составила 0,189 % в 2000 году.

Многие девочки с тяжелыми пороками сердца (митральный стеноз, аортальные и врожденные пороки) ранее умирали до наступления половой зрелости. Сегодня они успешно и своевременно оздоравливаются, выходят замуж и выполняют детородную функцию. Однако, перинатальная заболеваемость и смертность в группе больных с сердечно-сосудистой патологией остается высокой и колеблется от 10 - 12 до 33 %.

Современная кардиоакушерская тактика опирается на клиническую и функциональную диагностику форм заболевания сердечно-сосудистой системы, учитывает степень активности ревматического процесса, выраженность легочной гипертензии, гипоксического синдрома, толерантности к физической нагрузке, определяет риск беременности и родов, обеспечивает догестационное консультирование и превентивное лечение, устанавливает показания к хирургическим вмешательствам и их выполнение до или во время беременности, выбор способа родоразрешения и специального анестезиологического пособия при разных формах патологии.

В настоящее время отходят от шаблонного запрета беременности при сердечно-сосудистых заболеваниях. Важной деонтологической особенностью при диспансеризации беременных женщин с сердечно-сосудистой патологией является необходимость обеспечения комплексного и квалифицированного наблюдения взамен ежедневного стрессового запугивания их и возможного обсуждения вопроса не о прерывании, а о сохранении беременности и радости материнства.

В монографии авторы на основании личного опыта, опираясь на современные взгляды по проблеме сердечно-сосудистой патологии у беременных, особое внимание уделили тем вопросам, которые не нашли должного отражения в учебниках для медицинских вузов и в специальной литературе.

**Академик РАЕН, член-корреспондент АН РБ,
Заслуженный деятель науки РФ, Президент ассоциации
хирургов РБ, доктор мед.наук, профессор
В.М. Тимербулатов.**

**Член - корреспондент РАЕН, Заслуженный деятель
науки РБ, доктор мед. наук, профессор В.А.Кулавский**

Глава I

АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ, ГЕМОСТАЗА ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

При беременности вследствие нарастания массы тела беременной, матки и плода с его эмбриональными образованиями (плацента, околоплодные воды), увеличения сосудистой сети с включением фето-плацентарного кровообращения, увеличения минутного объема сердца, высокого стояния диафрагмы в последние месяцы, повышения потребления кислорода, увеличения скорости метаболизма на 15 - 20% , и др. на сердечно-сосудистую систему воздействует значительная дополнительная нагрузка.

Адаптационные процессы со стороны сердечно-сосудистой системы носят физиологический характер, но по степени их выраженности иногда бывает трудно провести границу между нормой и патологией и возникает необходимость их дифференцировать при курации беременных с заболеваниями сердца и сосудов (Л.В.Ванина, 1990, О.М.Елисеев, 1997).

1.1. Гиперволемическая аутогемодилюция. Физиологическая гиперволемия беременных - один из основных механизмов, обеспечивающих поддержание в течение беременности и родов оптимальных условий микроциркуляции, транспорта кислорода в плаценте и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, почки). Защитное действие гиперволемии беременных также проявляется толерантностью к кровопотере до 30 - 35 % объема крови без развития выраженной гипотензии.

Объем циркулирующей плазмы (ОЦП) у беременной начинает увеличиваться с 10-й недели беременности, затем быстро возрастает, примерно, до 34-й недели, далее увеличение его продолжается, но медленнее. ОЦП возрастает почти на 50 % (около 2600 мл) и достигает к концу беременности 3900 - 4000 мл.

Увеличение объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) также начинается с 10-й недели беременности, но в меньшей степени, чем ОЦП. Без дополнительного введения препаратов железа объем эритроцитов в среднем у здоровой беременной увеличивается с 1400 до 1650 мл, то есть на 18%. При дополнительном приеме железа ОЦЭ возрастает на 430 мл или на 32%. В связи с превышением увеличения объема циркулирующей плазмы по сравнению с объемом циркулирующих эритроцитов возникает так называемая физиологическая анемия беременных.

Как следствие различия в степени увеличения объемов плазмы и эритроцитов показатели гематокрита и концентрации гемоглобина в период беременности снижаются, достигая наименьших значений к 32 -34-й неделе, после чего несколько увеличиваются. В 34 недели беременности показатели гематокрита и содержание гемоглобина соответственно равны 32 -34 % и 105 - 110 г/л, а при дополнительном приеме препаратов железа - 36 % и 120 г/л.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) увеличивается с 3-х месяцев беременности и достигает максимума на 36-й неделе беременности, возрастая в среднем на 25 - 48 % от исходного уровня.

Наибольшее увеличение ОЦК происходит в 1 -2-м триместрах (к 26 - 28-й неделе) беременности во время быстрого роста плаценты. В некоторых случаях ОЦК увеличивается почти в два раза и составляет 10 % от массы тела женщины (вне беременности ОЦК не превышает 6,5%). Это связано с увеличением объема маточно-плацентарного кровеносного русла, массы молочных желез, расширением вен, особенно в области половых органов и нижних конечностей, колебанием прироста ОЦП - 35-50% и ОЦЭ - 12-25%. В результате быстро нарастающей диспропорции между ОЦП и ОЦЭ на 26 - 32-й неделях беременности содержание гемоглобина и количество эритроцитов, несмотря на их абсолютное увеличение, может снижаться на 10 - 20%. Это обуславливает олигоцитемическую гиповолемию и соответствующее снижение вязкости крови. Максимальное снижение вязкости крови

отмечается на 20 - 28-й неделях беременности, к моменту родов вязкость крови достигает нормального уровня. В таблице 1 приведены сравнительные показатели объема циркулирующей крови и ее компонентов.

Таблица 1

Показатели объема циркулирующей крови и ее компонентов

Группы обследования	Объем циркулирующей крови мл/кг	Объем плазмы мл/кг	Глобулярный объем мл/кг
Здоровые небеременные женщины	66,16±3,31	41,69±2,62	24,47±2,7
Беременные женщины (третий триместр)	82,19±2,14	52,89±1,34	30,09±0,72

Общий объем жидкости в организме постепенно увеличивается к сроку родов и превышает этот показатель у небеременных приблизительно на 20 %. Определенную роль в этой задержке жидкости играет альдостерон, секреция которого возрастает с 12-й недели беременности. Объем внеклеточной жидкости увеличивается в среднем на 6,5 л, что обеспечивает сочность и податливость тканей к растяжению.

1.2. Артериальное давление, периферическое сосудистое сопротивление, венозное давление. При нормально протекающей беременности систолическое артериальное давление (АД) снижается во втором триместре (16 - 24 недели) на 5-15 мм рт. ст. Снижение систолического АД объясняется депрессорным влиянием сформировавшейся плаценты. Такое снижение систолического АД в указанные сроки беременности наблюдается и у больных гипертонической болезнью 1 и 2А стадий, что может способствовать недооценке тяжести заболевания и прогноза, а также неадекватной терапии. Однако в последующие сроки беременности артериальное давление постепенно повышается и превышает уровень, установленный до беременности.

Самое низкое диастолическое давление отмечается на 28-й неделе беременности, а к ее завершению соответствует уровню, отмечаемому до беременности. Не изменяется суще-

ственно среднее давление. Однако по данным М.М.Шехтмана (1987), незадолго до родов среднее давление повышается на 12 %.

Если артериальное давление у беременной выше, чем было в период, предшествовавший беременности, то это может свидетельствовать также о присоединении гестоза, или о реакции организма на стресс (тревога, страх и др.).

Следует помнить, что АД на бедренной артерии у женщины, лежащей на спине, снижается к концу беременности и это необходимо иметь в виду при диагностике коарктации аорты у беременной.

Индивидуальный уровень АД определяется взаимодействием четырех основных факторов - снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и вязкости крови, направленных на уменьшение АД, а также увеличением объема крови и минутного объема сердца (МОС), направленных на увеличение АД.

Артериальное давление является функцией параметров, указанных в формуле:

$$АД = \frac{\text{повышенные ОЦК и МОС}}{\text{повышенные ОПСС и реологические показатели}}$$

ОПСС снижается на протяжении всей беременности (в среднем на 28,9 %) и становится наиболее низким между 28-й и 32-й неделями - в период особенно напряженной работы сердца. В последующие сроки беременности ОПСС постепенно повышается, но в последний месяц гестации оно на 10,4 % ниже, чем у здоровых небеременных женщин. Уменьшение ОПСС связывают с изменением тонуса артериол, увеличением скорости кровотока, расширением поверхностных сосудов и капиллярной сети, наличием артериовенозных шунтов и сосудорасширяющим действием прогестерона. По мере уменьшения периферического сопротивления сердце работает как генератор потока, а по мере увеличения периферического сопротивления - как генератор давления. Пусковым сигналом для генератора потока служит рО₂. Таким об-

разом обеспечивается ауторегуляция периферического сопротивления (Едомский М.Д., 1968).

Центральное венозное давление в третьем триместре беременности равно в среднем 8 (4 - 12) см вод. ст., у небеременных женщин оно составляет 3,6 (2 - 5) см вод. ст. Венозное давление в верхних конечностях в течение беременности существенно не меняется. В венах нижних конечностей оно начинает повышаться с 5 - 6-го месяца беременности, нарастает параллельно сроку гестации и превышает венозное давление в венах верхних конечностей в 1,5 - 2 раза (7 - 10 мм рт. ст.). При беременности происходит сдавление нижней полой вены увеличенной маткой, отток венозной крови от нижних конечностей и органов малого таза осуществляется через поясничные и паравerteбральные вены. У 7 -14 % беременных может развиваться синдром сдавления нижней полой вены. Возникает он чаще в положении лежа на спине на кушетке, кровати, операционном столе после 30 - 32-й недели беременности и сопровождается падением систолического давления на 25 - 30 мм рт. ст. и более. Через 2-3 минуты появляются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности, иногда с потерей сознания. Беременную необходимо немедленно перевести в вертикальное положение или повернуть на бок, либо сместить матку в сторону. Состояние женщины улучшится. Затяжной синдром может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, отеку легких во время операции кесарева сечения.

1.3. Давление в полостях сердца и легочной артерии. По данным О.М.Елисеева (1997), Burch G.E.(1977) выраженных изменений давления в полостях сердца у здоровых беременных не наблюдается. Возможно как снижение, так и повышение давления в правом предсердии и правом желудочке. Следует отметить, что повышение конечного диастолического давления не должно рассматриваться как признак правожелудочковой недостаточности при отсутствии других ее проявлений. При неосложненной беременности давление в левой половине сердца бывает нормальным. В конце первого и во

втором триместрах беременности давление в легочной артерии, как правило, снижается в связи с уменьшением сосудистого сопротивления в малом кругу кровообращения; в отдельных случаях может обнаруживаться незначительное повышение давления в легочной артерии. При родах во время схваток и особенно во время потуг повышается давление одновременно в правом предсердии и правом желудочке сердца, и, значительно повышается давление в легочной артерии. Отчасти это обусловлено поступлением дополнительного объема венозной крови, выжимаемой из сосудов матки. В раннем послеродовом периоде давление в правом предсердии, правом желудочке и легочной артерии нормализуется.

1.4. Частота сердечных сокращений. Начиная со второго триместра беременности сердечные сокращения учащаются, достигая максимума в третьем триместре. Частота сердечных сокращений (ЧСС) на 15 - 20 уд/мин. превышает таковую у небеременных женщин. В норме ЧСС у беременных в поздние сроки беременности составляет 80 - 95 уд/мин., причем она одинакова как у спящих, так и бодрствующих женщин. В конце беременности у женщин в положении лежа на спине вследствие сдавления маткой нижней полой вены ЧСС может достигать 90 - 100, а иногда 110 - 120 ударов в минуту.

1.5. Фазовая структура сердечных сокращений. У беременных длительность фаз сердечного цикла резких изменений не претерпевает. В малых сроках беременности несколько сокращается период напряжения желудочков вследствие уменьшения времени изометрического сокращения. Эти изменения более выражены во втором триместре. Фаза асинхронного сокращения в первой половине беременности не изменяется, во второй половине ее постепенно увеличивается. В третьем триместре беременности возрастает и длительность фазы изометрического сокращения. В результате период напряжения желудочков увеличивается до нормальных величин и только в ряде случаев превышает их перед родами. Период

изгнания укорачивается в третьем триместре беременности. При родах укорачиваются на высоте схваток и особенно потуг фаза изометрического сокращения и период напряжения; период изгнания удлиняется, увеличивается начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления. У рожениц снижается индекс напряжения миокарда и увеличивается внутрисистолический показатель. В раннем послеродовом периоде фазовые сдвиги сердечного цикла постепенно нормализуются. Изменения фаз сердечного цикла при беременности обусловлены физиологической гиперволемией и снижением периферического сопротивления сосудов. Увеличение мощности сокращения миокарда у беременных может быть связано с повышением сократимости сердечной мышцы под воздействием эстрогенов и прогестерона.

1.6. Минутный объем сердца. Минутный объем сердца (МОС - количество крови, поступающей в одну минуту из левого желудочка в аорту) начинает увеличиваться в течение первых десяти недель беременности. В 4 - 8 недель беременности его величина превышает исходное значение у здоровых небеременных женщин на 15,2 % и составляет 5,86 л/мин., а к 20-й неделе гестации МОС достигает в среднем 6 - 7 л/мин. К 26 - 29 -й неделям МОС превышает исходные показатели на 20 - 45 %. Примерно на 30-й неделе беременности повышение минутного объема прекращается и к 38 - 40-й неделям он возвращается к исходному уровню.

Величина МОС находится в прямой зависимости от положения беременной лежа на спине: нижняя полая вена сдавливается увеличенной беременной маткой, при этом приток венозной крови к сердцу уменьшается, соответственно и МОС уменьшается, развивается гипоперфузионный синдром. При изменении позы беременной из положения лежа на спине на положение лежа на боку при беременности 20 - 24 недели МОС увеличивается на 8 % , при сроке 28 - 32 недели - на 13,6 %, в последние дни беременности - на 28,5 %. При

многоплодной беременности сердечный выброс к 20-й неделе увеличивается в большей степени; по мере приближения родов он снижается менее значительно чем при беременности одним плодом.

Во время беременности МОС возрастает за счет учащения сердечных сокращений (в среднем на 10 - 20 уд/мин.) и увеличения ударного объема. Параллельно с развитием гипердинамической реакции кровообращения увеличивается и объем циркулирующей крови.

Работа сердца во время беременности увеличивается на 30 - 50 % , достигая максимума на 25 - 30-й неделях беременности, затем постепенно уменьшается и ко времени родов возвращается к исходной величине.

Повышение работы левого желудочка выявляется уже в самом начале гестации. Наиболее выраженное увеличение установлено между 25-й и 30-й неделями беременности. К концу беременности работа левого желудочка постепенно снижается и в третьем триместре превышает исходную величину (вне беременности) лишь на 10 %.

Наибольшая интенсивность работы сердца отмечается в родах, когда венозный возврат во время каждой потуги повышается на 400 - 800 мл. При схватках ударный объем увеличивается на 300 - 500 мл. Он может возрасть на 30 % и более по сравнению с ударным объемом между схватками. На 25 % могут возрасть во время схваток сердечный выброс и пульсовое давление.

Физиологические особенности сердечно-сосудистой системы, зависящие от развивающейся беременности, иногда создают такую ситуацию, когда трудно отличить физиологические сдвиги от патологических.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИЙ СЕРДЦА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Высокое стояние дна матки, ограничение подвижности диафрагмы приводят к изменениям положения сердца (гори-

зонтальное положение) и сосудов (перегиб сосудов) в грудной клетке, которые наблюдаются у 30 % женщин. Вследствие этого у здоровых беременных выслушивается систолический шум на верхушке (50 %) и на легочной артерии (10 %). Необходимо подчеркнуть, что на верхушке сердца систолический шум малой интенсивности, длительностью не более 2/3 систолы, нарастающе-убывающий с коротким креcendo; на легочной артерии систолический шум средней интенсивности, ромбовидный. После физической нагрузки интенсивность шума возрастает и он выявляется чаще. В отличие от органического шума систолический шум, связанный с беременностью, функциональный, мягкий, дующий, усиливающийся в положении лежа, исчезающий в вертикальном положении и при глубоком вдохе. При физиологической беременности также наблюдается усиление первого тона на верхушке, часто возникает его расщепление вследствие удлинения фазы асинхронного напряжения и увеличения физиологического асинхронизма сокращений правого и левого желудочков. Акцентирование второго тона на легочной артерии находят несколько чаще, чем у небеременных молодых женщин; он обусловлен увеличением аортального компонента. Дополнительные тоны во время беременности чаще возникают во втором триместре, реже отмечаются в третьем триместре беременности и исчезают через 5 - 7 дней после родов.

МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

В связи со снижением ОПСС к концу беременности на 10,4 %, увеличением массы матки и плаценты в организме беременной происходит существенное перераспределение ОЦК. В третьем триместре маточный кровоток может достигать 20 - 30 % МОС; скорость его в среднем составляет 700 - 800 мл/мин. По Soling матка является своеобразным "периферическим сердцем". В отличие от почек, головного мозга, миокарда и скелетной мускулатуры матка и плацента не способны поддерживать свой кровоток на постоянном уровне

при колебаниях системного АД. Сосуды плаценты обладают низким сопротивлением, кровоток в них регулируется главным образом пассивно путем изменения перфузионного плацентарного давления. Сосудистое русло матки, особенно в поздние сроки гестации, максимально расширено. Во время схваток объем маточно-плацентарной перфузии уменьшается, что обусловлено повышением миометриального давления, превышающим артериальное. При этом прекращается не только венозный отток из межворсинчатого пространства, но и артериальный приток в него, что ведет к уменьшению рО₂ в крови плода. При физиологическом течении родового акта схватки и потуги, как правило, приводят к относительно незначительному снижению маточно-плацентарного кровообращения, в основном вследствие затруднения венозного оттока.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ВО ВРЕМЯ РОДОВ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

В родах создается большая физическая и эмоциональная нагрузка и предъявляются высокие требования к сердечно-сосудистой системе.

В динамике родового акта изменяются все параметры гемодинамики: возрастание ударного объема сердца, минутного объема сердца, частоты сердечных сокращений, усиление работы левого и правого желудочков, повышение АД в большом и малом кругах кровообращения, увеличение центрального венозного давления, снижение общего периферического сопротивления сосудов. Гемодинамические показатели характеризуются значительными колебаниями - нарастанием во время схваток и снижением между ними. Особенно выражены гемодинамические изменения во время потуг. Артериальное давление снижается во время разрыва плодного пузыря.

Серьезные изменения гемодинамики наблюдаются в третьем периоде родов - после рождения плода в результате сокращения матки из ее сосудов в общее кровеносное русло поступает до 800 мл крови, обуславливая сдвиги, связанные с нагрузкой объемом. С другой стороны вследствие снижения

давления в брюшной полости кровь устремляется туда и частично депонируется.

В послеродовом периоде происходит постепенное восстановление гемодинамики. Величина МОС в первые сутки после родов остается такой же, как в конце беременности, на 2 - 4-е сутки она даже незначительно повышается с последующим снижением до нормального уровня к середине или к концу второй недели. В период лактации, особенно в первые ее дни, нагрузка на сердечно-сосудистую систему увеличивается.

ИЗМЕНЕНИЯ РЕНТГЕНОГРАММЫ, ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ И ЭХОКАРДИОГРАММЫ

При нормально протекающей беременности каких-либо постоянных изменений на рентгенограмме грудной клетки обычно не обнаруживается. Тем не менее вследствие лордоза могут наблюдаться выпрямление очертаний левой границы сердца и выступание главного сегмента легочной артерии. Кроме того, коллатеральный кровоток через непарную вену иногда может приводить к ее взбуханию. В целом для беременных применимы те же рентгенологические критерии диагностики сердечно-легочных заболеваний, что и для небеременных женщин.

ЭКГ у здоровых беременных существенно не изменяется. Электрическая ось сердца отклоняется влево приблизительно на 15 градусов к концу беременности и возвращается к норме перед родами или сразу после них. Однако при нормально протекающей беременности и здоровом сердце могут наблюдаться следующие особенности ЭКГ: укорочение интервала R - Q, изменения комплекса QRS в виде увеличения амплитуды зубца R в отведениях V 1 - 2, иногда бывают инверсии зубца T в отведениях V 1 - 3 и снижение сегмента ST. Эти отклонения связывают с изменением позиции сердца и его поперечным поворотом в результате поднятия диафрагмы.

По данным Л.В.Ваниной (1990) во время беременности могут нарушаться возбудимость и проводимость сердечной мышцы, в результате чего возникают аритмии (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярная блокада).

В происхождении аритмии имеют значение возрастающие гемодинамические нагрузки (увеличение ОЦК, МОС), изменение функции нервной и эндокринной систем. Эти аритмии обычно исчезают самостоятельно после родов и не требуют лечения.

По данным эхокардиограммы во время беременности (особенно с 21 - 24-й недели) увеличиваются масса миокарда и размеры различных отделов сердца. Толщина задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки при беременности не изменяется. Скорость кругового укорочения левого желудочка и скорость движения задней стенки левого желудочка в систолу прогрессивно увеличиваются, начиная с 13-й недели беременности, и несколько снижаются перед родами. В эти же сроки возрастает амплитуда движения передней и задней стенок аорты. Скорость сокращения миокарда левого желудочка в систолу практически не изменяется, а скорость его расслабления в диастолу во второй половине беременности несколько снижается. Амплитуда движения митрального клапана и скорость его закрытия существенно не изменяются; в третьем триместре несколько снижается скорость движения передней створки клапана. Повышение сократимости миокарда, о чем свидетельствует увеличение скорости кругового укорочения левого желудочка и скорости движения задней стенки левого желудочка в систолу, позволяет сердцу справляться с повышенной метаболической нагрузкой и увеличением ОЦК во время беременности. Наиболее важным изменением, выявляемым на эхокардиограмме при нормально протекающей беременности, является

небольшой выпот в полость перикарда, наблюдаемый почти у 50 % женщин в последнем триместре.

Адаптационные защитно-приспособительные механизмы во время беременности развиваются постепенно по мере нарастания ее срока. Ряд авторов выделяет следующие периоды в течение беременности в зависимости от ее влияния на сердечно-сосудистую систему:

Первый - от начала беременности до 16 недели - характеризуется наиболее частым обострением ревмокардита;

второй - от 26-й до 32-34-й недели - период наибольших гемодинамических нагрузок на сердце, характеризуется увеличением общего количества циркулирующей крови, снижением показателей гемоглобина и гематокрита, уменьшением вязкости крови, возрастанием систолического и минутного объема сердца, снижением общего периферического сопротивления сосудов;

третий - от 35-36-и недель до начала родов - основное значение приобретают механические факторы: увеличение массы тела беременной, затруднение легочного кровообращения из-за высокого стояния дна матки, изменение формы грудной клетки. Возможно возникновение коллаптоидного состояния ввиду сдавления маткой нижней полой вены, присоединение гестоза;

четвертый - от начала родов до рождения плода - отмечается увеличение гемодинамических нагрузок на сердце, проявляющиеся повышением артериального и венозного давления, увеличением систолического и минутного объема сердца: к неблагоприятным факторам относятся длительные роды и родовая боль;

пятый - ранний послеродовой период - возможно возникновение коллаптоидных состояний;

шестой - поздний послеродовой период - возможно обострение ревмокардита.

Как правило, у беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями отмечаются ухудшение компенсации и развитие сердечной недостаточности с 24-й по 36-ю неделю, в родах и в первые несколько суток после них. Следует отметить, что декомпенсация может наступить в любое время, но чаще в эти сроки.

АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Система дыхания беременной для удовлетворения увеличивающихся во время беременности метаболических потребностей материнского организма и растущего плода претерпевает ряд морфофункциональных приспособительных изменений, которые вместе со сдвигами в системе крови и сердечно-сосудистой системе обеспечивают адекватный газообмен.

С первых недель беременности под влиянием, главным образом, половых гормонов (прогестерона и в меньшей степени эстрогенов) развивается гипервентиляция. Ее объясняют повышенной чувствительностью дыхательного центра к углекислому газу и увеличением возбудимости последнего во время беременности.

Потребление кислорода к концу беременности увеличивается более чем на 30 - 40 %, во время потуг - на 150 - 250% от исходного уровня, достигая в отдельных случаях 880-920 мл O₂/мин., что соответствует энергозатратам, равным примерно 4,3 ккал/мин.

При увеличении матки органы брюшной полости постепенно смещаются и купол диафрагмы поднимается в среднем на 4 см, но несмотря на это экскурсия диафрагмы увеличивается в среднем на 1 - 1,4 см в результате расширения грудной клетки, окружность которой увеличивается на 5-6 см за счет перемещения ребер в более горизонтальное положение. Эти изменения обуславливают у беременных преимущественно диафрагмальное дыхание. Однако вследст-

вие ограничения экскурсии диафрагмы вентиляция легких во время беременности несколько затруднена. Клинически у 60 - 65 % здоровых беременных это проявляется одышкой (учащением дыхания на 10 %). Одышка может возникать в покое и увеличиваться при переходе в положение лежа, но не сопровождается объективными признаками сердечной или дыхательной недостаточности.

Также наблюдается увеличение дыхательного объема на 30 - 40 % к концу беременности. В итоге минутный объем дыхания (МОД) повышается с 8,4 л/мин в 12 недель беременности до 11,1 л/мин в конце ее.

Увеличение дыхательного объема происходит за счет снижения резервного объема выхода. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) остается неизменной или несколько возрастает. В то же время функциональная емкость легких (ФОЕ) и общий объем легких (ООЛ) вследствие высокого стояния диафрагмы уменьшаются. Работа дыхательных мышц возрастает, увеличивается и потребление ими кислорода, хотя сопротивление дыхательных путей к концу беременности снижается почти в полтора раза в связи с ослаблением тонуса гладкой мускулатуры бронхов при избытке прогестерона.

Артериальное pCO_2 несколько снижается (до 30 - 32 мм рт.ст.), что обычно связывают с умеренной гипервентиляцией, однако благодаря одновременному усилению выведения бикарбоната почками РН крови остается нормальным.

АДАПТАЦИЯ ГЕМОСТАЗА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Гемостаз в нормальных условиях зависит от состояния сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свертывания крови и фибринолиза. При беременности происходят значительные изменения системы свертывания и фибринолиза.

Тромбоциты играют основную роль в сохранении целостности сосудистой стенки, так как при снижении количества или нарушении их функции наблюдаются массивные спонтанные

капиллярные кровотечения. Полагают, что тромбоциты в норме постоянно закрывают микродефекты сосудов, формируя микротромбы, и далее в процессе фибринолиза растворяются. При повреждении крупного сосуда наибольшее значение в механизме коагуляции приобретает сокращение сосуда; тромбоциты вследствие малых размеров не в состоянии закрыть дефект. При неповрежденном сосуде тромбообразования не происходит, так как существует баланс между простаглицлином, продуцируемым сосудистой стенкой, который является вазодилататором и ингибитором агрегации тромбоцитов с одной стороны, и образованием тромбоксана, являющегося вазоконстриктором и агрегантом тромбоцитов, с другой стороны.

При нормально протекающей беременности значительного изменения тромбоцитов не происходит. Также у здоровых беременных не выявлено изменений функции и длительности жизни тромбоцитов. При гестозе снижается продукция простаглицлина и отмечается значительное укорочение жизни тромбоцитов.

СИСТЕМА КОАГУЛЯЦИИ. Конечным продуктом коагуляции является образование нерастворимого фибрина из растворенного в плазме крови фибриногена. При повреждении сосуда свертывание инициируется активацией XII фактора коллагеном (внутренний механизм) и активацией VII фактора, освобождающимся при повреждении тканевым тромбопластином (внешний механизм). Оба механизма активируются компонентами сосудистой стенки и обеспечивают нормальный гемостаз.

- Внутренний механизм тромбообразования (или контактная система) происходит спонтанно и занимает 5 - 20 минут и является относительно медленным. Тромбопластин в кровяном сгустке содержит все ткани. Наибольшая концентрация его отмечается в тканях легких и мозга. Плацента также богата тромбопластином, в ре-

зультате чего образование фибрина происходит за 12 секунд. При нормальной беременности с 3-го месяца происходят значительные изменения в системе гемостаза: повышение уровней VII, VIII, X факторов свертывания, фибриногена в плазме (главная причина повышения СОЭ во время беременности). В таблице 2 приведены основные показатели системы гемостаза во время беременности.

ФИБРИНОЛИЗ. Это существенная часть динамически взаимодействующих механизмов гемостаза, зависящая от активатора пламиногена крови. Фибрин и фибриноген лизируются пламином, освобождающимся из неактивного профермента пламиногена. Повышение уровня активатора в плазме отмечается после физического напряжения, стрессов, хирургических вмешательств и травм. Наиболее богаты пламином матка, яичники, сердце, легкие, щитовидная железа, надпочечники, лимфоузлы; наибольшая его активность определяется в венах. Тканевой активатор практически выделен из всех органов, за исключением плаценты. Различают два типа ингибиторов фибринолиза:

- антипламиногены (ε-аминокапроновая кислота и антифибринолитический агент);

- антипламины (тромбоциты, плазма, сыворотка).

В норме уровень антипламина в плазме превышает уровень пламиногена (и, следовательно, потенциального пламина), в противном случае происходило бы постоянное растворение связующего цемента. При разрушении фибрина пламином формирующиеся продукты его распада представлены высокомолекулярными соединениями X и Y и меньшими фрагментами A, B, C, D, E. В сформировавшемся сгустке 70% занимает фракция X. Следовательно, плазма будет содержать меньшее количество фрагмента X и больше - Y (D, E). Увеличение продуктов распада фибриногена свидетельствует о повышенной фибринолитической активности, что характерно для ДВС-синдрома.

Показатели гемостаза во время беременности

Показатель системы гемостаза	Небеременные женщины	1 триместр беременности	2 триместр беременности	3 триместр беременности
Фибриноген, г/л	3,01+0,38	2,98+2,08	3,11+0,31	4,95+0,62
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), с.	41,5+3,8	39,2+4,1	36,5+2,1	34,1+2,5
Активированное время рекальцификации (АВР), с.	65,0+5,0	64,4+6,9	61,4+5,9	51,1+4,8
Протромбиновый индекс, %	85,5+3,4	89,3+4,5	95,4+5,3	108,8+3,3
Антитромбин III, г/л	0,25+0,022	0,222+0,032	0,175+0,013	0,15+0,019
Продукты деградации фибриногена (ПДФ), мкг/мл	До 2,0	До 2,0	До 2,0	5,7+0,9
Индекс тромбодинамического потенциала (НТП) тромбоэластограммы, усл. ед.	7,4+1,1	8,5+1,3	10,4+1,9	18,1+3,4
Тромбоциты, 10^9 /л	295+32	302+14,5	288+12	250+14

Фибринолитическая активность плазмы снижается во время беременности, становится наименьшей в период родов и возвращается к исходному уровню через один час после рождения плаценты. Это, а также наличие в плаценте ингибиторов, блокирующих фибринолиз, наводит на мысль, что в торможении процесса фибринолиза во время беременности важную роль играет плацента.

Таким образом, изменения свертывающей системы крови во время беременности заключаются в постоянном снижении коагуляционной активности. При электронной микроскопии определяются отложения фибрина в межворсинчатом пространстве плаценты и стенках спиральных артерий, снабжающих плаценту. По мере развития беременности эластическая мембрана и их мышечный слой замещаются межклеточным веществом (матрицей), содержащим фибрин.

Необходимым условием адекватного функционирования системы гемостаза является взаимосвязь с системой гемодинамики. При отделении плаценты кровотока в пределах 500 - 800 мл/мин. обеспечивает доставку необходимого количества факторов гемостаза. Сокращения миометрия на этом фоне приводит к снижению кровотока в плаценте. Структурные изменения в стенке спиральных артерий способствуют дальнейшему закрытию терминальной части сосудов. После рождения плаценты ее место прикрепления покрывается фибриновой пленкой. Повышение уровня фибриногена и других факторов свертывания будет необходимо в случае острого повреждения компонентов гемостаза в процессе отделения плаценты.

Физиологическая гиперкоагуляция достигает максимума перед родами, что свидетельствует о подготовке системы гемостаза к остановке кровотечения при отделении плаценты.

Ускорение свертывания крови может регистрироваться уже на третьем месяце беременности и сохраняться в течение первых 7 - 10-и дней послеродового периода. Плавной нормализации свертывания крови не происходит, нередко на 4 - 7-й день коагуляция увеличивается и этот срок опасен в плане тромбоэмболических осложнений.

Таким образом, во время беременности и родов к сердечно-сосудистой системе предъявляются высокие требования. Беременность следует рассматривать как функциональную пробу в оценке готовности этой системы к предстоящим родам. У больных с сердечно-сосудистой патологией при беременности, в родах и в послеродовом периоде возможна дезадаптация этих процессов.

Глава II

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БЕРЕМЕННЫХ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Среди экстрагенитальной патологии у беременных 80 % составляют заболевания сердечно - сосудистой системы [Л. В. Ванина, 1991; В.Н.Серов, 1994]. Наиболее частой причиной поражения сердца является ревматизм.

2.1.0. Ревматизм. (болезнь Сокольского - Буйо) - это инфекционно - аллергическое заболевание с системным воспалительным поражением соединительной ткани преимущественно в сердечно - сосудистой системе. Заболевание имеет хроническое рецидивирующее течение и может развиваться в любом возрасте. Первая атака ревматизма в большинстве случаев отмечается в препубертатном возрасте. Ревматизмом болеют 2,1 - 3,2 % людей. При этом женщины поражаются чаще, чем мужчины. 90 % всех пороков сердца имеют ревматическую этиологию (Я.А.Сигидин, 1990).

2.1.1. Этиология и патогенез. Установлено, что первичная роль в развитии ревматизма принадлежит, во-первых, стрептококковой инфекции, а именно бета-гемолитическому стрептококку группы А. Во-вторых, развитие и течение заболевания определяются организмом больного в соответствии с наследственной предрасположенностью к ревматизму. Положение о полигенном типе наследования при ревматизме подтверждается высокой распространённостью этого заболевания в популяции, более высокой частотой поражённости родственников I степени родства, особенно женщин, значительным риском для сибсов заболеть ревматизмом по сравнению с сибсами контрольных семей и невысоким процентом конкордантности среди монозиготных близнецов, больных ревматизмом (Л.В.Ванина, 1992).

Заболевание начинается в большинстве случаев с поражения носоглоточного кольца: тонзиллита, фарингита, ангины или скарлатины. Начальная стрептококковая инфекция проходит в течение нескольких дней, как правило, без лечения. Далее наступает латентный период, продолжительностью 18

- 40 дней, во время которых происходит сенсibilизация организма и последующее развитие гиперергической реакции соединительной ткани, главным образом сердца и сосудов, что проявляется возникновением кардиальных антител.

Факторы вирулентности А - стрептококка :

- 1) М - протеин клеточной стенки,
- 2) гиалуроновая кислота капсулы,
- 3) продукты жизнедеятельности микроорганизма: а) фермент стрептолизин О, б) фермент стрептолизин S, в) дезоксирибонуклеаза В и г) стрептокиназа, которые обладают также свойствами антигенов, вызывая образование антител: АСЛ - О, АСК, АСГ, анти-ДНК-азы- В. Стрептолизины О и S, повреждая лизосомные мембраны, способствуют освобождению кислых гидролаз, вызывая воспалительную реакцию. Стрептолизин О обладает выраженным кардиотоксическим действием, а стрептолизин S приводит к артриту.

Стрептококк и продукты его жизнедеятельности способствуют развитию в организме характерного для ревматизма воспалительного процесса и нарушению гуморального противострептококкового иммунитета в виде сверх избыточного формирования и длительной циркуляции антител. Нарушение противострептококкового иммунитета проявляется повышением фагоцитарной активности лейкоцитов и снижением показателя завершенности фагоцитоза стрептококка, обусловленными уменьшением активности кислых протеинов и мукополисахаридов, что может способствовать в конечном итоге переживанию стрептококка внутри лейкоцитов.

Возникшая в период первичной стрептококковой сенсibilизации высокая аллергическая реактивность поддерживает персистирующей или повторяющейся стрептококковой инфекцией, что способствует развитию и прогрессированию ревматического процесса.

Повреждающий агент вызывает острую фазу воспаления путём последовательной активизации системы коагуляции с высвобождением кининов и вазоактивных аминов (гистамин, серотонин), что ведёт к нарушению микроциркуляции в очаге воспаления, с последующей клеточной экссудацией, процессами фагоцитоза. В эту фазу начинают включаться репаративные процессы соединительной ткани: клеточная пролиферация, образование мукополисахаридов (гиалуроновой ки-

слоты, сульфатированных глюкозаминогликанов) и, наконец, коллагена с формированием фиброза. Регуляцию взаимоотношения острой сосудистой экссудативной фазы воспаления или репаративной фазы осуществляют пептиды, влияющие на метаболизм соединительной ткани и активность гиалуроновой кислоты. Включение в воспалительные процессы иммунной системы сопровождается активизацией системы комплемента, повреждением тканей иммунными лимфоцитами, активизацией лизосомальных ферментов. Это создаёт условия для перехода воспаления в хроническое с переносом основной тяжести на иммунные механизмы.

2.1.2. Патологическая анатомия. В первой фазе (формирование ревмокардита) основным является мукоидное набухание вследствие накопления и перераспределения в соединительной ткани кислых мукополисахаридов (хондроэтинсульфата и гиалуроновой кислоты). Это связано с деполимеризацией и распадом основного вещества соединительной ткани. Во второй фазе характерна дезорганизация соединительной ткани с фибриноидным её изменением. Гистологически это определяется отложением в основном веществе или в стенках сосудов фибриноида - гомогенного эозинофильного высокопреломляющего вещества, основным компонентом которого являются плазменные белки. Третья фаза изменений соединительной ткани при ревматизме характеризуется пролиферацией и образованием ревматических ашофф - талалаевских гранулём, которые группируются вокруг глыбчатого распада соединительной ткани, что рассматривается как ответная реакция на процессы дезорганизации соединительной ткани.

Четвёртая фаза - ревмокардитический кардиосклероз со всеми его последствиями.

Таким образом, возникающие при ревматизме в сердце и сосудах тканевые реакции можно представить в следующем порядке: 1) процессы дезорганизации соединительной ткани, включающие мукоидное набухание, фибриноидные изменения, глыбчатый распад коллагена; 2) неспецифические экссудативно - пролиферативные реакции, наиболее яркие при воспалении эндомиокарда и перикарда; 3) ашофф - талалаевская гранулёма; 4) поражение сосудов, проявляющееся как фибриноидными изменениями соединительной ткани сосуди-

стой стенки, так и развитием продуктивных васкулитов с исходом в склероз; 5) многообразная патология мышечных волокон (гипертрофия, атрофия, дистрофия, очаги некробиоза); 6) конечная стадия как результат перечисленных выше изменений - склероз и гиалиноз.

2.1.3. Клиническая картина. Чрезвычайным разнообразием отличается клиника ревматизма. Она характеризуется множеством симптомов и зависит от формы и течения ревматического процесса. С точки зрения развития клиники заболевания целесообразно применять классификацию по А.П.Нестерову.

Таблица 3

Классификация ревматизма по А.П. Нестерову (1964)

Фаза болезни	Клинико-анатомическая характеристика поражения сердца	Клинико-анатомическая характеристика поражения других систем и органов	Характер течения	Состояние кровообращения
Активность I, II, III степени	1.Ревмокардит первичный без порока клапанов	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром).	Острое, подострое, затяжно-вялое	Но-нет недостаточности кровообращения
	2. Ревмокардит возвратный с пороком клапанов	Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства	Непрерывно-рецидивирующее	HI - недостаточность I степени
	3.Ревматизм без явных сердечных изменений	Васкулиты, нефрит, гепатит, пневмония, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит	Латентное	HI - недостаточность II степени
Неактивная	1.Миокардиосклероз ревматический. 2.Порок сердца	Последствия и остаточные явления перенесённых внесердечных поражений		HI - недостаточность кровообращения III степени

Первый период обусловлен сенсibilизацией организма стрептококковой инфекцией и характеризуется наличием общих симптомов реконвалесценции (после катаральной или лакунарной ангины, хронического тонзиллита) в виде недомогания, потливости, артралгии, головных болей, субфебрилитета. В крови может быть обнаружен стрептококковый антиген, повышение титра антител и т.д.

Второй период характеризуется гиперергической реакцией с определённой клинической органной симптоматикой: ревматический полиартрит, кардит, хорея и их сочетания. Развитие клинической картины интерпретируется как начало болезни, как первая атака ревматизма. Проведённые биохимические исследования, выявившие повышенные титры АСЛ - О, АСГ, АСК, подтверждают клинический диагноз.

Третий период характеризуется возвратным течением, рецидивом ревматического процесса. Он отражает глубокие иммунологические, воспалительные и дистрофические процессы в соединительной ткани вообще и, особенно, в поражённых органах. Самой неблагоприятной из них является форма непрерывно - рецидивирующего кардита. Различают несколько форм течения ревматизма.

Наибольшее распространение имеет *субклиническая форма*. Начало и течение заболевания скрытые. Клиническая картина атипичная, больные жалуются на головную боль, отсутствие аппетита, небольшие боли в суставах. Лихорадка субфебрильная, в лёгких могут отмечаться катаральные явления. Тоны приглушены, может наблюдаться тахикардия. Эта форма представляет собой серьёзный источник диагностических и терапевтических ошибок в связи с полиморфизмом и многообразием неспецифических симптомов. Точный диагноз устанавливается лишь после появления признаков клапанного порока.

Острая форма отличается внезапным началом, летучими болями в суставах и быстрым развитием ревматического кардита. В большинстве случаев острые признаки быстро исчезают и заболевание может перейти в хроническую стадию. В этих случаях диагноз устанавливается быстро. Отмечается

повышение СОЭ, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение титра стрептолизина О, альфа - 2 - глобулинов. На ЭКГ наблюдается изменение зубца Т, может появиться блокада зубца Т, нарушение возбудимости.

Подострая форма ревматизма может протекать поли- или моноциклически. Клиническое течение характеризуется не только меньшей яркостью и подвижностью клинических проявлений болезни, но и меньшей склонностью к полисиндромности, более растянутым во времени развитием клинических симптомов. В большинстве случаев длительность атаки колеблется от 3 до 6 месяцев. Часто процесс имеет склонность к обострениям, нет чётких критериев эффективности антиревматической терапии. Доминирующим, как правило, в клинической практике ревматизма является кардит, протекающий в ряде случаев тяжелее, чем при остром течении заболевания. Для полициклической формы характерно периодическое обострение заболевания с проявлением ранее развившихся синдромов.

Значительно реже встречается гиперпиретическая форма острого ревматизма (обозначаемая в литературе как церебральный или мозговой ревматизм). Начинается она в конце 1-й или 2-й недели заболевания и характеризуется высокой температурой, достигающей 41 - 42 градуса Цельсия. Появляются беспокойное состояние, бред, бессонница, сердцебиение, дрожь, тонические судороги, учащённое поверхностное дыхание. Прогноз течения этой формы отягощён, на первый план выступают симптомы поражения гипоталамической области. При этом поражения со стороны сердечно - сосудистой системы отмечаются реже. Изменения периферической крови, осадочных проб, иммуноглобулинов подтверждают диагноз острого ревматизма.

Непрерывно - рецидивирующая форма характеризуется преобладанием в клинической картине экссудативного компонента проявлений воспаления в поражённых тканях на высоте обострения. Отмечается тенденция к полисиндромности с проявлением диффузного миокардита, в тяжёлых случаях - панкардита с присоединением серозитов различной локализа-

ции, лёгочного васкулита, что в свою очередь может явиться причиной сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений.

Затяжная форма течения ревматизма наиболее частая. Обнаруживается преимущественно у больных возвратным ревмокардитом на фоне сформированного клапанного порока сердца. По данным В.А.Насоновой (1984), это, как правило, моносиндромная клиническая форма болезни. Течение ревмокардита длительное, свыше 6 месяцев, торпидное, без выраженных обострений и без полных ремиссий. Активность ревматического процесса умеренная, динамика клинических и лабораторных симптомов выявляется нечётко, что служит причиной диагностических затруднений.

При ревматизме главным образом страдает сердечно - сосудистая система. В связи с этим проявления ревматизма делятся на сердечные и внесердечные.

Ревматический кардит является постоянным компонентом поражения сердца при ревматизме. В патологический процесс вовлекается в большинстве случаев соединительная ткань миокарда (до 80 - 100 %), реже процесс распространяется одновременно на эндокард и миокард, а в 5 - 12 % случаев наблюдается панкардит (А.С.Сметнев, В.Г.Кукес, 1982).

Клиническая картина ревматического миокардита зависит от характера течения заболевания и состояния сократительной функции миокарда. Он может протекать в форме диффузного, преимущественно экссудативного, воспалительного поражения миокарда с разной степенью дезорганизации основного вещества, диффузным отёком, клеточной инфильтрацией межуточной ткани, наличием васкулитов; при тяжёлых формах - некротическими изменениями мышечных волокон. В этих случаях наряду с общеклиническими симптомами (лихорадка, слабость) наблюдаются одышка, цианоз, отмечаются приступы удушья, увеличение абсолютной и относительной тупости сердца. Наблюдаются тахикардия, нарушение ритма. Тоны приглушены, при слабости миокарда прослушивается протодиастолический ритм галопа. Увеличенная печень отражает тяжесть недостаточности кровообращения. В

тех случаях, когда миокардит течёт со слабо выраженным экссудативным компонентом воспаления и относительным преобладанием продуктивных гранулематозных процессов, клиническая картина недостаточности кровообращения выражена незначительно. Тяжесть состояния усугубляется нередким сочетанием миокардита с экссудативным перикардитом и плевритом, лёгочным васкулитом.

Появление дополнительных сердечных шумов зависит от включения эндокарда в патологический процесс. При неизменённом эндокарде прослушивается систолический шум мягкого тембра, иногда дующего характера. Артериальное давление снижено, венозное повышено, скорость кровотока замедлена.

На ЭКГ при всех вариантах течения ревматического миокардита могут регистрироваться синусовая тахикардия или брадикардия, синусовая аритмия. Наблюдаются также синоаурикулярная блокада, миграция водителя ритма, атриовентрикулярный ритм, интерференция и диссоциация, и иные электрокардиографические симптомы. Нарушение биоэлектрических восстановительных процессов характеризуется удлинением электрической систолы, смещением вниз сегмента ST, уплотнением, иногда с инверсией и уширением зубца T. Наиболее часто определяется удлинение интервала P - Q, в том числе при умеренно и слабо выраженных кардитах. При рентгенокимографическом исследовании определяются уменьшение пульсации и деформация зубцов.

Ревматический эндокардит является причиной не менее 80 % всех пороков сердца. В 1/3 случаев порок сердца образуется уже после первой атаки, в патологический процесс чаще всего вовлекается митральный клапан, в два раза реже - аортальный, гораздо реже - трикуспидальный и клапан лёгочной артерии. Продолжительность течения первичного ревматического эндокардита от 2 до 5 месяцев. Поскольку острый ревмоэндокардит сочетается с миокардитом в большинстве случаев, тяжесть клинической картины в первый месяц заболевания определяется состоянием миокарда. В дальнейшем, на 3 - 4 неделе, появляются симптомы, характерные

для клапанного ревматического поражения сердца. В ряде случаев клапанный порок сердца выявляется в более поздние сроки. Это обуславливает трудность своевременной диагностики эндокардита. Одним из основных лабораторных признаков ревматизма является избыточная продукция антител к экзоферментам, продуктам жизнедеятельности стрептококка, к внутриклеточным его антителам и собственным тканевым компонентам: стрептолизину О, стрептокиназе, стрептогиалуронидазе, дезоксирибонуклеазе В, липопроотеиназе, антицитоплазматическим телам. Важное значение для уточнения активности ревматического процесса имеет группа лабораторных тестов, характерных для воспалительных процессов в организме. К ним могут быть отнесены лейкоцитоз и лейкоцитопения с изменением лейкоцитарной формулы, анемия, появление в крови С-реактивного белка, увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, увеличение концентрации гликопротеидов.

При острой экссудативной фазе ревматизма отмечается увеличение ДФА (дифениламиновой пробы), отражающей возрастание концентрации гексозных компонентов гликопротеинов.

У части больных отмечается увеличение содержания альфа - глобулинов, определяемых электрофоретическим методом. Затяжное течение болезни характеризуется менее выраженной, но устойчивой диспротеинемией, часто с нормальным содержанием гамма - глобулинов.

Клиническая картина при вяло и латентно текущем возвратном ревмокардите определяется многообразными симптомами, к которым в первую очередь относится снижение работоспособности, появление слабости, быстрой утомляемости, неопределённых ощущений или болей в области сердца. У большинства больных этой группы отмечается повышенная чувствительность к холоду и смене погоды, потливость, постоянно или периодически отмечаемая субфебрильная температура, изменение тембра тонов и шумов сердца, развитие хронической недостаточности кровообращения. Гематологические показатели в большинстве случаев могут быть не из-

менены. Малоинформативными оказываются электрофорез белка, осадочные пробы. В большем проценте случаев выявляется повышение титра АСЛ-О, повышение титра иммуноглобулинов L, повышение уровня антикардиальных антител. Необходимо учитывать, что указанные показатели повышаются умеренно и только положительная динамика их на фоне проводимого лечения позволяет подтвердить диагноз.

Одним из типичных внесердечных проявлений ревматизма является поражение суставов. Это наиболее выраженная и легко распознаваемая форма острого ревматизма, характеризующаяся воспалением синовиальной ткани суставов. Суставная атака продолжается от нескольких недель до нескольких месяцев. В начале заболевания в процесс вовлекаются несколько суставов или даже один. Как правило, воспаление быстро переходит с одного сустава на другой. Заболевание поражает в первую очередь те суставы, которые подвергаются наибольшей нагрузке (коленные, голеностопные, плечевые, локтевые), а при длительном течении суставного ревматизма малые суставы рук и ног. В более тяжёлых случаях ревматического процесса могут быть поражены челюсть и позвоночник.

Ревматический серозит характеризуется поражением перикарда, плевры и брюшины. Наиболее часто развивается ревматический перикардит, обычно при панкардите. Он бывает сухим или экссудативным.

Больные жалуются на боль в сердце, усиливающуюся при дыхании и движении, с иррадиацией в левую руку, плечо. При экссудативном перикардите границы сердца расширены, абсолютная тупость резко увеличена и не изменяется на вдохе. Тоны приглушены, прослушивается шум трения перикарда. Отмечается набухание яремной вены. Венозное давление обычно повышено. Отмечается клиника выраженной застойной недостаточности.

Ревматический перикардит имеет благоприятное течение. Экссудат рассасывается быстро. Изменение ЭКГ зависит от характера и длительности течения перикардита и характеризуется снижением вольтажа всех зубцов, снижением интерва-

ла S-T, изменением зубца Т. При рентгеноскопии выявляется типичная картина перикардита.

Поражение почек при ревматизме наблюдается в 80 % случаев [А. С. Сметнёв, В. Г. Кукес, 1982]. Наиболее часто оно проявляется малым мочевым синдромом (протеинурия, микрогематурия) и редко приобретает хроническое течение. В ряде случаев (до 10 %) воспаление почек может иметь диффузный характер с тенденцией к хронизации процесса.

Ревматический лёгочный васкулит встречается у 5 - 10 % больных, страдающих ревматизмом, особенно при тяжёлых формах. Процесс носит часто очаговый характер. Течение характеризуется острым началом и выраженной лёгочной недостаточностью. В большинстве случаев отмечается классическая перкуторная и аускультативная картина, характерная для очаговой или долевой пневмонии.

Ревматическое поражение центральной нервной системы может проявляться малой хореей. В основе которой лежит поражение стриарной системы головного мозга. При неосложнённой форме хореи не бывает лихорадки, лейкоцитоза, увеличенной СОЭ, лишь наблюдаются симптомы поражения суставов. Хорея встречается у лиц женского пола преимущественно в возрасте 6 - 14 лет, но отмечается и в 20 - летнем возрасте. Клинически заболевание проявляется непроизвольными, беспорядочными, некоординированными движениями верхних конечностей, которые усиливаются при волнении или при физической деятельности и прекращаются во сне. Поражение центральной нервной системы может проявляться менингоэнцефалитом, серозным ревматическим менингитом, церебральным васкулитом. Последний характеризуется головными болями, головокружением, а в тяжёлых случаях лихорадкой, нарушением кожной чувствительности.

К ревматическим поражениям кожи относятся: 1) узловатая и 2) кольцевидная эритема, 3) ревматические узелки, расположенные: а) в области суставов, б) по ходу сухожилий

и в) на волосистой части головы. Наиболее характерным и частым ревматическим поражением кожи является кольцевидная эритема, которая может развиваться на различных стадиях ревматизма. Она обычно располагается на лице, груди, животе, спине, шее, конечностях. При микроскопическом исследовании узелки сходны с ашофф - талалаевскими гранулёмами.

2.1.4. Диагноз. В настоящее время при постановке диагноза приняты критерии по Киселю - Джонсону - Нестерову, которые включают: А. Основные проявления: 1) кардит и ревмокардит; 2) полиартрит; 3) хорея; 4) подкожные узелки; 5) кольцевидная эритема; 6) ревматический анамнез; 7) доказательства *ex juvantibus*.

Б. Дополнительные проявления: лихорадка, утомляемость, адинамия, вазомоторная лабильность и бледность кожных покровов, потливость, носовые кровотечения, абдоминальный синдром.

В. Параклинические (лабораторные) показатели: лейкоцитоз (нейтрофильный); диспротеинемия: повышение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление С - реактивного белка, повышение уровня альфа два - и гамма - глобулинов, повышение содержания сывороточных мукопротеинов, гликопротеинов. Патологические серологические показатели: стрептококковый антиген, повышение титров АСЛ - О, АСК, АСТ; повышение проницаемости капилляров. По мнению авторов, нахождение у больной двух основных критериев или одного основного и двух дополнительных уже достаточно для постановки диагноза.

2.1.5. Акушерская тактика при ревматизме. Беременность категорически недопустима из - за неблагоприятных её исходов для матери и плода при всех пороках сердца с активностью ревматического процесса А II и А III стадии по А. И. Нестерову. У больных с пороками сердца и активным ревматическим процессом решение вопроса о деторождении преж-

де всего зависит от результатов лечения основного процесса в условиях или при участии специализированных ревматологических учреждений. Через два года после “стихания” ревматизма можно допустить беременность под контролем ревматологических тестов и при поддерживающей терапии. Для таких больных наиболее щадящим способом родоразрешения является кесарево сечение, хотя возможны и роды через естественные пути при соответствующей подготовке и специальной акушерской тактике [Л. В. Ванина, 1992].

Беременность, наступившая у больной при пороке сердца и активной стадии ревматизма (А II и А III), создаёт большую угрозу для здоровья матери и плода. Проводимая при этом активная терапия способствует нарушению развития беременности и плода. Так, ацетилсалициловая кислота блокирует синтез простагландинов, что ведёт к перенашиванию беременности, а у плода вызывает преждевременное заращение открытого артериального протока.

Большие дозы кортикостероидов, без которых невозможно лечение ревматизма, ведут к задержке жидкости в организме, что может усилить сердечную деятельность и создать почву для развития тяжёлого гестоза.

Из антибиотиков, необходимых для лечения ревматизма, безопасен для плода пенициллин, но он может быть неэффективен. Цефалоспорины не рекомендуется назначать в первые месяцы, тетрациклин - во время беременности, равно как и многие другие антибиотики, из-за неблагоприятного воздействия на плод [М. Д. Машковский, 1995].

Если при ревматизме сформировался нетяжёлый порок сердца, в то же время имеется поражение головного мозга - церебральная форма ревматизма, то беременность может спровоцировать приступ хорей. Это состояние тяжёлое, так как оно часто осложняется психозом и приводит к смерти в 25 % случаев. При церебральной форме ревматизма у беременных также может возникнуть гемиплегия, в основе кото-

рой лежит тромбоз мозговых сосудов. У беременных с ревматизмом может быть и другая тяжёлая форма заболевания - висцеральный ревматизм (пневмония, плеврит, гломерулонефрит, гепатит, перитонит). Беременность на фоне ревматизма II и III степени активности рекомендуется прервать в ранних сроках, показано производство искусственного аборта, во втором триместре - малое кесарево сечение, в третьем триместре - досрочное кесарево сечение. При искусственном прерывании беременности любым способом должна проводиться предшествующая и последующая антиревматическая терапия.

Нами в специализированном по сердечно-сосудистой патологии родильном отделении при многопрофильной городской больнице № 6 г. Уфы, являющейся межрегиональным Центром по оказанию кардио- ангиохирургической помощи больным, за период с 1997 по 2001 гг. проведено родоразрешение у 6125 женщин, из которых 1522 с заболеваниями сердца и сосудов родили в последние 3 года. Из них у 167 выявлен ревматизм, среди которых у 155 была неактивная фаза, у 12 - активная фаза ревматического процесса. Выбор срока и метода родоразрешения проводили строго индивидуально с учетом активности ревматизма, наличия порока и состояния сердечно-сосудистой системы, состояния внутриутробного плода. После проведения полного клинико-лабораторного обследования и необходимых лечебно-профилактических мероприятий все беременные с ревматизмом в неактивной фазе родоразрешены в срок через естественные родовые пути. У остальных женщин, у которых лечение обострения ревматизма оказалось безуспешным, проведено досрочное родоразрешение абдоминальным путем.

2.1.6. Лечение ревматизма. Выдвинутое А.И.Нестеровым клинико - иммунологическое направление в изучении ревматизма позволило обосновать трёхэтапное лечение, включающее: 1) лечение активной фазы ревматизма в кардиоревма-

тологическом стационаре; 2) продолжение лечения больной после выписки в кардиоревматологических кабинетах поликлиники или в санатории с проведением реабилитационных мероприятий; 3) последующее многолетнее наблюдение и профилактическое лечение в поликлинике.

Общие принципы проведения указанного лечения включают: противомикробную и противовоспалительную терапию, мероприятия направленные на восстановление иммунологического гомеостаза, десенсибилизирующую и корригирующую метаболизм терапию, сбалансированное питание, лечебную физкультуру, своевременное решение вопроса о тонзилэктомии и о хирургическом лечении больных с пороками сердца.

Антибиотики обычно применяют до полной ликвидации инфекционного очага. Выбор и доза их зависят от чувствительности микрофлоры, интенсивности и тяжести воспалительного процесса, состояния больной. Наиболее эффективным является применение антибиотиков широкого спектра действия группы пенициллинов.

Ко второй группе лекарственных средств относятся производные салициловой кислоты и пиразолона (анальгин, бутадиион, реопирин, индометацин, бруфен и др.), обладающие выраженным противовоспалительным, антипиретическим, анальгезирующим действием.

Указанные лекарственные средства назначают при острых воспалительных явлениях в течение 1 - 3 месяцев в зависимости от состояния больной.

К третьей группе препаратов относятся: а) препараты, снижающие иммунную активность и обладающие противовоспалительным действием - глюкокортикоиды (кортизон, преднизолон, триамсинолон, дексаметазон, урбазон и др.); б) иммунодепрессанты (имуран, азатиоприн); в) препараты, обладающие лёгким иммунодепрессивным и противовоспалительным действием (хингамин, резохин, далагил). Препараты

Таблица 4

**Схема терапии ревматизма при трёхэтапной системе лечения
(В.П. Насонова, И. А. Бронзов, 1984).**

Вариант течения	Вариант лечения	Стационар (продолжительность 6-8 недель)	Поликлиника	Санаторий
1	2	3	4	5
Острый, подострый	I	1. Пенициллин-1200000-1500000 ЕД/сут. (2нед.), затем бициллин-5 по 1500000 ЕД ежемесячно 2. Преднизолон-20 мг/сут 1-2 нед. с последующим уменьшением дозы до 5 мг (всего 4-6 нед.) 3. Аспирин-3г/сут. в течение всего пребывания в стационаре	1. Продолжение лечения активной фазы болезни после выписки из стационара: аспирин по 3 мг/сут. в течение месяца при остром и 2 мес. при подостром течении	Рекомендуется направление в местный санаторий кардиологического профиля непосредственно после пребывания в стационаре для продолжения медикаментозной терапии и реабилитации
	II	1. Пенициллин и бициллин-5 в дозах см. I, п.1 2. Индометацин (метиндол) - по 100мг/сут. 1мес., по 75 мг/сут 2 нед., по 50 мг/сут. - до конца стационарного лечения 1. Пенициллин и бициллин-5 в дозах см. I, п.1 2. Бруфен - по 100мг - 1 мес., по 75 мг-2 нед. по 50 мг до конца стационарного лечения	2. Вторичная профилактика рецидивов: ежемесячно-бициллин-5 по 1500000 ЕД в течение 3 лет, при отсутствии обострений - весенне-осенние курсы по 8 нед. в течение 2 лет; аспирин по 1,5-2г (или бруфен по 600 мг/сут. или вольтарен по 50 мг/сут.) в течение 6 нед. весной и осенью	
	III			

1	2	3	4	5
Затяжной	I	1.Пенициллин и бициллин-5 в дозах см. I, п.1 2.Аспирин по 3-4 г/сут. в течение всего периода пребывания в стационаре. 3.Аминохинолоновые препараты по 0,2-0,25 г/сут. (на весь период)	1.Продолжение лечения активной фазы: а)аспирин по 2 г/сут. в течение 2 мес., затем бруфен по 600 мг/сут.- 2 мес., аминохинолоновые препараты- по 0,2-0,25 г 1-2 года; б)индометацин-50 мг/сут. в течение 3-6 мес. аминохинолоновые препараты 1-2 года; в)бруфен по 50 мг/сут. 3-6 мес., аминохинолоновые препараты 1-2 года	Продолжение лечения активной фазы болезни в условиях санатория кардиологического профиля по схеме поликлинического этапа
	II	1.Пенициллин и бициллин-5 в дозах см. I, п1 2.Индометацин по 75 мг/сут. 3.Аминохинолоновые препараты по 0,2-0,25 г/сут. (на весь период)		
	III	1.Пенициллин и бициллин-5 в дозах см. I, п.1 2.Бруфен по 75 мг/сут. 3.Аминохинолоновые препараты по 0,2-0,25 г/сут. (на весь период)		
Непрерывно-рецидивирующий		Пенициллин и бициллин-5 в дозе см. I, п.1	1.Продолжение лечения активной фазы заболевания по схеме терапии затяжного варианта течения 2.Вторичная профилактика рецидивов	Продолжение лечения активной фазы болезни по схеме поликлинического этапа терапии затяжного варианта
Латентный (по данным гисто-морфологического исследования биоптата во время операции на сердце)		1.Пенициллин и бициллин-5 в дозах см. I, п.1 2.Аспирин по 2 г/сут. в сочетании с аминохинолоновыми препаратами (0,2-0,25 г/сут.) на весь период	1.Продолжение лечения активной фазы заболевания по схеме терапии затяжного варианта течения 2.Вторичная профилактика рецидивов	

этой группы применяют больным, у которых тяжёлое течение ревматического процесса обусловлено выраженной иммунной активностью.

К четвёртой группе лекарственных средств относятся антигистаминные препараты: димедрол, диазолин, тавегил и др. Назначают их больным с аллергической реакцией, чаще в сочетании с препаратами первой и второй групп.

Пятая группа препаратов используется для уменьшения проницаемости сосудов, улучшения метаболических процессов, повышения сопротивляемости организма. Применяют витамины, витаминные препараты, стимуляторы метаболизма (анаболические стероидные гормоны, предшественники пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов и т.д.).

Шестая группа препаратов применяется при ослаблении сердечной деятельности и включает кардиотоническую терапию.

Беременные, страдающие ревматизмом, подлежат диспансерному наблюдению у терапевта женской консультации. При подозрении на активность ревматического процесса для уточнения диагноза и лечения женщины должны быть госпитализированы. Оптимальная госпитализация в терапевтический стационар или в специализированный родильный дом. Во время беременности необходимо проводить профилактику рецидивов ревматизма. Учитывая, что 90 % всех ревматических атак приходится на первые 12 недель гестации, профилактику рецидива необходимо проводить в первом триместре беременности. В связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод, в соответствии с рекомендациями Института ревматологии АМН профилактику рецидива ревматизма оптимально проводить начиная с 8 - 10 - недельного срока беременности. Повторно профилактическое лечение проводится в сроках 28 - 32 недели. Третий курс профилактики ревматизма бициллином может быть проведён после родов.

2.2.0. Миокардиты. Миокардит - это воспалительное заболевание сердечной мышцы инфекционной, инфекционно - аллергической или инфекционно - токсической природы.

2.2.1. Этиология. Субстратом заболевания являются воспалительно - дистрофические изменения миокарда. Разделяются на: 1) ревматический миокардит, который может быть а) хронический и б) латентный и 2) неревматические миокардиты, которые могут быть а) острые и б) подострые.

Неревматические миокардиты подразделяются по этиологическим причинам на: 1) инфекционные, 2) неинфекционные и 3) неясной этиологии, например идиопатический миокардит Абрамова - Фидлера. В группе инфекционных миокардитов преобладают: а) вирусные, б) бактериальные, в) грибковые и г) паразитарные. В группе неинфекционных доминируют а) вызванные аллергическими реакциями, б) химическими и в) физическими воздействиями.

2.2.2. Патогенез. Повреждение миокарда вызывают те инфекционные агенты, антигенная структура которых наиболее близка к антигенной структуре миокардиальных клеток (стрептококк, вирусы Коксаки).

Аллергический и аутоиммунный компонент характерен для большинства миокардитов, таких как неспецифический миокардит, миокардиты при ревматизме и коллагенозах, вирусные миокардиты. При этом микробный и другой агент нарушает антигенную структуру миокарда, вызывает образование антител к миокарду и последующую фиксацию их в миокарде с вне - и внутриклеточными реакциями повреждения.

При септической инфекции или дифтерии ведущая роль инфекции настолько велика, что участие аллергического фактора незначительно.

2.2.3. Клиническая картина. Клинические признаки различных форм миокардита имеют много общего, несмотря на различия этиологических факторов. Практически важно отдифференцировать неревматический миокардит от ревмокардита.

Постгриппозный миокардит, как большинство миокардитов, отличается выраженной клинической симптоматикой, но

быстро поддаётся лечению. Однако у беременных вирусный миокардит протекает тяжелее [А.В.Сумароков, В.С.Моисеев,1995]. Миокардит Абрамова - Фидлера, как правило, заканчивается смертью беременной женщины.

Таблица 5

Дифференциально - диагностические признаки ревмокардита и неревматического миокардита (по М.М.Шехтману, 1989)

Признак	Ревмокардит	Неревматический миокардит
Связь с носоглоточной инфекцией	После ангины, скарлатины	После гриппа, катара верхних дыхательных путей
“Светлый” промежуток после инфекционного заболевания	2 - 4 недели	Отсутствует или короткий
Возраст больных	До 17 - 18 лет	Старше 30 лет
Начало заболевания	Острое, подострое	Постепенное
Кардиальные жалобы: сердцебиение, боли, одышка, перебои	Выявляются при расспросе врача	Предъявляются активно
Артралгии или артрит	Имеются	Отсутствуют
Астенизация, термоневроз	Отсутствуют	Выражены
Вальвулит, порок сердца	Имеется	Отсутствует
Изменения ЭКГ	У 1/3 больных	У всех больных
Изменения ФКГ	У всех больных	Редко
Увеличение СОЭ, лейкоцитоз	Имеются	Могут отсутствовать
Высокие показатели ревматической активности	Имеются	Отсутствуют

Острый и подострый миокардит любой этиологии является показанием для прерывания беременности, поскольку последняя требует повышенной функциональной активности сердечно - сосудистой системы и при миокардите быстро ведёт к истощению компенсаторных механизмов и прогрессирующей недостаточности кровообращения.

2.2.4. Лечение миокардитов. Лечение данной патологии складывается из трёх компонентов: 1) воздействие на основ-

ное заболевание, проявлением которого является миокардит (дифтерия, туберкулёз, ревматизм и др.); 2) воздействие на аллергический компонент миокардита; 3) лечение сердечно - сосудистой недостаточности и аритмий. Больные острым миокардитом нуждаются в строгом постельном режиме до ликвидации острых проявлений болезни. При лечении миокардитов невыясненной инфекционной природы необходимо назначать антибиотики. Применяют препараты салицилового и пиразолонового ряда. Проводят десенсибилизирующую терапию димедролом, супрастином в обычных дозах.

При явной аллергической природе миокардита возможно назначение гистоглобулина, представляющего собой смесь гистамина и глобулина. Его вводят внутримышечно, по 2 - 3 раза в неделю, всего 2 - 8 инъекций на курс. Широкое применение при миокардитах находят глюкокортикоиды. Преднизолон, преднизон назначается по 20 - 30 мг в течение 4 - 6 недель с постепенным снижением дозы. Обычно эффект от лечения наступает не сразу. Глюкокортикоиды целесообразно назначать с антибиотиками и препаратами изохинолинового ряда (резохин, делагил).

Лечение сердечно - сосудистой недостаточности проводится по общим принципам. Лечение аритмий также должно проводиться с известной осторожностью, особенно такими препаратами, как хинин и новокаиномид. Санация очагов инфекции проводится после стихания острого процесса.

Курортное лечение при миокардитах показано лишь через 6 - 12 месяцев после ликвидации процесса. Хорошие результаты могут быть получены при лечении в местных кардиологических санаториях.

2.2.5. Акушерская тактика. Наступление и пролонгирование беременности при миокардите в любой стадии, сопровождающемся недостаточностью кровообращения II А стадии представляет огромную опасность для жизни женщины. При поступлении в клинику беременных с таким заболеванием беременность подлежит искусственному прерыванию [Л.В.Ванина, 1992]. Однако для этого необходима точная оценка степени тяжести процесса.

Чаще всего в ранние сроки гестации производится медицинский аборт. В поздние сроки беременность прерывают операцией кесарева сечения. Прерывание беременности производится только после окончания острого периода и после проведения курса интенсивной терапии.

2.3.0. Кардиомиопатии. Кардиомиопатии - это заболевания, при которых поражение миокарда является первичным процессом, а не следствием гипертонии, врождённых заболеваний, поражения клапанов, венечных артерий, перикарда. По классификации ВОЗ, основанной на этиологических признаках, различают два основных типа кардиомиопатии: первичный тип, представляющий собой заболевание сердечной мышцы неизвестной причины и вторичный тип, при котором причина заболевания миокарда известна или связана с поражением других органов.

Во многих случаях установление этиологического диагноза в клинике не представляется возможным, поэтому часто считают предпочтительным классифицировать кардиомиопатии на основании различий в их патофизиологии и клинических проявлениях.

Таблица 6

Этиологическая классификация кардиомиопатий
[по материалам WHO / ISFC, 1980]

Тип кардиомиопатии	Подтип кардиомиопатии	Этиология кардиомиопатии
С первичным вовлечением миокарда	Идиопатические	
	Семейные	
	Эозинофильное эндомиокардиальное заболевание	
	Эндомиокардиальный фиброз	
С вторичным вовлечением миокарда	Инфекционные	Вирусный миокардит
		Бактериальный миокардит
		Грибковый миокардит
		Протозойный миокардит
		Метазойный миокардит

	Метаболические	
	Наследственные	Болезнь накопления гликогена
		Мукополисахаридозы
	Дефицитные	Электролитные
		Алиментарные
	Болезни соединительной ткани	Системная красная волчанка
		Узелковый полиартериит
		Ревматоидный артрит
		Склеродермия
		Дерматомиозит
	Инфильтраты и гранулёмы	Амилоидоз
		Саркоидоз
		Злокачественные новообразования
		Гемохроматоз
	Нейромышечные заболевания	Мышечная дистрофия
		Миотоническая дистрофия
		Атаксия Фридрейха
		Болезнь Рефсума
	Чувствительность и токсические реакции	Алкоголь
		Радиация
		Лекарственные препараты
	Заболевания сердца, связанные с беременностью	
	Эндокардиальные фиброэластозы	
	Клиническая классификация кардиомиопатий	

Клиническая классификация кардиомиопатий

1. Дилатационная (застойная): увеличение левого и/или правого желудочков, нарушение систолической функции миокарда, застойная сердечная недостаточность, аритмии, эмболии.

2. Рестриктивная: эндомиокардиальное рубцевание или инфильтрация миокарда, приводящие к возникновению препятствия наполнения левого и/или правого желудочков.

3. Гипертрофическая: асимметрическая гипертрофия левого желудочка, в типичных случаях в большей степени вовлекается перегородка, чем свободная стенка, с обструкцией путей оттока из желудочка или без неё, обычно при нерасширенной полости левого желудочка.

2.3.1. При дилатационной (или застойной) кардиомиопатии происходит увеличение размеров сердца и появление симптомов застойной сердечной недостаточности, нарушается сократительная функция миокарда. Клиническая картина: одышка при физической нагрузке, усталость, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, периодическое сердцебиение и периферические отёки.

Физикальные данные: выявляется увеличение сердца и застойная сердечная недостаточность. При тяжёлых формах заболевания отмечается небольшое пульсовое давление и увеличение кровяного давления в ярёмных венах. Часто встречаются III и IV сердечные тоны. Развивается митральная и трикуспидальная регургитация.

По данным ЭКГ: синусовая тахикардия или мерцание предсердий, желудочковые аритмии. Признаки увеличения левого предсердия. Диффузные неспецифические изменения сегмента S - T и зубца T, иногда нарушение внутрижелудочковой проводимости. При ЭХО-кардиографии выявляют увеличение левого желудочка при нормальной или незначительно утолщённой стенке, а также систолическую дисфункцию - снижение фракции выброса. Нередко наблюдается выпот в перикарде.

2.3.1.1. Лечение и прогноз. Большинство больных умирает в течение 2 лет после появления симптомов заболевания. Смерть наступает в результате застойной сердечной недостаточности или вследствие желудочковой аритмии. Внезапная смерть, в основном в результате аритмий, является постоянной угрозой для больных с дилатационной кардиомиопатией. Течение заболевания часто осложняется системными эмболиями, поэтому все больные, не имеющие противопоказаний, должны принимать антикоагулянты. Поскольку причина первичной дилатационной кардиомиопатии неизвестна, специфической терапии не существует.

2.3.1.2. Кардиомиопатии, связанные с беременностью и родами. Дилатация сердца и застойная сердечная недостаточность без явной причины может появиться в последние месяцы беременности или в первые несколько месяцев после родов. Этиология этих состояний неизвестна, но они могут быть связаны с ранее существовавшей кардиомиопатией, не проявившейся до беременности. Клинические признаки и принципы лечения больных с данным видом кардиомиопатии аналогичны таковым при идиопатической дилатационной кардиомиопатии.

Прогноз у подобных больных зависит от того, нормализуются ли размеры сердца после первого эпизода застойной сердечной недостаточности. Женщинам, оставшимся в живых, повторные беременности противопоказаны.

2.3.2. Рестриктивная кардиомиопатия - это нарушение диастолической функции миокарда. При этой патологии стенки желудочка приобретают значительную ригидность, что препятствует заполнению кровью полости желудочка. Причина заболевания - миокардиальный фиброз, гипертрофия или инфильтрация миокарда любой воспалительной этиологии.

Таблица 7

**Инструментальная диагностика кардиомиопатий
[по Joshua Wynne, Eugene Braunwald, 1992]**

Метод исследования	Дилатационная (застойная) кардиомиопатия	Рестриктивная кардиомиопатия	Гипертрофическая кардиомиопатия
Рентгенограмма грудной клетки	Умеренное или выраженное расширение сердца; лёгочная венозная гипертензия	Незначительное увеличение сердца	Незначительное умеренное увеличение сердца
Электрокардиограмма	Изменение сегмента ST и зубца T	Низкий вольтаж, нарушение проводимости	Изменение сегмента ST и зубца T, гипертрофия левого желудочка; изменённые зубцы
Эхокардиограмма	Дилатация и дисфункция левого желудочка	Утолщение стенки левого желудочка; нормальная систолическая функция	Асимметрическая гипертрофия перегородки

Радиоизотопное исследование	Дилатация и дисфункция левого желудочка (RVG)	Нормальная систолическая функция (RVG)	Выраженная систолическая функция (RVG); асимметрическая гипертрофия перегородки (RVG)
Катетеризация сердца	Дилатация и дисфункция левого желудочка; повышенное давление наполнения левого и часто правостороннее	Нормальная систолическая функция; повышенное давление наполнения лево- и правостороннее	Выраженная систолическая функция; динамическая обструкция кровотока из левого желудочка; повышенное лево- и правостороннее давление наполнения

2.3.3. Гипертрофическая кардиомиопатия - это заболевание характеризуется гипертрофией левого желудочка, в типичных случаях без дилатации. При этом отсутствует явная причина болезни.

Отмечается два характерных, но необязательно присутствующих признака заболевания: 1) асимметрическая гипертрофия перегородки сердца и 2) затруднённый отток крови из левого желудочка (динамическая обструкция) вследствие сужения субаортальной области. Лечение - бета - адреноблокаторы. Прогноз - развивается мерцание предсердий, состояние больной значительно ухудшается из-за того, что выпадает функция предсердий при заполнении кровью утолщённого желудочка. Даже в случае бессимптомного течения заболевания или при клинически стабильном течении, чаще всего больные с гипертрофической кардиомиопатией умирают внезапно. Внезапная смерть в большинстве случаев наступает во время или сразу же после физической нагрузки. Беременность противопоказана.

2.3.4. Акушерская тактика. Пролонгирование беременности при кардиомиопатии, сопровождающейся недостаточностью кровообращения II А стадии представляет исключительную опасность для жизни женщины. После точной оценки степени тяжести, беременность подлежит искусственному прерыванию. Обычно в ранние сроки прибегают к искусственному аборту, а в поздние - абдоминальному родоразрешению. Прерывание беременности производится после курса интенсивной терапии.

Глава III

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ. КАРДИОАКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА

Пороки сердца среди причин материнской смертности от экстрагенитальной патологии занимают ведущее место.

В структуре патологии сердца у беременных на первом месте стоят приобретённые пороки сердца (преимущественно ревматической этиологии). Их частота составляет от 75 до 90 %, на втором месте находятся врождённые пороки сердца - от 5 до 15 %. Распространённость других заболеваний сердца не превышает 4 % [В.Н.Серов, 1992; R.E.L.Nesbitt, 1986; G.Howitt, 1990; M. J. Etheridge, 1996]. По отношению к общему числу беременных частота пороков сердца, по данным различных клиник, колеблется от 2 до 8 % (Г.М. Савельева и соавт., 1984; Э.К. Айламазян, 1998).

Среди приобретённых пороков сердца частота и последовательность поражения различных клапанов прежде всего зависят от механической нагрузки на них. По данным P.Wood (1989), нагрузка на митральный клапан составляет 100 мм рт. ст., нагрузка на аортальный клапан - 65 мм рт. ст., на трикуспидальный - 15 мм рт. ст. и на пульмональный клапан - 5 мм рт. ст. Соответственно нагрузке, частота поражения митрального клапана равна 88 %, аортального - 44 %, трикуспидального - 10 - 16 % и пульмонального - 1 - 2 %. Поражение любого клапана может заключаться в неполном смыкании его створок - или недостаточности и в сужении атриовентрикулярного отверстия. При сочетании стеноза и недостаточности говорят о комбинированном пороке сердца. При поражении нескольких клапанов указывают на сочетанный порок сердца.

Под нашим наблюдением находились 6125 беременных, среди которых 1522 женщины страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Из них у 167 (11,0%) был пролапс митрального клапана, у 27 (1,8%) - недостаточность митрального клапана, у 20 (1,3%) - митральный стеноз, у 20 (1,3%) - комбинированный митральный порок с преоблада-

нием недостаточности и у 12 (0,8%) - с преобладанием стеноза, у 4 (0,3%) - недостаточность клапана аорты, у 3 (0,2%) - аортальный стеноз, у 3 (0,2%) - аортальный стеноз в сочетании с недостаточностью аортального клапана. У значительной части беременных (19 человек - 1,2%) среди заболеваний сердца выявлен сочетанный митрально-аортальный порок, и у 6 (0,4%) - пороки трехстворчатого клапана.

Таким образом, в наших исследованиях среди беременных акушерского стационара митральная недостаточность встречалась чаще, чем митральный стеноз. Это объясняется более строгими ограничениями для беременности у женщин с митральным стенозом, чем с недостаточностью митрального клапана. При митральном стенозе беременность разрешалась лишь при первой и ограниченно - при второй стадии согласно классификации А.Н. Бакулева и Е.А. Дамир. При полной компенсации кровообращения у женщин с митральной недостаточностью ограничений для развития беременности не ставилось. В целом, приобретенные пороки были у 281 беременной, что к общему числу беременных, госпитализированных в акушерский стационар, составило 4,6%, к числу беременных с сердечно-сосудистой патологией - 18,5%.

3.1. Митральный стеноз - это сужение левого атрио - вентрикулярного отверстия. Он обнаруживается у 75 - 90 % беременных с приобретёнными пороками сердца [Л.В.Ванина, 1991].

3.1.1. Этиология. Стеноз левого венозного отверстия почти всегда бывает органическим, основная причина его развития - ревматический эндокардит. Признаки стеноза появляются через 1 - 2 года после эндокардита, для завершения формирования порока требуется 2 - 3 года. Митральный стеноз может быть, кроме того, следствием системной красной волчанки и септического эндокардита. Чистый и изолированный митральный стеноз наблюдается несколько реже, чем комбинированный митральный, сочетанный митрально - аортальный или митрально - трикуспидальный пороки.

Сравнительно редко наблюдается врождённое сужение левого предсердно - желудочкового отверстия, которое обычно

сочетается с незаращением овального окна, т.е. имеется дефект между правым и левым предсердием (болезнь Лютембаше). Иногда наблюдается сочетание ревматического митрального стеноза с незаращением овального окна (синдром Лютембаше).

3.1.2. Патогенез. Уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия более чем в 2 раза может вызвать заметное нарушение гемодинамики. У большинства больных митральным стенозом, нуждающихся в лечебной помощи, площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется в пределах 1,1 - 0,5 квадратных сантиметра.

Прогрессирующее уменьшение площади митрального отверстия ведёт к повышению давления в левом предсердии, мускулатура которого постепенно гипертрофируется. Одновременно повышается давление в легочных венах и капиллярах. При сужении отверстия до 1 квадратного сантиметра среднее давление в левом предсердии и в легочных капиллярах в состоянии покоя колеблется в пределах 15 - 26 мм рт. ст. (в норме оно ниже 10 мм рт. ст.), а при физическом напряжении достигает 35 мм рт. ст., причём дальнейшее его повышение может привести к отёку лёгких.

Увеличение давления в левом предсердии и лёгочных венах вызывает рефлекторное защитное сужение артериол лёгких (рефлекс Ф.Я.Китаева), в силу чего значительно повышается давление в лёгочной артерии. Однако сужение артериол может быть преходящим (вследствие торможения рефлекса Китаева). В связи с этим у больных с митральным стенозом можно наблюдать кратковременные приступы острого отёка лёгких.

Длительный спазм конечных ветвей легочной артерии сопровождается утолщением средней оболочки и уменьшением просвета сосудов. Постепенно развиваются диффузные склеротические изменения.

Эти изменения в лёгочных сосудах ведут к ещё большему увеличению лёгочной гипертензии и, следовательно, к дальнейшей перегрузке правого отдела сердца. При длительной гипертензии малого круга наряду с изменениями в лёгочных

сосудах отмечаются морфологические изменения и в лёгочной паренхиме, которые получили название “митральное лёгкое”, в результате понижения эластичности лёгких уменьшается их общая и жизненная ёмкость, а также дыхательный объём. Всё это сопровождается увеличением артерио-венозного градиента содержания кислорода до 6 - 10 об. % [А.С.Сметнёв, В.Г.Кукес, 1982].

3.1.3. Клиническая картина. Типичные жалобы больных: одышка, быстрая утомляемость, сердцебиение и перебои, боли в области сердца, кровохарканье, осиплость голоса или афония. В анамнезе у части больных можно выявить указания на приступы сердечной астмы и отёка лёгких. Наиболее ранним проявлением сердечной недостаточности у больных митральным стенозом является одышка.

При осмотре обращает на себя внимание бледность кожи, сочетающаяся с “митральным румянцем” и акроцианозом. В случае развития митрального стеноза в юном возрасте бывает заметно некоторое уменьшение левой половины грудной клетки по сравнению с правой (признак Боткина), отставание в росте и признаки инфантилизма “митральный нанизм”.

При аускультации в большинстве случаев над верхушкой выявляется хлопающий I тон и тон открытия митрального клапана, акцент II тона или раздвоение его над лёгочной артерией.

Важнейшим аускультативным признаком стеноза является диастолический шум, определяемый в области верхушки сердца. В одних случаях он слышен только в пресистоле (этот пресистолический шум обычно низкого тона, часто имеет рокочущий характер, нарастает и заканчивается звучным хлопающим I тоном). В других случаях шум слышен в течение большей части диастолы и усиливается в пресистоле. Наконец, он может определяться только в начале или в середине диастолы без пресистолического компонента.

У больных митральным стенозом и резко выраженной лёгочной гипертонией над лёгочной артерией может прослушиваться диастолический шум - мягкий, дующий шум Грахема-

Стилла, связанный с относительной недостаточностью клапанов лёгочной артерии.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками митрального стеноза являются отклонение электрической оси сердца вправо, расширение зубца Р и расщепление его вершины в I и II стандартном левых грудных отведениях, а также удлинение внутри предсердной проводимости.

Эхокардиография является наиболее чувствительным и специфичным неинвазивным методом диагностики митрального стеноза. При записи в М - режиме обнаруживается отсутствие существенного разделения на диастолу передней и задней створок митрального клапана, однонаправленное их движение, снижение скорости прикрытия передней створки, увеличение левого предсердия при нормальном размере левого желудочка. Выявляются также деформация, утолщение, кальцификация створок (А.В.Сумароков, В.С.Моисеев, 1995).

3.1.4. Течение ревматического митрального стеноза зависит от степени сужения левого венозного устья и выраженности дистрофических изменений миокарда. По степени выраженности стеноза порок подразделяют на три группы: умеренный стеноз - диаметр отверстия митрального клапана более 1 см; значительный стеноз - отверстие 0,5 - 1 см и резкий стеноз - диаметр менее 0,5 см.

В клиническом течении заболевания выделяют 5 стадий (по А.Н.Бакулеву и Е.А.Дамиру) : I стадия - стадия полной компенсации при наличии объективных признаков сужения левого атриовентрикулярного отверстия; II стадия - стадия относительной недостаточности кровообращения, проявляющаяся в виде одышки при физической нагрузке; III стадия - начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения. Имеются признаки застоя в малом и большом круге кровообращения. Сердце увеличено, повышено венозное давление и характерно начальное увеличение печени; IV стадия - конечная стадия выраженной недостаточности кровообращения. Выраженная одышка, значительное увеличение печени, периферические отёки, асцит. К этой стадии относят-

сябольные с мерцательной аритмией; V стадия соответствует терминальной дистрофической стадии нарушения кровообращения.

По современной концепции, исход беременности и родов зависит не только от характера порока, но и от выраженности компенсаторно-приспособительных реакций, функционального состояния различных органов и систем (М.М.Шехтман, 1987; М.Я.Муртазаев, Т.К.Шевченко, 1990; Л.В.Ванина, 1992; И.Б.Манухин, 1997).

При умеренном сужении левого венозного устья больные в течение многих лет могут сохранять физическую активность и полную работоспособность. Однако чаще приходится встречаться с выраженными формами митрального стеноза уже в юном возрасте больных, когда площадь левого венозного устья достигает критического уровня менее 1,5 квадратных сантиметра. При этом возникают опасные гемодинамические нарушения по малому кругу, а затем по мере прогрессирования митрального стеноза и по большому кругу кровообращения.

По литературным данным, осложнённые беременность, роды, послеродовой период и перинатальная патология у больных с пороками сердца во многом обусловлены нарушениями центральной и региональной гемодинамики, функции внешнего дыхания, системы гемостаза и фетоплацентарного комплекса (Е.В.Жаров, 1980; В.Н.Серов, 1986; С.С.Павлова, 1991; И.Б.Манухин, 1997).

3.1.5. Лечение. Своевременное выявление критической степени сужения митрального отверстия, а затем митральная комиссуротомия и последующее проведение предупредительной противоревматической терапии могут на долго сохранить у больных компенсацию сердечной деятельности.

Появление мерцательной аритмии, значительная дилатация левого предсердия и правых камер сердца, увеличение печени и отёчность ног свидетельствуют не только о резком сужении венозного устья, но и о тяжёлых дистрофических изменениях миокарда. В этих случаях консервативное лечение может лишь уменьшить степень застойной недостаточно-

сти кровообращения. Запоздавая хирургическая коррекция митрального клапана также не даёт удовлетворительных результатов.

3.1.6. Акушерская тактика. При митральном стенозе беременность следует считать противопоказанной, если уже с самого её начала отмечаются признаки недостаточности кровообращения или ревматическая активность.

Вопрос о допустимости беременности должен решаться совместно кардиохирургом, кардиологом и акушером - гинекологом до наступления беременности или в сроках до 12 недель гестации. Прогноз течения беременности и родов у большинства женщин улучшается после хирургического лечения митрального стеноза. Оптимальным для планирования беременности является срок от 1 до 2-х лет после комиссуротомии. Так как через 2 года после операции часто в результате обострения ревмокардита появляются признаки рестеноза и отмечается организация тромбов на краях комиссур. Во время беременности тяжесть состояния пациентки определяется степенью выраженности порока сердца до операции и клиническими результатами операции. По данным М.М.Шехтмана, компенсация кровообращения наблюдается только у 1/3 женщин, недостаточность кровообращения I или II А ст. - у 1/2 больных, тяжёлая декомпенсация II Б или III ст. - у 1/5 беременных.

Можно допускать беременность у женщин с отличным результатом операции, при полной компенсации кровообращения, небольших изменениях миокарда, синусовом ритме и отсутствии лёгочной гипертензии или активности ревматизма.

Абсолютно противопоказана беременность пациенткам с плохим результатом операции, неадекватной комиссуротомией, рестенозом, с недостаточностью кровообращения, при выраженных изменениях миокарда, мерцательной аритмии, высокой лёгочной гипертензии, рецидивирующем ревмокардите, сочетании митрального порока со стенозом аорты или трикуспидальном пороке. У этого контингента больных во второй половине беременности развивается стойкая недостаточность кровообращения, не поддающаяся терапии.

Во время беременности при компенсации кровообращения операция не показана. При недостаточности кровообращения во время беременности I и II ст. показана митральная комиссуротомия. При III степени операция неэффективна.

НИИ сердечно - сосудистой хирургии имени А.Н.Бакулева определяет такие показания для митральной комиссуротомии во время беременности: 1) усиление одышки, 2) увеличение печени, 3) появление кровохарканий, 4) приступы острой левожелудочковой недостаточности с развитием отёка лёгких.

3.2. Недостаточность митрального клапана. Этот вид порока сердца характеризуется неполным смыканием створок во время систолы левого желудочка в результате структурных изменений клапанного аппарата. Недостаточность митрального клапана - встречается в 6 - 7 % и занимает второе место по частоте среди приобретённых пороков сердца у беременных.

Среди изучаемого нами контингента 1522 беременных с сердечно-сосудистой патологией "чистая" митральная недостаточность выявлена у 27, что составило 1,8%. Наблюдение за беременными и лечение проводились совместно кардиологами и акушерами-гинекологами, при необходимости они консультировались другими специалистами. Форма порока сердца, степень его компенсации определялись с помощью клинических и инструментальных (эхокардиография, доплерометрия, электрокардиография) методов исследования. Кроме общеклинических анализов беременным проводились биохимические и иммунологические исследования для определения активности ревматического процесса: содержание общего белка сыворотки (по биуретовой реакции), белковых фракций (методом электрофореза на бумаге), мукопротеидов (методом Веймер и Мошин), сиаловых кислот (реакция Гесса), С-реактивного белка (реакция преципитации), титра антистрептолизина -0. Беременность закончилась своевременными родами у 22 женщин. Остальные 5 беременных родоразрешены кесаревым сечением по следующим показаниям: обострение ревматического процесса, прогрессирующее ухудше-

ние состояния матери и внутриутробного плода (у 2), нарастание недостаточности кровообращения при отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути (у 1), сочетанные акушерские показания (у 2). Во всех случаях исход для матери и новорожденного был благоприятным, перинатальных потерь не было.

3.2.1. Этиология. Недостаточность митрального клапана может быть органического или функционального происхождения. Она возникает: а) при органическом поражении створок клапанов или хорд (атеросклероз, ревматизм и др.); б) вследствие нарушения координированной функции мышечного аппарата, участвующего в механизме закрытия атриовентрикулярного отверстия; в) при чрезмерном диастолическом расширении левого желудочка, фиброзного кольца и круговых мышц атриовентрикулярного отверстия, наблюдаемом при миокардите, кардиопатиях, инфаркте миокарда, кардиосклерозе и др.

3.2.2. Патогенез. Гемодинамические нарушения при этом пороке обусловлены обратным током крови через не полностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в предсердие во время систолы сердца. Это возможно в связи с наличием выраженного градиента давления между левым желудочком и предсердием во время сокращения сердца.

При нерезко выраженной митральной недостаточности в левое предсердие из желудочка забрасывается не более 5 - 10 мл крови, что не вызывает сколько - нибудь заметного нарушения внутрисердечной гемодинамики.

Если же во время рефлюкса в левое предсердие поступает более 20 - 30 мл крови, то происходит достоверное увеличение его объёма, что приводит к тоногенному расширению, а затем и к гипертрофии миокарда левого предсердия. В левый желудочек из предсердия будет больше поступать крови, чем в норме, что вызовет его тоногенную дилатацию, гиперфункцию и в дальнейшем гипертрофию миокарда.

Таким образом, компенсация недостаточности митрального клапана осуществляется за счёт гиперфункции и гипер-

трофии миокарда левого желудочка и предсердия. Эта компенсация сердечной деятельности может сохраняться в течение многих лет благодаря усиленной деятельности мощного миокарда левого желудочка. Однако, в части случаев, левое предсердие, расширяясь, теряет способность к полному опорожнению крови. Возникает застой крови и повышение давления в левом предсердии, а затем и в малом круге кровообращения, что приводит к развитию застойной недостаточности кровообращения.

3.2.3. Патологическая анатомия. Изменения клапанного аппарата, вызванные ревматическим эндокардитом разнообразны и характеризуются: а) неполным смыканием краёв клапана вследствие ригидности, сморщивания и деформации створок; б) утолщением и укорочением сухожильных нитей, фиксирующих створки, что препятствует их сближению во время систолы; в) воспалительными и рубцовыми изменениями митрального кольца, препятствующими уменьшению его окружности при сокращении мышцы. Характерным для данного порока является расширение полостей левого предсердия и левого желудочка. Правые отделы сердца гипертрофированы умеренно. При исследовании оболочек сердца выявляются изменения, характерные для того заболевания, которое было причиной митральной недостаточности.

3.2.4. Клиническая картина. Клиническая картина при митральной недостаточности зависит от степени выраженности дефекта в клапане и изменений в миокарде. При недостаточности митрального клапана нередко определяется акцент II тона над лёгочной артерией, что объясняется повышением давления в системе малого круга кровообращения. Над верхушкой выслушивается грубый систолический шум, который более отчётливо определяется в положении больной на левом боку в период задержки дыхания и после глубокого выдоха и проводится в левую подмышечную область. Показатели пульса и артериального давления у больных с недостаточностью митрального клапана обычно не отличается от нормы.

На ЭКГ больных с нерезко выраженной недостаточностью митрального клапана можно не обнаружить каких - либо изменений. При выраженной митральной недостаточности на ЭКГ часто определяется отклонение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца R, уширение, а иногда и раздвоение зубца P в I и II стандартных отведениях ("P - mitrale"). При нерезко выраженной недостаточности митрального клапана полная компенсация сердечной деятельности может сохраняться в течение всей жизни даже при физической нагрузке. В этих случаях порок распознаётся случайно. При физических перегрузках у больных появляются жалобы на одышку, сердцебиение и перебои. При осмотре больных с недостаточностью митрального клапана в стадии компенсации не обнаруживается каких - либо изменений со стороны окраски кожи и видимых слизистых оболочек.

При нарушении компенсации сердечной деятельности у больных можно отметить нерезко выраженный "митральный" румянец и акроцианоз.

У больных с выраженной недостаточностью клапана увеличение левого желудочка может достигать значительной степени, в результате чего верхушечный толчок, увеличивая свою площадь, смещается кнаружи от срединно - ключичной линии.

Одним из характерных признаков митральной недостаточности является ослабление I тона. При этом, чем больше степень недостаточности клапана, тем слабее I тон, вплоть до полного его исчезновения.

Для диагностики недостаточности митрального клапана важны данные эхокардиографии, позволяющие уточнить увеличение и гипертрофию левого желудочка и левого предсердия. Сочетанное применение эхокардиографии и цветной доплероэхографии надёжно выявляет обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие и даже его выраженность [Chen C., 1991].

3.2.5. Прогноз. Осложнения, наблюдаемые при недостаточности митрального клапана такие же как и при митральном стенозе, однако частота их возникновения различна. По

нным E.N.Silber (1984) кровохарканье развивается в 2 раза чаще и отёк лёгких при недостаточности митрального клапана возникает в 8 раз реже. В то же время подострый бактериальный эндокардит осложняет недостаточность митрального клапана чаще, чем при митральном стенозе. При беременности у больных с недостаточностью митрального клапана, данным P. Szekely (1985), признаки сердечной недостаточности возникают у 5,5 % больных. В большинстве случаев развивается застой в лёгких. В 4,2 % возникает мерцание предсердий, пароксизмальная предсердная тахикардия в 5,5 %, лёгочные тромбоэмболии в 2,8 %, бактериальный эндокардит в 8,5 % случаев.

3.2.6. Акушерская тактика. Недостаточность митрального клапана не является противопоказанием для беременности и компенсированном пороке. Повторные беременности обычно не ухудшают состояния больной.

Беременность противопоказана при атрио - и кардиомега-, всегда сопровождающейся недостаточностью кровообращения, а нередко и мерцательной аритмией, а также при уже развившейся недостаточности митрального клапана. Если беременная поступила с развивающейся сердечной недостаточностью, то в ранние сроки гестации проводят искусственный аборт или малое кесарево сечение, а в поздние сроки - досрочное родоразрешение абдоминальным путём в плановом порядке. Кесарево сечение для этих больных является более предпочтительным, потому что занимает мало времени, не вызывает больших механических нагрузок на миокард левого желудочка и не представляет опасности после извлечения плода из матки, так как избыточная кровяная волна направляется в правые отделы сердца и гемодинамика таким образом стабилизируется. При прогрессирующей после родоразрешения недостаточности митрального клапана необходимо госпитализировать пациентку в кардиохирургическое отделение для решения вопроса о хирургической коррекции порока сердца. В обострениях ревмокардита с выраженной недостаточностью митрального клапана со временем наступает ослабление насосной функции вначале левой, а затем и правой

половины сердца с характерными признаками нарушения кровообращения по малому и большому кругам. Своевременное протезирование митрального клапана может предупредить развитие сердечной декомпенсации (И.Б.Манухин, 1997).

3.3. Комбинированный митральный порок сердца. В клинической практике чаще всего приходится встречаться с комбинацией недостаточности митрального клапана с сужением клапанного отверстия. В связи с успешным хирургическим лечением приобретённых пороков сердца возникает необходимость в точной диагностике степени сужения или клапанной недостаточности и выявлении преобладания одного из них. Обычно преобладает выраженное сужение митрального отверстия и несколько реже - недостаточность клапана или имеет место одинаковая степень их выраженности.

По данным нашей клиники, в структуре сердечно-сосудистой патологии у беременных частота комбинированного митрального порока с преобладанием недостаточности клапана или стеноза атрио-вентрикулярного отверстия составила 2,1%. Среди 32 беременных с этим пороком сердца у 20 (1,3%) преобладала недостаточность митрального клапана, у 12 (0,8%) - стеноз отверстия.

3.3.1. Клиническая картина, данные лабораторно-инструментальных исследований. Клинические признаки комбинированного митрального порока обычно мало чем отличаются от тех, которые выявляются при изолированном сужении левого венозного устья. Жалобы больных на одышку, сердцебиение, перебои и т.д. обусловлены прежде всего степенью сужения митрального отверстия, выраженностью застоя крови в малом круге кровообращения и дистрофическими изменениями миокарда.

При осмотре кожи и видимых слизистых оболочек часто определяется бледность и акроцианоз. В поздних стадиях эволюции порока отмечаются периферические отёки и увеличение печени.

При комбинированном митральном пороке с преобладанием стеноза перкуторные размеры сердца указывают на увеличение преимущественно правого желудочка и предсердий.

При аускультации в области верхушки наряду со звуками митрального стеноза (хлопающий I тон открытия митрального клапана, диастолический шум) отчётливо определяется систолический шум, который проводится кнаружи от верхушечного толчка к подмышечным линиям.

При электрокардиографическом исследовании регистрируется преимущественно гипертрофия левого желудочка и правого предсердия.

При комбинированном митральном пороке сердца с одинаковой степенью выраженности стеноза венозного устья и недостаточности клапана или при преобладании последнего часто осмотр и пальпация области сердца выявляют разлитой, приподнимающийся верхушечный толчок кнаружи от левой срединно - ключичной линии, нередко смещённый в шестое межреберье. Относительно редко при пальпации области верхушки обнаруживается диастолическое и ещё реже систолическое "кошачье мурлыканье". Перкуторные границы сердца значительно расширены за счёт дилатации как желудочков, так и предсердий.

Аускультативно I тон над верхушкой чаще ослаблен, II тон над лёгочной артерией акцентирован. Наряду с выраженным систолическим шумом определяется и диастолический, который при появлении мерцательной аритмии может исчезнуть или выслушиваться лишь в начале диастолы. При тахисистолической форме мерцательной аритмии нередко создаётся впечатление о наличии хлопающего I тона вследствие укорочения диастолы. Иногда определяется и тон открытия митрального клапана, который приходится дифференцировать с III, или "галопным" тоном.

При электрокардиографическом исследовании регистрируется гипертрофия левого предсердия и желудочков. Лучше всего гипертрофия желудочков выявляется в правых и левых грудных отведениях в виде соответствующего изменения амплитуды зубцов R и S, имеющих обратно пропорциональную

зависимость. Однако нередко у больных с комбинированным митральным пороком сердца на ЭКГ не удаётся выявить чётких признаков гипертрофии обоих желудочков. В этих случаях более точные сведения может дать векторкардиографическое исследование; отмечаются характерные изменения со стороны петли QRS, которая образует выраженную начальную и конечную часть. При этом начальная часть петли QRS направлена вправо и вперёд, а конечная часть - влево и назад. Петля QRS в I и II проекциях вращается против часовой стрелки, а в III - V проекциях - по часовой стрелке. При записи векторкардиограммы в системе Куба признаки комбинированной гипертрофии желудочков не определяются. Петля QRS в горизонтальной и фронтальной проекциях вращается против часовой стрелки, в сагиттальной - по часовой стрелке. На ЭКГ регистрируется в большинстве случаев вертикальное положение электрической оси сердца.

Учитывая более тяжелый прогноз при “митральной болезни” и частые противопоказания для беременности, нами проведено изучение функциональных резервов центральной гемодинамики, маточно-плацентарного (МПК) и фето-плацентарного (ФПК) кровообращения и взаимосвязи их нарушений при этой патологии. Исследования проводились в двух группах беременных с комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности клапана: в 1-ю группу вошли женщины без признаков нарушения кровообращения (НК), во 2-ю - с НК I стадии.

Параметры центральной и внутрисердечной гемодинамики — (эффективный ударный (УО) и минутный (МО) объемы сердца, фракция митральной регургитации (ФР) исследовались методом двухмерной эхокардиографии в сочетании с доплеро-эхокардиографией (Атьков О.Ю., 1993). Использовались ультразвуковые аппараты “Ultramark 9” и “Sonoace 4800”. Среднее артериальное давление (Адср.) и частота сердечных сокращений (ЧСС) регистрировались в ходе исследования непрерывно с помощью следящего монитора. На основании величин МО сердца и Адср рассчитывались сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сосудистое со-

противление - ОПСС (Атьков О.Ю., 1993). Расчет ФР производили по методике Н.Шиллера и М.А. Осипова (1993). Исследования МПК и ФПК производились методом ультразвуковой доплерометрии. Использовались ультразвуковые аппараты "Sonoace 4800" и "Ultramark 9", оснащенные блоком пульсирующей доплеровской волны, линейными и конвексными датчиками 3,5 и 5,0 мГц, частотные фильтры 50 и 100 Гц. Исследовался кровоток в маточных артериях (МА) при поперечном сканировании матки в области нижнего сегмента с обеих сторон, артериях пуповины (АП) и в грудном отделе нисходящей аорты плода. Рассчитывались углонезависимые показатели: систоло-диастолическое отношение (СДО), индекс резистентности (ИР) и плацентарный коэффициент - ПК (Стрижаков А.Н. и соавт., 1989).

В период максимальной гемодинамической нагрузки (26-28 недель беременности) для оценки функциональных резервов МПК и ФПК применяли функциональную пробу с изометрической физической нагрузкой (handgrip) (Аронов Д.М., 1992). У беременных с наличием НК проводили фармакологические пробы с периферическими вазодилататорами (празозин, нитросорбид) по методике, предлагаемой Н.А. Мазуром и соавт. (1982), для изучения целесообразности использования данных препаратов в лечении нарушений гемодинамики в системе мать-плацента-плод.

Для наблюдения за динамикой роста плода, формированием плаценты использовали ультразвуковую фетометрию и плацентометрию, определяли биофизический профиль плода.

Исследование центральной гемодинамики, проведенное в 21-23 недели беременности показало, что для больных обеих групп были характерны более низкие по сравнению со здоровыми беременными величины эффективного УО сердца: в 1 группе на 10,7%, во 2 группе - на 25,3%. (Таблица № 8). Это можно объяснить наличием митральной регургитации у всех больных, а также уменьшением конечного диастолического объема левого желудочка у больных 2 группы. У беременных без НК достижение адекватного МО сердца обеспе-

Таблица 8

**Показатели гемодинамики в системе мать - плацента - плод на протяжении
II половины беременности у женщин контрольной и основных групп (М ± т)**

Показатели	Контрольная группа			Больные без НК (1 группа)			Больные с НК (2 группа)		
	21-23 нед	26-28 нед	37-38 нед	21-23 нед	26-28 нед	37-38 нед	21-23 нед	26-28 нед	37-38 нед
УО мл/мин	81,26±6,12	85,61±1,05	73,91±1,57	72,53± ±2,06 **	72,14± +1,12 **	65,02± ±1,36 **	60,64± ±1,70 ***	36,20± ±1,21 ***	59,20± ±2,01**
ЧСС уд/мин	77,34±2,31	80,83±2,06	80,03±2,37	86,91± ±1,05 **	86,35± ±1,27 *	82,11± 1,83	86,51± ±1,19 **	86,11± ±1,24 *	85,02± 2,31
МО л/мин	6,32±0,12	6,81±0,19	5,90±0,14	6,31± 0,25	6,20± 0,15 *	5,41± 0,17 *	5,16± ±0,15 ***	5,38± ±0,21 ***	5,03± ±0,16 ***
АДср мм рт. ст.	84,37±1,15	78,33±1,22	82,14±1,38	83,15±1,48	83,92± ±1,23 *	84,3±1,16	86,63±1,93	86,37± ±1,97 **	85,60±1,20
ОПСС дин с см -5	1062±20,3	861±27,2	1110±15,5	1055±23,1	997±29,5 *	1158±23,3	1335± ±19,8 ***	1283± ±38,3 ***	1318± ±25,0 ***
СИ л/мин/ м ²	3,91±0,07	4,25±0,11	3,69± 0,09	3,87±0,10	3,85±0,13 *	3,35±0,11 *	3,30± ±0,08 ***	3,36± ±0,12 ***	3,13± ±0,08 ***
ФР %	-	-	-	15,7±1,2	19,5±1,3	14,6±1,5	26,9± ±1,5 ***	33,8± ±1,6 ***	31,3± ±1,2 ***
МА (СДО)	2,23±0,05	1,89±0,03	1,60±0,05	2,19±0,07	1,92±0,06	1,73±0,03	2,25±0,03	2,21± ±0,07 ***	2,16± 0,06 ***
АП (СДО)	4,37±0,08	2,85±0,06	1,98±0,07	4,43±0,07	2,97±0,07	2,02±0,01	4,51±0,15	3,37± ±0,03 ***	2,57± ±0,03 ***
НАП (СДО)	6,89±0,12	5,60±0,05	4,31±0,05	6,77±0,05	5,57±0,05	4,25±0,07	6,87±0,04	5,73±0,09	4,56±0,09
ПК	0,103±0,003	0,185±0,003	0,312±0,009	0,104±0,005	0,176±0,005	0,287± ± 0,008 *	0,101±0,006	0,137± ±0,009 **	0,182± ±0,009 ***

Примечание. Достоверное различие с контрольной группой (для ФР - между 1 и 2 группами) * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

чивалось увеличением ЧСС (на 9,6 %). Во 2 группе величина МО была ниже, чем у здоровых беременных на 19,6 %. Повышение ОПСС у этих больных (на 25,7 % по сравнению со здоровыми) можно рассматривать как компенсаторную реакцию на недостаточную величину сердечного выброса.

К 26-28 неделям беременности у больных обеих групп в отличие от здоровых не отмечалось увеличения УО. Величина ФР возросла в обеих группах соответственно на 3,8 и 6,9%. МО сердца существенно не менялся. Уровень ОПСС оставался прежним, в группе здоровых отмечалось его снижение на 19,0 %. Повышение ФР у беременных с пороком при неизменившемся уровне ОПСС можно связать с увеличением преднагрузки в результате физиологического возрастания ОЦК и, как следствие, повышения конечного диастолического объема левого желудочка (Кассирский Г.И., 1979; Корневская И.Л., 1988).

В 37-38 недель беременности наблюдалось уменьшение величины ФР у больных без НК. Во 2 группе ФР не изменилась, что объясняется сохранившимся высоким уровнем ОПСС. Изменений МО у этих больных не отмечалось, он оставался ниже, чем у здоровых беременных на 14,8 %.

Таким образом, центральная гемодинамика у больных с комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности независимо от наличия НК характеризовалась сниженными объемными показателями левого желудочка сердца и отсутствием адекватного изменения этих показателей в соответствии с процессом физиологической адаптации к беременности. У больных с НК значительное снижение эффективного МО сердца сопровождалось повышением ОПСС.

Допплерометрическое исследование МПК и ФПК, проведенное в 21-23 недели беременности, не выявило достоверной разницы в показателях сосудистой резистентности у здоровых беременных и беременных с пороками сердца. Тот факт, что в более поздние сроки беременности в группе больных с НК наблюдается относительно высокая резистентность маточных артерий и артерий пуповины может свиде-

тествовать о существовании периода латентных нарушений МПК и ФПК, не выявляемых методом доплерометрии. Так, в 26-28 недель беременности в группе здоровых и больных без НК наблюдалось заметное снижение СДО на 12,3-15,3 % в маточных артериях, на 33,0-34,8 % - в артериях пуповины. В результате ПК увеличился на 69,2-79,6 %. Во 2 группе у большинства беременных показатели для маточных артерий не изменялись. Резистентность артерий пуповины снизилась на 25,3 %, но была достоверно выше, чем у здоровых беременных. В то же время нарушения гемодинамики не достигали критического уровня, на что указывало отсутствие случаев с нулевым или отрицательным диастолическим кровотоком в артериях пуповины и нормальные показатели резистентности аорты плода.

В 37-38 недель беременности у здоровых женщин наблюдалось дальнейшее возрастание кровотока в исследуемых артериях, что характерно для неосложненной беременности и связано с увеличением сердечного выброса и ОЦК у матери, а также в большой степени вследствие низкого сопротивления в сосудах маточно-плацентарного бассейна. У большинства больных без НК также не отмечалось нарушений кровотока. В группе больных с НК не наблюдалось значительного уменьшения резистентности маточных артерий. Увеличилось количество случаев нарушения кровотока в обеих маточных артериях, что может свидетельствовать о прогрессивном снижении маточно-плацентарной перфузии (Медведев М.В., 1991).

Вместе с тем существенным является тот факт, что у большинства беременных с НК не наблюдалось тяжелых расстройств гемодинамики в сосудах маточно-плацентарного бассейна в виде значительно сниженного, нулевого или отрицательного диастолического кровотока, которые характерны для тяжелой плацентарной недостаточности со значительными морфологическими изменениями в плаценте (Стрижаков А.Н. и соав., 1991). Можно предположить, что выявленные расстройства имеют в определенной степени функциональ-

ный характер и связаны со значительным возрастанием влияния эндогенных прессорных агентов на гемодинамику беременных с ревматическими пороками сердца при наличии недостаточности кровообращения (Шумлянский И.А., 1989; Кульчитский С.К., 1990). Это послужило основанием для проведения исследования МПК и ФПК с использованием функциональных проб с физической нагрузкой и периферическими вазодилататорами венозного и комбинированного типа действия.

Реакция центральной гемодинамики на изометрическую физическую нагрузку у беременных с НК заключалась в возрастании ФР (на 6,7 %; $p < 0,05$), отсутствии прироста эффективного МО, повышении диастолического артериального давления и ОПСС (на 13,0 %; $p < 0,001$). В норме при изометрической нагрузке величина МО возрастает в результате повышения УО и ЧСС, уровень ОПСС не изменяется (Гельгафт Е.Б., 1984). Характерной реакцией МПК и ФПК было повышение резистентности маточных артерий (на 17,2 %; $p < 0,001$) и в меньшей степени артерий пуповины (на 10,4 %; $p < 0,001$). Наблюдаемые в ответ на изометрическую нагрузку изменения доплерометрических показателей у больных с НК могут свидетельствовать о существовании тесной взаимосвязи между нарушениями центральной, маточно-плацентарной и фето-плацентарной гемодинамики.

При ультразвуковой морфометрии плода у беременных с НК выявлено замедление прироста среднего диаметра живота (на 6,6 %; $p < 0,05$), длины бедра (на 8,5 %; $p < 0,01$), длины плечевой кости (на 9,6 %; $p < 0,05$), что характерно для симметричной гипотрофии плода. Данные о возникновении при митральных пороках сердца симметричной формы задержки развития плода подтверждаются другими авторами (Арилишере А.И., 1988; Архипова Н.А., 1989).

Оценка биофизического профиля плода свидетельствовала о нарушении его функционального состояния у большинства больных с НК.

Таблица 9

**Биофизический профиль плода (баллы)
в 33 - 38 недель беременности ($M \pm m$)**

Срок беременности (недели)	Контрольная группа	1 группа	2 группа
33-35	10,56 $\pm$ 0,65	9,07 $\pm$ 0,48	8,31 $\pm$ 0,43 **
37-38	9,82 $\pm$ 0,53	9,15 $\pm$ 0,50	8,20 $\pm$ 0,43 *

Примечание. Достоверность различий показателей по сравнению с контрольной группой: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

На это указывало снижение балльной оценки биофизического профиля за счет таких показателей, как нестрессовый тест, двигательная активность и тонус плода. Результаты ультразвуковой морфометрии и оценки биофизического профиля косвенно подтверждают наличие расстройств МПК и ФПК.

При проведении фармакологической пробы с периферическим вазодилататором нитросорбидом не отмечалось достоверного повышения эффективного УО. Это связано с тем, что данный препарат не влияет на ФР и снижает венозный возврат к сердцу (Мазур Н.А., 1988; Кукес В.Г., 1991). Величина МО возрастала на 7,1% ($p < 0,05$) за счет повышения ЧСС; ОПСС снизилось на 17,1% ($p < 0,01$). Отмечалось некоторое повышение кровотока в маточных артериях (снижение СДО на 7,1%; $p < 0,01$) и артериях пуповины (снижение СДО на 7,5%; $p < 0,05$), что, по-видимому, связано с прямым влиянием нитросорбида на резистентность маточного и плацентарного сосудистого русла (Klockenbusch W. et al., 1991). Вместе с тем у 20,0% беременных отмечались побочные реакции (сердцебиение, одышка, головная боль).

При назначении периферического вазодилататора празозина отмечалось снижение ФР на 10,9% ($p < 0,001$), повышение УО на 17,5% ($p < 0,001$), МО - на 15,3% ($p < 0,001$) без достоверного увеличения ЧСС. Снижение АД_{ср} составило 9,3% ($p < 0,05$), а при длительном применении его величина достоверно не отличалась от исходной, ОПСС умень-

шилось на 21,6% ($p < 0,001$). Празозин одновременно снижает резистентность артериального и венозного сосудистого русла, оказывая положительное влияние на инотропную и хронотропную функции сердца. Снижение преднагрузки уменьшает объем митральной регургитации (Levin H.J. et al., 1996). Отмечалось уменьшение показателей резистентности маточных артерий (уменьшение СДО на 15,1%; $p < 0,001$) и артерий пуповины (уменьшение СДО на 8,8%; $p < 0,05$). Этот факт можно объяснить тем, что улучшение МПК и ФПК наступает в результате положительного влияния празозина на внутрисердечную и центральную гемодинамику и возможно вследствие прямого воздействия на сосуды матки, плаценты и плода (Осадчая О.В. и соавт., 1993; Ledward R.S. et al., 1983). Побочные реакции (ощущение сердцебиения, гиперемия лица, чувство жара) отмечались у 6,7% больных.

Для уточнения роли расстройств центральной, маточно-плацентарной и фето-плацентарной гемодинамики в нарушениях развития и функционального состояния плода проведен корреляционный анализ между исследованными параметрами гемодинамики в системе мать-плацента-плод, данными ультразвуковой фетометрии и оценки биофизического профиля плода. Корреляционный анализ показал, что существует сильная корреляционная связь ($r = -0,73$) между величиной минутного объема сердца и величиной резистентности маточных артерий. Сильная корреляционная связь ($r = + 0,72$) выявлена между уровнем общего периферического сосудистого сопротивления и резистентностью маточных артерий. Средняя корреляционная связь имеется между величиной оценки биофизического профиля плода и минутным объемом сердца ($r = + 0,59$), масса - ростовым показателем и минутным объемом сердца ($r = + 0,53$).

Всем больным на протяжении беременности проводилась комплексная терапия с учетом необходимости лечения основной патологии, плацентарной недостаточности и синдрома гипоксии плода. У части больных с НК, начиная с 26-28 недель (период максимальной гемодинамической нагрузки), в состав терапии включался празозин. Препарат назначался

при отсутствии артериальной гипотонии и побочных реакций при фармакологической пробе. Начальная суточная доза составляла 0,5 мг, затем постепенно повышалась до 2-2,5 мг.

У больных, принимавших празозин, в 37-38 недель беременности наблюдались более низкие по сравнению с больными, получавшими традиционное лечение, показатели резистентности маточных артерий (СДО на 17,1%; $p < 0,001$) и артерий пуповины (СДО на 19,8%; $p < 0,001$). Величина МО была выше на 13,9% ($p < 0,01$), ОПСС - на 15,4% ($p < 0,001$).

Исходы беременности были следующими: в 1-й группе у женщин без НК произошли срочные роды. Перинатальных потерь не было. В раннем неонатальном периоде синдром гипервозбудимости ЦНС наблюдался у 13,5% новорожденных, асфиксия - у 8,1%, анемия - у 8,1%, синдром дыхательных расстройств - у 5,4%. В группе больных с НК, не принимавших празозин, но получивших общепринятую кардиальную терапию, спонтанные срочные роды были у 84,8% женщин, преждевременные (в 37 недель беременности) - у 6,1%. Кесарево сечение произведено у 9,1% беременных по сочетанным показаниям. При рождении асфиксия была у 39,4% детей, дефицит массы - у 24,2%, морфологическая и функциональная незрелость - у 15,1%, синдром дыхательных расстройств - у 9,1%. В раннем неонатальном периоде у 18,2% новорожденных диагностирована анемия, у 6,1% - пневмония, у 3,0% - врожденный порок сердца. В группе беременных с НК, получивших празозин, произошли срочные роды в 96,7% случаев, кесарево сечение произведено - в 3,3%. В асфиксии родились 10,0% детей, дефицит массы отмечался у 13,3%. Перинатальных потерь не было.

Таким образом, следует считать целесообразным включение в комплексную терапию нарушений кровообращения в системе мать-плацента-плод при комбинированном митральном пороке с преобладанием недостаточности клапана периферического вазодилататора комбинированного действия - празозина. Препарат оказывает положительное влияние на гемодинамику, что проявляется в уменьшении митральной

регургитации, повышение сердечного выброса, снижении общего периферического сосудистого сопротивления и уменьшении резистентности маточных и фетоплацентарных сосудов. Начало терапии должно предшествовать периоду появления доплерометрических признаков нарушения маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровообращения, что совпадает с концом второго триместра беременности.

3.3.2. Прогноз. Прогноз при комбинированной патологии митрального клапана более тяжёлый, чем при изолированном митральном пороке. При беременности, когда минутный объём крови увеличен, сочетанная патология особенно опасна в связи с легко возникающими условиями для отёка лёгких и декомпенсации по большому кругу кровообращения. Свойственные митральным порокам цианоз и одышка проявляются раньше и выражены сильнее. Размеры сердца всегда увеличены за счёт левого предсердия и обоих желудочков. Беременность при комбинированном митральном пороке допустима только при полной компенсации кровообращения.

3.4. Недостаточность клапана аорты. Аортальные пороки сердца у беременных встречаются реже, чем митральные пороки (у 0,75 - 5 % беременных, страдающих приобретёнными пороками сердца), но риск развития острой сердечной недостаточности у беременных с аортальными пороками достаточно высок. Большая вероятность этого осложнения при аортальном стенозе. Различные признаки недостаточности кровообращения обнаруживаются по данным А.В.Сумарокова и соавт. (1995) у 85 % таких беременных. Развитие сердечной недостаточности при аортальных пороках во время беременности и родов характеризуется длительным периодом рефрактерности в послеродовом периоде, а затем бурной активизацией недостаточности кровообращения. Аортальные пороки сердца, как правило, сочетаются с поражением других клапанов, чаще митрального.

По нашим данным, в группе беременных (1522), страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы и находящихся в акушерском стационаре, недостаточность аортального клапана выявлена у 4 (0,3%). Из них самостоятельные

срочные роды произошли у 3, родоразрешена кесаревым сечением по сочетанным показаниям I беременная с благоприятным исходом. Сочетанный митрально-аортальный порок был у 19 (1,2%) женщин, из которых беременность завершилась спонтанными родами в срок - у 9, индуцированными родами при доношенном сроке - у 3, кесаревым сечением - у 6 (по кардиальным показаниям - у 3, по акушерским - у 3).

3.4.1. Этиология. Аортальная недостаточность возникает после перенесённого ревматического вальвулита, а также септического эндокардита, атеросклероза аорты, сифилитического аортита, расслаивающейся аневризмы аорты, травмы грудной клетки. Наряду с недостаточностью органического происхождения сравнительно редко встречается относительная недостаточность аортальных клапанов при значительном расширении устья аорты у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом аорты.

3.4.2. Патогенез. Обратный ток крови во время диастолы способствует повышению давления в левом желудочке к началу систолы. В результате этого фаза изометрического сокращения укорачивается, фаза изгнания удлиняется, что облегчает выброс увеличенного количества крови из левого желудочка. Объём возвращающейся крови зависит в основном от площади незакрытой части аортального отверстия, градиента давления "аорта - левый желудочек" и длительности диастолического периода.

Обратный ток крови в левый желудочек вызывает его расширение, степень которого пропорциональна объёму возвращающейся крови. Таким образом, дилатация левого желудочка является компенсаторным фактором при аортальной недостаточности.

При прогрессировании заболевания отмечается значительное расширение левого желудочка и развитие относительной недостаточности митрального клапана. Указанные факторы приводят к развитию застоя в системе малого круга, способствуют повышению давления в лёгочной артерии, вызывая изометрическую гиперфункцию правого желудочка

и гипертрофию миокарда. Это объясняет возможность появления правожелудочковой сердечной недостаточности.

В результате оттока крови из аорты в левый желудочек диастолическое давление в артериальном русле падает и при выраженной недостаточности аортальных клапанов может быть близким к нулю.

3.4.3. Клиническая картина. При нерезко выраженной недостаточности аортальных клапанов больные в течение многих лет не предъявляют никаких жалоб и нередко не догадываются о существовании у них порока сердца.

У больных с выраженной недостаточностью аортальных клапанов при тщательном опросе можно выявить жалобы на головокружение при быстрой перемене положения тела, сердцебиение, перебои при значительной физической нагрузке, боли в области сердца. С развитием слабости левого желудочка появляются жалобы на одышку при ходьбе, приступы удушья, которые часто возникают ночью. При осмотре заметны бледность кожи, выраженная пульсация крупных артерий шеи “пляска каротид”, пульсаторное сужение и расширение зрачков, артерий ногтевого ложа при надавливании на конец ногтя (капиллярный пульс).

При осмотре сидящего в спокойной позе больной, заметно ритмичное покачивание головы (симптом Мюссе), связанное с выраженными пульсовыми колебаниями дуги аорты, левого главного бронха и трахеи.

При осмотре в области сердца обнаруживается разлитой, приподнимающий верхушечный толчок, который, как правило, смещается влево и вниз в шестое и седьмое межреберье. При перкуссии отмечается расширение левой границы относительной тупости сердца до передней подмышечной линии за счёт дилатации левого желудочка.

В области верхушки I тон ослаблен из-за отсутствия нормальной фазы изометрического напряжения. Второй тон над аортой ослаблен или даже не определяется из-за выраженного изменения клапанов аорты и низкого диастолического давления. При атеросклеротической и сифилитической природе

порока II тон может быть сохранён над аортой или даже акцентуирован.

В точке Боткина во втором межреберье справа у грудины (лучше в фазу выдоха в положении больной стоя или сидя с наклоном туловища вперёд или в коленно-локтевом положении) определяется негромкий, дующий протодиастолический шум. Иногда этот шум лучше выявляется при непосредственном выслушивании области сердца.

При выслушивании крупных артерий часто можно выявить двойной шум Дюрозье - Виноградова и двойной тон Траубе. Лучше всего эти феномены определяются над сонными и бедренными артериями. Пульс можно характеризовать как частый, высокий, скорый, большой и скачущий.

Артериальное давление при этом пороке может быть нормальным, однако чаще повышается систолическое при низком диастолическом давлении, т.е. отмечается увеличение пульсового давления до 80 - 100 мм рт. ст. вместо 40 - 50 мм рт. ст. в норме.

На ЭКГ выявляется левограмма. Смещение интервала S - T и появление двухфазных или отрицательных зубцов T характеризует дистрофические изменения в миокарде левого желудочка, связанных с его перегрузкой в условиях нарушенного коронарного кровообращения.

Эхокардиографическое исследование при недостаточности клапана аорты обнаруживает ряд характерных симптомов. Конечный диастолический размер левого желудочка увеличен. Определяется гиперкинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Регистрируется высочайший флаттер (дрожание) передней стенки митрального клапана, межжелудочковой перегородки, а иногда и задней створки во время диастолы. Митральный клапан закрывается преждевременно, а в период его открытия амплитуда движения створок его уменьшена (А.В.Сумароков, В.С.Моисеев, 1995).

3.4.4. Течение и прогноз при ревматической недостаточности аортального клапана зависят от степени регургитации крови из аорты в левый желудочек. При незначительно вы-

раженном дефекте аортального клапана во время диастолы из аорты в левый желудочек возвращается сравнительно небольшой объём крови, что не вызывает сколько-нибудь существенных гемодинамических нарушений даже при серьёзной физической нагрузке. При значительном дефекте аортального клапана величина обратного тока из аорты в левый желудочек может достигать 50 % и более систолического объёма. Несмотря на это, за счёт гипертрофии миокарда левого желудочка и его гиперфункции длительно у таких больных сохраняется компенсация сердечной деятельности. В то же время при значительных физических нагрузках у них часто возникают сердцебиения, перебои, нередко боли в области сердца. Постепенно наступает значительная миогенная дилатация левого желудочка. Повышение давления в левом желудочке в начале диастолы затрудняет опорожнение левого предсердия, что приводит к застою крови в венах и капиллярах малого круга, повышению функции миокарда правых камер сердца, а затем и к его декомпенсации. Тотальная сердечная недостаточность при этом пороке указывает на истощение компенсаторных возможностей миокарда и больные в этой стадии заболевания сравнительно быстро умирают.

3.4.5. Акушерская тактика. Во время беременности снижение периферического сопротивления в сосудах большого круга кровообращения способствует более благоприятному течению аортальной недостаточности. Это связано с тем, что регургитируется в левый желудочек гораздо меньшая часть крови, чем у небеременных. При отсутствии рецидивов ревматизма во время беременности аортальная недостаточность не вызывает декомпенсации кровообращения, протекает доброкачественно и не является противопоказанием для беременности. Недостаточность клапанов аорты с признаками недостаточности кровообращения приводит к смерти через 1 - 2 года, поэтому беременность в данной ситуации необходимо прервать.

3.5. Аортальный стеноз. Стеноз устья аорты может быть клапанным (за счёт сращения створок клапана), подклапанным (обусловленный фиброзным сужением ниже клапана

или выраженной гипертрофией выходного отдела левого желудочка) и надклапанным. Подклапанный и надклапанный стенозы аорты расцениваются как генетически обусловленные врожденные пороки.

По нашим данным, из 1522 беременных с сердечно-сосудистой патологией, находящихся в акушерском стационаре, аортальный стеноз выявлен у 3 (0,2%). Из них у 2 с компенсированным пороком и без признаков недостаточности кровообращения беременность закончилась родами через естественные пути в срок с благоприятным исходом для матери и плода. У одной беременной по акушерскому показанию (узкий таз) родоразрешение произведено кесаревым сечением.

3.5.1. Этиология и патогенез. Причиной сужения устья аорты чаще всего является ревматизм, несколько реже - атеросклероз, который приводит к атероматозу аорты. При септическом эндокардите может развиваться разрастание полиповидно - тромботических масс на клапанах аорты с их обызвествлением.

Гемодинамические нарушения обусловлены сужением устья аорты. Однако значительное препятствие на пути тока крови из левого желудочка наблюдается лишь в том случае, когда площадь аортального отверстия уменьшается не менее чем на 50 %. Увеличение систолы левого желудочка является одним из компенсаторных механизмов, обеспечивающих адекватный сердечный выброс. Во время систолы удлиняется фаза изгнания, нередко выявляется удлинение фазы изометрического напряжения, что является компенсаторным фактором в условиях значительного затруднения оттока крови из левого желудочка в аорту. Давление в левом желудочке возрастает пропорционально сужению аортального отверстия. Эти факторы обуславливают развитие выраженной гипертрофии левого желудочка. При ослаблении его сократительной функции увеличивается полость левого желудочка.

Кроме истинного стеноза устья аорты, выделяют относительный стеноз, когда аортальные клапаны не изменены, восходящая часть аорты резко расширена вследствие повы-

шения давления крови в её просвете при потере эластичности при атеросклерозе.

При нерезком сужении устья аорты каких-либо заметных гемодинамических нарушений не происходит. При выраженном аортальном стенозе устья аорты, когда площадь её уменьшается до 0,5 квадратных сантиметра, а окружность до 1,5 - 2 см, давление в левом желудочке может увеличиваться в 1,5 - 2 раза выше нормы и достигать во время его систолы 250 - 300 мм рт. ст.

3.5.2. Клиническая картина. Изолированный стеноз устья аорты в течение многих лет и даже десятилетий может не проявляться симптомами сердечной декомпенсации. При выраженном, прогрессирующем сужении устья аорты может наблюдаться ряд характерных для этой клинической формы симптомов. Пациентки жалуются на головокружение, боли в области сердца, одышку, периодически возникающие обморочные состояния, которые нередко сочетаются с тяжёлыми приступами стенокардии. При осмотре больных отмечается бледность кожных покровов. Верхушечный толчок определяется в пятом, реже в шестом межреберье, несколько кнаружи от левой срединно-ключичной линии, приподнимающий, его трудно прижать пальцами. При пальпации во втором межреберье слева от грудины часто выявляется симптом “кошачье-го мурлыканья”. Левая граница относительной тупости сердца расширена за счёт выраженной гипертрофии и дилатации левого желудочка.

При аускультации сердца в области верхушки отмечается ослабление I тона из-за удлинения фазы изометрического напряжения и увеличения массы левого желудочка. Второй тон на аорте может быть ослаблен из-за уменьшения систолического артериального давления и изменения аортальных клапанов. Во втором межреберье справа у грудины выслушивается грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи. Он хорошо выслушивается во всех точках сердца.

Пульс при выраженном аортальном стенозе малый, медленный, редкий. У больных отмечается снижение систоличе-

ского и некоторое повышение диастолического давления. Венозное давление не изменено.

Для ЭКГ характерны отклонение электрической оси сердца влево, признаки перенапряжения левого желудочка. Зубец Т может быть отрицательным, определяется блокада левой ножки пучка Гиса.

При эхокардиографии находят утолщение створок аортального клапана с множественным эхо-сигналом с них, уменьшение систолического расхождения створок клапанного отверстия в период систолы. Обнаруживается также гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка; конечный диастолический диаметр полости левого желудочка долго остаётся нормальным (А.В.Сумароков, В.С.Моисеев, 1995).

3.5.3. Течение, лечение, прогноз. Аортальный стеноз - наиболее хорошо компенсированный порок сердца и у большинства больных протекает без каких-либо функциональных нарушений. Выраженный стеноз как ревматического, так и неревматического происхождения обычно заканчивается декомпенсацией, которая проявляется двумя типами - застойной и ишемической. При застойном типе декомпенсации сердца отмечается клиника левожелудочковой недостаточности с выраженным застоем в малом круге кровообращения. Ишемический тип недостаточности сердца характеризуется симптомами ишемии с нарушением функции наиболее чувствительных к недостатку кислорода органов - головного мозга и сердца. У таких больных и без беременности в течение длительного времени возникают приступы головокружения, обмороки, приступы стенокардии.

Консервативное лечение больных с аортальным пороком по существу является профилактическим и симптоматическим. Необходимо устранение физического перенапряжения, неблагоприятных внешних условий, предупреждение инфекционных заболеваний.

Продолжительность жизни зависит от степени сужения аортального отверстия и течения основного заболевания. При частых повторных атаках ревматизма прогноз ухудшается.

3.5.4. Акушерская тактика. Несмотря на хорошую компенсацию аортального стеноза вне обострения ревматизма, продолжительность жизни при активизации процесса и с момента появления признаков сердечной недостаточности не превышает 3 лет. Это и определяет акушерскую тактику. Беременность не противопоказана пока порок компенсирован. И беременность противопоказана уже при начальных признаках недостаточности кровообращения. Обычно больные умирают через год после родов.

3.6. Недостаточность трёхстворчатого клапана. Этот порок характеризуется неполным смыканием створок клапана, вследствие чего во время систолы часть крови из правого желудочка попадает в правое предсердие. Относительная недостаточность трёхстворчатого клапана встречается в 3 раза чаще органической.

Среди обследуемых 1522 беременных с патологией сердечно-сосудистой системы недостаточность трехстворчатого клапана обнаружена у 6 (0,4%) женщин. Из них лишь у 1 беременность закончилась самостоятельными родами в срок, у 4 - в связи с неэффективностью лечения и появлением признаков нарушения кровообращения произведено родоразрешение путем кесарева сечения. Во всех случаях исход был благоприятный в отношении матери и плода. Индуцированные преждевременные роды в срок 35-36 недель были у 1, у которой проводимая терапия не дала желаемого результата.

3.6.1. Этиология. Причиной органической недостаточности трёхстворчатого клапана в подавляющем большинстве случаев является ревматизм, сравнительно редко - септический эндокардит.

Относительная недостаточность трёхстворчатого клапана возникает при выраженной дилатации правого желудочка у больных митральными пороками, лёгочной гипертензией, кардиосклерозом, пневмосклерозом и т.д.

3.6.2. Патогенез. Гемодинамические нарушения при недостаточности трёхстворчатого клапана характеризуется тем, что во время сокращения правого желудочка часть крови возвращается в правое предсердие, в которое одновременно

вливается обычное количество крови из полых вен. Процесс компенсации порока правым предсердием сопровождается его расширением, а затем гипертрофией. Однако компенсаторные возможности слабого тонкостенного предсердия очень ограничены, поэтому рано развивается венозный застой в большом круге кровообращения.

Повышение давления в предсердии и полых венах распространяется на все крупные вены, поэтому при недостаточности трёхстворчатого клапана венозное давление повышено и обнаруживается систолическая пульсация печени и крупных вен.

3.6.3. Клиническая картина. Клиническая картина пороков трёхстворчатого клапана проявляется признаками недостаточности правого сердца. Наблюдается умеренная одышка при напряжении, которая не ограничивает активность больной так резко, как при митральном стенозе. Больная не испытывает затруднения при дыхании в положении лёжа. Больная ощущает слабость, сердцебиение, возникают неопределённые боли в области сердца при движении. Нередки жалобы на тяжесть в области правого подреберья, диспепсические нарушения, сонливость.

Обращает на себя внимание выраженный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, переполненные пульсирующие вены шеи. Пальпация вен шеи, особенно *bulbus jugularis*, позволяют обнаружить положительный венный пульс. При ощупывании области сердца выявляется сердечный толчок.

Во время систолы желудочков отмечается некоторое втяжение кожи в области сердца и систолическое набухание печени. Особенно выражена пульсация ярёмных вен и печени у этих больных при наличии мерцательной аритмии, когда увеличивающийся застой крови в правом предсердии способствует распространению систолической желудочковой волны в верхнюю и нижнюю полую вены.

Размеры относительной сердечной тупости всегда увеличены: правая её граница значительно смещена вправо, иногда до срединно-ключичной линии; относительная тупость

определяется кнаружи от правого края грудины; печёчно - сердечный угол становится тупым.

Первый тон над верхушкой сердца обычно ослаблен. Второй тон над лёгочной артерией по мере развития относительной недостаточности трёхстворчатого клапана становится слабее. Характерный для этого порока систолический шум локализуется в нижней части грудины, в третьем и четвёртом межреберье справа и проводится к правой ключице, лучше выслушивается на вдохе.

Артериальный пульс при трикуспидальной недостаточности может быть нормальным, малым, мягким в зависимости от величины артериального давления. Часто наблюдается мерцательная аритмия. Артериальное давление несколько снижено, пульсовое давление обычно остаётся в пределах нормы. Венозное давление всегда повышено и составляет в среднем 200 - 300 мм вод. ст.

Время кровотока на участке рука - язык у больных с "чистой" формой органической недостаточности трёхстворчатого клапана остаётся в пределах нормы или несколько замедленно при значительном расширении правого предсердия.

На ЭКГ - правограмма. Зубец Т часто отрицательный во II, III стандартных и грудных отведениях, иногда выявляется двухфазный зубец Р в стандартных и правых грудных отведениях как признак гипертрофии правого предсердия. В правых грудных отведениях в ряде случаев регистрируется неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка Гиса. Часто выявляется мерцательная аритмия.

Правильному распознаванию недостаточности трёхстворчатого клапана помогает эхографически подтверждённое выраженное увеличение правых предсердий и желудочка. Диагноз можно уточнить также регистрацией давления в правом предсердии. В норме, в период систолы желудочков, давление в полости правого предсердия достигает 5 - 6 мм рт. ст. При большой регургитации оно увеличивается до 25 - 30 мм рт. ст. вследствие поступления крови из правого желудочка; при небольшой регургитации повышается до 10 - 15 мм рт. ст. (А.В.Сумароков, В.С.Моисеев, 1995).

3.6.4. Акушерская тактика. Наиболее целесообразно прервать беременность в ранних сроках и в дальнейшем использовать внутриматочную контрацепцию. К вопросу о рождении ребёнка следует вернуться после успешной хирургической коррекции порока.

В случае поступления в родильный стационар больной беременной в позднем сроке гестации, учитывая преимущественную нагрузку при трикуспидальном пороке на правые отделы сердца, следует отдавать предпочтение родам через естественные пути с исключением потуг путём наложения акушерских щипцов. После такого родоразрешения признаки сердечной недостаточности нарастают в меньшей степени, нежели после кесарева сечения. Это получило объяснение в работах И.Л.Кореневской (1981), которая установила, что минутный объём сердца при самопроизвольных родах увеличивается на 61,3 %, при родах с применением акушерских щипцов - на 37,5 %, а при операции кесарева сечения - на 88,1 %. Кроме того, абдоминальный способ родоразрешения сопровождается “гемодинамическим ударом” по правым отделам сердца, что ведёт к быстро нарастающей сердечной недостаточности. Однако такие больные встречаются редко и обычно беременность у них заканчивается самопроизвольным абортom (ранним или поздним), или самопроизвольными преждевременными родами. В таких случаях показано выжидательная тактика. При появлении симптомов угрозы самопроизвольного прерывания беременности не следует применять меры к сохранению беременности.

3.7. Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия. Этот порок встречается редко и почти исключительно у женщин, имеет ревматическую природу, обычно сочетается с поражением митрального (а нередко и аортального) клапана и очень редко оказывается “изолированным” пороком. Стеноз может обнаруживаться у больных системной красной волчанкой, эндомиокардиальным фиброэластозом, карциноидной болезнью.

3.7.1. Патогенез. Давление в правом предсердии повышено. Градиент давления между правым предсердием и правым

желудочком во время диастолы последнего, практически неопределимый в норме, у больных со стенозом правого атрио-вентрикулярного отверстия повышен. Вместе с увеличением давления в правом предсердии повышается давление во всей венозной системе, рано наступает застой в расширенных крупных венах и особенно в печени. Увеличенная печень и система воротной вены становится значительным резервуаром крови, несколько ограничивая повышение венозного давления и образования периферических отёков. Вместе с портальной гипертензией появляется асцит, образование которого усиливается с развитием сердечного фиброза печени. Компенсация порока правым предсердием несовершенна и кратковременна.

3.7.2. Клиническая картина. При стенозе правого атрио-вентрикулярного отверстия больные предъявляют жалобы на тяжесть или боли в правом подреберье, сердцебиение, отёки, общую слабость и быструю утомляемость.

При осмотре, кроме выраженного цианоза, нередко с желтушным оттенком, всегда заметна пульсация шейных вен. Характерны набухание и пульсация ярёмных вен, не меняющиеся при перемене положения больного. Иногда на высоте вдоха обнаруживают диастолическое дрожание у мечевидного отростка. При пальпации живота определяется увеличенная и нередко пульсирующая печень. Пресистолическая пульсация печени предшествует пульсу на лучевой артерии.

Перкуссия сердца позволяет обнаружить значительное смещение правой границы относительной сердечной тупости вплоть до правой срединно - ключичной линии; печёночно - сердечный угол становится тупым. Абсолютная тупость сердца справа от правого края грудины в четвёртом и пятом межреберьях. При аускультации над мечевидным отростком определяется хлопающий I тон. В нижней части грудины, слева и справа от неё, может выслушиваться диастолический шум низкого тембра, иногда с пресистолическим усилением, который возрастает на высоте вдоха.

Пульс малый, мягкий. Артериальное давление чаще снижено. Венозное давление, как правило, значительно повыше-

но и может достигать 250 - 300 мм водного рт. ст. Скорость кровотока резко замедленна.

На ЭКГ часто регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, высокие зубцы Р во II, III стандартных отведениях. В грудных отведениях они могут быть двухфазными.

Во время эхокардиографии при сужении правого предсердно - желудочкового отверстия изображение трёхстворчатого клапана получается далеко не во всех случаях. При его локализации признаки стеноза те же, что и при стенозе левого венозного отверстия (А.В.Сумароков, В.С.Моисеев, 1995).

3.7.3. Прогноз. Прогноз при сочетании стеноза правого атриовентрикулярного отверстия с митральной недостаточностью и даже аортальным стенозом относительно более благоприятный, чем при выраженном сужении митрального отверстия. Больные длительное время могут сохранять удовлетворительное самочувствие при умеренной физической нагрузке. Однако с появлением мерцательной аритмии наблюдается значительное увеличение застойных явлений в большом круге кровообращения и развитие выраженного цианоза, подкожных и полостных отёков.

3.7.4. Акушерская тактика. Рекомендуются при всех вариантах данного порока прерывание беременности на ранних сроках гестации с последующей внутриматочной контрацепцией. После успешного хирургического лечения порока, возможно вернуться к вопросу о запланированной беременности и рождении ребёнка.

3.8. Недостаточность клапанов лёгочной артерии.

3.8.1. Этиология. Органическая недостаточность клапанов лёгочной артерии, вызванная ревматизмом или сифилисом, встречается исключительно редко. Относительная недостаточность клапанов лёгочной артерии давно отмечалась как осложнение хронических заболеваний лёгких, гипертонии малого круга или митрального стеноза.

3.8.2. Патогенез. Гемодинамические нарушения обусловлены тем, что обратный ток крови из лёгочной артерии и

приток крови из правого предсердия вызывают расширение правого желудочка и более сильное его сокращение. Следовательно, компенсация порока обусловлена увеличенным систолическим объёмом правого желудочка.

3.8.3. Клиническая картина. Симптоматика обычно обусловлена первичным заболеванием, одним из осложнений которого чаще всего является недостаточность клапанов лёгочной артерии. Поэтому трудно выделить симптомы, характерные для данного порока. Обычно у больных отмечается длительная слабость, сонливость, сердцебиение, одышка, цианоз и отёки.

При осмотре наряду с ортопноэ, акроцианозом и отёками, может быть видна пульсация во втором и третьем межреберье слева, обусловленная расширением лёгочной артерии; заметна также пульсация в области мечевидного отростка.

При перкуссии обнаруживается смещение относительной сердечной тупости вверх до второго межреберья вследствие расширения лёгочной артерии и вправо в результате расширения и гипертрофии правого желудочка.

Диастолический шум начинается непосредственно после II тона, проводится по направлению к левой ключице или в третье и четвёртое межреберья справа, но не на верхушку сердца. Нередко над лёгочной артерией выслушивается также систолический шум, возникающий при попадании вихревого тока крови в расширенную лёгочную артерию. Артериальный пульс существенно не изменён. Артериальное давление обычно несколько понижено, пульсовое давление остаётся в пределах нормы. Венозное давление повышено при явлениях застойной недостаточности. Время кровотока по малому кругу кровообращения незначительно изменено.

При электрокардиографии выявляется отклонение электрической оси сердца вправо.

3.9. Сложные (сочетанные) пороки сердца.

Изолированные пороки одного клапана наблюдаются примерно в два раза реже комбинированных или сочетанных, т.е. пороков двух и более клапанов. Наиболее часто отмечается сочетание митрального и аортального, реже и трикуспи-

дального пороков сердца. Сложные сочетанные митрально - аортальные пороки сердца почти всегда имеют ревматическую этиологию. Сравнительно редко их причиной является атеросклероз, септический эндокардит. По нашим данным, частота сочетанного митрально-аортального порока в структуре сердечно-сосудистой патологии у беременных составила 1,2%.

Аортальный порок, как правило, формируется позднее митрального, после повторных приступов ревматического кардита. Наличие митрально - аортально - трикуспидального порока сердца указывает на тяжёлое и часто рецидивирующее течение ревматического процесса в прошлом.

Гемодинамические нарушения при сочетанных пороках сердца в значительной степени зависят от преобладания одного из пороков. Так, например, при митрально - аортальном пороке сердца с преобладанием митрального стеноза гемодинамические нарушения в значительной степени обусловлены сужением левого венозного устья. Комбинация выраженной аортальной недостаточности с недостаточностью митрального клапана создаёт неблагоприятные гемодинамические нарушения для левой половины сердца.

Клиническая картина сочетанных пороков сердца также в значительной степени зависит от характера и выраженности гемодинамических нарушений, обусловленных преобладающим влиянием одного из пороков. При митрально - аортальном пороке сердца с преобладанием сужения левого венозного устья на первый план выступают субъективные и объективные признаки митрального стеноза. Больные жалуются на одышку, сердцебиение, перебои, нередко кровохарканье, связанные с застоем крови в малом круге кровообращения и лёгочной гипертензией.

При объективном исследовании обнаруживаются характерные для митрального стеноза акроцианоз, "митральный румянец", диастолическое "кошачье мурлыканье" над верхушкой сердца. Характерным признаком аортально - митрального порока сердца является смещение верхушки толчка не только влево, но и вниз в шестое межреберье, чего обыч-

но не наблюдается при изолированном поражении митрального клапана.

При перкуссии выявляется расширение границ относительной сердечной тупости во все стороны за счёт дилатации всех камер сердца, больше правого желудочка (П.С.Сметнев, В.Г.Кукес, 1982).

Важное значение в распознавании сочетанного митрально-аортального порока сердца имеет аускультация. Для выраженного сужения левого венозного устья характерно малое наполнение левого желудочка, снижение систолического и минутного объёмов сердца. В связи с этим патогномичные для стеноза устья аорты и недостаточности её клапанов систолический и диастолический шумы лучше выявляются только во втором межреберье справа у грудины в положении больного на правом боку и в точке Боткина в положении сидя, с наклоном туловища вперёд или в позе Тренделенбурга в фазу глубокого выдоха с задержкой дыхания.

При комбинации аортального стеноза с недостаточностью митрального клапана иногда возникают трудности дифференциации систолических шумов, выслушиваемых над аортой и в области верхушки сердца. Над аортой систолический шум более грубый, проводится на артериальные сосуды шеи, над верхушкой систолический шум менее грубый и проводится лучше к подмышечным линиям. В отдельных случаях дифференциация этих шумов возможна лишь с помощью фонокардиографии.

Пульс и артериальное давление у больных митрально - аортальным пороком сердца часто не имеют отличительных особенностей.

На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии обоих желудочков и левого предсердия.

Сочетанные митрально-трикуспидальные пороки встречаются значительно реже, чем митрально-аортальные (25 - 30 % от всех клапанных пороков). Наиболее часто наблюдается комбинированный митральный порок в сочетании с недостаточностью трёхстворчатого клапана.

Жалобы больных и данные объективного исследования обычно те же, что и при изолированном митральном пороке.

При осмотре отмечается бледность, выраженный акроцианоз и некоторая желтушность кожи и видимых слизистых оболочек. Часто наблюдается пульсация всей предсердной области и в эпигастрии (систолическая пульсация увеличенной печени). Во время систолы желудочков отмечается некоторое втяжение области сердца и систолическое набухание печени, так называемый “феномен качелей”.

Размеры сердца увеличены во все стороны за счёт дилатации всех его камер. При этом отмечается значительное расширение правого желудочка и правого предсердия.

При аускультации у основания мечевидного отростка по правому или левому краю грудины выслушивается систолический шум, значительно усиливающийся на высоте вдоха с задержкой дыхания. При осмотре сосудов шеи обнаруживается положительный венный пульс. У больных с выраженной недостаточностью трёхстворчатого клапана при пальпации ярёмной луковицы нередко ощущаются пульсаторные толчки (признак Василенко).

Часто бывает трудно дифференцировать органическую недостаточность трёхстворчатого клапана от относительной. Систолический шум в области трёхстворчатого клапана нередко вообще не выслушивается, хотя имеются положительный венный пульс и систолическая пульсация печени. Подобная картина чаще всего наблюдается при относительной недостаточности трёхстворчатого клапана в связи с выраженной дилатацией и переполнением кровью правых камер сердца. Наиболее достоверным признаком относительной недостаточности трёхстворчатого клапана является исчезновение положительного венного пульса и систолической пульсации печени при компенсации сердечной деятельности под влиянием лечения. При органической недостаточности трёхстворчатого клапана с уменьшением сердечной недостаточности наблюдается усиление систолического шума у основания мечевидного отростка, особенно на высоте форсированного вдоха.

Трикуспидальный стеноз, как правило, сочетается с митральным и аортальным пороками сердца, что в значительной степени затрудняет его диагностику.

Трикуспидальный стеноз обычно формируется значительно позднее пороков левой половины сердца. При этом он прогрессирует более медленно, чем митральный и аортальные стенозы. Вероятно, этим обстоятельством можно объяснить тот факт, что клинические проявления сужения правого венозного устья мало чем отличаются от признаков сопутствующего выраженного митрального стеноза. Одышка у этих больных является следствием застоя крови в лёгких в связи с имеющимся сужением левого венозного отверстия. Однако она возникает обычно при физической нагрузке, а в покое её может и не быть. Это объясняется уменьшением поступления крови в правый желудочек и лёгочную артерию при наличии сужения правого венозного устья. Выраженный застой крови в большом круге кровообращения является причиной распространённого цианоза, значительного и стойкого увеличения печени.

В тяжёлых случаях порока выявляются отёки нижних конечностей, поясницы, асцит, гидроторакс.

При осмотре определяется пресистолическая пульсация ярёмных вен, печени.

Артериальное давление у этих больных часто снижено. Венозное давление, как правило, повышено, скорость тока крови замедленна.

При сочетании трикуспидального стеноза с пороками митрального и аортального клапанов выявляется значительная дилатация всех камер сердца. Правая граница относительной тупости может доходить до правой срединно - ключичной линии, а левая - до подмышечных линий.

Аускультативная картина митрально - аортально - трикуспидального порока сердца обычно сложна и нередко удаётся выявить лишь характерные признаки поражения митрального и аортального клапанов. При выслушивании над областью трёхстворчатого клапана не всегда определяется усиленный I тон и диастолический шум с пресистолическим

усилением. Однако эти аускультативные признаки при сопутствующем митральном стенозе могут быть проявлением последнего.

На ЭКГ у больных с митрально-трикуспидальным пороком определяются признаки выраженной гипертрофии как левых, так и правых предсердий и желудочков.

Прогноз у больных с сочетанным митрально-аортально-трикуспидальным пороком сердца менее благоприятный, чем при изолированном митральном или аортальном пороке. Они относительно редко доживают до 30 - летнего возраста из-за выраженных дистрофических изменений в миокарде, рано возникающей застойной недостаточности кровообращения.

Больным с пороками сердца, которым хирургическое лечение не планируется, при отсутствии сердечной недостаточности рекомендуется общий режим с некоторым ограничением физической нагрузки (избегать физических перегрузок, стрессовых ситуаций). Рекомендуется полноценное питание с достаточным содержанием белков, а при задержке жидкости - ограничение поваренной соли. Развитие сердечной недостаточности и аритмии требует лечения по общим правилам.

Профилактика пороков сердца сводится, в первую очередь, к предупреждению первичного и возвратного ревмокардита, а также инфекционного эндокардита. Профилактика сердечной недостаточности при пороках сердца состоит в рациональном двигательном режиме с достаточной физической активностью в виде пеших прогулок и лечебной гимнастики. Таким больным нежелательна резкая смена климата. Больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением с периодическим контролем активности ревматического процесса и компенсации сердечной деятельности.

Глава IV

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА

Сущность пролапса митрального клапана (синдрома выбухания или пролабирования клапана) заключается в том, что одна или чаще обе створки клапанного аппарата выбухают в полость левого предсердия во время систолы, что влечет за собой регургитацию крови в предсердие. Поражаются и другие клапаны сердца - аортальный, трикуспидальный, хотя эти пороки встречаются гораздо реже, чем митральный.

По данным кардиологов, пролапс митрального клапана является самой частой сердечной патологией у беременных. Частота его в общей популяции колеблется от 5 до 10%, причем чаще наблюдается у женщин (6-17%). Нами среди 1522 беременных с сердечно-сосудистой патологией, пребывающих в специализированном акушерском стационаре, этот синдром выявлен у 167 (11,0%).

По современным данным, этот синдром не ревматический порок сердца, а аномалия, которая может быть врожденной, приобретенной и идиопатической (М.М. Шехтман, 1999). Причинами последней могут быть наследственная неполноценность соединительной ткани клапана, нарушение нейрогуморальной регуляции деятельности сердца. При врожденном или первичном синдроме отмечаются миксоматозное перерождение клапанного аппарата, обусловленное нарушениями метаболизма коллагена.

Различают пролапс митрального клапана трех степеней выраженности: I степень - выбухание створки на 0,3-0,6 см, II степень - 0,6-0,9 см, III степень - больше 0,9 см. Гемодинамические сдвиги при этом пороке обуславливаются недостаточностью митрального клапана. По наличию гемодинамических нарушений дифференцируют пролапс митрального клапана с митральной регургитацией и без нее. В зависимости от клинического течения различают легкой, средней и тяжелой степени тяжести.

Диагностика митрального пролапса представляет определенные трудности. Характерный признак - это щелчок в середине систолы, сочетающийся при наличии митральной недостаточности с поздним систолическим шумом. Однако у 20-30% больных наблюдается "немой" пролапс. Инструментальные методы исследования (ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопия) малоинформативны. Достоверная верификация пролапса митрального клапана возможна только при эхокардиографическом исследовании.

У молодых женщин незначительный пролапс протекает бессимптомно и обнаруживается лишь при эхокардиографии. При глубоком пролапсе с возрастом появляются кардиальные симптомы: боль в области сердца, нарушение ритма (экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия), одышка.

Течение заболевания в большинстве случаев доброкачественное. Вместе с тем не исключаются такие осложнения, как прогрессирующая недостаточность митрального клапана, желудочковая экстрасистолия, разрыв хордальных нитей, присоединение бактериального эндокардита, эмболия мелких ветвей сосудов головного мозга. Предполагают, что выбухание задней створки митрального клапана может приводить к рефлекторному спазму неизмененных коронарных артерий, а возникающая при этом ишемия миокарда может стать причиной стенокардии, инфаркта миокарда, аритмии и внезапной смерти (Braunwald E., 1980). Риск внезапной смерти выше у больных с выраженными изменениями ЭКГ (нарушение реполяризации, удлинением интервала Q - T, желудочковая экстрасистолия). В этих случаях рекомендуется лечение бета-адреноблокаторами в индивидуально подобранных дозах; обычно назначают от 40 до 240 мг индерала.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования митрального клапана. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

У беременных отмечено более частое развитие приступов пароксизмальной тахикардии, в родах возможен разрыв сухожильных хорд клапанов.

Однако женщины обладают высокой толерантностью к физической нагрузке и при отсутствии выраженной митральной недостаточности в большинстве случаев беременность протекает при этой форме патологии благополучно. Это подтверждается и нашими собственными наблюдениями: 167 беременных с пролапсом митрального клапана благополучно доносили беременность и родили в срок через естественные родовые пути.

Таким образом, данная патология сердца можно считать не является противопоказанием для беременности и родов при отсутствии выраженной митральной недостаточности с нарушением кровообращения.

Глава V

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ. КАРДИОХИРУРГИЧЕСКАЯ И АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА

Возможность адекватной диагностики и лечения врожденных пороков сердца появилась лишь в последние 30-40 лет, прежде всего, благодаря прогрессу медицинской диагностической техники. Стала возможной катетеризация полостей сердца с манометрией, ангиография и ангиокардиография. Значительно усовершенствовались хирургические методы радикальной и паллиативной коррекции дефектов развития сердца и магистральных сосудов.

Подразделение всех врожденных пороков сердца на “синие” и “бледные” на современном этапе уже неактуально. В настоящее время изучено около 50 форм врожденных пороков сердца и магистральных сосудов (Дидина Н.М. и соавт., 1986; Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997; Доклад исследовательской группы ВОЗ, 1997). Одни из них встречаются весьма редко, другие диагностируются в основном, в детском возрасте, третьи, обнаруживаемые у женщин детородного возраста относительно часто, будут рассмотрены в этой главе.

Из общего числа врожденных пороков сердца наиболее часто (у 85% больных) встречаются 9 форм, которые можно разделить на 3 группы (В.П. Чернова, 1977):

1) пороки со сбросом крови слева направо (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки);

2) Пороки со сбросом крови справа налево и с артериальной гипоксемией (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, синдром гипоплазии левого сердца);

3) Пороки с препятствием кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Частота. Статистический учет врожденных пороков сердца и магистральных сосудов несовершенен. До сих пор он

строился на анализе материалов вскрытий, историй болезни, данных обследований школьников. Один из способов оценки частоты возникновения этих пороков - выявление их у новорожденных - диагностически нелегкая задача. Сердечно-сосудистые нарушения встречаются приблизительно у 1 % всех живых новорожденных. При раннем распознавании порока тонкая диагностика анатомических аномалий в настоящее время не вызывает затруднений, и большинство детей удается спасти с помощью медикаментозного или хирургического лечения. Врожденные пороки сердца в целом чаще встречаются у новорожденных мужского пола. В то же время, для отдельных дефектов сердца и сосудов специфична половая предрасположенность. Так, например, открытый артериальный проток и дефект межпредсердной перегородки преобладают у женщин, а клапанный стеноз устья аорты, врожденная аневризма синуса Вальсальвы, коарктация аорты, тетрада Фалло и транспозиция магистральных артерий - у мужчин.

По сравнению с приобретенными пороками сердца врожденные пороки встречаются гораздо реже и частота их составляет 3-5% к числу всех пороков сердца у беременных женщин. В последние годы наблюдается тенденция к увеличению числа врожденных пороков сердца и сосудов, что в определенной степени обусловлено усовершенствованием диагностической технологии.

По данным М.М. Шехтмана (1999), частота различных форм врожденных пороков сердца и сосудов среди беременных колеблется от 2,0% до 23,0%, причем лидирующее место занимают открытый артериальный проток (23,0%), дефект межпредсердной перегородки (23,0%), дефект межжелудочковой перегородки (18,0%), стеноз легочной артерии (11,0%), тетрада Фалло (10,0%). Другие пороки - коарктация аорты (2,0%), стеноз устья аорты (4,0%) встречаются намного реже.

Наши собственные данные по частоте врожденных пороков сердца и сосудов выглядели следующим образом: среди беременных (6125) акушерского стационара врожденные по-

роки сердца и сосудов были у 232 (3,8%), что к числу беременных с пороками сердца и сосудов (1117) составило 20,8%. Частота отдельных нозологических форм представлена в таблице 10.

Из таблицы следует, что среди обследуемого контингента беременных, страдающих пороками сердца и сосудов, сравнительно чаще встречались такие врожденные пороки, как пролапс митрального клапана врожденного происхождения, ДМПП, ДМЖП, открытый артериальный порок и стеноз легочной артерии.

Таблица 10

Частота врожденных пороков сердца и сосудов (собственные данные, %).

Тип порока	К числу беременных с пороками сердца и сосудов	К числу беременных
Пролапс митрального клапана (врожденный)	7,4	1,3
Дефект межпредсердной перегородки	6,4	1,2
Дефект межжелудочковой перегородки	2,1	0,4
Открытый артериальный проток	2,1	0,4
Стеноз легочной артерии	1,2	0,2
Стеноз устья аорты	0,6	0,1
Тетрада Фалло	0,6	0,1
Коарктация аорты	0,2	0,03
Сочетанный дефект МПП и МЖП	0,1	0,02
Аномалия Эбштейна	0,1	0,02

Этиология. Врожденные нарушения сердечно-сосудистой системы, как правило, являются результатом неправильного эмбрионального развития сердца или неспособности прогрессивного развития его структур по достижению ранних стадий. Пороки развития сердца и сосудов являются обычно следствием воздействия целого ряда генетических и окружающих факторов. Лишь в редких случаях удастся выделить какую-либо одну причину. Единичная генная мутация может быть причиной наследственных форм дефекта межпредсердной перегородки, пролапса левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана, дефекта межжелудочковой перегородки, врожденной блокады сердца, обратного расположения

всех внутренних органов, в том числе и сердца, комбинации надклапанного стеноза аорты и периферического стеноза легочного ствола, а также синдромов Нукан, Эллиса-Ван-Кревельда и Картагенера.

Хотя в большинстве случаев врожденные пороки возникают спорадически, при некоторых формах пороков чаще, чем при других, наблюдаются наследственные случаи. Это относится к открытому артериальному протоку, дефекту межпредсердной перегородки, гипертрофической кардиомиопатии, декстракардии, семейной врожденной полной атриовентрикулярной блокаде, синдрому Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдрому Джервела и Ланге-Нильсона, надклапанному стенозу аорты. У матери с врожденным пороком сердца могут рождаться дети с множественными сердечно-сосудистыми аномалиями (Lieber S. et all, 1985).

Факторы внешней среды также играют определенную роль в возникновении некоторой части врожденных пороков сердца. Бесконтрольный прием лекарственных средств, работа в условиях наличия профессиональных вредностей, курение и употребление алкоголя повышают частоту рождения детей с врожденными пороками сердца. Заболевание краснухой до 12 недель гестации может повлечь возникновение у плода незаращения артериального протока, дефекта межпредсердной перегородки, изолированного стеноза легочной артерии, тетрады Фалло. Заражение вирусом герпеса до 12 недель гестации также увеличивает риск возникновения у плода тетрады Фалло. Получены доказательства связи ее с увеличением заболеваемости острыми респираторными заболеваниями. Препарат талидомид, при употреблении его в первые недели беременности, наряду с аномалиями развития конечностей, вызывал и аномалии развития перегородки сердца. Известно также, что у женщин, живущих на больших высотах над уровнем моря гораздо чаще рождаются дети с незаращением артериального протока, дефектами межпредсердной и межжелудочковой перегородки. Пороки развития чаще обнаруживаются у детей, родившихся у матерей, страдающих сахарным диабетом.

Значительный прогресс диагностической медицинской техники, развитие компьютерных технологий в медицине, новейшие научные разработки на современном этапе дают возможность не только с большой точностью определить форму и выраженность порока сердца, но и оценить состояние компенсаторно-адаптационных резервов сердечно-сосудистой системы. В этой ситуации появилась реальная возможность иметь беременность некоторым из страдающих врожденными пороками сердца и сосудов женщинам. Благодаря этому, а также уменьшению заболеваемости ревматическими пороками сердца и сосудов в экономически развитых странах значительно возросла частота беременностей у женщин с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов.

В то же время, в экономически развитых странах все большему числу больных с врожденными пороками сердца проводится хирургическая коррекция еще в раннем возрасте. Это привело к появлению новой категории беременных - женщин с оперированным сердцем.

Вопреки существовавшему ранее мнению об опасности беременности для женщин, страдающих врожденными пороками сердца, больные с "не синими" врожденными пороками сердца достаточно удовлетворительно чувствуют себя во время беременности. Возможно, что данный факт обусловлен тем, что у них сердечно-сосудистая система приспосабливается к различного рода гемодинамическим нагрузкам уже с самых первых лет жизни.

Осложнения во время беременности. Давно доказан факт высокой перинатальной смертности детей, достигающей 32,7%, от матерей с врожденными пороками сердца и сердечной недостаточностью. При ультразвуковом сканировании синдром задержки развития плода диагностируется более, чем у половины беременных с пороками сердца. При исследовании методом кардиотокографии доля беременных с гипоксией плода, истощением компенсаторных резервов плода достигает 85,0%. Несомненно, что длительно текущая и пло-

хо поддающаяся коррекции гипоксия плода в родах часто переходит в асфиксию (Диаките Секу и соавт., 1991).

У беременных с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов значительно чаще, чем у здоровых женщин, наблюдаются отклонения от физиологического течения беременности. Прежде всего, возрастает частота гестозов, особенно резистентных к терапии, угрозы прерывания беременности и преждевременных родов, внутриутробной гипоксии плода, тромбоэмболических осложнений. Также отмечаются отклонения от нормального течения родов: преждевременные роды, стремительные роды, асфиксия плода в родах, кровотечения (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997).

Декстракардия без сопутствующих врожденных пороков сердца и магистральных артерий и такая аномалия развития как *situs inversus completus* обычно не влияют на течение беременности. Также и беременность при этих состояниях не оказывает особого влияния на сердечно-сосудистую систему у этих женщин.

Существуют формы врожденных пороков, при которых наличие беременности представляет высокий риск для женщин. Прежде всего это, так называемые, “синие” пороки сердца, первичная легочная гипертензия, тяжелая легочная гипертензия при синдроме Эйзенменгера, выраженная коарктация аорты.

Осложнения врожденных пороков сердца и магистральных сосудов во время беременности. Сердечная недостаточность различных степеней тяжести развивается у 43 % беременных с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов. Достаточно неблагоприятен прогноз у беременных с открытым артериальным протоком, дефектами межжелудочковой и межпредсердной перегородки с обратными шунтами, если у этих женщин еще до беременности возникал цианоз или появлялись симптомы повышения давления в малом круге кровообращения. Причиной гибели этих больных во время родов или после них (или даже после аборта) может явиться тяжелая сердечная или сердечно-легочная недостаточность, обусловленная перераспределением объемов крови между

большим и малым кругами кровообращения, резкими сдвигами в градиентах давления и декомпенсированной гипоксией. При этом прогноз может отягощаться при наличии системной артериальной гипертонии, разрывом аорты или артериальных аневризм, кровопотерей, реверсией шунтирования крови. Большое значение для исхода этих состояний имеет функциональный класс. При наличии легочной гипертензии системная гипотония и падение сердечного выброса во время родов и в послеродовом периоде могут угрожать жизни женщины. При некоторых видах пороков сердца сердечная недостаточность наступает сразу после родов в связи с внезапным снижением сосудистого периферического сопротивления и одновременным падением сосудистой резистентности в легочном круге кровообращения. У беременных с “синими” пороками сердца роды могут произойти своевременно и самопроизвольно, но уже через несколько часов или дней после родов происходит срыв субкомпенсации кровообращения и родильница может погибнуть.

Опасность может представлять подострый бактериальный эндокардит, иногда возникающий у беременных с врожденными пороками сердца.

При наличии врожденных пороков сердца и магистральных сосудов в организме больной женщины практически всегда происходят определенные компенсаторные сдвиги. Эти изменения следует учитывать в случае возникновения беременности. При пороках, сопровождающихся сбросом венозной крови в артериальное русло, возникает артериальная гипоксемия, которая, кроме всего прочего, оказывает отрицательное влияние на развитие плода. Но компенсаторные реакции, включающиеся при этих пороках (в частности, полицитемия), увеличивают объем циркулирующей крови и повышают ее вязкость. При беременности дополнительное увеличение объема циркулирующей крови угрожает развитием сердечной недостаточности, а повышение вязкости крови - возникновением тромбозов. Опасность легочной тромбоэмболии возникает при развитии сердечной недостаточности, когда нередко повышается активность свертывающей системы,

снижается активность противосвертывающей системы и появляются тромбозы в сердце и сосудах.

Нередко при врожденных пороках сердца развивается кардиосклероз, и нагрузка на миокард, обусловленная беременностью, может оказать неблагоприятное влияние на функциональное состояние сердца и привести к декомпенсации кровообращения.

Легочная гипертензия, которая имеет место при ряде врожденных пороков сердца (в том числе при пороках со значительным сбросом крови из левой половины сердца в правую), а также при первичном изменении структуры легочных сосудов, является серьезнейшим фактором риска для беременных.

При наличии слабо или умеренно выраженного шунтирования крови слева направо снижение периферического сосудистого сопротивления, обусловленное беременностью, способствует уменьшению объема шунтирования. А при "синих" пороках сердца снижение периферического сосудистого сопротивления усиливает объем шунтирования справа налево и, соответственно, цианоз.

5.1. Дефект межпредсердной перегородки. Дефект межпредсердной перегородки является одним из наиболее часто (9-17%) обнаруживаемых у взрослых с врожденными пороками сердца. У женщин встречается примерно в 1,5-3,5 раза чаще, чем у мужчин и может иметь характер наследуемой патологии.

Среди обследуемого нами контингента беременных данным видом порока страдали 72 женщины, что к числу беременных с пороками сердца и сосудов составило 6,4%, к общей популяции беременных акушерского стационара - 1,2%. Из этого числа 43 беременные родили самостоятельно в срок, 27 - родоразрешены кесаревым сечением по кардиальным показаниям и у 2 беременность прервана до 22 недель в связи с возникновением признаков недостаточности кровообращения.

Клиническое течение этого гемодинамически довольно-таки значительного порока тем не менее может быть бессимптомным в течение многих лет: клиника может начать прояв-

ляться в виде постепенного снижения толерантности к физическим нагрузкам только лишь в возрасте 30-40 лет.

В зависимости от локализации различают первичный дефект (в 20 % случаев) и вторичный дефект (в 80 % случаев). Первичный дефект располагается в нижней части межпредсердной перегородки и может сочетаться с патологией атриовентрикулярных клапанов. Вторичный дефект чаще бывает расположен в задненижнем, центральном и задневерхнем отделах перегородки и нередко сочетается с аномальным дренажем легочных вен в правое предсердие или в полые вены. При неосложненных дефектах имеется сброс крови из левого предсердия в правое, что увеличивает нагрузку на правый желудочек и повышает легочный кровоток. Сосудистая система легких адаптируется к увеличению кровотока без увеличения давления в легочной артерии (только после 40 лет начинается склероз легочных сосудов, повышается легочное сосудистое сопротивление и развивается легочная гипертензия; в этой стадии болезни направление сброса крови изменяется). Правое предсердие, ствол легочной артерии и ее главные ветви дилатируются.

Клиника. Жалобы могут отсутствовать длительное время, иногда больные жалуются на одышку при физической нагрузке, подверженность респираторным инфекциям. При осмотре выявляется бледность кожных покровов, в ряде случаев - "сердечный горб" в III-VI межреберье слева от грудины.

При пальпации нередко ощущаются усиление сердечного толчка, систолический толчок над проекцией легочной артерии и вибрация, возникающая при закрытии створок клапана легочной артерии. При перкуссии отмечается та или иная степень смещения границ сердечной тупости вправо.

Аускультативным признаком дефекта межпредсердной перегородки является систолический шум умеренной интенсивности (иногда "скребущий") во втором-третьем межреберье слева от грудины (шум относительной недостаточности клапана легочной артерии). В редких случаях шум может отсутствовать. II тон над легочной артерией расщеплен и усилен, даже в отсутствие легочной гипертензии. У некоторых боль-

ных беременных появлению ранее маловыраженной симптоматики способствует возникающая при беременности физиологическая гиперволемия. При первичном дефекте межжелудочковой перегородки, если имеется еще и недостаточность митрального клапана, над верхушкой сердца выслушивается голосистолический дующий шум, проводящийся в подмышечную впадину (в этих случаях может пальпироваться усиленный верхушечный толчок и систолическое дрожание над верхушкой). В случаях, когда развивается легочная гипертензия (появляется выраженный цианоз), усиливается акцент II тона над легочной артерией, а расщепление его исчезает, появляется щелчок открытия клапана легочной артерии, может выслушиваться мягкий дующий систолический шум недостаточности клапана легочной артерии, и иногда над мечевидным отростком грудины систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана.

Пульс на лучевой артерии при дефекте межпредсердной перегородки особенностей не представляет. Артериальное давление, а также время кровотока существенно не изменяется. Венозное давление может быть несколько повышенным.

При рентгенологическом исследовании почти всегда выявляется увеличение размеров сердца за счет правых отделов его, усиленная пульсация и расширение легочной артерии, выбухание ее дуги, пульсация корней легких, гипопластичность и ослабленная пульсация аорты, усиление сосудистого легочного рисунка.

На электрокардиограмме обычно обнаруживаются отклонения электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, часто - неполная (реже - полная) блокада правой ножки пучка Гиса, иногда атриовентрикулярная блокада I степени. При развитии легочной гипертензии появляется высокий зубец R в отведении VI и глубокий зубец S в отведении V6. У больных старше 30 лет могут регистрироваться мерцательная аритмия, реже - трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

На фонокардиограмме выявляется увеличение полости правого желудочка и парадоксальное движение межжелудоч-

ковой перегородки. Контрастная эхокардиография позволяет непосредственно выявить шунтирование крови, а доплеровская эхокардиография дает возможность определить не только направление шунтирования, но и его степень. Импульсная доплероэхокардиография при шунтировании крови справа налево выявляет турбулентный систолический поток крови из правого предсердия. Может быть зарегистрировано увеличение экскурсии трикуспидального клапана. В некоторых случаях при секторальном эхосканировании удается непосредственная визуализация дефекта перегородки. Дефект перегородки представляется как перерыв эхосигнала от нее.

В диагностически неясных случаях и для решения вопроса о хирургическом лечении большое значение имеют данные, получаемые при катетеризации полостей сердца и ангиокардиографии.

Возможные осложнения. Прогноз. Течение заболевания может осложняться развитием легочной гипертензии, правожелудочковой недостаточностью, тромбоэмболиями (в том числе, парадоксальными), предсердными нарушениями сердечного ритма. Подострый бактериальный эндокардит - редкое осложнение, он возникает в случаях присоединения митральной недостаточности. Большинство больных со вторичным дефектом межпредсердной перегородки все-таки хорошо переносят гемодинамическую нагрузку, возникающую во время беременности.

Риск материнской смертности возрастает при шунтировании крови справа налево. Прогноз, несомненно, серьезнее при первичном дефекте перегородки, обычно сочетающемся с недостаточностью митрального клапана, и при осложненных формах порока: сочетании его с аномальным дренажем легочных вен (10-15 % от всех случаев порока) или с митральным стенозом (редко встречающаяся болезнь Лютамбаше, с выраженными нарушениями сердечного ритма).

Но течение самой беременности при дефекте межпредсердной перегородки обычно вполне благополучное. Иногда родовая деятельность развивается раньше предполагаемого

срока. При нарастании сердечной недостаточности в редких случаях приходится прерывать беременность.

Значительная кровопотеря в родах может вызвать падение артериального давления и обратное шунтирование крови через дефект, приводящее к появлению резкого цианоза. Реверсию кровотока через шунт может вызвать и послеродовая эмболия легочной артерии, которая может оказаться смертельной. В послеродовом периоде причиной смерти в редких случаях может оказаться парадоксальная эмболия.

5.2. Дефект межжелудочковой перегородки. Этот врожденный порок также один из наиболее часто (15-29 %) обнаруживаемых врожденных пороков сердца, но у взрослых он встречается реже, чем дефект межпредсердной перегородки. Чаще обнаруживается у женщин, чем у мужчин.

Под нашим наблюдением находились 23 беременные с ДМЖП, что к числу беременных составило 0,4%, к числу беременных с пороками сердца и сосудов - 2,1%. Из них у 12 женщин беременность закончилась самостоятельными срочными родами, у 11 сделано кесарево сечение в виду нарушения гемодинамики (у 9) и по акушерским показаниям (у 2).

Дефект межжелудочковой перегородки может располагаться в мышечной части перегородки, в мембранозной ее части (ниже ее наджелудочкового гребня) и в субпульмональной части перегородки (выше наджелудочкового гребня). В последнем случае дефект весьма часто (45-55 %) сочетается с недостаточностью аортального клапана. Мембранозная часть перегородки - наиболее часто встречающаяся (68-74 %) локализация дефекта.

При этом гемодинамическое значение имеет величина дефекта, а не локализация. При малых и умеренных размерах дефекта (соответственно и относительно малом сбросе крови из левого желудочка в правый) давление в легочной артерии остается нормальным или слегка повышается, несмотря на значительное увеличение легочного кровотока. В последующем может развиваться вторичная легочная гипертензия. При наличии большого дефекта вторичная легочная гипертензия

развивается быстро, а затем и недостаточность кровообращения (эти больные обычно не доживают до детородного возраста). Возможно, конечно, спонтанное закрытие дефекта (чаще небольшого и обычно в детском возрасте).

Клиника. При небольших дефектах перегородки больные жалоб не предъявляют. При осмотре таких беременных также не выявляется никаких особенностей. При значительных дефектах могут наблюдаться одышка, периферические отеки.

Пальпаторно могут ощущаться усиленный сердечный толчок и систолическое дрожание слева от грудины. Изменения перкуторных границ сердца определяется при наличии дефектов значительных размеров.

При аускультации характерен голосистолический шум, определяется акцент и расщепление II тона над легочной артерией. При значительных размерах дефекта шум очень грубый и разлитой в III-IV межреберьях от грудины (при субпульмональной локализации дефекта - в I-II межреберьях). По мере развития легочной гипертонии интенсивность этого шума может уменьшаться, тогда возникает дующий диастолический шум над клапаном легочной артерии. В этом случае появляется цианотичность кожных покровов, этот шум становится двусторонним.

Такие показатели гемодинамики как периферический пульс, артериальное и венозное давление, время кровообращения существенных изменений не претерпевают.

При рентгенологическом исследовании у больных с малым дефектом межжелудочковой перегородки изменений конфигурации тени сердца обычно не возникает. При значительных размерах дефекта обнаруживается увеличение размеров сначала левого желудочка, левого предсердия, а затем и правого желудочка, выбухание дуги легочной артерии, пульсация корней легких, усиление сосудистого легочного рисунка.

При небольших размерах дефекта межжелудочковой перегородки изменений на электрокардиограмме чаще всего не выявляется. При нарастании шунтирования крови слева направо могут появиться признаки гипертрофии левого желу-

дочка, а возникновение легочной гипертензии - к появлению признаков гипертрофии правого желудочка. Аритмии и нарушения проводимости не характерны для дефекта межжелудочковой перегородки.

На фонокардиографии повторяются те же самые феномены, что и при аускультации. При регистрации звуков в III-IV межреберьях сильный голосистолический шум может “поглощать” тоны сердца.

При проведении исследований с помощью двухмерной эхокардиограммы отмечается исчезновение эхосигнала в зоне дефекта межжелудочковой перегородки, может выявляться увеличение обоих желудочков и левого предсердия. Прямым признаком дефекта при регистрации в М-режиме является локация обоих атриовентрикулярных клапанов из-за отсутствия участка разделяющей их перегородки.

Контрастная эхокардиография выявляет шунтирование крови и с помощью доплерэхокардиографии можно определить направление и объем шунтирования крови. Допплерографией в режиме непрерывного сканирования возможно определить градиент давления между желудочками.

Катетеризация полостей сердца и ангиокардиография определяет объем шунтирования крови и величину дефекта, а после этого решают вопрос о показаниях к хирургическому вмешательству.

Возможные осложнения. Прогноз. Течение заболевания во время беременности может осложниться развитием легочной гипертензии тяжелой степени тяжести, правожелудочковой недостаточности, инфекционного эндокардита.

Женщины с небольшим дефектом межжелудочковой перегородки обычно хорошо переносят беременность. При значительных дефектах увеличение объема циркулирующей крови, обусловленное беременностью, может вызвать развитие сердечной недостаточности, иногда с летальным исходом. После родов может возникнуть парадоксальная системная эмболия через дефект в межжелудочковой перегородке. В раннем послеродовом периоде, так же как и при дефекте межпредсердной перегородки, имеет место опасность реверсии шунтиро-

вания крови с появлением резкого цианоза в случаях резкого снижения артериального давления, обусловленного значительной кровопотерей.

5.3. Открытый артериальный проток. Артериальный проток - нормальный эмбриональный сосуд, соединяющий нисходящий отдел грудной аорты с легочной артерией, который после рождения человека обычно облитерируется. Незаращение артериального протока является врожденным пороком и обуславливает сброс крови из аорты в легочную артерию. При малых размерах артериального протока сердце в большинстве случаев не изменяется. При значительном сбросе крови слева направо может развиваться дилатация легочной артерии, левого предсердия и левого желудочка. При повышении сопротивления легочных сосудов далее развивается легочная гипертензия и возникает перегрузка правого желудочка. Шунтирование крови справа налево при открытом артериальном протоке возникает достаточно редко.

Частота. Открытый артериальный проток составляет 7,5-8,5 % от всех врожденных пороков сердца, выявляется у женщин в два-три раза чаще, чем у мужчин. В последние годы частота выявления этого порока у беременных снизилась до 0,5 %. Это связано с тем, что операции по перевязке протока все чаще производят еще в детском возрасте.

Среди исследуемых нами 1117 беременных с пороками сердца и сосудов 24 женщины страдали открытым артериальным протоком, что составило 2,1%, а к общему числу беременных - 0,4%. Из этого числа у 18 женщин беременность завершилась самостоятельными родами в срок, у остальных 6 произведено кесарево сечение по показаниям со стороны сердечной деятельности (у 4) и по сочетанным акушерским показаниям (у 2). Во всех случаях исход для матери и новорожденного был благоприятным.

Клиника. Жалоб при небольших размерах артериального протока обычно не предъявляется. При значительных объемах шунтирования крови больные жалуются на повышенную утомляемость и одышку при физической нагрузке.

Осмотр обычно никаких особенностей не выявляет.

При пальпации во II межреберье слева от грудины может ощущаться систолическое или систолодиастолическое дрожание. Размеры сердца, определяемые перкуторно, могут длительное время оставаться в нормальных пределах.

Аускультативно для открытого артериального протока характерен непрерывный (так называемый машинный, грохочущий) систолодиастолический шум, наиболее ярко слышимый при аускультации во II межреберье слева от грудины. При небольшом диаметре протока выслушивается систолический шум. Шум может ослабевать при развитии легочной гипертензии и усиливаться при введении прессорных аминов.

Пульс на лучевой артерии “скачущий” (быстрый подъем, быстрый спад). Систолическое артериальное давление немного повышается или остается на прежнем уровне. Диастолическое давление резко снижается. Венозное давление существенно не изменяется.

При рентгенологическом исследовании сердце может быть нормальных размеров, но чаще отмечается увеличение левого предсердия и левого желудочка. Дуги легочной артерии выбухают, также отмечается выбухание и дуги аорты (в отличие от дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок). Оба сосуда усиленно пульсируют.

На электрокардиограмме при значительном сбросе крови регистрируются признаки перегрузки левого желудочка, а при наличии легочной гипертензии - признаки перегрузки правого желудочка или обоих желудочков.

На фонокардиограмме, записанной во втором межреберье слева от грудины, выявляются увеличение амплитуды II тона, систолодиастолический шум с максимальной амплитудой в середине или в конце систолы.

При исследовании с помощью двухмерной эхографии выявляется отходящий от легочной артерии открытый артериальный проток. Импульсная доплерэхокардиография регистрирует диастолический турбулентный поток - явный признак артериовенозного сброса крови.

В диагностически неясных случаях, а также для решения вопроса о хирургической тактике производится катетеризация полостей сердца и ангиокардиография.

Возможные осложнения. Прогноз. Течение заболевания при беременности может осложниться развитием сердечной недостаточности, бактериального эндокардита, легочной гипертензии, обратного шунтирования.

При наличии незначительного или умеренного шунтирования крови и нормального давления в легочной артерии беременность может не отягощать течение порока. Но определенный риск развития инфекционного эндокардита тем не менее существует.

Материнская смертность в случае неосложненного открытого артериального протока не превышает 1,6 %.

Во время беременности существует риск развития следующих осложнений. При достаточно большом сбросе крови имеет место риск развития левожелудочковой недостаточности, которая обусловлена увеличением при беременности объема циркулирующей крови. Если имеется исходная начальная стадия легочной гипертензии, то может произойти значительное повышение давления в легочной артерии с развитием в последующем правожелудочковой недостаточности. При наличии широкого артериального протока, легочной гипертензии, обратного шунтирования крови высок риск развития правожелудочковой недостаточности и даже смерти. Также, как и при дефектах межпредсердной и межжелудочковой перегородок, в случаях значительной кровопотери с падением артериального давления возможно изменение направления шунтирования крови. В редких случаях при беременности может возникнуть эмболия легочной артерии.

5.4. Изолированный стеноз легочной артерии. Изолированный стеноз легочной артерии вызван сращением комиссур створок клапанов, в результате чего образуется куполообразная диафрагма с небольшим отверстием. Реже сужение обусловлено фиброзно-мышечным разрастанием в области выводного тракта правого желудочка. При этом, независимо от варианта стеноза, в корне легочной артерии имеется постсте-

нотическая дилатация. Нередко пороку сопутствует дефект межпредсердной перегородки.

Вследствие сужения пути оттока крови из правого желудочка появляется градиент давления между полостью правого желудочка и легочной артерией. Из-за увеличения систолического давления мышечная стенка правого желудочка гипертрофируется и дилатируется, повышается давление в правом предсердии. После этого может произойти открытие овального окна в межпредсердной перегородке с шунтированием крови справа налево.

Под нашим наблюдением находились 13 беременных со стенозом легочной артерии легкой степени, что к числу беременных составило 0,2%, к числу беременных с пороками сердца и сосудов - 1,2%. Исход беременности: у 5 женщин после подготовительной комплексной терапии и под интенсивным наблюдением произошли спонтанные роды в срок, у 2 в связи с нарушением гемодинамики произведено малое кесарево сечение, остальные 6 беременных по сочетанным акушерским и гемодинамическим показаниям родоразрешены кесаревым сечением.

Клиника. Жалобы у больных с изолированным стенозом легочной артерии на повышенную утомляемость, одышку, появляющуюся сначала только при физической нагрузке, затем и в покое, головокружение, обмороки.

Если имеется открытое овальное окно, то при осмотре выявляется цианоз. Иногда виден сердечный горб.

Пальпаторно ощущается усиленный сердечный толчок, систолическое дрожание во втором-третьем межреберьях слева от грудины. Перкуторно размеры сердца довольно продолжительное время остаются нормальными.

Аускультативно: ослабление II тона над легочной артерией, характерный грубый систолический шум во втором-третьем межреберьях (при инфундибулярном стенозе - в третьем-четвертом межреберьях) слева от грудины, проводящийся по направлению к шее. При незначительном и умеренном стенозе шум бывает мягким, может выслушиваться систолический толчок.

Периферический пульс и артериальное давление существенно не изменяются. В тяжелых случаях может быть зарегистрировано повышенное венозное давление.

При рентгенологическом исследовании в случаях незначительной степени сужения размеры сердца практически не изменяются, обнаруживается постстенотическое расширение дуги легочной артерии. При выраженном стенозе иногда выявляется увеличение правого желудочка, в тяжелых случаях - взбухание правого предсердия. Легочный рисунок обычно ослаблен.

На электрокардиограмме определяется отклонение электрической оси сердца вправо, при более выраженных степенях стенозирования - признаки гипертрофии правого желудочка и иногда признаки перегрузки правого предсердия.

На фонокардиограмме регистрируются расщепление ослабленного тона над легочной артерией, ширина которого может варьировать при дыхании, систолический шум в этой же зоне, длительность которого при умеренном стенозе ограничивается аортальным компонентом II тона, а при выраженном стенозе переходит через II тон.

При эхокардиографии у больных с клапанным стенозом легочной артерии удается обнаружить утолщение и малоподвижность створок клапана, сращение их по комиссурам, преждевременное открытие клапана, куполообразное движение его створок в систолу. Катетеризация полостей сердца и ангиография показаны при решении вопроса о хирургическом вмешательстве.

Возможные осложнения. Прогноз. Заболевание во время беременности может осложниться развитием правожелудочковой недостаточности (обуславливаемой при беременности увеличением объема циркулирующей крови и сердечного выброса) и возникновением подострого бактериального эндокардита. Довольно высока частота преждевременных родов. При легком и умеренном стенозе беременность и роды могут протекать благополучно.

5.5. Тетрада Фалло.

Частота. Врожденный порок тетрада Фалло составляет 7-8% от общего числа больных с врожденными пороками сердца. Порок обусловлен стенозом выводного тракта правого желудочка, дефектом межжелудочковой перегородки больших размеров, смещением корня аорты вправо и гипертрофией правого желудочка.

Под нашим наблюдением находились 7 беременных с тетрадой Фалло, из которых 4 были после хирургической коррекции порока до беременности. Частота данного врожденного порока по отношению к числу беременных составила 0,1%, к числу беременных с пороками сердца и сосудов - 0,6%. Во всех случаях диагноз был верифицирован кардиохирургами с использованием современной аппаратуры. Лишь у 1 женщины (после хирургической коррекции) беременность удалось доносить и она закончилась родами с благоприятным исходом. Ребенок родился с малой массой тела, в гипоксии средней степени, реанимирован. У остальных 6 (3 после хирургической коррекции, 3 - без коррекции) родоразрешение произведено кесаревым сечением в сроки 36-38 недель в виду нарастающей сердечной недостаточности.

Изменения гемодинамики при тетраде Фалло связаны с наличием дефекта межжелудочковой перегородки и стенозом легочной артерии. Дефект при этом бывает настолько больших размеров, что давление в левом и правом желудочке уравнивается. Степень стенозирования пути оттока из правого желудочка определяет направление шунтирования крови: если сужение резко выражено, то идет сброс венозной крови через левый желудочек в аорту, если сужение не выражено - сброс крови происходит слева направо, как и при обычном дефекте межжелудочковой перегородки. В этом случае клинически определяется порок "бледного" типа.

Клиника. Клиническая картина при "бледной" форме тетрады Фалло аналогична симптомам, имеющим место при дефекте межжелудочковой перегородки или стенозе легочной артерии.

Для "синей" разновидности порока характерны жалобы больных на выраженную утомляемость при незначительной

физической нагрузке, головокружения, одышку при нагрузке, иногда завершающуюся обморочным состоянием. При осмотре выявляется цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, изменение формы ногтей (в виде часовых стекол) и концевых фаланг пальцев рук (в виде барабанных палочек), низкорослость, иногда - сердечный "горб".

Пальпаторно определяется усиленный сердечный толчок и иногда систолическое дрожание во втором-третьем межреберье слева от грудины. При перкуссии размеры сердца чаще всего нормальны, либо отмечается незначительное смещение границы сердечной тупости вправо.

Аускультативно выслушивается грубый систолический шум в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины, интенсивность которого обратно пропорциональна величине межжелудочкового дефекта. Шум усиливается после введения мезатона и ослабевает после применения амилнитрита.

При рентгенологическом исследовании сердца в передне-задней проекции существенных изменений его размеров обычно не обнаруживается. В некоторых случаях сердце имеет конфигурацию "башмачка": умеренное смещение влево слегка заостренного и приподнятого контура левого желудочка с западением дуги легочной артерии. Во второй косой проекции может обнаруживаться увеличение правого желудочка. При выраженном стенозе легочной артерии выбухает дуга аорты. Легочный рисунок обычно ослаблен, но при удовлетворительно развитых бронхиальных коллатералях он может быть усиленным.

На электрокардиограмме регистрируются признаки гипертрофии правого желудочка. В тех случаях, когда имеется хорошо развитое коллатеральное кровообращение и усиленный легочной кровоток могут отмечаться признаки гипертрофии левого желудочка.

На фонокардиограмме регистрируются расщепление II тона с ослаблением легочного компонента, щелчок закрытия аортального клапана, систолический шум в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины, обычно с максимальной амплитудой в начале систолы.

При эхокардиографии определяется резкое исчезновение эхосигналов от межжелудочковой перегородки в области ее дефекта, аномальное смещение аорты вправо при сохранении митрально-аортального фиброзного продолжения. Может быть увеличение правого желудочка, утолщение межжелудочковой перегородки и дилатация аорты. При доплерэхокардиографии определяется турбулентный систолический поток в стволе легочной артерии.

В клинических анализах крови - полицитемия.

Для диагностики тетрады Фалло наиболее информативными методами являются катетеризация полостей сердца и ангиокардиография.

Возможные осложнения. Прогноз. При тетраде Фалло могут наблюдаться следующие осложнения: гипоксия мозга, тромбозы сосудов мозга, присоединение инфекционного эндокардита, развитие сердечной недостаточности.

Возникающие во время беременности снижение периферического сосудистого сопротивления, увеличение сердечного выброса и венозного возврата в условиях обструкции пути оттока из правого желудочка способствует нарастанию объема шунтирования крови справа налево, снижению насыщения артериальной крови кислородом и опасному усилению цианоза, возникновению обмороков, полиорганной недостаточности, увеличению гематокрита. Риск для плода обуславливается снижением парциального давления кислорода в крови беременной. Для женщины прогностически неблагоприятны повторные приступы потери сознания, гематокрит выше 60 %, насыщение периферической артериальной крови кислородом ниже 80 % и давление в правом желудочке выше 120 мм рт. ст. Для беременной с тетрадой Фалло серьезную опасность представляют резкие колебания показателей гемодинамики, особенно во время родов. Наиболее опасен ранний послеродовой период, когда наиболее высока вероятность наступления ранних синкопальных приступов. Благодаря высокому давлению в правом желудочке внезапное резкое снижение системного артериального давления и давления в левом желудочке непосредственно сразу после родов даже более

опасно, чем у беременных с шунтированием крови слева направо.

У беременных с тетрадой Фалло весьма высока частота самопроизвольных абортов, мертворождений, преждевременных родов, задержки развития плода, фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода, различных степеней интранатальной асфиксии плода.

У тех женщин, которые в прошлом перенесли радикальную операцию по поводу тетрады Фалло, шансы на благоприятное течение и исход беременности значительно повышаются.

5.6. Синдром Эйзенменгера. Синдром Эйзенменгера не является самостоятельным видом порока. Характеризуется проявлением сочетания тяжелой легочной гипертензии, возникающей вследствие высокого сопротивления сосудов легких, врожденного сообщения системного и легочного кровообращения. Синдром Эйзенменгера имеет место при соустье большого диаметра между аортой и легочной артерией или при значительных дефектах сердечной перегородки. Иными словами, данный порок может быть при дефектах межжелудочковой и (или) межпредсердной перегородок, открытом артериальном протоке. Во всех перечисленных случаях имеются значительные изменения стенки легочных сосудов.

При развитии синдрома Эйзенменгера нарастание резистентности сосудов легких приводит к уменьшению объема шунтирования крови слева направо и повышению давления в системе легочной артерии. При достижении давления в системе легочной артерии значений системного давления шунтирование становится двусторонним или обратимым (справа налево). По мере нарастания шунтирования справа налево падает парциальное давление кислорода в крови, нарастает цианоз.

Клиника. До тех пор, пока сохраняется шунтирование крови слева направо, больные могут длительное время жалоб не предъявлять. Затем появляются жалобы на быструю утомляемость и одышку. С увеличением возраста появляется и нарастает цианоз, полицитемия, утолщение концевых фаланг

пальцев рук. Могут возникать обмороки, кровохарканье и за-
грудинные боли.

При обследовании обращает на себя внимание усиленный локализованный толчок левого желудочка. При аускультации отмечается громкий II тон над легочной артерией, разлитой систолический шум вдоль левого края грудины, иногда диастолический дующий шум при недостаточности клапана легочной артерии или систолический шум при недостаточности трикуспидального клапана. Часто слышен щелчок открытия клапана легочной артерии, могут быть слышны III и IV тоны сердца. Венозное давление остается обычно нормальным.

При рентгенологическом исследовании общие размеры сердца часто оказываются неизмененными, но иногда отмечается гипертрофия при дилатации правого желудочка. При открытом артериальном протоке выступает дуга аорты, может обнаруживаться кальцификация артериального протока или легочной артерии. Видны расширенные проксимальные ветви легочной артерии при резком обеднении периферического сосудистого рисунка.

На электрокардиограмме выявляются признаки перегрузки правого предсердия и гипертрофии правого желудочка. В некоторых случаях при наличии межжелудочковой перегородки или открытом артериальном протоке присоединяются признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхокардиография, катетеризация полостей сердца, ангиокардиография имеют значение для точного определения дефектов, дающих в целом синдром Эйзенменгера.

Возможные осложнения. Прогноз. Синдром Эйзенменгера часто осложняется тромбозом в системе легочной артерии, тромбозом сосудов головного мозга, подострым бактериальным эндокардитом, недостаточностью кровообращения. Возможна внезапная смерть.

Беременность при синдроме Эйзенменгера представляет очень большой риск. Чем выше давление в легочной артерии,

тем менее благоприятен прогноз. Такой тревожный симптом как кровохарканье может впервые появиться у женщины во время беременности. Одновременное снижение системного и легочного сосудистого сопротивления во время беременности не происходит, в результате чего усиливается шунтирование крови справа налево и уменьшается легочный кровоток, снижается насыщение артериальной крови кислородом и увеличивается гематокрит. Как следствие этого процесса, возникает масса акушерской патологии - от гипоксического состояния органов и тканей до полиорганной недостаточности, ведущей к фетоплацентарной недостаточности, задержке развития плода, гипоксии плода, гестозам, аномалиям родовой деятельности и кровотечениям. Если значения гематокрита у беременной превышает 60 %, то плод погибает. Еще большую опасность представляют внезапное повышение резистентности легочных сосудов или снижение периферического сосудистого сопротивления, обуславливающее снижение преднагрузки во время родов или сразу же после них. И в том и в другом случае может развиваться тяжелый вазомоторный коллапс из-за резкого снижения артериального давления. Во время потуг может снизиться сердечный выброс из-за резкого повышения периферического сопротивления, что также приводит к возникновению тяжелого коллапса.

Гестоз обычно ухудшает гемодинамическую ситуацию из-за сдвигов периферического сосудистого сопротивления. В III триместре беременности смерть может наступить от острой сердечной недостаточности.

Значительное физическое сопротивление при синдроме Эйзенменгера может вызвать резкое повышение давления в правом желудочке, что может спровоцировать развитие фетальной аритмии. При этом существует также угроза возникновения тяжелых обморочных состояний и легочных тромбоэмболических осложнений.

5.7. Врожденный стеноз аорты. Врожденный стеноз аорты встречается в 3-11 % случаев из всех врожденных пороков. Частота порока у мужчин значительно выше, чем у женщин.

В наших наблюдениях стеноз устья аорты встречался у 7 беременных, что от общего числа обследованных беременных составило 0,1%, от числа беременных с пороками сердца и сосудов - 0,6%. Интенсивное ведение беременности осуществлялось совместно с кардиологом и кардиохирургом. У 5 женщин беременность закончилась срочными родами, у 2 - было родоразрешение кесаревым сечением в связи с явлениями левожелудочковой недостаточности. Во всех случаях исход для матери и плода был благоприятным.

Различают клапанный, подклапанный и надклапанный стенозы аорты. Врожденный клапанный и подклапанный (дискретный) стенозы аорты имеют много общих черт. Надклапанный стеноз имеет некоторые особенности. В большинстве случаев встречается клапанный стеноз. Хотя эта форма порока взрослыми переносится неплохо, во многих случаях наблюдается постепенное нарастание степени обструкции.

При пороке развития клапана комиссуры спаяны, створки утолщены, клапан куполообразный, с маленьким (или даже очень маленьким) отверстием. При тяжелом стенозе имеет место концентрическая гипертрофия левого желудочка без каких-либо существенных изменений объема его полости и постстенотическое расширение восходящей аорты. При подклапанном стенозе сужение пути оттока обуславливается либо наличием непосредственно под клапаном дискретной мембраны, либо наличием фиброзно-мышечного кольца, расположенного ниже клапана. Обе формы стеноза могут сочетаться с коарктацией аорты или открытым артериальным протоком. При подклапанном стенозе аорты обструкция возникает сразу дистальнее синуса Вальсальвы. Деформация восходящей аорты в форме песочных часов встречается наиболее часто. В других случаях порок проявляется в виде ло-

кализованного диафрагмоподобного препятствия либо диффузного сужения восходящей аорты. Постстенотического расширения аорты при надклапанном стенозе не бывает, но может быть утолщение ее стенки.

Врожденный стеноз аорты оказывает следующее влияние на гемодинамику: имеется систолический градиент давления между левым желудочком и аортой (корнем аорты и восходящей аортой при надклапанном стенозе), величина которого зависит от ударного объема, длительности периода изгнания и выраженности стеноза. В более поздних стадиях при появлении сердечной недостаточности возникает дилатация левого желудочка, увеличивается конечное диастолическое давление в нем, в левом предсердии и легочных венах (что может вызвать отек легких), в тяжелых случаях возможно развитие легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности.

Возникающее во время беременности увеличение объема циркулирующей крови и ударного объема способствует повышению трансортального градиента давления, систолического давления в левом желудочке и работы желудочка, что может привести к развитию сердечной недостаточности.

При эхокардиографии у больных с подклапанным мышечным стенозом видны диффузная или локальная (преимущественно в верхней трети перегородки) гипертрофия межжелудочковой перегородки, патологическое систолическое движение митрального клапана вперед и раннее систолическое закрытие аортального клапана. При надклапанном стенозе аорты на двухмерной эхокардиографии обнаруживается мембрана, расположенная выше синуса Вальсальвы или гипоплазия аорты.

Для дифференциальной диагностики важно учитывать анамнез и характер возможных сопутствующих пороков сердца (при приобретенном пороке нередко имеется ревматическое поражение и других клапанов сердца, чаще митраль-

ного; при врожденных пороках аорты редко имеются и другие врожденные клапанные пороки).

Клиника. Клинические и инструментально-диагностические проявления врожденного клапанного стеноза аорты не отличаются от обнаруживаемых при ревматическом аортальном стенозе.

При подклапанном стенозе систолический шум может лучше выслушиваться не справа, а слева от грудины в третьем-четвертом межреберье. При этой разновидности стеноза не определяется щелчок открытия аортального клапана, нередко выслушиваемый при незначительном клапанном стенозе, а также не бывает постстенотического расширения аорты и кальцификации створок аортального клапана.

У больных с врожденным стенозом аорты рентгенологически определяемые размеры сердца длительное время остаются в пределах нормы, вплоть до периода развития сердечной недостаточности.

При надклапанном стенозе возможен семейный характер заболевания, нередко отмечаются в анамнезе признаки синдрома гиперкальциемии. При наиболее распространенном виде этого порока - диафрагмальном - у больных характерный внешний вид - выпячивание губы, низко расположенные уши, кожная складка во внутренних углах глаз, страбизм, гипоплазия зубов и умственная отсталость.

В отличие от клапанного стеноза, при надклапанном стенозе II тон сердца может быть усилен, кроме того систолическое дрожание и систолический шум иногда определяются более четко вдоль правого края грудины (но систолический шум также хорошо проводится на сонной артерии). Характерна асимметрия давления на плечевых и лучевых артериях (справа сильнее пульсация и выше уровень давления, нежели слева). Примерно у 30 % страдающих этой формой порока имеется сужение ветвей легочной артерии.

Важным моментом является дифференциальная диагностика врожденных стенозов аорты от ревматического аортального стеноза аорты и гипертрофической кардиомиопатии, поскольку лечебная тактика при них существенно различается.

Возможные осложнения. Прогноз. При незначительной или умеренной степени стеноза аорты беременность в большинстве случаев переносится относительно благополучно. Но при этом риск развития в послеродовом периоде подострого бактериального эндокардита не зависит от выраженности стенозирования. Иногда обморочные состояния, обусловленные непосредственно стенозом и возникающие при физических нагрузках и волнении, впервые обнаруживаются при беременности. Появление в ранние сроки беременности мозговых симптомов, одышки, загрудинных болей чревато серьезными осложнениями, включая острую сердечную недостаточность и внезапную смерть. Причиной внезапной смерти чаще всего бывает асистолия или фибрилляция желудочков. К гибели могут привести также расслоение аорты и разрыв аневризмы сосудов системы Вилизиева круга.

5.8. Коарктация аорты (стеноз перешейка аорты). Коарктация аорты составляет 7,5-10,5 % от всех врожденных пороков и выявляется почти у 10 % беременных с врожденными пороками сердца и магистральных сосудов.

Несмотря на то, что врожденное сужение аорты может иметь место на всем ее протяжении, коарктация в 95 % случаев обусловлена сужением аорты в области ее перешейка (граница дуги и нисходящего отдела аорты), как правило, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. Для этого порока характерно развитие коллатерального кровообращения по нормальным межсосудистым анастомозам артериальных ветвей, отходящих от аорты проксимальнее и дистальнее области коарктации. У взрослых людей участки аорты проксимальнее и дистальнее коарктации могут подвер-

гаться дегенеративным изменениям (разрыхление, фиброз, кальцификация), иногда с образованием аневризм (в том числе и в коллатеральных сосудах). Существует мнение, что беременность вызывает изменения в срединной оболочке аорты, способствуя ее расслоению, а иногда и разрыву. Фактором риска при этом является наличие при коарктации аорты у некоторых больных аневризм в системе Вилизиева круга.

Гемодинамически коарктация аорты проявляет себя следующим образом: увеличивается (вследствие возникновения препятствия току крови в аорте) систолическое давление в левом желудочке и значительно повышается давление во всех артериальных ветвях, отходящих от аорты проксимальнее коарктации (в возникновении гипертонии определенную роль играет и ишемия почек). Давление в артериях, отходящих от аорты дистальнее коарктации, нормальное, незначительно сниженное (только систолическое) или повышенное. Коарктация аорты нередко сочетается с двухстворчатостью клапана аорты.

Клиника. У больных коарктацией аорты жалобы могут отсутствовать. Иногда могут беспокоить головные боли, носовые кровотечения, незначительная одышка, усталость или боли в ногах при физической нагрузке, зябкость ног. При осмотре у некоторых больных в ретростернальной ямке видна пульсация дуги аорты. При развитии мощных коллатералей может стать видимой их пульсация в лопаточной и задней межреберной областях, особенно, если больная сидит, наклонившись вперед.

Пальпаторно определяется усиленный верхушечный толчок. Может ощущаться пульсация межреберных и лопаточных артерий. Перкуторные границы сердца нормальны или незначительно расширены.

Аускультативно во втором межреберье слева от грудины выслушивается систолический шум, который проводится на

сосуды шеи и в межлопаточное пространство. Иногда над верхушкой сердца слышен щелчок открывающегося клапана аорты.

Пульсация на лучевых артериях всегда достаточно сильная, а на бедренных артериях - ослаблена или не определяется. Пульсация на бедренных артериях, как правило, запаздывает по отношению к пульсации плечевых артерий. Характерным признаком наличия коарктации аорты является значительное повышение систолического артериального давления на руках при снижении его на ногах (в норме давление на нижних конечностях выше, чем на руках на 10-20 мм рт.ст.). При этом диастолическое давление бывает нормальным или умеренно повышенным. В результате пульсовое давление на руках высокое, на ногах низкое. В некоторых случаях артериальное давление на руках в покое бывает нормальным, но при нагрузке резко повышается. Если левая подключичная артерия отходит от области коарктации или дистальнее ее, то пульсация лучевой артерии на левой руке будет слабее (может даже отсутствовать), а артериальное давление на этой руке будет ниже, чем на правой. Венозное давление остается нормальным.

При рентгенологическом исследовании обычно выявляется увеличение размеров сердца за счет левого желудочка. На рентгенограммах грудной клетки хорошо видна узурация ("изъеденность") нижних краев задних отрезков легких, обусловленная давлением артериальных коллатералей. Может обнаруживаться двойное отклонение пищевода расширениями аорты до и после коарктации. Выраженность и локализация сужения аорты уточняется с помощью аортографии.

Электрокардиография может быть нормальной или отражать ту или иную степень гипертрофии левого желудочка, нередко обнаруживают блокаду левой ножки пучка Гиса.

На фонокардиографии регистрируется акцент II тона над аортой и распространенный шум, возникающий в середине систолы.

При подозрении на наличие сопутствующих пороков сердца производится катетеризация полостей сердца и ангиокардиография.

Возможные осложнения. Прогноз. Коарктация аорты может осложняться кровоизлиянием в мозг, подострым бактериальным эндокардитом, расслоением или разрывом аорты.

Летальность беременных при коарктации аорты составляет 3,5-9 %. Наиболее частой причиной смерти является разрыв аорты. При наличии у беременной этого порока, высока и детская смертность (до 13 %). Осложнения большей частью возникают в III триместре беременности и непосредственно перед родами. Естественно, что бывают они и в родах.

5.9. Редкие врожденные пороки сердца.

5.9.1. Корригированная транспозиция магистральных сосудов. При нормальном топографическом положении сердца правый желудочек с трехстворчатым клапаном расположен в левой половине сердца, и от него отходит аорта, а левый желудочек с двухстворчатым клапаном расположен в правой половине сердца и от него отходит легочная артерия. Обычно, если нет сопутствующих пороков, нарушений гемодинамики не возникает, но вследствие нарушения топографии проводящей системы сердца могут возникать пароксизмальная тахикардия или стойкая, полная или неполная атриовентрикулярная блокада (что может создавать значительный риск при беременности). Часто сопутствуют другие пороки сердца, и тогда риск для беременных повышается.

5.9.2. Аномалия Эбштейна. Порок, обусловленный смещением створок трикуспидального клапана в правый желудочек и нередко с изменением их. Эта аномалия может сочетаться с дефектом межпредсердной перегородки. Осложнениями при наличии этого порока могут стать парадоксальные эмболии и абсцесс мозга.

Наличие аномалии Эбштейна представляет значительный риск для беременных. Может развиваться правожелудочковая недостаточность. Приступы аритмии при беременности переносятся плохо, особенно при наличии синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта.

5.9.3. Врожденная полная блокада сердца. Диагноз ставится в случае наличия достоверных анамнестических данных о времени выявления блокады. Порок обычно изолированный.

Беременность при наличии врожденной полной блокады сердца обычно протекает благополучно. Признаки сердечной недостаточности появляются лишь в редких случаях.

5.9.4. Двухстворчатый клапан аорты. Реальная частота данной аномалии в действительности намного больше, чем диагностированная, так как во многих случаях ни гемодинамически, ни клинически никак не проявляется. Часто сочетается с коарктацией аорты и открытым артериальным протоком.

При незначительной и умеренно выраженной врожденной недостаточности аортального клапана беременность обычно переносится хорошо.

5.9.5. Первичная легочная гипертензия. Редкое заболевание. Однако встречается у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин. Достоверная этиология неизвестна.

Беременность резко ухудшает состояние больных. Роды и послеродовый период представляют еще больший риск, чем сама беременность. Возможна внезапная смерть. Материнская летальность достигает 50%.

Глава VI

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ОПЕРИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ

Развитие кардиохирургических технологий при коррекции различных врожденных и приобретенных пороков сердца способствовало значительному прогрессу в исходах операций. Наиболее значительным этапом в последние годы явилось освоение операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. На современном этапе происходит постоянное увеличение количества женщин фертильного возраста, успешно перенесших хирургическую коррекцию порока. Данная группа женщин ранее не смогла бы компенсировать гемодинамическую нагрузку, связанную с беременностью и родами (или вообще не дожила бы до детородного возраста). Теперь эти женщины получают возможность материнства.

Под нашим наблюдением находились 75 беременных с оперированным сердцем. Хирургическое лечение пороков сердца и сосудов было проведено до настоящей беременности. Показаниями к операции служили: ДМПП - у 30, ДМЖП - у 22, открытый артериальный проток - у 18, тетрада Фалло - у 4 и недостаточность митрального клапана у 1 женщины. У последней было выполнено протезирование пораженного клапана. Можно отметить, что более чем у половины (43) из 74 больных после хирургического лечения врожденных пороков беременность и роды протекали без осложнений. Так, после коррекции ДМПП из 30 беременных 27 родили самостоятельно, 3 родоразрешены кесаревым сечением, после коррекции открытого артериального протока самостоятельные роды были у 15, кесарево сечение у 3, после коррекции тетрады Фалло самостоятельно родила лишь 1 женщина, у остальных 3 в связи с нарастающей сердечной недостаточностью сделано кесарево сечение. Исход во всех случаях благоприятный. У 22 женщин после коррекции ДМЖП результаты оказались хуже. Все эти беременные из-за легочной гипертензии, трудно поддающейся комплексной

терапии, родоразрешены кесаревым сечением в сроки 35-38 недель. У 1 женщины с протезом митрального клапана беременность были вынуждены прервать в сроке 22-х недель путем малого кесарева сечения из-за развития сердечной недостаточности.

У данной категории больных в обязательном порядке должен быть прежде всего решен вопрос о допустимости беременности. При этом женщины, перенесшие оперативные вмешательства по поводу врожденных или приобретенных пороков сердца, ни в коем случае не должны рассматриваться как имеющие нормальную сердечно-сосудистую систему. Всегда необходимо иметь в виду, что операции на сердце в большинстве случаев не восстанавливают анатомо-физиологическую норму. Ранее имевший место порок сердца вполне мог привести к органическим и структурным изменениям сердечной мышцы и легочного сосудистого русла, которые в полной мере не могут быть скорректированы в результате даже самой успешной операции. При имевших место пороках ревматической этиологии не исключается возможность возникновения рецидивов ревматизма. Даже вполне успешно выполненная комиссуротомия, устранив стеноз клапанного отверстия не восстанавливает нормальную анатомическую структуру клапана и не гарантирует отсутствие рестеноза в будущем. Больным с имплантированными искусственными клапанными протезами весьма часто угрожают тромбоэмболические осложнения. Перечисленными обстоятельствами и обусловлено появление целого ряда проблем в акушерстве, связанных с беременностью и родами у женщин, перенесших операции на сердце.

Согласно современным данным, исход беременности и родов у больных с пороками сердца зависит не только от характера порока, но и от выраженности компенсаторно-приспособительных реакций, функционального состояния органов и систем (Шехтман М.М., 1987; Ванина Л.В., 1992.). Естественно, что подобная зависимость имеет место и у женщин с оперированным сердцем. Обобщая современные литературные данные можно сделать вывод, что осложненные бе-

ременность, роды, послеродовый период и перинатальная патология у больных с пороками сердца во многом обусловлены нарушениями центральной и региональной гемодинамики, функции внешнего дыхания, системы гемостаза и фетоплацентарного комплекса (Серов В.Н., 1986).

Вопрос о допустимости беременности у женщин с оперированным сердцем должен решаться совместно кардиохирургом, кардиологом и акушером. Оптимальным временем для его решения является время до наступления беременности, в крайнем случае - на ранних ее сроках. Этому должно предшествовать полное клинико-лабораторное обследование, включающее весь комплекс методов исследования, предназначенный для больных с пороками сердца.

Оценивая анамнестические данные особое внимание следует обратить на длительность заболевания сердца, исходную тяжесть состояния больной до операции, характер и объем оперативного вмешательства, время, прошедшее после операции, наличие послеоперационных осложнений, характеристики сердечного ритма до и после операции. Необходимо оценить функциональное состояние миокарда, легочного кровотока и функцию внешнего дыхания. Помимо общепринятых (и, практически, повсеместно доступных) методов (электрокардиография, фонокардиография, рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки) следует использовать ряд специальных инструментальных и лабораторных методов исследования (эхокардиография, полиреография, спирография, анализ показателей системы гомеостаза). Манухин И.Б. (1997) считает довольно информативными пробы с физической нагрузкой на велоэргометре или степ-тест по Белау мощностью 200-300 кгм/мин. При обследовании беременных с различным объемом оперативного вмешательства на сердце следует применять максимальные по информативности и, желательно, неинвазивные и нетравматичные дополнительные методы исследования. У беременных, перенесших операции на сердце по поводу приобретенных пороков, рекомендуется проведение электрокардиографии, фонокардиографии, рентгенографии сердца и легких, реопульмонографии в динамике.

Особенно при этом информативна эхокардиография, позволяющая диагностировать образование рестеноза, степень фибрирования клапанов, оценить состояние миокарда и функционирование протеза. При обследовании женщин, оперированных по поводу врожденных пороков, большое значение имеют методы диагностики, нацеленные на выявление и уточнение степени легочной гипертензии и динамику ее характеристик во время беременности. В этих случаях необходимо диагностировать застойные явления в легких рентгенологическим методом, с помощью реопульмонографии в динамике, определять показатели внешнего дыхания и кислотно-основного состояния, для диагностики возможного наличия сопутствующих пороков следует использовать эхокардиографию.

Нет никаких сомнений в том, что предпочтительнее производить оперативную коррекцию пороков сердца до наступления беременности. Но в тех случаях, когда возникают определенные показания (например, при некупирующемся отеке легких) к проведению оперативного вмешательства, его следует произвести даже во время беременности. В такой ситуации следует решить вопрос: а не является ли более предпочтительным для сохранения жизни и здоровья женщины прерывание беременности.

На современном этапе на основании изучения особенностей клинического течения беременности и родов, результатов инструментальных методов исследования и накопленного опыта уточнены показания к прерыванию беременности. Независимо от объема оперативного вмешательства на сердце беременность необходимо прерывать при наличии сердечной недостаточности III степени, бактериального эндокардита, миокардита, при нарушениях сердечного ритма, наличии сопутствующих некорригированных пороков сердца, при рестенозе, травматической недостаточности митрального клапана, искусственных клапанах сердца, реканализации открытого артериального протока, дефекте межпредсердной перегородки, дефекте межжелудочковой перегородки, паллиативных операциях при тетраде Фалло, коарктации аорты с артери-

альной гипертонией, при сочетании оперированного сердца с экстрагенитальной патологией (артериальная гипертония, заболевания почек и др.). После прерывания беременности таким больным необходимо организовать надежную контрацепцию.

Если в результате хирургической коррекции у женщин, страдающих врожденными пороками сердца удалось устранить цианоз, то этот факт дает основание надеяться на благополучное течение беременности и родов. При открытом артериальном протоке ранняя (еще в детстве) коррекция порока позволяет считать женщину практически здоровой. Во всех остальных случаях женщин, перенесших операции на сердце по поводу врожденных или приобретенных пороков, следует отнести к контингенту страдающих заболеваниями сердца. В случае наступления беременности у этих женщин следует постоянно наблюдать их и, если необходимо, проводить лечение, в том числе, профилактическое.

6.1. Беременность и роды у больных после митральной комиссуротомии. В деле лечения и профилактики ревматизма в последние годы отмечается значительный успех. Соответственно, уменьшилось и число больных с ревматическими пороками сердца. Но тем не менее, на современном этапе в мире насчитывается несколько сотен тысяч женщин репродуктивного возраста, страдающих митральным стенозом.

Беременность обуславливает дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему и этим усугубляет клиническое течение митрального стеноза. Могут возникнуть такие серьезные осложнения, как застойные явления в легких, отек легких, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, мерцательная аритмия, правожелудочковая недостаточность, системные эмболии, тромбоз легочной артерии. В некоторых случаях (маленькое митральное отверстие, легочная гипертония, низкая толерантность к нагрузкам и др.) при беременности у женщин с митральным стенозом может возникнуть ситуация, угрожающая жизни больной и только хирургическая коррекция порока позволяет успешно провести такую пациентку через гемодинамические нагрузки, обуслов-

ленные беременностью и родами. Существует мнение, что частота возникновения различного рода осложнений у женщин, имевших после операции беременность и не имевших ее, одинакова (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997). Сама беременность и роды при митральном стенозе нередко протекают с акушерскими осложнениями (угроза прерывания беременности и преждевременных родов, гестоз, фетоплацентарная недостаточность, задержка внутриутробного развития плода, гипоксия плода, аномалии родовой деятельности, несвоевременное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка плаценты, кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах).

По современным литературным данным, неблагоприятные исходы беременности при митральном стенозе составляют до 4% (Ванина Л.В., 1992). Снижение материнской смертности при митральном стенозе во многом обусловлено распространением хирургической коррекции митрального стеноза как до, так и во время беременности. После операции функциональное состояние миокарда улучшается, но все же не становится нормальным. После комиссуротомии может наблюдаться ухудшение сердечной деятельности в тех случаях, если операция производилась во время беременности и сократительная функция миокарда еще недостаточно восстановилась. Ухудшение состояния после комиссуротомии может возникнуть в связи с обострением ревматизма, появлением рестеноза, ограниченным функциональным резервом миокарда, присоединением различных акушерских осложнений (особенно гестоза). Наиболее оптимальные сроки для планирования беременности - 1-2 года после успешной операции. В этот временной период происходит улучшение сократительной функции миокарда и обычно еще не успевает развиваться рестеноз. В более поздние сроки после операции беременность чаще осложняется развитием сердечной недостаточности. Решающее значение для установления возможности беременности имеет проведение функциональных проб. Аускультативные критерии порока могут сохраняться или несколько видоизменяться (но не исчезать), поэтому их сохранение не должно

быть критерием при решении вопроса о допустимости беременности.

У женщин, перенесших операцию комиссуротомии беременность противопоказана в следующих случаях: при недостаточной эффективности операции, обострении ревмокардита, наличии рестеноза, легочной гипертензии, мерцательной аритмии, начальных стадиях сердечной недостаточности, вялотекущего бактериального эндокардита.

Хирургическое лечение больных с митральным стенозом во время беременности началось с пятидесятых годов двадцатого века. Тогда показания для операции были жизненными: при некупирующемся отеке легких, нарастающей рефрактерной сердечной недостаточности. На современном этапе оперативное лечение во время беременности производится все чаще с целью оптимизации условий для благоприятного развития плода. Л.В.Ванина (1992) для аргументации показаний к операции на сердце во время беременности предлагает руководствоваться следующими положениями: 1) хирургическое лечение порока сердца во время беременности рекомендовать лишь в исключительных случаях, когда медикаментозная терапия не дает эффекта; 2) к решению вопроса о хирургическом вмешательстве на сердце у беременных подходить также, как и при отсутствии беременности; 3) беременность рассматривать как фактор, дополняющий показания к хирургическому лечению.

По данным Научно-исследовательского института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, показаниями к митральной комиссуротомии во время беременности являются: 1) прогрессирование степени выраженности одышки; 2) увеличение печени; 3) появление кровохаркания; 4) приступы острой левожелудочковой недостаточности с развитием отека легких. Иногда митральная комиссуротомия производится при некупирующемся отеке легких, но ее результаты значительно хуже, чем при коррекции порока до появления признаков острой левожелудочковой недостаточности.

Ряд исследователей считают показаниями для операции III и IV стадии митрального стеноза (Пухов В.П., 1984).

При определении показаний к хирургической коррекции митрального стеноза во время беременности большое значение имеет выбор оптимальных сроков гестации, в которые операция может быть проведена с минимальным риском для больной. Единого мнения по вопросу о наиболее благоприятных сроках для операции до сих пор не существует. В России доминирующим является мнение об оптимальной хирургической коррекции в сроки 14-26 недель. Мотивируется это тем, что к этому времени в основном заканчиваются процессы формирования плаценты и основные стадии перестройки на эндокринном уровне. При этом до срока родоразрешения еще остается достаточно времени для адаптации сердца к изменившимся условиям кровообращения. Дети, родившиеся у женщин, оперированных в сроки гестации 14-26 недель, как правило, имеют больший вес, чем дети оперированных в более поздние сроки или новорожденные, извлеченные путем кесарева сечения у матерей с не оперированным митральным стенозом (Королев Б.А., 1986). При сроках гестации 28-32 недели имеет место максимальная гемодинамическая нагрузка на сердечно-сосудистую систему, поэтому в эти сроки проведения хирургических вмешательств на сердце следует избегать (конечно, если не возникает экстренных показаний). Не следует также подвергать хирургической коррекции порока женщин с отягощенным акушерским анамнезом или уже имеющейся акушерской патологией. При наличии хронической сердечной недостаточности, устойчивой к проводимой терапии, которая во время беременности может угрожать жизни, предпочтительнее как можно более раннее прерывание беременности, чем операция. Приближение оперативного вмешательства к сроку естественных родов также является тяжелым препятствием для удержания нормального гемодинамического равновесия.

На современном этапе митральная комиссуротомия является эффективным методом лечения митрального стеноза, способствует избавлению больных от порока и создает лучшие условия для развития плода. Несмотря на значительные успехи в организации специализированной кардиологической

щи беременным в проблеме, связанной с митральной комиссуротомией, продолжает оставаться нерешенным ряд вопросов. Остается актуальной необходимость обоснования сроков беременности и показаний для проведения митральной комиссуротомии. Необходимо выработать критерии степеней риска для перенесших митральную комиссуротомию до беременности.

На сегодняшний день по данным И.Б. Манухина (1997) показаниями к операции являются:

1. Отсутствие клинического улучшения от медикаментозного лечения сердечной недостаточности в течение 10-12 дней (усиление одышки, застойных явлений в легких, нарушение сердечного ритма по типу мерцательной аритмии).
2. Уменьшение минутного объема кровообращения на 25% и более, ударного объема на 21,6% и более по сравнению с таковыми у здоровых беременных.
3. Площадь митрального отверстия 1,5 см² и менее, снижение или полное исчезновение волны "а" в движении митрального клапана, появление признаков систолического прикрывания створок клапана легочной артерии (по данным эхокардиографии).
4. Высокая легочная гипертензия, по данным реопульмонографии - гипертензионический тип кривой.
5. Нарушение эффективности легочной вентиляции, несоответствие вентиляции кровотоку, резкое нарушение минутного объема дыхания и коэффициента использования кислорода. Увеличение минутного объема дыхания на 194% и более, коэффициента использования кислорода на 123% и менее (при физической нагрузке). Низкий порог толерантности к физической нагрузке (300 кгм/мин и менее).
6. Наличие метаболического ацидоза, дыхательного алкалоза, снижение парциального напряжения кислорода на 5,5 % и более.

При вышеперечисленных показателях гемодинамики и функции дыхания внутрисердечные факторы компенсации

незначительны. Если у больных с митральным стенозом, несмотря на проводимую интенсивную комплексную терапию, нарастает гипертония малого круга кровообращения, увеличивается кислородная недостаточность и снижается минутный объем кровообращения, все это служит показанием к операции митральной комиссуротомии во время беременности.

Относительными противопоказаниями для митральной комиссуротомии во время беременности являются:

1. Срок беременности менее 15 недель, когда происходит гормональная перестройка, формирование плаценты и поэтому оперативное вмешательство может способствовать самопроизвольному прерыванию беременности.
2. Срок гестации более 30 недель (недостаточный период времени для адаптации сердца до родов, опасность преждевременных родов незрелым плодом и тромботических осложнений).
3. Возраст больной более 30 лет, кальциноз клапанного аппарата, наличие подклапанных сращений, ограниченная подвижность створок митрального клапана, рестеноз (в этих случаях рекомендуется операция на открытом сердце).

Необходимо подчеркнуть, что митральная комиссуротомия как средство спасения жизни больной при отсутствии эффекта от консервативного лечения должна производиться при любом сроке беременности.

После операции, произведенной во время беременности, больные ведутся в соответствии с общими принципами ведения беременности у женщин с пороками сердца. Если оперативное вмешательство произведено в сроки более 30 недель, необходим тщательный контроль за системой гемостаза, так как в этот период беременности митральная комиссуротомия не устраняет риск развития тромботических осложнений. Бывает необходимость в проведении антикоагулянтной и антиагрегантной терапии. Обычно на фоне кардиотонической терапии назначаются минимальные дозы гепарина (15000-

20000 ЕД в сутки внутривенно) и проводится курс терапии малыми дозами аспирина (0,5 г через 24 часа).

Выбор способа родоразрешения индивидуален и находится в прямой зависимости от результатов хирургической коррекции порока, срока беременности, при котором производилась операция, и должен определяться с учетом наличия или отсутствия акушерской патологии.

Операция кесарева сечения производится по следующим показаниям:

1. Травматическая недостаточность митрального клапана.
2. Неудовлетворительный эффект хирургической коррекции.
3. Остаточные явления тромбоэмболических осложнений.
4. Обострение ревматического процесса в послеоперационном периоде.
5. После митральной комиссуротомии по поводу рестеноза.
6. Состояние после митрально-аортальной комиссуротомии.
7. Промежуток между операцией на сердце и родоразрешением менее 60 дней.
8. Сочетание митральной комиссуротомии с акушерской патологией.

Во всех остальных случаях роды ведутся консервативно, через естественные родовые пути, с тщательным поэтапным фракционным обезболиванием. При наличии сердечной недостаточности во втором периоде родов с целью исключения потуг производится операция наложения акушерских щипцов.

6.2. Беременность и роды после протезирования клапанов сердца. На современном этапе в связи с созданием искусственных клапанов сердца и совершенствованием технологии искусственного кровообращения операции протезирования клапанов сердца стали одними из самых распространенных в хирургии. Модели клапанных протезов непрерывно совершенствуются. Растет количество прооперированных

больных, увеличивается клинический опыт, улучшаются результаты операций. Следствием этих тенденций явилась постановка вопроса о допустимости беременности у пациентов с протезами сердечных клапанов.

Согласно современным данным, доля беременных с протезами сердечных клапанов составляет до 15 % от всех беременных с оперированным сердцем (Доклад исследовательской группы ВОЗ, 1997). Количество женщин с протезами сердечных клапанов, имевших после операции на сердце беременность, по данным на начало 1998 года составляло 1134 человека (во всем мире).

Беременность для больных с клапанными протезами сердца представляет риск для матери и плода. Риск обусловлен прогрессированием сердечной недостаточности, активизацией ревматизма, необходимостью постоянного приема антикоагулянтов, возможностью развития мерцательной аритмии, повышенной опасностью септических и тромбоэмболических осложнений. Материнская и перинатальная смертность (11,9% и 27,9 % соответственно) остается достаточно высокой (Доклад исследовательской группы ВОЗ, 1997).

Основными причинами материнской смертности являются тромбоз клапана и артериальные тромбоэмболии, несостоятельность швов протеза с последующим отрывом клапана, септические осложнения. Наиболее распространенными причинами перинатальной заболеваемости и смертности являются аномалии развития (врожденная глухонмота, вывихи суставов, страбизм (Ben Ismail M., 1990), задержка внутриутробного развития плода, хроническая гипоксия плода, хроническая фетоплацентарная недостаточность, геморрагические осложнения, связанные с приемом беременными кумариновых антикоагулянтов (с этой причиной связан риск кровотечений у беременных, рожениц и родильниц, а также спонтанных абортов).

У женщин с механическими протезами сердечных клапанов решение вопроса о допустимости беременности достаточно сложно. Очень неблагоприятен при этом прогноз у женщин старше 30 лет, после 5 лет наличия протеза, с тромбо-

эмболиями и эпизодами застойной сердечной недостаточности в анамнезе, при наличии во время беременности III-IV функционального класса.

У женщин с биологическими клапанными протезами беременность в большинстве случаев протекает относительно благополучно. Случаев материнской смертности пока зарегистрировано не было. Однако и у них часто возникает дисфункция протеза, а также спонтанные аборт. Вероятно, что наличие беременности каким-то образом влияет на функционирование биологических клапанных протезов.

Функциональные результаты протезирования клапанов неоднозначны. У большинства больных с протезом аортального клапана сократительная функция близка к нормальной, нередко имеется аритмия. При наличии клапанных протезов у беременных существуют три опасности: возникновение подострого бактериального эндокардита, тромбоэмболических осложнений у матери и риск отрицательного воздействия антикоагулянтов на плод. Кроме того независимо от беременности существует риск несостоятельности швов, дисфункции и разрушения протеза.

Одним из наиболее информативных методов оценки функции протезированного клапана сердца, степени нарушения гемодинамики и сократительной способности миокарда является эхокардиография. Увеличение конечного диастолического и конечного систолического объемов сердца в сочетании с низким выбросом, уменьшением фракции изгнания и скорости циркулярного сокращения миокарда соответствует клиническому ухудшению состояния больной и служит показанием к досрочному прерыванию беременности.

Клинические проявления эндокардита, обусловленного инфицированием любого клапанного протеза, такие же, как при поражении естественного клапана. При нормальной работе шарикового протеза выслушиваются "металлические" тоны, не сопровождающиеся какими-либо шумами. Появление лихорадки, сочетающейся с проявлениями шумов, обусловленных параклапанной утечкой крови, свидетельствует о

возникновении эндокардита. Иногда шум появляется позже, чем лихорадка. Опасность возникновения эндокардита особенно высока в родах и послеродовом периоде, когда нередко возникает транзиторная бактериемия. Развитие эндокардита чревато рядом осложнений. Из-за роста на клапане колоний бактерий (очень часто это могут быть дрожжевые грибки) может нарастать обструкция клапана вплоть до постепенного развития сердечной недостаточности. Имеется также риск эмболии периферических сосудов колониями микроорганизмов. Возникновение абсцесса в области клапанного кольца может привести к отторжению протеза. Строгое соблюдение правил антисептики и асептики, профилактическое лечение, как правило, позволяют избежать риска возникновения подострого бактериального эндокардита.

Тромбообразование на металлических клапанных протезах связано с тем, что они вызывают повреждение форменных элементов крови с последующим образованием на поверхности протеза тромбоцитарных агрегатов и отложение фибрина. Этот процесс усугубляется тем, что происходит в условиях физиологической гиперкоагуляции у беременных.

В последние годы для профилактики тромбоэмболических осложнений в производстве клапанных протезов начали применять биологические ауто-, гомо- и ксенотрансплантаты, не способствующие возникновению тромбозов.

У больных с протезами митрального клапана тромботические осложнения возникают чаще, чем у больных с протезами аортального клапана, вероятно, из-за наличия у многих больных с митральными пороками мерцательной аритмии, структурных изменений левого предсердия и внутрисердечных тромбов.

Опасность тромботических осложнений у женщин с искусственными клапанами сердца в послеродовом периоде может повышаться из-за попадания в кровеносное русло тромбогенных веществ децидуального и плацентарного происхождения, особенно в случаях со значительной родовой кровопотерей, ведущей обычно к повышению активности свертывающей системы крови.

Несмотря на то, что лечение антикоагулянтами в определенной степени предотвращает тромбоэмболические осложнения у беременных, антикоагулянты непрямого действия (препараты кумаринового и индандионового ряда) проникают через плацентарный барьер и представляют опасность для плода. У женщин, получавших антикоагулянты непрямого действия непосредственно перед зачатием и в I триместре беременности, достоверно выше детская смертность по сравнению с женщинами с клапанными протезами, не получавших такой терапии. Смерть детей связана с геморрагическими осложнениями и кровоизлияниями в плаценту. Прием антикоагулянтов непрямого действия вплоть до самого момента родов обуславливает возникновение геморрагических осложнений у плода в случае родоразрешения через естественные родовые пути. При родоразрешении путем операции кесарева сечения подобных осложнений не отмечается. Свертываемость крови у плода может нормализоваться и перинатальные геморрагии не возникают, если прием антикоагулянтов непрямого действия прекращают за несколько дней до родов. Гепарин не проникает через плацентарный барьер, но постоянное парентеральное введение препарата обременительно для матери. Оптимальной является замена антикоагулянтов непрямого действия гепарином на 6-12 неделе беременности (во избежании кумариновых эмбриопатий) и, по крайней мере, за две недели до родов (во избежании кровотечений в родах и постнатальном периоде). Однако это не всегда возможно, особенно если роды начинаются преждевременно.

Антикоагулянты непрямого действия имеют и тератогенное действие (хондродисплазия, гипоплазия носа, атрофия зрительного нерва, обструкция дыхательных путей и др.). В отношении аномалий развития плода безопасны антикоагулянты фенадионового ряда (фенилин), но длительный прием его небезопасен для материнского организма (риск возникновения почечной или печеночной недостаточности). Опасность приема кумариновых антикоагулянтов сохраняется во II и III триместрах беременности (спонтанные аборт, мертворождения и др.).

Среди современных антикоагулянтных препаратов предпочтение отдается фенилину, индивидуальная дозировка которого колеблется от 0,03 до 0,06 г в сутки. Во время лечения фенилином необходимо контролировать его эффект по показателям плазменного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, которые варьируют от состояния гипокоагуляции до состояния гиперкоагуляции. При гиперфункции тромбоцитов и гиперкоагуляции плазменного звена лечение проводится мощными, легко управляемыми антикоагулянтами (гепарин, кальцепарин), спазмолитиками и антиагрегантами. Контроль тромбоцитарного звена системы гемостаза должен проводиться 1 раз в неделю. При изокоагуляции тромбоцитов необходимо переходить на поддерживающие дозы антиагрегантов и фенилин.

Учитывая нежелательность приема антикоагулянтов прямого действия и неудобство парентерального введения гепарина предложено заменить их препаратами, препятствующими агрегации тромбоцитов (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол, пентоксифиллин или их сочетания) либо их комбинация с варфарином. Возможно, что решением проблемы может стать применение при протезировании тканей свинных и трупных человеческих клапанов, широкой связки бедра, не обладающих тромбогенными свойствами и, соответственно, не требующих проведения постоянной антикоагулянтной терапии. Но биологические клапаны недолговечны и поэтому их требуется время от времени менять. Ближайшие послеоперационные результаты бывают вполне удовлетворительными. Однако, следует учитывать, что при наличии биологических протезов клапанов, как и при наличии механических протезов, повышен риск возникновения бактериального эндокардита, в связи с чем при беременности может понадобиться антибактериальная профилактика при стоматологических и хирургических вмешательствах, во время родов и в послеродовом периоде.

Возникновение гестоза у беременных с клапанными протезами может в значительной степени ухудшить их состояние, но пока что отсутствуют данные, свидетельствующие о

большей частоте гестоза у этой группы беременных. У женщин с протезами клапанов сердца отмечается повышенная частота самопроизвольных аборт и преждевременных родов. Очень высока частота самопроизвольных абортов в тех случаях, когда протезирование производилось во время беременности.

В литературе существуют различные точки зрения на допустимость беременности, тактику ведения и способы родоразрешения. Одни авторы из-за возможных неблагоприятных исходов беременности для матери считают ее противопоказанной. Другие исследователи допускают беременность при условии рациональной антикоагулянтной терапии и тщательного наблюдения во время беременности акушером, терапевтом и кардиохирургом. Большинство исследователей единодушны во мнении, что беременность категорически противопоказана при многоклапанном протезировании, так как риск для женщины чрезвычайно велик.

При решении вопроса о допустимости беременности у женщин с клапанным протезом в каждом конкретном случае приходится выбирать решение, колеблющееся между двумя крайними точками зрения: "беременность недопустима" и "беременность возможна". При этом необходимо учитывать функциональное состояние сердца, результаты хирургического вмешательства, наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний. Учитывая высокий процент осложнений как со стороны материнского организма, так и плода при беременности женщин с протезами клапанов сердца наилучшей тактикой является рекомендация сначала родить (если к этому нет противопоказаний), а потом оперироваться. После операции следует избрать оптимальный способ контрацепции.

При родоразрешении важно придерживаться следующей тактики:

- при начальных проявлениях сердечной недостаточности роды ведутся через естественные родовые пути без исключения потуг;

● при ухудшении показателей гемодинамики, нарастании симптомов сердечной недостаточности в процессе родов потуги выключаются с помощью акушерских щипцов.

Показаниями к родоразрешению с помощью операции кесарева сечения являются:

1. Нарастание сердечной недостаточности и отсутствие эффекта от медикаментозной терапии.
2. Возникновение специфических осложнений во время беременности (тромбоэмболия с остаточными явлениями к сроку родов, бактериальный эндокардит, фистула протеза).
3. Акушерская патология.

Предоперационная подготовка таких больных заключается в применении кардиальных, десенсибилизирующих средств, глюкокортикоидов, витаминов, оксигенотерапии, антикоагулянтов. Во время операции необходимо проводить тщательный гемостаз в связи с повышенной кровоточивостью из периферических сосудов вследствие приема антикоагулянтов.

В послеоперационном периоде все больные с целью профилактики эндокардита, инфицирования клапанов должны продолжать лечение антибиотиками, начатую еще во время беременности. Независимо от вида протеза из-за возможности тромбоэмболических осложнений они также должны продолжать получать антикоагулянты.

6.3. Беременность и роды после оперативного лечения врожденных пороков сердца. Первые сведения о беременности и родах у женщин, перенесших оперативную коррекцию врожденных пороков сердца появились в 1971-1972 гг.

Анализ литературных данных за последние 25-30 лет позволяет выделить ряд факторов, представляющих основную опасность во время беременности и родов у оперированных по поводу врожденных пороков сердца. Это недостаточность кровообращения, развитию которой способствует легочная гиперволемиа и гипертония. Легочная гипертония на определенном этапе носит функциональный характер, доказательством чему служит уменьшение давления в легочной артерии

при применении спазмолитических средств. На определенном этапе количество переходит в качество и постепенное тоническое сокращение артериол и мелких артерий переходит в изменения морфологического субстрата - сосудов легких. Происходящие при этом склеротические изменения могут привести к развитию синдрома Эйзенменгера, который в значительной степени повышает риск материнской смертности.

Хирургическая коррекция врожденных пороков сердца (если производится еще до наступления беременности) в большинстве случаев обеспечивает достаточно благополучное течение беременности, родов и послеродового периода. Весьма положительные результаты получены после коррекции открытого артериального протока, дефекта межжелудочковой и межпредсердной перегородок, коарктации аорты. Несмотря на то, что паллиативные и радикальные операции при тетраде Фалло в целом улучшают прогноз беременности и родов, все же беременность у таких больных следует считать противопоказанной. Наиболее частым осложнением во время беременности является недостаточность кровообращения, степень которой определяет исход родов. Однако объективная оценка недостаточности кровообращения как у оперированных, так и у неоперированных больных с врожденными пороками сердца затруднена из-за невозможности использования во время беременности прямых методов исследования гемодинамики.

И.Б.Манухиным (1997) на основании комплексного клинико-лабораторного обследования беременных после оперативного лечения врожденных пороков сердца представлена схема степеней риска для беременности и родов:

I - беременные без признаков сердечной недостаточности. Физическая нагрузка не вызывает у них утомления, одышки, "сердцебиения". При реографическом исследовании выявляется гиперволемиа малого круга кровообращения. Изменения внешнего дыхания обнаруживаются только при физической нагрузке (соответственно I стадии дыхательной недостаточности), отмечается некоторое увеличение объема дыхания и

незначительное отставание коэффициента использования кислорода.

II - беременные с признаками сердечной недостаточности. В состоянии покоя эти пациентки чувствуют себя удовлетворительно. Физическая нагрузка вызывает у них утомление, учащенное сердцебиение, одышку. Определяется повышение сосудистого тонуса в легочной артерии (по данным реопульмонографии). Эта стадия дыхательной недостаточности характеризуется несоответствием между минутным объемом дыхания и коэффициентом использования кислорода (отставание на 30-65 %).

III - симптомы сердечной недостаточности наблюдаются у больных даже в состоянии покоя. Толерантность к физической нагрузке резко снижена (300 кгм/мин). Отмечается высокая легочная гипертензия (гипертонический тип кривой на реопульмограммах). Дыхательная недостаточность III стадии - разница между увеличением минутного объема сердца и коэффициентом использования кислорода достигает 70-90%.

Беременность при I и II степенях риска заканчивается, как правило, благополучно. У этих больных клинический эффект от лечения достигается через 12-14 дней, поэтому госпитализация с целью подготовки к родам должна осуществляться с учетом этого срока.

При III степени риска осложнения беременности и родов усугубляются. Клиническое улучшение у больных этой группы обычно наступает через 3-5 недель до родов. Этим больным, кроме комплексного лечения сердечной недостаточности, показано применение гипербарической оксигенации во время беременности (Ванина Л.В., Бейлин А.Л., 1986).

Беременные с III степенью риска должны быть родоразрешены в плановом порядке при сроке гестации 37-38 недель. В том случае, если принято решение о естественном родоразрешении, обязательно должна быть проведена подготовка к родам в течение 5-7 дней. На фоне лечения сердечной недостаточности назначают большие дозы препаратов спазмолити-

ческого и транквилизирующего действия: свечи с папаверином и белладонной, но-шпа, седуксен, димедрол, промедол.

В I периоде родов проводят адекватное обезболивание, рациональную терапию сердечными гликозидами. При необходимости родовозбуждение или родоусиление проводят окситоцином или простагландиновыми препаратами по общепринятой методике. Обязательно введение препаратов витаминно-энергетического комплекса, преднизолона, проводят коррекцию кислотно-основного состояния, профилактику гипоксии плода.

В середине II периода родов проводят интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких. При таком обезболивании создаются оптимальные условия для быстрого опускания головки на тазовое дно и роды заканчиваются операцией наложения выходных акушерских щипцов. Искусственная вентиляция легких является одним из компонентов лечения дыхательной недостаточности, помогает предупредить гиповентиляцию у новорожденного вследствие угнетения у него дыхания из-за наркотической депрессии.

Больных с синдромом Эйзенменгера патогенетически обоснованно родоразрешать в условиях гипербарической оксигенации. При отсутствии такой возможности следует осуществлять искусственную вентиляцию легких, которую необходимо продолжать в послеродовом периоде в течение 4-5 часов (до восстановления основных показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания). При ведении III периода родов следует придерживаться принципа укорочения его продолжительности и минимизации кровопотери. Показано ручное отделение плаценты, а при быстром спонтанном завершении III периода родов - ручное обследование полости матки.

После родоразрешения больную необходимо перевести в палату интенсивной терапии, где проводится наблюдение в течение 6-7 суток. Затем возможен перевод в послеродовое отделение или в специализированный терапевтический стационар.

Таким образом, проблема беременности после хирургической коррекции пороков сердца и операций на сердце во время беременности продолжает всесторонне исследоваться. В ведении беременности и технологиях родоразрешения этой категории больных достигнуты определенные успехи, позволившие значительно снизить материнскую смертность и перинатальные потери. Даже при наличии выраженной сердечной недостаточности длительное, индивидуальное лечение с выполнением целого комплекса мероприятий в условиях специализированного стационара позволяет получать достаточно удовлетворительные результаты. По-видимому, разработка оставшихся неразрешенными аспектов будет способствовать дальнейшему прогрессу в этой области акушерства.

Глава VII

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Основой правильного ведения и лечения беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, является точная диагностика, учитывающая этиологию болезни. Благодаря успехам современной кардиологии и кардиохирургии коренным образом изменилась и кардиоакушерская тактика. Она включает ряд следующих мероприятий: клиническую и функциональную диагностику форм сердечно-сосудистых заболеваний; степени активности ревматического процесса; выраженности легочной гипертензии; гипоксического синдрома; толерантности к физической нагрузке; обеспечение догестационной консультации и проведение профилактического лечения; установление показаний к хирургическим вмешательствам и их выполнение до или во время беременности; выбор способа родоразрешения и специфики анестезиологического пособия при разных формах патологии. Кроме того, важное значение имеет определение степени риска, прогноза беременности и родов для матери и плода.

Схема оценки риска беременности и родов при сочетании беременности с пороками сердца при отсутствии другой патологии по Л.В.Ваниной (1992):

I степень риска - беременность при пороке сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса;

II степень риска - беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, тахикардия) или признаками активной фазы ревматизма (AI стадия по А.И.Нестерову);

III степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с преобладанием правожелудочковой недостаточности, в активной фазе ревматизма (AII стадия по А.М.Нестерову) с недавно возникшей мерцательной аритмией, легочной гипертензией;

IV степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой и тотальной сердечной недостаточности, в активной фазе ревматизма (IIIА стадия по А.И.Нестерову), атриомегалии, кардиомегалии, длительно существующей мерцательной аритмии с тромбоэмболическими проявлениями, легочной гипертензией.

Пролонгирование беременности возможно при I и II степенях риска в условиях амбулаторного наблюдения и стационарного лечения в специализированном учреждении в течение всей беременности при соответствующем ведении беременности и родов. При II степени риска показано исключение потужного периода путем наложения акушерских щипцов. При III и IV степенях риска беременность противопоказана.

Классификация заболеваний сердечно-сосудистой системы по представлению ассоциации кардиологов Нью-Йорка (1989): I степень - заболевание протекает бессимптомно; II степень - симптомы возникают при тяжелой физической нагрузке; III степень - симптомы возникают при легкой физической нагрузке; IV степень - симптомы имеют место в покое.

По данной классификации беременность сохраняется и благополучно заканчивается у женщин при I степени тяжести заболевания; сопровождается различными осложнениями у матери и плода при заболеваниях II степени тяжести с необходимостью проведения оптимальной комплексной диспансеризации и специализированного лечения. Беременность противопоказана при заболеваниях сердечно-сосудистой системы III и IV степени тяжести.

Большую практическую значимость имеют таблицы риска беременности и ее влияния на болезнь сердца по Н.В.Вауг (1987, табл.11).

Ведение беременных должно проводиться в специализированных родовспомогательных учреждениях, осуществляющих диагностику и оказывающих высококвалифицированную ле-

чебно-профилактическую помощь беременным и роженицам с заболеваниями сердца.

Наблюдение за беременными женщинами осуществляется акушером-гинекологом совместно с кардиологом (терапевтом). Проводится тщательное обследование (в динамике) состояния сердечно-сосудистой системы и всех важнейших органов и систем. Врачи женской консультации (терапевт, кардиолог) должны распознать признаки заболевания сердца и организовать специализированную лечебно-диагностическую помощь. Акушер-гинеколог должен иметь сведения о женщинах с заболеваниями сердца, карты их диспансерного наблюдения, чтобы проводить лечебно-профилактические мероприятия. Поскольку гемодинамика при беременности резко изменяется, беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо обследовать амбулаторно каждые 2 недели, а к концу срока беременности еще чаще.

При обследовании беременных выполняют следующие мероприятия: термометрию и измерение массы тела при каждом посещении; общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, СОЭ; взятие крови на ревмопробы (определение титра антигалактонидазы, анти-О- стрептолизина, показателя дифениламиновой реакции, наличия С реактивного белка) 1 раз в месяц в I триместре и 1 раз в два месяца во II и III триместрах; коагулограмму, определение времени свертывания - 1 раз в I и II триместрах, ежемесячно в III; ЭКГ - 1 раз в I триместре, ежемесячно во II и III; измерение суточного диуреза, проба Мак-Клюра-Олдрича. Обязательны консультация и заключение терапевта при первой явке, затем осмотр 1 раз в месяц в I триместре, 1 раз в 2-3 недели во II и 1 раз в неделю в III триместре; консультация оториноларинголога, стоматолога, окулиста.

Особого внимания заслуживают женщины после операции на сердце. Вопрос о допустимости беременности у этой категории больных должен решаться совместно кардиохирургом, кардиологом и акушером до наступления беременности или на ее ранних сроках. Необходимо полное клиническое обследование при котором используется весь комплекс методов

исследования, предназначенных для беременных и больных с пороками сердца. При оценке анамнестических данных особое внимание рекомендуется обращать на длительность забо-

Таблица 11

Влияние заболеваний сердца на беременность (Н.В.Вaug,1987)

Категория риска	Заболевание сердца	Степень риска
I	Врожденные пороки сердца с незначительным шунтированием крови слева направо. Незначительная клапанная недостаточность или стеноз	Риск минимально повышен, не имеет значения для беременности
II	Оперированный дефект предсердной перегородки, боталлов проток и неосложненный дефект межжелудочковой перегородки Функциональный класс I-II и II: - умеренная клапанная недостаточность и стеноз - полностью корригированная тетрада Фалло - некорригированный дефект межпредсердной перегородки при шунтировании крови менее 5% - нерезко выраженная гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия - оперированные пороки сердца	Риск умеренно повышен, но беременность допустима при выраженном желании иметь ребенка
III	Тяжелый аортальный стеноз Тяжелый митральный стеноз Тяжелый стеноз легочной артерии Тяжелая аортальная и митральная недостаточность Стабильная стенокардия Тяжелая гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия Не оперированная или только частично корригированная тетрада Фалло	Риск резко повышен, беременность относительно противопоказана
IV	Выраженная сердечная недостаточность (функциональный класс III-IV) Тяжелая легочная гипертензия Тяжелый цианоз Нестабильная стенокардия	Беременность абсолютно противопоказана (материнская смертность достигает 30-70%)

левания сердца и исходную тяжесть состояния больной до операции, характер и объем оперативного вмешательства, сроки после операции на сердце, осложнения в ближайшем и отдаленном периодах, характер сердечного ритма до и после операции. При проведении объективного исследования необходимо оценить функциональное состояние миокарда, состояние легочного кровотока и функцию внешнего дыхания. Наряду с рутинными методами (ЭКГ, ФКГ, рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки) целесообразно использовать специальные инструментальные и лабораторные методы исследования (эхокардиографию, полиреографию, спирографию, показатели системы гемостаза, пробы с физической нагрузкой на велоэргометре). Из дополнительных методов исследования у беременных с различным объемом оперативного вмешательства на сердце необходимо применять наиболее информативные, в основном неинвазивные и нетравматичные методы. Так, у беременных, перенесших операцию на сердце по поводу приобретенных пороков, рекомендуется проводить ЭКГ, ФКГ, эхокардиографию, которая позволяет установить наличие рестеноза, степень фиброзирования клапанов, оценить состояние миокарда и функцию протеза. После коррекции врожденных пороков большое значение имеет выявление степени легочной гипертензии, ее динамику во время беременности. Необходимо проводить в динамике реопульмонографию, определять показатели внешнего дыхания и кислотно-основного состояния, для диагностики сопутствующих пороков следует использовать эхокардиографию.

Таким образом, диспансерное наблюдение позволяет учитывать этот контингент на ранних стадиях беременности (до 12 недель), что имеет значение для решения вопроса о прерывании беременности.

Все беременные женщины с заболеваниями сердечно-сосудистой системы независимо от состояния госпитализируются в течение беременности не менее 3 раз:

1. Первая госпитализация - каждая беременная с заболеванием сердечно-сосудистой системы при первой явке в жен-

скую консультацию в сроки до 12 недель должна быть направлена в специализированный стационар для тщательного кардиологического обследования, включая ревматологическое исследование, постановки полного диагноза и решения вопроса о допустимости пролонгирования беременности, для выработки тактики ее ведения и необходимой терапии. Если функциональное состояние системы кровообращения неудовлетворительное, имеется активный ревматический процесс, то после предварительной кардиальной терапии необходимо прервать беременность до 12 нед. Если у больной имеется стеноз митрального отверстия и она отказывается от прерывания беременности, следует совместно с хирургами решить вопрос о возможности оперативного лечения. При обострении ревматического процесса необходимо провести антиревматическую и кардиальную терапию и при неэффективности лечения прервать беременность до 20 нед. В эти сроки можно предложить и оперативное лечение порока.

2. Вторая госпитализация - в 28-32 недели беременности - в период наиболее неблагоприятных гемодинамических условий и максимальной нагрузки на сердце - для проведения соответствующей терапии в течение 2-3 нед. Беременные с неустойчивой компенсацией кровообращения должны находиться в стационаре весь указанный период. Прерывание беременности в эти сроки нежелательно, т.к. больные с декомпенсацией в данный период очень плохо переносят хирургические вмешательства. Оперативное лечение порока в эти сроки нежелательно.

3. Третья госпитализация - за 2-3 недели до родов для подготовки к ним, соответствующей терапии и выработки тактики ведения, способа родоразрешения. Поскольку после родов часто наступает декомпенсация, то в первые дни послеродового периода необходимо продолжать кардиальную и антиревматическую терапию.

При прогрессировании болезни или появлении осложнений болезни сердца (аритмии, сердечная недостаточность, тромбоэмболии, активность ревматического процесса) и беременности (гестозы, гипоксия плода, угроза невынашивания)

показана немедленная госпитализация, тщательное обследование и энергичное лечение больной.

Беременная посещает женскую консультацию 1 раз в 2-3 нед. в I триместре, 1 раз в 2 нед. во II-м, 1 раз в неделю в III-м.

Врач женской консультации проводит профилактическое лечение, направленное на предотвращение гестозов, внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода. Для профилактики обострения ревматического процесса осуществляются профилактика простудных заболеваний, санация полости рта, осмотр оториноларинголога.

Рациональное ведение беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в условиях женской консультации включает соответствующий охранительный режим и психопрофилактическую подготовку к родам, рациональное питание и лечебную физкультуру.

Врач должен организовать правильный режим дня, труда, отдыха с исключением психоэмоциональных стрессов и перенапряжения нервной системы. Важно установить контакт с больной, попытаться устранить беспокойство, связанное с заболеванием и боязнью осложнений во время беременности и родов. Целесообразно проведение специальных занятий по психопрофилактике и психотерапии, аутогенной тренировке.

Сон не менее 8-10 часов в сутки в положении на левом боку с обязательным дневным отдыхом не менее 1-2 часов. Обязательно устранение вредных привычек (курение, в т.ч. пассивное курение, алкоголь, токсикомании).

Рациональное питание при заболеваниях сердечно-сосудистой системы с недостаточностью кровообращения должно способствовать восстановлению нарушенного кровообращения, нормализации функции печени, почек и обмена веществ при одновременном щажении сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения. Применяется диета № 10 с ограничением поваренной соли до 5-6 г и жидкости. Исключаются вещества, возбуждающие центральную нервную и сердечно-сосудистую системы - все виды алкогольных напитков, крепкий чай и натуральный кофе, какао и шоколад; мясные, рыбные

и грибные навары; острые блюда, копчености; продукты, богатые холестерином (икра, мозги). Рекомендуют продукты преимущественно щелочных валентностей, богатые солями калия и витаминами (молочные продукты, фрукты, овощи), липотропными веществами (творог, овсяная каша).

Рациональное питание при ревматизме и ревматических пороках предусматривает повышение количества полноценных белков, витаминов, микроэлементов, ограничение углеводов до 200-300 г, поваренной соли до 3-4 г (диета № 10а). Ограничение углеводов в рационе беременных с ревматическими пороками сердца связано с их сенсibiliзирующим влиянием и направлено на снижение гиперэргического состояния больной с активной фазой заболевания. В первой половине беременности требуется 2400-2700 ккал, во второй - 2700 - 3000 ккал. Жидкость назначают с учетом недостаточности кровообращения: при I стадии - до 1500 мл, при IIА стадии - до 800 мл, при IIБ - III стадии - до 500 мл.

Важным элементом в рациональном ведении беременных с сердечной патологией является лечебная физкультура. Она облегчает работу сердца путем развития и тренировки вспомогательных (экстракардиальных) факторов, стимулирующих гемодинамику. Улучшая функции вспомогательных механизмов кровообращения (ритмические сокращения и расслабления мышц, движения в суставах, регуляция внешнего дыхания, динамика внутрибрюшного давления и др.), физические упражнения оказывают щадящее воздействие на мышцу сердца и уменьшают сердечную недостаточность (Мошков В.Н., 1972). Лечебная физкультура проводится не только в стадии компенсации кровообращения, но и тогда, когда прекращается нарастание клинических симптомов сердечной недостаточности, при стабилизации процесса или появлении признаков обратного развития декомпенсации и улучшении общего состояния больной. Рекомендуются упражнения, не требующие большого физического напряжения. Значительное место занимает дыхательная гимнастика, улучшающая легочное и периферическое кровообращение. Физкультурные упражнения назначает врач женской консульта-

ции после тщательного обследования беременной, пользуясь консультативной помощью врача по лечебной физкультуре и терапевта.

В первые 16 недель беременности обучают правильному дыханию, произвольному напряжению и расслаблению мускулатуры; в комплекс включают упражнения для тренировки рук, ног, корпуса, а также мышц, способствующие грудному и брюшному дыханию. Выполнение этого комплекса упражнений обеспечивает постепенную адаптацию сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам.

С 17 до 32 недель особенно рекомендуются упражнения, укрепляющие мышцы живота и спины, упражнения, увеличивающие гибкость и пластичность позвоночника и сочленений таза, укрепляющие мускулатуру ног (профилактика венозного застоя). В 28-32 недели несколько уменьшают нагрузку за счет повторных движений, но увеличивают количество дыхательных упражнений.

В 32-36 недель закрепляют навыки, имеющие значение для поведения во время родов (волевое напряжение и расслабление мышц брюшного пресса и тазового дна, тренировка движения с задержкой вдоха и выдоха с последующим расслаблением тела). После 35-36 недель в комплекс гимнастических упражнений включают приемы обезболивания родов, рекомендуемые при психопрофилактической подготовке.

Проведение гимнастики требует контроля частоты пульса, дыхания, величины артериального давления. Перед гимнастикой и после ее окончания необходим отдых в положении сидя (Николаева Е.И., 1985).

При назначении лекарственной терапии следует учитывать сроки беременности, помнить об особенностях фармакокинетики у беременных женщин с заболеваниями сердца, а также о более частых аллергических реакциях. Поэтому при лечении необходимо выбирать препараты, которые обладают широким спектром действия с одновременным обеспечением терапевтического эффекта на систему мать-плацента-плод.

В амбулаторных условиях можно рекомендовать курсы витаминотерапии (В,С,Е) по 7-10 дней в каждом триместре (особенно в зимне-весенние периоды), во II половине периодический прием мочегонных фитосборов (березовые почки, почечный чай, кукурузные рыльца) 1-2 раза в неделю. Ежемесячно во II половине беременности необходим прием в течение 5-10 дней аскорутин, рутина, глюконата кальция (по 1 таблетке 3 раза в день).

Диспансерное наблюдение продолжается акушером-гинекологом и терапевтом и в послеродовом периоде, т.к. остается опасность обострения ревматического процесса, тромбоэмболических осложнений. Особое внимание следует уделять профилактике простудных заболеваний.

Вопрос о лактации у родильниц с сердечно-сосудистыми заболеваниями решается индивидуально, она нецелесообразна во всех случаях декомпенсации, при нарушениях кровообращения, активности ревмопроцесса. Для подавления лактации применяется парлодел по 1 таблетке (2,5 мг) 2 раза в день в течение 2 недель или норпролак по 25 мкг 1 раз в сутки в течение 3-х дней, последующие 3 дня назначают ежедневно в суточной дозе 50 мкг. С 7-го дня ежедневная суточная доза составляет 75 мкг. Применение в этих целях эстрогенных препаратов следует избегать из-за опасности возникновения тромбофлебитов и тромбоэмболий легочной артерии. При гипогалактии рекомендуется апилак, пивные дрожжи, сок черной смородины.

Возможность повторной беременности решается совместно с терапевтом, но не ранее чем через 3-4 года и не ранее 2 лет после последней атаки ревматизма.

7.1. Гипертоническая болезнь. Беременные с гипертонической болезнью должны находиться под диспансерным наблюдением. При этом необходимо учитывать степени риска во время беременности при гипертонической болезни, предложенные М.М.Шехтманом и соавт. (1982):

- I соответствует I стадии гипертонической болезни;
- II степень - IIА стадии;
- III степень - IIБ и III стадиям гипертонической болезни, включая злокачественную форму.

При I степени риска беременные посещают врача не менее 2 раз в месяц, особенно во II половине беременности. При II степени проводится наблюдение и обязательное лечение в стационаре в срок до 12 нед. и каждый раз при ухудшении общего состояния (повышение артериального давления до 140/90 мм рт. ст., гипертонические кризы, приступы стенокардии, сердечной астмы, признаки гестоза, перинатальной патологии). На роды госпитализируют за 3-4 недели. При III степени риска беременность необходимо прервать по жизненным показаниям после предварительного лечения.

При обследовании, помимо общепринятых, используют следующие методы: исследование мочи по Зимницкому, Нечипоренко, ЭКГ, ФКГ, пробу Реберга, биохимические исследования крови (мочевина, креатинин, электролиты, белок), коагулограмму, ультразвуковое и кардиомониторное исследование. Терапевт проводит осмотр каждые 10-14 дней на протяжении всей беременности, окулист - в I половине 1 раз, во II - ежемесячно. Беременная посещает женскую консультацию 1 раз в 2 недели в I половине и 1 раз в неделю во II.

Первая госпитализация показана до 12 недель для уточнения диагноза, стадии заболевания и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности; для проведения соответствующей терапии.

Вторая госпитализация - в 20-22 нед. для профилактики гестоза.

Третья госпитализация - в 32-34 нед. для профилактики гестоза и плацентарной недостаточности.

Лечебно-профилактические мероприятия, проводимые в условиях женской консультации, должны быть направлены на создание физического и эмоционального покоя. Необходимо, чтобы беременная не переутомлялась, соблюдала режим труда и отдыха, была переведена на более легкий труд, освобождена от сверхурочной и ночной работы.

Лечебное питание играет существенную роль в комплексной терапии и профилактике гипертонической болезни. Применяется гипонатриевая диета № 10, способствующая снижению повышенной возбудимости центральной нервной

системы, улучшению функционального состояния почек и снижению функции надпочечников. Диета предусматривает ограничение поваренной соли до 3-5 г, а в период обострения болезни - временное полное исключение соли; ограничения введения в организм животных жиров, содержащих холестерин и насыщенные жирные кислоты; повышение содержания в диете аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина и витамина Р. Целесообразно включать в диету продукты, богатые липотропными веществами, клеточными оболочками, продукты моря, особенно содержащие органический йод (морская капуста).

В целях снижения возбудимости нервной системы и нормализации сна назначаются седативные средства: по 7-10 дней ежемесячно следует принимать отвар корня валерианы, пустырника; малые транквилизаторы, подавляющие страх, снижающие эмоциональную напряженность (диазепам, седуксен, реланиум по 5 мг 2-3 раза в день). Хороший эффект дают также физиотерапевтические процедуры, способствующие нормализации функции ЦНС, снижению психоэмоционального напряжения: электросон, рефлексотерапия, гальванизация зоны "воротника", эндоназальная гальванизация, электроанальгезия, микроволновая терапия области почек.

Медикаментозная терапия подбирается индивидуально терапевтом с учетом общепринятых принципов во время беременности. Необходимость постоянной терапии и ее принципы определяются акушером-гинекологом совместно с терапевтом.

Послеродовая реабилитация в условиях поликлиники заключается в лечебно-профилактических мероприятиях вне беременности, соблюдении обязательного интервала между беременностями не менее 3 лет, контрацепции (ВМС, барьерные методы).

7.2. Артериальная гипотония. Беременные женщины с артериальной гипотонией также подлежат диспансерному наблюдению в женской консультации. Наряду с общепринятыми методами обследования проводят тщательное измерение артериального давления, осмотр окулистом в I и II половине

беременности. В стационаре можно использовать измерение височного давления, реовазографию.

Беременную с гипотензией госпитализируют в стационар в 16, 28 и за 1 неделю на роды.

Беременным женщинам с артериальной гипотензией необходимо регулирование режима труда и отдыха, рекомендуется избегать переутомления, чрезмерных психоэмоциональных нагрузок. Ночной сон должен быть не менее 6 ч, обязателен дневной сон 2-3 ч. Для профилактики синдрома сдавления нижней полой вены не рекомендуется длительно лежать на спине. Показаны лечебная физкультура, водные процедуры, прогулки на свежем воздухе, психотерапия, физиотерапия (электросон, УФО, массаж). Необходимо рациональное питание, богатое белками и витаминами А, В₁, С, Д и Е.

Физиологическая (конституциональная) гипотония лечения не требует. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии гипотонической болезни требуется лечение. Его можно проводить амбулаторно. Назначают настой корня валерианы, микстуру Павлова по 1 ст.л. в день; витаминотерапию (В,С,Е), р-р глюкозы 40%-20 мл в вену; кофеин (по 0,1 2 раза в день); кордиамин 25 кап. 3 раза в день; настой пантокрина или китайского лимонника, элеутерококка, аралии (по 30-40 капель 3 раза в день). При отсутствии эффекта от лечения больную госпитализируют. Гипотонические кризы и обмороки (синкопы) также являются показанием для обязательной госпитализации в стационар и проведения энергичного лечения.

7.3. Варикозная болезнь. Особого внимания заслуживают беременные с варикозным расширением вен нижних конечностей и вульвы. Наряду с общепринятыми методами обследования выполняют коагулограмму - 1 раз в I половине, 1 раз в месяц во II; ежемесячно определяют время свертывания крови, проводят консультацию сосудистого хирурга в I и II половине.

Признаки этого заболевания в основном обнаруживаются во II триместре беременности. Для его профилактики необходимо перевести беременную на работу, не связанную с длительным стоянием, рекомендуется бинтование нижних конечностей эластическими бинтами, возвышенное положение конечностей во время сна и отдыха.

ПРИЛОЖЕНИЕ
Инструктивно-методические указания по динамическому наблюдению беременных и родильниц
с сердечно-сосудистыми заболеваниями (В.И.Кулаков, 1995)

Нозологическая форма	Частота наблюдения акушером	Осмотр врача другой специальности	Лабораторные и др. диагностические исследования	Лечебно-оздоровительные мероприятия	Показания к госпитализации
Ревматические пороки сердца	2 раза в 1 мес после 30 недель 3-4 раза в 1 мес.	С р о ч н а я консультация терапевта, далее наблюдение в динамике; ревматолог; по показаниям - другие специалисты.	ФКГ, ЭКГ, Р-графия органов груд. клетки (не ранее 10 нед), УЗИ сердца; ревмопробы (титр антигалактопротеиназы, анти-О-стрептолизина, дефениламинная проба, СРБ); КТГ, ФЭКГ плода в 36 недель	Специальная физ. подготовка к родам; соблюдение режима труда и отдыха с ограничением физической нагрузки, лекарственная терапия по назначению терапевта и ревматолога.	Уточнение диагноза и решение вопроса о возможности продолжения беременности при сроке до 10 недель, появление признаков декомпенсации (при любом сроке беременности);
Врожденные пороки сердца	То же	Срочная консультация терапевта, далее наблюдение в динамике	Ф К Г, Э К Г, У З И сердца, Р-графия органов грудной клетки (не ранее 10 недель); УЗИ плода в 24-25 недель; КТГ после 34 недель	Соблюдение режима труда и отдыха с ограничением физ. нагрузки; лекарственная терапия по назначению терапевта	То же
О с т р ы й миокардит	По показаниям	Срочная консультация терапевта	ЭКГ, клинический анализ крови		Срочное обследование и лечение в терапевтическом отделении

Артериальная гипертензия	В соответствии с графиком	Срочная консультация терапевта и его наблюдение в I половине беременности не реже 1 раза в 1 мес, во II половине - не реже 2 раз в 1 месяц. Окулист-2-3 раза во время беременности, чаще - по показаниям. Др. специалисты по показаниям.	Частота клинических анализов крови, мочи повторная ЭКГ по назначению терапевта. Исследование глазного дна-2-3 раза. УЗИ, КТГ, ФКГ плода.	Лекарственная терапия по назначению терапевта, соблюдение режима труда и отдыха с ограничением физической нагрузки; ФППП к родам с ограничением нагрузки; диета.	Обследование и решение вопроса о сохранении беременности при заболевании I-II А стадии. Прерывание беременности или лечение при отказе женщины прервать беременность при заболевании IIБ и III ст. Отсутствие эффекта от амбулаторного лечения. Ухудшение состояния плода. Присоединение гестоза
Кардиомиопатия, миокардиодистрофия	По показаниям	Консультация терапевта; кардиолога, эндокринолога-по показаниям. Наблюдение терапевта в динамике (1-2 раза в месяц).	ФКГ, УЗИ сердца, Р-графия органов грудной клетки (не ранее 10 нед). Частота клинического анализа крови по назначению терапевта. Исследование тиреоидных гормонов для исключения тиреотоксической кардиомиопатии.	Соблюдение режима труда отдыха с ограничением физической нагрузки; лекарственная терапия по назначению терапевта; лечение заболевания, вызвавшего миокардиодистрофию.	Уточнение диагноза. и решение вопроса о возможности продолжения беременности до 10 недель по назначению терапевта. Появление признаков декомпенсации (при любом сроке беременности). Курс профилактической терапии в 28-29 нед и за 2-3 нед до родов.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ПЕРИОД

Нозологическая форма	Частота наблюдения акушером	Осмотр врача другой специальности	Лабораторные и др. диагностические исследования	Лечебно-оздоровительные мероприятия
Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, артериальная гипотензия, пороки сердца)	Осмотр в течение первых дней после выписки Осмотр через 6-8 недель после родов	Окулист, терапевт, кардиолог по показаниям То же	Наружный осмотр, измерение АД. При наличии швов - осмотр на кресле. Бимануальное исследование, ЭКГ, ФКГ, лаборатор. исследования по показаниям. Бимануальное исследование. Простая и расширенная кольпоскопия. Лабораторные исследования по показаниям.	Личная гигиена. Уход за молочными железами. Режим труда (домашнего), отдыха, рац. питание. ЛФК, бандаж. Контрацепция. Терапия по рекомендации специалиста.
	Последующие осмотры в течение 1,5 лет каждые 6 месяцев	То же	Бимануальное исследование. Кольпоскопия. Дополнительные методы исследования по показаниям.	Терапия по рекомендации специалиста.
С варикозным расширением вен нижних конечностей	То же	Хирург по показаниям	ОАК. Коагулограмма.	ЛФК, физиотерапия

Глава VIII

ИСКУССТВЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРИНЦИПЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

8.1. Прерывание беременности у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Нередко при сердечно-сосудистых заболеваниях приходится ставить вопрос об искусственном прерывании беременности. Данная ситуация, прежде всего, диктует необходимость тщательной подготовки больной. Эта подготовка должна включать в себя следующие компоненты: седативные препараты, кардиотонические средства, общеукрепляющее лечение и, при наличии соответствующих показаний, противоревматическую терапию. Обязательным условием при искусственном прерывании беременности у женщин, страдающих сердечно-сосудистой патологией, является тщательное обезболивание, способ которого зависит от состояния беременной. Так, при тяжелом состоянии женщины целесообразен ингаляционный наркоз с применением смеси закиси азота с кислородом (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997).

Для искусственного прерывания беременности в ранние сроки (до 12 недель) применяется вакуум аспирация плодного яйца или операция выскабливания полости матки.

С целью искусственного аборта в более поздние сроки гестации (13-27 недель) ранее производили амниотомию, метрейризм, экстраамниональное введение различных растворов. Перечисленные методы на современном этапе развития гинекологии представляют разве лишь исторический интерес. Малое кесарево сечение признано излишне травматичным. Его рекомендуется производить только в экстренных случаях и тогда, когда планируется произвести последующую стерилизацию. В последние годы для искусственного прерывания беременности в сроки 13-27 недель успешно применяют внутриаамниональное, экстраамниональное, внутривенное, внутримышечное введение простагландина F₂-альфа или (что более эффективно и дает меньше побочных реакций) его син-

тетического аналога 15-метил-простагландина-F₂-альфа. Наиболее быстро прерывание беременности достигается при экстраамниальном и интраамниальном введении простагландина, несколько медленнее при внутримышечном, еще медленнее - при внутривенном введении. Побочные действия (тошнота, рвота, жидкий стул, тремор) могут возникнуть при любом пути введения простагландина, но чаще они наблюдаются при длительном внутривенном введении, в связи с чем этот путь введения простагландинов теперь используют редко. Экстраамниальное введение также не получило широкого распространения.

При подготовке к проведению прерывания беременности путем применения простагландина F₂-альфа за одну неделю до этого необходимо отменить прием препаратов, ингибирующих простагландины (ацетилсалициловая кислота, индометацин и др.). Затем следует начать создавать эстрогенный фон для обеспечения структурных изменений шейки матки (Ариас Ф., 1989).

При внутривенном пути введения простагландины вводятся на 500 - 1500 мл 5 % раствора глюкозы. Но при наличии сердечно-сосудистой патологии такая нагрузка жидкостью далеко не всегда приемлема. По этой причине предпочтительнее интраамниальное введение 40-50 мг простагландина F₂-альфа (предпочтительнее его синтетические аналоги). В тех случаях, когда реакции на внутриамниальное введение простагландина достигнуть не удастся, приходится добиваться родовозбуждения внутривенным капельным введением простагландина с 2,5 ЕД окситоцина после создания адекватного гормонального фона (Pietranteni M., O'Brien W.F., 1994). По-видимому, наиболее эффективным следует признать вагинальное введение свечей с 1,5 мг 15-метилпрогестерона с интервалами в 3 часа, или же внутримышечное введение этого препарата по 200-300 мг через каждые 3 часа до достижения эффекта. Данный метод рекомендуется именно для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями потому, что аборт завершается в достаточно короткие сроки и применяемые при этом дозы простагландина не успевают

оказывать выраженного влияния на сердечную мышцу и гемодинамику (Шехтман М.М., 1987).

Перспективным методом для прерывания беременности является аборт посредством приема внутрь антипрогестеронового препарата RU-486 (мифепристон). Препарат связывает прогестероновые рецепторы, блокируя при этом действие прогестерона на маточном уровне, вызывает некроз отпадающей оболочки, размягчение шейки, повышает сократительную активность матки и в итоге - изгнание плода. Возможно, что мифепристон не оказывает действия на гемодинамику. Почти 100 % успеха добиваются при совместном применении мифепристона и малых доз простагландинов E₁, E₂, F₂ (или их синтетических аналогов (Homans D.C., 1985).

Довольно широко распространен метод прерывания беременности во II триместре - введение путем амниоцентеза (трансабдоминально или через передний влагалищный свод 20 % раствора хлорида натрия - может быть весьма небезопасным для больных с тяжелыми заболеваниями сердца, так как может вызвать гипернатриемию, а в условиях введения значительных доз окситоцина в 5 % растворе глюкозы может вызвать гипергидратацию и отек легких. Не следует применять этот метод у беременных с заболеваниями почек и артериальной гипертонией. В этом случае, оптимальным методом прерывания беременности является трансабдоминальный амниоцентез раствором простагландина с глюкозой (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997).

При всех способах прерывания беременности, вмешательство должно производиться в условиях тщательного обезболивания с соответствующей премедикацией и применением спазмолитиков.

Если у женщины, страдающей пороком сердца, уже есть дети, и в последующем нет возможности для устранения порока хирургическим путем, целесообразно рекомендовать ей произвести перевязку труб при абдоминальном доступе (а не с помощью лапароскопа, так как беременные с заболеваниями сердца плохо переносят пневмоперитонеум).

Следует учитывать, что нередко у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы после искусственного прерывания беременности может ухудшиться состояние гемодинамики, иногда после этого вмешательства у них возникают различные экстракардиальные осложнения. Учитывая это, страдающим заболеваниями сердца женщинам, которым нежелательно или опасно иметь беременность, следует рекомендовать контрацепцию различными методами. Ряд авторов отдает предпочтение хирургической стерилизации (Collins R., Yusuf S., 1994).

Болезни системы кровообращения, при которых показано прерывание беременности (приложение к приказу МЗ РФ от 28.12.93 №302 "Об утверждении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности")

1. Ревматические пороки сердца:

- 1) все пороки сердца, сопровождающиеся активностью ревматического процесса;
- 2) все пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения;
- 3) все пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией;
- 4) пороки сердца, осложненные бактериальным эндокардитом;
- 5) пороки сердца с нарушениями ритма сердца: мерцательная аритмия, частые приступы пароксизмальной тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада с приступами Морганьи-Эдамс-Стокса;
- 6) пороки сердца с атриомегалией или кардиомегалией;
- 7) пороки сердца с тромбозмболическими осложнениями во время беременности или в анамнезе, а также при наличии тромба в полостях сердца.

2. Врожденные пороки сердца:

- 1) Врожденные пороки сердца с наличием патологического сброса крови: дефект межпредсердной перегородки,

дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток:

- а) пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения;
 - б) пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией;
 - в) изменения направления сброса крови на венозно-артериальное (цианотическая форма порока);
 - г) пороки сердца, осложненные бактериальным эндокардитом
- 2) Пороки сердца с затрудненным выбросом крови из левого желудочка (стеноз аорты, коарктация аорты) или из правого желудочка (стеноз легочной артерии):
 - а) пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения;
 - б) наличие постстенотического расширения (аневризма аорты или легочной артерии).
 - 3) Проплапс митрального клапана: при пролабировании обеих створок, при нарушении замыкательной функции митрального клапана, а также при осложненных нарушениях ритма;
 - 4) Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз в случае значительной обструкции выходного тракта левого желудочка;
 - 5) Тетрада Фалло;
 - 6) Пентада Фалло;
 - 7) Болезнь Эбштейна;
 - 8) Транспозиция магистральных сосудов (не корригированная);
 - 9) Полная форма атриовентрикулярной коммуникации;
 - 10) Аневризма синуса Вальсальвы;
 - 11) Общий артериальный ствол;
 - 12) Единственный и общий желудочки сердца;
 - 13) Атрезия атриовентрикулярных или полулунных клапанов;
 - 14) Синдром Лютенбаше;
 - 15) Синдром Эйзенменгера;

- 16) Болезнь Аэрза (изолированный склероз легочных артерий с легочной гипертензией);
3. **Болезни миокарда, эндокарда и перикарда:**
- 1) Острые и подострые формы миокардита любой этиологии, включая ревмокардит (эндомиокардит);
- 2) Хронический миокардит, миокардиосклероз, миокардиодистрофия, сопровождающиеся:
- а) недостаточностью кровообращения;
 - б) сложным и стойким нарушением ритма, мерцательной аритмией, частыми приступами пароксизмальной тахикардии, полной атриовентрикулярной блокадой с приступами Морганьи-Эдемс-Стокса.
- 3) Кардиомиопатии;
- 4) Хроническая ишемическая болезнь сердца;
- 5) Инфаркт миокарда во время беременности или в анамнезе;
- 6) Острые и подострые формы бактериального эндокардита;
- 7) Перикардит: острые, подострые и хронические формы.
4. **Нарушения ритма сердца:**
- 1) Мерцательная аритмия;
- 2) Пароксизмальная тахикардия с частыми приступами;
- 3) Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта с частыми приступами аритмии;
- 4) Полная атриовентрикулярная блокада с частыми приступами Морганьи-Эдемс-Стокса и частотой сердечных сокращений менее 40 в минуту.
5. **Оперированное сердце:**
- 1) После митральной комиссуротомии при:
- а) неадекватном расширении атриовентрикулярного отверстия;
 - б) травматической недостаточности митрального клапана;
 - в) рецидиве митрального стеноза-рестеноза;
 - г) мерцательной аритмии;
 - д) активном ревматизме;
 - е) легочной гипертензии.

- 2) После протезирования одного или нескольких клапанов сердца искусственными или биологическими трансплантатами (при ревматических или врожденных пороках);
- 3) После паллиативной (неполной) коррекции врожденного порока сердца;
- 4) В случае реканализации после хирургической коррекции врожденного порока (открытый артериальный проток, септальные дефекты);
- 5) После всех вариантов хирургической коррекции коарктации аорты;
- 6) Если хирургическая коррекция врожденного порока сердца проведена при симптомах легочной гипертензии;
- 7) После хирургической коррекции любого порока сердца, выполненной с неудовлетворительным результатом.

8.2. Родоразрешение при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Еще в недавнем прошлом женщинам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, в подавляющем большинстве случаев рекомендовалось избегать беременности и, соответственно, родов. При выявлении у беременной сердечно-сосудистого заболевания вопрос о необходимости прерывания беременности практически всегда решался в пользу искусственного аборта. В настоящее время, благодаря успехам кардиологии и развитию хирургических технологий в области вмешательств на сердце, появилась возможность познать радость материнства значительному числу женщин с той или иной патологией сердечно-сосудистой системы. Количество таких женщин, после всестороннего обследования которых допущено сохранение и пролонгирование беременности, в последнее время значительно возросло (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997, Whittemore R., Hobbins J., 1997). В такой ситуации, наряду с вопросами поддержания организма беременной, на первый план выходят проблемы, связанные с родоразрешением.

Беременные, страдающие заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых вопрос о пролонгировании беременности был решен положительно в соответствующие сроки гестации, должны быть госпитализированы в отделение патологии беременности или в отделения антенатальной охраны плода крупных родильных домов, перинатальных центров, специализированных по оказанию помощи кардиологическим больным родовспомогательных учреждений. Оптимальное время для дородовой госпитализации - 35-36 недель, т. е. за 4 недели до предполагаемого срока родов. Этот промежуток времени необходим для проведения подготовки к родам, включающей профилактику возникновения или устранение сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, обострения ревматического процесса, контроля над артериальной гипертензией. С акушерских позиций необходимо произвести всестороннюю диагностику состояния фетоплацентарной системы и ее компенсаторных резервов, провести профилактические мероприятия, направленные на предупреждение гипоксии плода и недостаточности фетоплацентарной системы, а при необходимости - адекватную интенсивную комплексную терапию, направленную на поддержание функций фетоплацентарного комплекса. В этот же период следует пересмотреть спектр употребляемых беременной медикаментов с позиций клинической фармакологии и, при необходимости, отменить те лекарственные препараты, эффекты которых перед родами и во время родов нежелательны или противопоказаны. Заблаговременная госпитализация целесообразна еще и потому, что при наличии сердечно-сосудистых заболеваний длительность гестации компенсаторно сокращается и роды часто происходят спонтанно за 1-3 недели до предполагаемого срока (Sullivan J.M., 1995).

В настоящее время подавляющим большинством исследователей установлена ошибочность длительно существовавшего мнения о том, что родоразрешение в срок с помощью операции кесарева сечения уменьшает нагрузку на сердечно-сосудистую систему и снижает летальность беременных, страдающих пороками сердца (Елисеев О.М., Манухин

И.Б.,1997,Shah D.M., Sunderji S.G.,1996). Доказана целесообразность произведения кесарева сечения у таких беременных только при наличии акушерских показаний (Perloff J.K., 1996). Тем не менее, некоторые авторы все же рекомендуют при тяжелых степенях пороков сердца проводить родоразрешение с помощью кесарева сечения. При этом операция должна производиться в плановом порядке (Maharaj B., Khedun S.M., Moodley N. et al., 1994). Начало ведения родов через естественные родовые пути в этих случаях недопустимо из-за опасности декомпенсации сердечной деятельности. При родоразрешении больных с некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями показания к кесареву сечению в последние годы несколько расширены. Они включают клапанный рестеноз, травматическую клапанную недостаточность, состояние после операции по поводу коарктации аорты, тяжелую артериальную гипертензию, бактериальный эндокардит. У беременных с протезами клапанов сердца абдоминальное родоразрешение необходимо производить при наличии рефрактерной сердечной недостаточности, остаточных явлений тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, фистуле протеза (Манухин И.Б., 1997).

Родоразрешение через естественные родовые пути допускается при наличии компенсации кровообращения у беременных с недостаточностью митрального клапана, комбинированным митральным пороком сердца с преобладанием стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, аортальными пороками сердца, врожденными пороками сердца "бледного типа".

При родоразрешении беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы необходимо участие терапевта-кардиолога и анестезиолога. Одной из необходимых мер профилактики возникновения или нарастания степени тяжести сердечной недостаточности является адекватное обезболивание родов, которое следует начинать с внутримышечного введения 2 мл 0,5 % раствора диазепама (седуксена) и 1 мл 0,2 %-го раствора промедола уже в самом начале регулярной родовой деятельности.

По поводу предпочтительного вида обезболивания у рожениц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы существует множество мнений. Так, в целом ряде профильных родовспомогательных учреждений на первое место выдвигается перидуральная анестезия. Этот вид анестезии действительно эффективно устраняет болевые ощущения, но иногда может спровоцировать внезапное резкое падение артериального давления за счет выраженной вазодилатации в нижних конечностях. Для успешного проведения эпидуральной анестезии необходим опытный анестезиолог и мониторный контроль за уровнем артериального давления. Для ряда групп беременных этот вид обезболивания представляет значительную опасность. Это больные с легочной гипертензией, как первичной, так и вторичной, гипертрофической кардиомиопатией, у которых дополнительная гипотензия в сочетании с физиологическим снижением периферического сосудистого сопротивления может привести к тяжелейшему декомпенсированному коллапсу. Эпидуральная анестезия противопоказана для родильниц, получавших в последние недели беременности антикоагулянты из-за опасности травматического кровотечения из крупных вен, окружающих перидуральное пространство. Сосудорасширяющее действие эпидуральной анестезии при сердечной недостаточности может оказать полезное действие. На больных с коарктацией аорты, гипертрофической кардиомиопатией, синдромом Марфана общая анестезия галотаном и другими, обладающими отрицательным инотропным действием ингаляционными анестетиками, оказывает благоприятное гемодинамическое воздействие, а на больных с митральной или аортальной регургитацией - неблагоприятное.

Спинальная анестезия из-за невозможности точного прогноза гемодинамических сдвигов у беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями применяться не должна.

У беременных, находящихся в тяжелом состоянии, обусловленном "синими" пороками сердца, легочной гипертензией, целесообразнее применять оксибутират натрия внутривенно 20-40 мл 20 % раствора, внутрь 4-5 г или в свечах.

Необходимо помнить, что этот препарат недопустимо использовать длительно у беременных с нарушениями сердечного ритма. Также следует применять оксibuтират натрия с осторожностью на фоне введения больших доз анальгетиков.

При отсутствии у беременной легочной гипертензии и гестоза допустима ингаляция смеси, состоящей из следующих компонентов: пентрана, закиси азота и кислорода.

При легочной гипертензии и у беременных с угрозой отека легких рекомендуется применение нейролептанальгезии. При этом, учитывая неблагоприятное действие на плод фентанила, его следует заменить на 1 мл 2 % раствора промедола, который следует сочетать с 1-2 мл 0,25 % раствора дроперидола внутримышечно.

У беременных с сердечной недостаточностью успешно применяется предиион для инъекций (виадрил), который следует вводить в крупные вены. Причем при его применении следует учитывать не только массу тела роженицы, но и стадию сердечной недостаточности. Так при I стадии максимальная доза виадрила не должна превышать 8-9 мг на кг, при II а стадии - 7 мг на кг; при II б - III стадиях - 5-6 мг на кг. При ведении родов через естественные родовые пути в конце первого периода родов при почти полном открытии маточного зева целесообразнее перейти на ингаляционную анестезию.

При операции наложения акушерских щипцов, ушивании поврежденных тканей следует применить пропанидид (эпонтал, сомбревин) или смесь закиси азота с кислородом на фоне пипольфена (дипразин). Назначения барбитуратов или скополамина следует избегать. Эфирный наркоз строго противопоказан. При наличии высокой артериальной гипертензии оперативные вмешательства во время родов и раннем послеродовом периоде следует обезболивать путем применения общей анестезии галотаном (фторотаном). Данный способ оправдан, если артериальное давление удалось снизить перед началом анестезии, так как во время проведения общей анестезии оно может претерпевать существенные колебания. Однако, следует учитывать, что галотан (фторотан) способствует

ет расслаблению мускулатуры матки и ослабляет ее реакцию в ответ на введение окситоцина и метилэргометрина. Кроме того, в случаях резкого падения артериального давления последующее введение адреналина или норадреналина может вызвать тяжелые аритмии.

Перидуральная анестезия оказывает благоприятное влияние на гемодинамику. При отсутствии противопоказаний ее рекомендуют использовать как можно более шире, в том числе и при родоразрешении путем операции кесарева сечения у тех беременных, у которых, несмотря на проводимое лечение, артериальное давление остается повышенным.

При родоразрешении через естественные родовые пути роженице с заболеванием сердечно-сосудистой системы следует придать несколько возвышенное положение верхней части туловища, приподняв на 60-70 см головной конец кровати (фовлеровское положение). На протяжении всех периодов родов ноги роженицы все время должны находиться ниже уровня сердца. Выполнение рекомендаций позволит до минимума уменьшить венозный возврат. Некоторые авторы считают возможным кратковременное пребывание роженицы в дорзальной литотомической позиции. Известны также сторонники родоразрешения беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в положении на боку в целях снижения нагрузки на сердце, предотвращения сдавления маткой нижней полой вены и синдрома бронхиальной обструкции. Предпочтительнее положение на левом боку.

Во время родового акта следует периодически проводить оксигенотерапию. При наличии сердечной недостаточности тяжелой степени оксигенотерапия в обычном режиме может оказаться недостаточно эффективной из-за резко возрастающей при родовой деятельности потребности в кислороде. В подобных случаях целесообразно проведение гипербарической оксигенации.

Сердечные гликозиды и антиаритмические препараты вводятся во время родов по показаниям. Рекомендуется антибиотико-профилактика - внутривенное введение клафорана по 500 мг каждые 6 часов и какого-либо аминогликозида

каждые 8 часов. При этом следует избегать введения больших объемов лекарственных веществ из-за угрозы возникновения отека легких. Если все же имеются показания к внутривенному капельному введению растворов, необходимо осуществлять контроль за венозным давлением и состоянием роженицы.

Для раннего выявления признаков сердечной недостаточности при ведении родов, следует контролировать частоту пульса (она не должна превышать 110 ударов в минуту) и дыхания (она не должна быть выше 24 в минуту). Необходимо измерять уровень артериального давления, а по возможности определять величину минутного объема сердца, кислотно-щелочное состояние крови и уровень парциального давления кислорода в крови. Обязательным является мониторинг сердечной деятельности плода в родах посредством наружной кардиотокографии.

Необходимо следить за окраской кожных покровов роженицы. Цианоз кожи свидетельствует о кислородной недостаточности, резкая бледность - о сосудистой недостаточности. При проведении аускультации легких роженицы следует сосредоточить внимание на появлении застойных хрипов в нижних отделах легких, что может являться предвестником их отека.

При отсутствии противопоказаний (блокада сердца) в первом периоде родов с профилактической целью следует внутривенно ввести 0,25-0,5 мл 0,5 % раствора строфантина или 0,5-1 мл 0,025 % раствора дигоксина, повторив его введение в послеродовом периоде.

С целью профилактики декомпенсации кровообращения в первом периоде родов ранее рекомендовалось проведение вскрытия плодного пузыря и (или) введение раствора окситоцина. На современном этапе большинству исследователей подобная тактика представляется нецелесообразной (Елисеев О.М., Шехтман М.М., 1997 ; Goeschen K.,1985). Аргументируется данная точка зрения следующим образом: во-первых, искусственное вскрытие плодного пузыря значительно затягивает период открытия шейки матки; во-вторых, после вве-

дения окситоцина в кровеносное русло поступает до 300-500 мл ранее депонированной в матке крови, что может привести к перегрузке сердца резко возросшим объемом циркулирующей крови, а у больных с резко выраженным митральным стенозом вызвать тяжелейший отек легких. Амниотомия с целью уменьшения продолжительности родового акта целесообразна лишь на этапе полной дилатации шейки матки. Если все-таки имеется острая необходимость индукции родов, то для облегчения вскрытия плодного пузыря при тяжелой сердечно-сосудистой патологии не следует придавать роженице литотомическую позицию, при которой создаются неблагоприятные гемодинамические сдвиги.

У беременных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, во втором периоде родов совершенно справедливо ставится вопрос о необходимости исключения потуг. Данная акушерская тактика желательна для всех рожениц с любыми заболеваниями сердца, включая перенесших операции на сердце, в том числе и женщин с искусственными клапанами сердца. У беременных с явлениями сердечной или коронарной недостаточности, даже при полном устранении симптомов к моменту родов, исключение потуг обязательно. Операция наложения акушерских щипцов (при благоприятной акушерской ситуации, желательно, выходных, но нередко у таких больных приходится накладывать полостные щипцы) должна производиться под внутривенной или ингаляционной (лучше - фторотановой) анестезией. Данная мера уменьшает нагрузку на сердечно-сосудистую систему и, кроме того, укорачивает продолжительность второго периода родов. Разумеется, длительность потужного периода может быть сокращена введением растворов утеротонических средств, но в случаях, когда необходимо избегать перегрузки с риском развития сердечной недостаточности. Снижению нагрузки на сердечно-сосудистую систему в определенной мере может способствовать своевременно произведенная эпизиотомия и (или) перинеотомия. Рекомендуемое некоторыми авторами применение вакуум экстрактора вместо операции наложения

акушерских щипцов менее предпочтительно, так как в этом случае потужная деятельность полностью не исключается.

Для беременных, перенесших оперативные вмешательства на сердце, предложена схема, регламентирующая критерии трех степеней риска беременности и родов (Манухин И.Б., 1997).

Критерии I степени риска: физические нагрузки переносятся беременными хорошо, при реопульмографии выявляется гиперволемиа малого круга кровообращения, изменения внешнего дыхания появляются только при физической нагрузке.

Критерии II степени риска: беременные при физической нагрузке ощущают утомление, одышку, реопульмография выявляет умеренное повышение сосудистого тонуса в легочной артерии, имеет место II степень дыхательной недостаточности, метаболический ацидоз, гипокапния.

Критерии III степени риска: имеются симптомы сердечной недостаточности даже в состоянии покоя, резко снижена толерантность к дозируемой физической нагрузке, высокая легочная гипертензия, дыхательная недостаточность III степени, субкомпенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз.

При I и II представленных степенях риска компенсации обычно удается достигнуть в течении 12-14 дней. Поэтому родовая госпитализация должна быть осуществлена не менее чем за две недели до предполагаемого срока родов.

При III степени риска беременных рекомендуется госпитализировать за 2 месяца до предполагаемого срока родов и, кроме обычных средств лечения сердечной недостаточности, применять гипербарическую оксигенацию.

У тех беременных, которым установлен искусственный водитель ритма, даже при наличии постоянного искусственного водителя ритма, во время родов полностью не исключается возможность дислокации внутрисердечного электрода, поэтому следует предусмотреть готовность к трансвенозному введению электрода для временной электростимуляции.

Беременным с недостаточностью кровообращения IIб - III степеней, сохранившейся к сроку родов, с ревмокардитом II и III степени активности (беременным, получающим глюкокортикоидную терапию, следует продолжать ее как во время родоразрешения, так и в послеоперационном периоде), с резко выраженным митральным стенозом, с септическим эндокардитом, с коарктацией аорты, при наличии высокой артериальной гипертонии или признаков начинающегося расслоения аорты, с тяжелой стойкой мерцательной аритмией, с обширным инфарктом миокарда и признаками ухудшения гемодинамики, с рестенозами и другими неудовлетворительными результатами хирургических вмешательств на сердце, с сочетанием заболеваний сердца и любой акушерской патологией - показано абдоминальное родоразрешение. Тем не менее, в литературе встречаются сообщения об успешном вагинальном родоразрешении больных III - IV функционального класса (IIа - IIб стадии недостаточности кровообращения) с митральным стенозом, при условии оптимизации преднагрузки посредством осторожного стимулирования диуреза и регуляции частоты сердечных сокращений пропранололом. Противопоказанием к операции кесарева сечения является тяжелая легочная гипертензия (в том числе и первичная).

Абдоминальное родоразрешение предпочтительнее осуществлять с использованием ингаляционной анестезии в комбинации с нейролептанальгезией и мышечными релаксантами. Данный метод позволяет полностью управлять процессом дыхания. При этом контроль за давлением в легочной артерии должен осуществляться с помощью плавающего катетера, а также прямым измерением артериального давления в периферической артерии. Некоторые авторы рекомендуют при риске возникновения или развития более тяжелой степени сердечной недостаточности применять эпидуральную анестезию (Hankins G.D.Y., 1991). Возможно и применение люмбальной анестезии. Перед операцией больным следует назначать малые транквилизаторы. Беременным, получающим лечение глюкокортикоидами следует дать внутрь 0,02 г пред-

низолона. Во время операции целесообразно ввести внутривенно 0,5 - 0,75 мл 0,05 % раствора строфантина.

У беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы не следует создавать на операционном столе положение Тренделенбурга после извлечения плода, тем не менее, головной конец операционного стола должен быть поднят. При угрозе возникновения отека легких на бедра во время операции следует наложить венозные жгуты, которые можно начинать распускать к концу операции и полностью следует распустить лишь после ее завершения. Это позволяет избежать быстрого и крайне неблагоприятного для сердечной деятельности перераспределения крови.

В послеоперационном периоде необходимо тщательное наблюдение (предпочтительнее - мониторинг сердечно-сосудистой системы), так как в это время наиболее вероятно развитие сердечной недостаточности. Учитывая данное положение, целесообразно с профилактической целью вводить сердечные гликозиды, хотя в последнее время нередко высказываются сомнения в эффективности профилактического применения сердечных гликозидов (Himmelman A., Svensson A., 1994). В послеоперационном периоде также обязательно проведение обезболивающих мероприятий, седативной терапии. При наличии ревматических заболеваний следует проводить противоревматическое лечение. Показана оксигенотерапия и дыхательная гимнастика.

При родоразрешении беременных, страдающих тяжелыми врожденными и приобретенными пороками сердца, весьма благоприятное воздействие оказывает ведение родов в условиях гипербарической оксигенации. Эффективность данной процедуры значительно повышается, если она проводится в виде многократных сеансов еще задолго до наступления родовой деятельности и, если надо, возобновляется во время родов. Не исключается, что в послеродовом периоде в некоторых случаях могут возникнуть показания для гипербарической оксигенации. При отсутствии условий для этого можно во втором периоде родов начать искусственную вентиляцию

легких и продолжать ее в послеродовом периоде в течение 4-5 часов.

В тех случаях, когда по акушерским показаниям возникает необходимость досрочного родоразрешения через естественные родовые пути (тяжелый или резистентный к терапии гестоз любой степени тяжести, нарастание выраженности хронического дистресса плода) следует начать введение эстрогенных гормонов с целью достижения “зрелости” шейки матки. После этого производят амниотомию и вводят спазмолитические препараты. Если в течение 1-1,5 часов после вскрытия плодного пузыря не развивается регулярная родовая деятельность, внутривенно необходимо ввести 5-7,5 единиц окситоцина в 500 мл 5 % раствора глюкозы, контролируя состояние сердечно-сосудистой системы роженицы и сердечную деятельность плода. В последние годы с целью индукции родов получили распространение простагландиновые препараты (энзапрост, простин Е). Внутрь 4 мг (в таблетированной форме) или в задний свод влагалища (в свечах или в виде геля) 3 мг, внутривенно или внутрицервикально (в виде раствора). Дозы простагландинов, применяемые с целью индукции родов, не оказывают существенного влияния на гемодинамику. Если в процессе попыток вызвать досрочную родовую деятельность с помощью введения лекарств появляются или нарастают признаки недостаточности кровообращения, следует срочно произвести родоразрешение путем операции кесарева сечения.

После родоразрешения через естественные родовые пути на живот родильнице необходимо немедленно положить тяжесть. У женщин, страдающих пороками сердца (особенно при наличии недостаточности кровообращения), послеродовый и ранний послеродовый периоды часто осложняются маточным кровотечением. Для остановки маточного кровотечения следует предпринять попытку введения раствора окситоцина (5 единиц внутримышечно) или метилэргометрина. Хотя и существует некоторый риск повышения системного артериального давления и давления заклинивания легочных капилляров (а также возникновения в редких случаях при болезни

Рейно редких ее приступов), в настоящее время метилэргометрин вводят профилактически практически всем роженицам в конце второго периода родов. Этого не следует делать при заболеваниях сердца, при которых существует склонность к повышению давления, заклинивания капилляров легких, и у больных с артериальной гипертонией. Необходимо помнить, что введение окситоцина, как и метилэргометрина может в ряде случаев обусловить склонность к развитию отека легких. Больным с риском развития отека легких (в первую очередь, при митральном стенозе) непосредственно перед применением метилэргометрина или окситоцина следует ввести внутривенно 20 мг фуросемида. Отек легких может возникнуть также и в тех случаях, когда при коллапсе, обусловленном кровопотерей (к развитию такого коллапса особенно предрасположены больные с септальными дефектами), вводят избыточные количества кровезаменителей или в больших объемах 5% раствора глюкозы вводят прессорные амины.

В первые 48-72 часа после родов в основном происходит перестройка гемодинамики. В это время за состоянием женщины с сердечно-сосудистым заболеванием необходимо тщательно наблюдать, особенно за теми, у кого можно ожидать развитие отека легких.

В послеродовом периоде уже на вторые сутки возможно возникновение (или нарастание) правожелудочковой, левожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии, коллапса, обострения ревматического процесса, воспалительно-гнойных заболеваний (мастит, эндомиометрит, тромбофлебит и др.). Учитывая все эти обстоятельства, следует проводить соответствующие профилактические и лечебные мероприятия. При этом, если не было недостаточности кровообращения до беременности, во время нее и в родах, то вполне достаточно недельного пребывания родильницы, больной сердечно-сосудистым заболеванием, на постельном режиме. В литературе можно встретить мнение сторонников ранней мобилизации родильниц, страдающих заболеваниями сердца, а некоторые из них начинают

мобилизацию при хорошем состоянии больной уже на второй день после родов (Cruickshank D.J., Campbell D., 1992; Connolly H.M., 1994). Разумеется, раннее вставание и хождение в послеродовом периоде, а также ношение тщательно подобранных по размеру эластичных чулок в значительной степени снижает риск тромбоза. Если же у роженицы в анамнезе во время предыдущих родов или послеродовом периоде была декомпенсация кровообращения, то постельный режим должен соблюдаться 2-3 недели. В случае стойкой недостаточности кровообращения и при отсутствии послеродовых акушерских осложнений роженицу через 3-4 недели после родов следует перевести в кардиологический (терапевтический) стационар.

Очень ответственной задачей в послеродовом периоде является профилактика тромботических осложнений у больных с протезами сердечных клапанов, с синдромом Эйзенменгера, с первичной легочной гипертензией, с другими пороками сердца, при которых наблюдается склонность к тромбозам. Незаменимая в этих случаях гепаринотерапия может способствовать усилению послеродового кровотечения, а обусловленная этим отмена гепарина может привести к мозговой эмболии и летальному исходу. Тем не менее, в целях профилактики тромботических осложнений во всех вышеперечисленных случаях в течение 1-2 недель после родов следует проводить гепаринотерапию. После этого возможен постепенный переход на прием антикоагулянтов непрямого действия внутрь.

Совершенно особое внимание требуется беременным и роженицам с искусственными клапанами сердца, особенно тем, кому производят кесарево сечение. У последних хирургическое вмешательство с воздействием операционного стресса, кровопотери, наркоза приводит к дестабилизации системы гемостаза, и до того нестабильной из-за постоянного контакта крови с чужеродными поверхностями, а подчас и из-за неадекватной антикоагулянтной терапии. Перед планируемым абдоминальным родоразрешением необходима отмена антикоагулянтов непрямого действия и применение анти-

коагулянтов прямого действия. За 7-10 дней до операции кесарева сечения следует начать введение гепарина в дозе по 5 тысяч единиц через 6-8 часов (до 30 тысяч единиц в сутки) и какого-либо из антиагрегантов в небольших дозах (для ацетилсалициловой кислоты это 0,5 г через каждые 48 часов) Инъекции гепарина следует прекратить за 8 часов до кесарева сечения и возобновить через 8-12 часов после него. Целесообразно вводить реополиглюкин по 400 мл в сутки в течение 3 дней после кесарева сечения. Также следует возобновить с этого же срока прием ацетилсалициловой кислоты. А затем и антикоагулянтов непрямого действия.

По вопросу о необходимости профилактики антибиотиками бактериального эндокардита (у женщин с заболеваниями сердца) после нормальных родов нет единого мнения. Если одни авторы считают ее обязательной, то другие - излишней. Однозначно решить этот вопрос действительно трудно, так как возможны (и известны) случаи тяжело протекающего бактериального эндокардита в послеродовом периоде даже у женщин, ранее не имевших заболеваний сердца. Без профилактики бактериального эндокардита не обойтись, вероятно, родильницам с протезами клапанов сердца и, несомненно, после операции ручного отделения последа, кесарева сечения, аборта. Ее проводят обычными дозами антибиотиков широкого спектра действия. Рекомендуются за 30 минут до ручного отделения последа с целью профилактики эндокардита вводить внутрь, внутримышечно или внутривенно. При непереносимости пенициллина можно вводить 1 г ванкомицина внутривенно и 1 г стрептомицина внутримышечно. Профилактическое введение антибиотиков при заболеваниях сердца, при которых существует риск возникновения эндокардита, должно продолжаться еще 4-6 дней после родов.

Еще одно акушерское мероприятие, при котором необходимо учитывать наличие сердечно-сосудистых заболеваний, - токолиз. Применяемый для лечения угрозы преждевременных родов партусистен является бета-симпатомиметиком с преимущественным влиянием на бета₂-рецепторы, обладающие наряду со свойством тормозить сокращения матки положи-

тельным инотропным и хронотропным действием, в результате чего может повыситься сократимость миокарда, увеличиться ударный объем сердца, повыситься частота сердечных сокращений, уменьшиться время предсердно-желудочкового проведения. А в результате периферической вазодилатации может снизиться диастолическое артериальное давление. Под влиянием бета-миметиков, кроме того, снижается диурез. В связи с этими обстоятельствами очень вероятна неблагоприятная гемодинамическая ситуация у беременных с митральным, аортальным или легочным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией, миокардитами, некоторыми врожденными пороками (в частности, дефектами межпредсердной перегородки), ишемической болезнью сердца, синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта, тахикардией. Что в некоторых случаях приводит к отеку легких или возникновению наджелудочковых или желудочковых аритмий. В то же время бета₂-симпатомиметическое действие с его влиянием на гемодинамику оказывает благоприятное действие при митральной и аортальной недостаточности, брадикардии и предсердно-желудочковой блокаде. Следует помнить, что партусистен может вызвать тяжелые аритмии, даже в отсутствие заболеваний сердца, например, при гипертиреозе, гиперкалиемии и гиперкальциемии. Желательно во всех случаях применения партусистена осуществлять контроль с помощью электрокардиографии. Контроль за беременными, страдающими сердечно-сосудистыми заболеваниями, необходимо осуществлять и некоторое время после отмены партусистена. Очевидно, этот препарат, при наличии заболеваний сердца, должен применяться весьма осмотрительно. Нежелательное влияние партусистена в некоторой степени можно ослабить применением солей магния, кардиоселективных бета-блокаторов, не обладающих собственной симпатомиметической активностью (атенолол, метопролол в дозе 50-100 мг), или антагонистов кальция (верапамил в дозе 80-120 мг в сутки). Токолитическим действием обладают также гинипрал, аминофиллин, папаверин, индометацин, прогестерон, эрвит. Очевидно, что они при необходимости могут быть препаратами выбора.

При лекарственной коррекции всевозможных состояний, связанных с наличием у беременной заболеваний сердечно-сосудистой системы, необходимо учитывать влияние фармакологических средств на новорожденных. По возможности, перед родами следует прекратить прием ацетилсалициловой кислоты (увеличивает продолжительность родов и повышает риск кровотечений у новорожденного и матери), бензодиазепинов (дают синдром отмены у новорожденных), метилдопа (вызывает меконияльную непроходимость у новорожденных), препаратов резерпина (увеличивают секрецию дыхательных путей новорожденного, вызывающей у него отечность слизистой носа, заторможенность и анорексию).

Должна соблюдаться четкая тактика и в отношении проведения лечения антикоагулянтными препаратами. Для уменьшения риска кровотечений в начале родов следует отменить гепарин и ввести протамин-сульфат. Если у пациентки, получающей кумариновые антикоагулянты началась спонтанная родовая деятельность, ей необходимо введение свежезамороженной плазмы и капельная инфузия окситоцина. Если у такой беременной планируется операция кесарева сечения, то прием антикоагулянтов должен быть прекращен за 2-3 дня до вмешательства. Через сутки после родов антикоагулянтную терапию следует восстановить.

Таким образом, искусственное прерывание беременности и родоразрешение при сердечно-сосудистых заболеваниях должно проводиться сугубо индивидуально, с учетом особенностей гемодинамики и состояния компенсаторно-приспособительных механизмов.

Глава IX

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И БЕРЕМЕННОСТЬ. АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА

К числу наиболее распространенных форм заболеваний сердечно-сосудистой системы относится гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония). По данным ВОЗ гипертонической болезнью страдают 90-95% лиц с повышенными цифрами АД. Считается, что для здоровых людей в возрасте 17-18 лет АД равно 129/79 мм рт.ст., для 19-39 лет-134/84 мм рт.ст., 40-49 лет-139/84 мм рт.ст. Комитет ВОЗ рекомендует применять следующие критерии АД: 140/90 мм рт.ст. и ниже - норма; 140/90-159/94 мм рт.ст.- пограничная гипертензия; 160/95 мм рт.ст. и выше - артериальная гипертензия. При наличии до беременности артериальной гипотензии повышенным считается увеличение систолического давления на 30, диастолического - на 15 мм.рт.ст.

При эссенциальной гипертонии повышение АД является первичным (а иногда и единственным) клиническим симптомом патологического процесса. При данной патологии поражение органов (в частности почек, сердца) возникают вторично, тогда как при симптоматических гипертониях причиной повышения АД становятся первичные поражения почек, надпочечников, магистральных сосудов.

АД при беременности существенно не меняется, хотя имеет некоторую тенденцию к снижению в первой ее половине. Одновременно наблюдается уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления. Установлено, что прогестерон отчетливо снижает систолическое АД и оказывает регионарное сосудорасширяющее действие (в первую очередь на сосуды матки).

Артериальная гипертензия наблюдается у 5-15% беременных (Серов В.Н., 1989 г., Айламазян Э.К., 1997 г.). Из этого числа в 70% случаев выявляется поздний гестоз беременных, в 15-25% - гипертоническая болезнь, в 2-5% случаев - вторичные артериальные гипертензии.

По нашим данным, частота гипертонической болезни среди беременных составила 1,3%, среди беременных с сердечно-сосудистой патологией - 5,1%. Под наблюдением находились 78 больных гипертонической болезнью. Из них I стадия (по классификации А.Л. Мясникова) болезни была у 35 беременных, со II А - у 39, со II Б - у 3, с III А - у 1. Исход беременности характеризовался следующим образом: при I стадии из 35 беременных у 23 беременность завершилась родами в срок без осложнений, у 12 в виду присоединения тяжелого гестоза и прогрессирующей гипоксии плода родоразрешение произведено кесаревым сечением. При II А стадии из 39 беременных у 29 - были своевременные роды через естественные родовые пути, у 9 - кесарево сечение по поводу сочетанного гестоза, резистентного к терапии, у 1 - индуцированные роды в сроке 37-38 недель. При II Б из 3 беременных у 2 произведено искусственное прерывание беременности в сроке 20-21 недели, у 1 - произошли преждевременные роды в 36-37 недель. При III А стадии у 1 женщины, у которой беременность сохранялась по ее желанию, досрочное родоразрешение выполнено кесаревым сечением в сроке 34-35 недель в связи с прогрессирующей артериальной гипертензией.

9.1.Этиология и патогенез. В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность ее этиологии. Как известно, приоритетное описание ГБ сделано Г.Ф.Лангом, который рассматривал ГБ как следствие нарушения функции высших корковых и гипоталамических центров, регулирующих АД. Позже А.Л. Мясников определил ГБ как результат первичных нарушений корковой и подкорковой регуляции вазомоторной системы в результате расстройства высшей нервной деятельности.

На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций нервно-психического перенапряжения, приводящих к срыву высшей нерв-

ной деятельности. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относятся особенности высшей нервной деятельности, наследственная отягощенность, перенесенные в прошлом поражения головного мозга, почек. Определенное значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, алкоголь. Считается, что формирование и развитие гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортико-висцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатико-адреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилаторные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилаторных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и гипертония носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы являются повышение сердечного выброса и ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность ее гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). В связи с набуханием и утолщением сосудистой стенки ухудшается, несмотря на повыше-

ние АД, кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериосклероза поражаются сердце, почки, мозг и др. органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания и дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению сердечной недостаточности. Поражение сосудов почек способствует ишемизации органа, разрастанию юктагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиваться почечная недостаточность. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза. Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов ведет возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается, а расстояние капилляр-миоцит становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают все новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

Таким образом, первичные нарушения в центральной нервной системе реализуются через второе звено - нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ-катехоламинов, ренин-ангиотензина, альдостерона, снижение депрессорных простагландинов группы Е и др.) и проявляются вазомоторными нарушениями-тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов.

9.2. Классификация. Существует ряд классификаций гипертонической болезни.

Классификация А.Л. Мясникова (1962 г.) является общепризнанной. В этой классификации нашли отражение идеи

Г.Ф.Ланга, предложившего разделить гипертоническую болезнь на три стадии: нейрогенную, переходную и нефрогенную. Большое практическое значение имеет определение стадии гипертонической болезни при беременности, поскольку от этого во многом зависит прогноз для матери и плода. Согласно классификации предложенной А.Л.Мясниковым, различают три стадии болезни с дополнительным делением каждой из них на фазы А и Б:

I стадия, фаза А - латентная, предгипертоническая, при которой наблюдается лишь тенденция к повышению АД под воздействием эмоций, холода и некоторых других факторов. Это ещё не болезнь, а гиперреактивность на фоне выраженных неврологических реакций.

I стадия, фаза Б - транзиторная. Повышение АД нестойкое и кратковременное. Под влиянием покоя, режима, лечения или без видимых причин давление нормализуется, исчезают все симптомы болезни. Эта стадия обратима.

II стадия, фаза А - неустойчивая, характеризуется лабильностью постоянно повышенного АД. При лечении также может наблюдаться ее обратное развитие.

II стадия, фаза Б - устойчивая. АД становится стабильно повышенным. Но и в этой стадии сохраняется функциональный характер болезни, поскольку не наблюдается грубых анатомических изменений органов.

III стадия, фаза А - компенсированная. АД стойко повышено. Выражены дистрофические и фиброзно-склеротические изменения органов и тканей, обусловленные развитием артериологипертензии и артериолонекроза, а также присоединением атеросклероза крупных сосудов мозга, сердца, почек.

III стадия, фаза Б - декомпенсированная. Характеризуется стойким повышением АД и тяжелым нарушением функционального состояния внутренних органов. В этой стадии больные полностью нетрудоспособны.

Классификация А.Л.Мясникова предусматривает выделение доброкачественного или медленно прогрессирующего и злокачественного или быстро прогрессирующего вариантов гипертонической болезни. Стадии и фазы определяют лишь

при доброкачественном течении болезни. Основными критериями злокачественной гипертензии являются крайне высокое АД, тяжелые поражения глазного дна типа ретинопатий, кровоизлияния и экссудация сетчатки, органические изменения в почках, нередко сочетающиеся с их недостаточностью. К сопутствующим (необязательным) признакам относятся гипертоническая энцефалопатия, острая левожелудочковая недостаточность, нарушения мозгового кровообращения, выраженная почечная недостаточность и микроангиопатическая гемолитическая анемия. У беременных злокачественное течение гипертонической болезни встречается редко.

Однако, как отмечал А.Л.Мясников, никакая классификация не в состоянии охарактеризовать множественные вариации развития болезни. В клинической практике сложно, а иногда и невозможно установить к какой стадии относится гипертоническая болезнь у той или иной больной.

Поиск новых критериев в оценке гипертонической болезни предпринята ВОЗ. По классификации ВОЗ различают следующие стадии гипертонической болезни:

I стадия - с повышением АД от 160/95 до 179/104 мм рт. ст. без органических изменений сердечно-сосудистой системы. Давление лабильно и может повышаться в течении суток.

II стадия - с повышением АД от 180/105 до 200/144 мм рт. ст., гипертрофией левого желудочка, но без признаков повреждения других органов.

III стадия - с повышением АД от 200/115 мм рт.ст. и выше с повреждением сердца и ряда других органов (мозг, сетчатка глаза, почки и т.д.).

Выраженность и степень устойчивости повышения АД дали основание разделить гипертоническую болезнь на три основные формы: легкую (диастолическое давление до 100 мм рт.ст.), умеренную (диастолическое давление до 105 мм рт.ст.) и тяжелую (диастолическое давление до 115 мм рт.ст.).

Основываясь на различной активности ренина в плазме крови и экскреции альдостерона в зависимости от суточного

натрийуреза различают гиперрениновую, норморениновую и гипорениновую формы гипертонической болезни. Гиперрениновая форма встречается в 20% всех случаев гипертонической болезни. Клинически эта форма проявляет себя выраженными спазмами артериол, ухудшением реологических свойств крови, инфарктами миокарда, мозговыми инсультами. Норморениновая форма составляет 50% всех случаев гипертонической болезни и проявляется нарушениями натриевого баланса на фоне повышенного АД. Гипорениновая форма встречается у 30% больных и характеризуется высокой терапевтической чувствительностью к диуретическим препаратам при отсутствии эффекта от ингибиторов ангиотензина и β -адреноблокаторов.

9.3. Клиника и диагностика. Гипертоническая болезнь у большинства женщин обычно существует до беременности, что устанавливается при сборе анамнеза, но может появиться или впервые быть выявлена во время беременности. Беременность для многих женщин является своего рода состоянием стресса, сопровождающимся разнообразными невротическими проявлениями, в том числе и сосудодвигательными реакциями.

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течение I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах, наблюдается умеренная тахикардия, а сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде - брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах за счет окклюзии дистального отдела аорты.

Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Не всегда данные этих наблюдений совпадают. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается ещё больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обуславливается присоединением гестоза беременных и тогда появляются отёчность, и альбуминурия. Временное снижение АД у больных гипертонией обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Первичная диагностика гипертонической болезни при беременности нередко представляет значительные трудности. Многие больные не предъявляют жалоб.

Характерными жалобами больных являются повышенная утомляемость, нарушение сна, головные боли различной интенсивности, шум в ушах, сердцебиение, реже носовые кровотечения, онемение пальцев рук. Повышение АД как систолического, так и диастолического считается основным симптомом болезни. Вначале повышение АД носит транзиторный, непостоянный характер, затем оно становится постоянным и степень его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью имеются анамнестические данные о повышении АД ещё до беременности. При недостаточно определённом анамнезе наличие гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 недели беременности) АД, не сопровождающемся отёками и альбуминурией, относительно молодом возрасте больной, ретинальном ангиосклерозе, гипертрофии левого желудочка, данных о повышении АД во время предшествующих беременностей.

У беременных с артериальной гипертонией по сравнению со здоровыми беременными отмечаются некоторые особенности в изменениях центральной и периферической гемодинамики. В частности, увеличение ОЦК (особенно ОЦП) и сердечного индекса менее выражено, выше периферическое сопротивление, снижаются почечный и маточный кровотоки, нарушается микроциркуляция по мере развития болезни. По данным Минкина Р.И. (1994 г.) у 51% беременных выявляется гипокинетический тип кровообращения (сердечный индекс менее 3,5 л/мин/кв.м.), у 22% эукинетический тип (сердечный индекс от 3,5 до 4,5 л/мин/кв.м.), у 27% гиперкинетический тип (сердечный индекс более 4,5 л/мин/кв.м.). Большая частота гипокинетического типа кровообращения возможно связана с нарушением адаптационных механизмов сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни и частым присоединением гестоза, по мере возникновения и прогрессирования которого отмечается уменьшение производительной работы сердца.

В течении болезни могут происходить резкие обострения или кризы. Они развиваются неожиданно на фоне благополучного состояния больной. В ранних стадиях болезни кризы длятся 1-3 ч. и сопровождаются возбуждением, дрожью, усиленным потоотделением, тахикардией, иногда колющими болями в области сердца. Это криз 1-го вида (Ратнер Н.А., 1958г.), при нём повышается преимущественно систолическое АД. Кризы второго вида наблюдаются у больных гипертонической болезнью I Б и II стадии, они могут длиться 3-4 дня, протекают тяжелее кризов 1-го вида, проявляются преимущественно мозговыми симптомами (гипертоническая энцефалопатия). Признаки гипертонической энцефалопатии (сильнейшая головная боль, тошнота, рвота, головокружение, нередко сонливость) очень похожи на симптомы преэклампсии. Иногда при кризах второго вида возникают преходящие нарушения мозгового кровообращения и зрения, развивается левожелудочковая недостаточность. При высоком АД возникшее (особенно при родах) кровоизлияние в мозг может привести к смерти больной. Чаще наблюдаются тран-

зиторные нарушения мозгового кровообращения. При регулярном наблюдении за беременными с гипертонической болезнью и адекватном лечении их эти осложнения наблюдаются редко.

При ГБ отмечаются дилатация и гипертрофия левого желудочка, смещение сердечного толчка влево и вниз. На ЭКГ имеются: смещение электрической оси сердца влево, увеличение амплитуды зубца R в отведениях V5,6 и зубца S в отведениях VI, 2, умеренное расширение комплекса QRS. По мере нарастания гипертрофии желудочка происходит депрессия сегмента ST, уплощение, а затем инверсия зубца T в отведениях V 5,6. При обследовании перкуторно выявляется смещение левой границы сердца кнаружи, определяется смещённый кнаружи усиленный верхушечный толчок. Аускультативно выслушивается систолический шум над верхушкой сердца, иногда над аортой, а также акцент II тона над аортой. Пульс напряженный. Повышено как систолическое, так и диастолическое АД.

Поражение центральной нервной системы характеризуются следующими симптомами: повышенная возбудимость, лабильность АД, мелькание “мушек” перед глазами, потливость, плохой сон, головные боли, нарушение двигательной и чувствительной функции органов (особенно конечностей) до потери сознания и мозговых инсультов.

У 50% беременных с гипертонической болезнью диагностируются изменения сосудов глазного дна. В большинстве случаев они носят характер гипертонической ангиопатии - равномерного сужения артериол сетчатки и расширения вен. Гораздо реже развиваются симптомы Салюса (артериовенозный перекрёст) и Гвиста (извилистость вен вокруг жёлтого пятна), а также признаки атеросклероза сосудов сетчатки. Гипертоническая ретинопатия (отечность и кровоизлияния в сетчатку) наблюдается редко, но имеет важное прогностическое значение, вызывая ухудшение зрения и заставляя решать вопрос о возможности дальнейшего продолжения беременности. Состояние глазного дна не всегда отражает тяжесть течения гипертонической болезни, однако офтальмоло-

гическая картина позволяет судить об эффекте проводимой терапии.

В связи с нарушением почечного кровотока, спазмом и нарушением проницаемости почечных сосудов в различной степени отмечаются альбуминурия, гематурия, снижение концентрационной способности почек вплоть до хронической почечной недостаточности.

Наблюдается нарушение гормональной адаптации фетоплацентарного комплекса, снижение содержания общего эстриола и плацентарного лактогена (Минкин Р.И., 1994 г.).

По преобладанию клинических синдромов выделяют ряд вариантов течения ГБ: церебральный, коронарный, почечный и смешанный.

При *I стадии* гипертонической болезни большинство беременных не испытывают существенных физических ограничений. В анамнезе у них можно встретить указания на периодические головные боли, шум в ушах, нарушение сна, снижение работоспособности в вечернее время суток, эпизодические носовые кровотечения. Как правило отсутствуют признаки гипертрофии левого желудочка. На ЭКГ можно обнаружить признаки гиперфункции левого желудочка. Изменения на глазном дне практически отсутствуют. Функция почек не изменена.

При *II стадии* гипертонической болезни отмечаются постоянные головные боли, одышка при физической нагрузке. Для этой стадии заболевания характерны гипертонические кризы. Отчетливо выявляются признаки гипертрофии левого желудочка. Встречаются нарушения со стороны ЦНС в виде сосудистой недостаточности. На глазном дне могут определяться сужения просвета артерий и вен, сдавление вен уплотненными артериолами. Анализы мочи не выявляют отклонений от нормы.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что беременность на фоне гипертонической болезни III стадии практически не встречается в связи с пониженной способностью женщин данной группы к наступлению беременности.

9.4. Особенности течения беременности. Гипертоническая болезнь отягощает течение беременности у многих женщин. В первой половине беременности осложнения, вызываемые гипертензией, появляются реже, что связано с характером гемодинамических сдвигов у беременных, страдающих гипертонической болезнью. В первые месяцы беременности в связи с увеличением минутного объема крови, беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольными выкидышами. Со второй половины беременности, когда повышается периферическое сопротивление и снижается минутный объем крови, течение беременности ухудшается, развивается гипотрофия и внутриутробная гипоксия плода, присоединяются гестозы, повышается частота преждевременных родов.

Поздний гестоз различной степени тяжести развивается у 28-89,2% беременных с гипертонической болезнью (Минкин Р.И., 1994 г., Серов В.Н. с соавт., 1997 г.). Поздний гестоз нередко появляется рано, на 24-26 неделе беременности. Клинические проявления гестоза весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и др. Наблюдаемая при поздних гестозах гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счете сопровождается повышением АД. Гестоз, развившийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

Присоединение к гипертонической болезни гестоза представляет опасность как для матери так и для плода - повышается риск мертворождения, преждевременных родов, отслойки плаценты, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушения мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие синдрома ДВС, вызванного отслойкой плаценты, являются основными причинами смерти

беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью.

С ранних сроков беременности при ГБ развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что ведет нарушению функции плаценты. Развивается фето-плацентарная недостаточность. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и шлаков в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода. По данным Минкина Р.И. (1994 г.) хроническая гипоксия и гипотрофия плода диагностируются в 36,6% случаев, асфиксия при рождении наблюдается в 6,3%.

Частой акушерской патологией у данного контингента беременных являются преждевременные роды. При сочетании гипертонической болезни и гестоза частота недонашивания возрастает (Айламазян Э.К., 1995 г., Серов В.Н. с соавт., 1997 г.).

В первом и особенно во втором периодах родов отмечается существенное повышение АД, что связано с психоэмоциональным стрессом, болевым компонентом во время родов. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение, возможны нарушения мозгового кровообращения.

Роды у большинства больных с ГБ сопровождаются нарушениями родовой деятельности, часто приобретают быстрое и стремительное течение (Елисеев О.М., 1983г.).

В третьем периоде родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшения сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами.

Нередко в родах возникают гипотонические кровотечения, часто сопровождающиеся сосудистой недостаточностью.

Послеродовой период обычно не имеет принципиальных особенностей, АД постепенно снижается до исходных значений либо после родов ГБ может переходить в более тяжелую форму.

9.5. Акушерская стратегия и тактика при гипертонической болезни. Больные гипертонической болезнью должны

быть выделены в группу повышенного риска, как для плода, так и для матери по возможности осложненного течения беременности, выбору тактики и адекватному лечению. Степень риска определяет частоту неблагоприятных исходов родов для женщины и плода. Она зависит от многих причин: стадии, формы заболевания, особенностей его течения, влияющих на здоровье женщины и на условия внутриутробного существования плода.

Выделяют три степени риска беременности и родов при гипертонической болезни (М.М.Шехтман, 1987г.). Они в значительной мере соответствуют стадии развития заболевания.

Степени риска беременности и родов.

I степень - минимальная (гипертоническая болезнь I стадии); осложнения беременности возникают не более, чем у 20% женщин; беременность ухудшает течение заболевания (менее, чем у 20% больных). Редко развиваются гипертонические кризы, стенокардия. Беременность при I степени риска допустима.

II степень - выраженная (гипертоническая болезнь II A стадии). Частота осложнений беременности значительно возрастает. У половины больных присоединяются симптомы нефропатии; у каждой пятой больной происходят преждевременные роды. У больной этой группы чаще развивающиеся гипертонические кризы, тяжелая коронарная недостаточность, стабилизация артериального давления, прогрессирование гестоза могут послужить основанием для прерывания беременности.

III степень - максимальная (гипертензия II Б стадии, III стадии).

Гипертензия II Б стадии стабильна, она с трудом поддается воздействию гипотензивных средств. Более, чем у 50% больных возникают осложнения беременности, редко рождаются доношенные дети и высока перинатальная смертность. Поскольку для гипертонической болезни III стадии характерно декомпенсированное состояние почек (уремия), мозга (нарушения мозгового кровообращения), беременность осложняется еще чаще, чем при II Б стадии.

У больных с гипертонической болезнью важно определить допустимость беременности заблаговременно, когда она еще не наступила. Беременная должна как можно раньше обратиться к врачу.

Противопоказания для наступления или продолжения беременности при гипертонической болезни.

1) гипертоническая болезнь I-II А стадии до наступления беременности, протекающая во время беременности с осложнениями в виде повышения АД и его стабилизация на высоком уровне;

2) гипертоническая болезнь II Б- III стадии;

3) злокачественная форма гипертонической болезни;

4) повторные гипертонические кризы;

5) симптомы церебральной патологии (гипертоническая энцефалопатия);

6) нарушения мозгового кровообращения;

7) гипертоническая ретинопатия;

8) сердечная, коронарная, почечная недостаточность;

9) присоединение тяжелых форм позднего гестоза и неэффективность интенсивной терапии его в течении 2 недель.

При перечисленных формах заболевания в ранние сроки беременности показано её искусственное прерывание. В поздние сроки прибегают к операции кесарево сечение (малое, досрочное) при анестезиологическом пособии, обеспечивающем стабильность гемодинамики и других показателей. Одновременно по согласованию с больной можно выполнить трубную стерилизацию.

Беременные, страдающие гипертонической болезнью должны находиться на диспансерном учете у терапевта. В обязательном порядке осуществляется обследование беременных окулистом (2-3 раза в течении беременности), при необходимости другими специалистами. Кроме общепринятых методов исследования используются электрокардиография матери и плода, ультразвуковое исследование, доплерометрия.

Первая госпитализация должна быть осуществлена до 12 недель беременности для решения вопроса о стадии ГБ и возможности сохранения беременности. Вторая госпитализа-

ция необходима в период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему во время беременности - при сроках от 27 до 32 нед. Третья плановая госпитализация должна осуществляться к концу беременности, за 10-14 дней до срока родов для подготовки к родам и решению вопроса о способе родоразрешения. Кроме плановых госпитализаций в течение беременности может возникнуть необходимость для направления в стационар по другим показаниям.

При соблюдении этих принципов у большинства больных с I и II степенью риска возможны роды через естественные родовые пути с выжидательной тактикой и поддерживающей терапией, анестезиологическим пособием и в профилактических целях наложением акушерских щипцов (для исключения потуг).

9.6. Лечение гипертонической болезни. Лечение гипертонической болезни во время беременности предусматривает создание оптимального режима труда и отдыха. Необходимо обратить внимание беременной на строгое соблюдение режима дня (работа, отдых, сон). Важно создание для больной состояния психоэмоционального покоя. Беременная должна быть переведена на более легкий труд, освобождена от сверхурочной и ночной работы. Требуется создание у больной уверенности в эффективности проводимой терапии и благополучном исходе беременности, в тех случаях когда беременность не противопоказана.

Следует рекомендовать легко усваиваемую пищу с общей энергетической ценностью не менее 2800 ккал, достаточным количеством белка (до 120 г/сут), витаминов и ограничением соли (5-8 г) и жидкости (1200-1300 мл). Беременная должна следить за количеством выделяемой мочи (не менее 1,2 л в сут).

При I стадии ГБ проводится немедикаментозное лечение, фармакологическое - по типу монотерапии при отсутствии эффекта. При II стадии рекомендуется сочетание немедикаментозного лечения с фармакологическим по типу монотерапии при постельном режиме. Комбинация препаратов используется при неэффективности монотерапии.

Терапия проводится комплексно, с использованием препаратов, действующих на различные звенья патогенеза заболевания. Задачей терапии является поддержание уровня АД на значениях, близких к физиологическим (диастолическое АД не выше 90 мм рт.ст.), профилактика гипотрофии и гипоксии плода. Резкое снижение АД недопустимо, так как это может привести к нарушению кровообращения в жизненно важных органах, матке, что небезразлично для плода.

Для лечения ГБ применяют несколько групп антигипертензивных препаратов: 1) симпатолитики; 2) диуретики; 3) бета-адреноблокаторы; 4) вазодилататоры; 5) антагонисты кальция; 6) препараты, влияющие на ренин-ангиотензиновую систему.

В механизме действия диуретиков основным моментом является выведение ионов натрия и воды, что сопровождается снижением АД и минутного объема сердца за счет уменьшения ОЦП, а также ОПСС.

Наиболее распространенным диуретиком, используемым в терапии гипертонической болезни, является гипотиазид. Гипотиазид (дихлотиазид) уменьшает реабсорбцию ионов натрия и хлора преимущественно в проксимальной части извитых канальцев почек. Эффективность терапии усиливается при соблюдении бессолевой диеты. Гипотиазид потенцирует действие резерпина, апрессина и других препаратов. При длительном применении препарата возможно развитие гипокалиемии, поэтому целесообразно назначение гипотиазида на фоне диеты богатой калием (картофель, морковь, свекла, абрикосы, изюм, горох, овсяная каша). Лечение назначают с 25 мг на прием утром. При необходимости доза может быть увеличена до 50 мг. Снижение АД при приеме препарата наблюдается через 2-12 час, стойкий эффект через 5-7 дней терапии. Препарат противопоказан в первые месяцы беременности.

Триамтерен - калий сберегающий диуретик. Препарат уменьшает проницаемость клеточных мембран дистальных канальцев для ионов натрия и усиливает их выведение с мочой без увеличения выделения ионов калия. Диуретический

эффект продолжается около 12 час. Препарат назначают по 1-2 табл. утром после еды.

Спиринолактон (альдактон, верошпирон) - калий сберегающий диуретик. Эффект препарата связан с антагонизмом к альдостерону, что способствует усилению выведения натрия при некоторой задержке ионов калия и мочевины. Терапевтический эффект развивается на 2-3-й день. Спиринолактон противопоказан в первые 3 мес. беременности.

Некоторые авторы рекомендуют фуросемид (лазикс). Диуретический эффект и снижение АД наблюдаются через 1-2 часа после приема 0,02-0,04 г препарата и продолжаются в течение 3-5 час. Длительное использование фуросемида нецелесообразно, так как через 5-7 дней лечения эффективность его резко падает. Возможно это обусловлено вторичной активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон. К положительным свойствам фуросемида следует отнести его способность при внутривенном введении увеличивать почечный кровоток на 20-30%, что особенно важно для беременных женщин. Этот препарат целесообразно использовать в тех случаях, когда необходимо быстро увеличить диурез и снизить АД, например, при сочетании гипертонической болезни с тяжелой формой гестоза.

Бринальдикс (клопамид) - по своему действию близок к фуросемиду, обладая высокой натрийуретической активностью. Диуретический эффект наступает через 1-3 часа после приема препарата и длится от 8 до 18 час. Принимают бринальдикс по 0,01-0,02 г в сут по утрам. Препарат входит в состав бринердина (резерпин 0,1 мг, дигидроэргокристин 0,5 мг, клопамид 5 мг).

К симпатолитическим препаратам относятся клофелин и метилдофа. Они обладают очень сильным эффектом и применяются, как правило, в условиях стационара, так как возможно возникновение побочных явлений (ортостатическая гипотония и коллапс, головокружение, адинамия, тошнота, поносы и др.). Лечение симпатолитиками следует прекратить за 2 недели до производства кесарева сечения во избежание коллапса или остановки сердца во время наркоза.

Препарат метилдофа (допегит, альдомет), превращаясь в ЦНС в альфа-метилнорадреналин, стимулирует альфа-адренорецепторы головного мозга и за счет снижения ОПСС оказывает гипотензивный эффект, несколько уменьшая минутный и ударный объем крови. Он также увеличивает мозговой, печеночный, коронарный кровоток, снижает активность ренина в плазме, чем тормозит образование ангиотензина II и альдостерона. Учащает сердечный ритм и ослабляет сократительную функцию миокарда, поэтому его целесообразно сочетать с сердечными гликозидами. Обладает умеренным седативным эффектом. Задержка натрия в организме при длительном применении требует комбинации его с салуретиками. Применяется в таблетках по 0,25 г 2-4 раза в день (максимально до 2,0 г в сутки). Действует через 2-3 часа с продолжительностью в 12 часов. Побочные эффекты: сонливость, сухость во рту, депрессия. Не следует применять при заболеваниях печени.

Выделяют симпатолитики центрального, периферического и смешанного действия. Широкое распространение в лечении ГБ получили симпатолитики центрального действия клофелин и метилдофа.

Клофелин (клонидин, гемитон, катапрессан) обладает адrenomиметическим и адреноблокирующим действием. При в/в его применении артериальное давление в первые 5 мин повышается в среднем на 10%, затем отмечается длительное снижение системного АД, при пероральном приеме препарата АД снижается сразу. Препарат уменьшает ОПСС, минутный объем крови и частоту сердечных сокращений. Коронарный, мозговой и почечный кровоток существенно не изменяются. Улучшается микроциркуляция, уменьшается периваскулярная отечность, сладж-феномен (агрегация эритроцитов) в капиллярах и венулах, понижаются прессорные эффекты катехоламинов и ангиотензина. Клофелин назначают по 0,15-0,9 мг в сутки (максимум 1,5 мг) при всех формах и стадиях ГБ. Его действие начинается через 1-2 часа, достигает максимума через 2-4 часа, продолжается 9-12 час. Побочные явления: сонливость, сухость во рту, запоры, нарушение

ние аккомодации зрения, задержка натрия и воды. Клофелин противопоказан при атеросклерозе, депрессивных состояниях.

Алкалоиды раувольфии - резерпин, раунатин, раувазин и др. относятся к спазмолитикам центрального и периферического действия. Эти препараты нарушают процессы связывания норадреналина и дофамина, что ведет к истечению их запасов в стенке артериол. Воздействуют на метаболизм серотонина, который участвует в механизмах центральной регуляции АД. Они обладают гипотензивными и седативными, а также транквилизирующими и нейролептическими свойствами. Снижают ОПСС, частоту сердечных сокращений, увеличивают ударный объем крови. Препараты принимают 2-3 раза в день, суточная доза резерпина 0,3-0,75 мг, раунатина 6-12 мг. Резерпин (0,1 мг) входит в состав адельфана. Гипотензивный эффект развивается через 3-4 дня. Побочные эффекты: сонливость, депрессия, набухание слизистой носа и рта, повышение кислотности желудка, снижение остроты интеллекта. Противопоказания: декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой системы, брадикардия нефросклероз, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Препараты раувольфии нельзя применять за несколько дней до операции, родов.

Препараты периферического действия - октадин (исмелин, изобарин, гуанетидин) не нашли широкого применения из-за многих побочных эффектов и трудности при подборе дозы. Действуют через адренэргическую систему, блокируя медиаторные функции в адренэргических нейронах. Снижают тонус артериол, вен и ОПСС, а также сердечный выброс. Эти препараты уменьшают мозговой, коронарный и почечный кровоток, медленно выводятся из организма. Применяются в дозах от 12,5 до 150 мг/сут, что затрудняет выбор эффективной дозы. Действуют через 2-4 дня в течение суток. Начинают применение с малых доз, оптимальная доза 2-3 таблетки в сутки. Побочные явления: мышечная слабость, поносы, брадикардия ортостатический коллапс. Проти-

вопоказания: тяжелая форса ИБС, нарушение мозгового и почечного кровообращения.

Ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний и др.) следует принимать в экстренных случаях для купирования резкого повышения АД, например, в родах (1-2 мл 5% раствора пентамина в/в медленно капельно под контролем артериального давления) или при гипертонических кризах, угрожающих жизни женщины. Необходимо помнить о тормозящем действии ганглиоблокаторов на проведение нервных импульсов в симпатических и парасимпатических ганглиях, вследствие чего уменьшается приток крови к сердцу и сокращается сердечный выброс, что может привести к ортостатическому коллапсу при несоблюдении больной постельного режима. Ганглиоблокаторы нарушают вегетативную иннервацию внутренних органов и тем самым могут вызывать тахикардию, головокружение, нарушение аккомодации, атонию мочевого пузыря и кишечника, ухудшают состояние почек.

Анаприлин (обзидан, индерал, пророналол), пиндолол (вискен), тразикор, корданум, тобанум (хлоранолол), беталок (метаролол) относятся к группе β -адреноблокаторов. Они снижают минутный объем крови, замедляют ЧСС, несколько повышают ОПСС, но не изменяют мозговой, печеночный, коронарный кровоток. Принимают анаприлин до еды по 10 мг, 3-4 раза в день, внутривенно - 4-6 мг в сутки. Невозможность назначения бета-адреноблокаторов при сахарном диабете, склонность к бронхоспазму и проникновение его через плацентарный барьер сдерживает их применение при беременности.

В литературе обсуждается вопрос о целесообразности и эффективности антагонистов ионов кальция в терапии ГБ у беременных. Известно, что препараты этой группы - верапамил (изоптин, финоптин), нифедипин (коринфар), пиперазин (циннаризин, стугерон) тормозят проникновение ионов кальция в миофибриллы. Постепенно снижается тонус коронарных и других артерий, уменьшается агрегация тромбоцитов, снижается тонус матки. Все это делает антагонисты ионов кальция привлекательными в терапии ГБ. Известно бо-

более 140 препаратов антагонистов кальция, в клинике применяются около 30: производные дигидропиридина (нифедипин, коринфар, кордафен, адалат, фенигидин), изохинолина (верапамил, изоптин, финоптин, вазолон, кордилакс), бензодиазепина (дилзем, кордил), пиперазина (циннаризин, стугерон, сензит). Более пролонгированным действием обладают флюдакс, арифон, лорвас. Чаще применяются нифедипин (расширяет периферические артериальные сосуды, увеличивает сердечный выброс, экскрецию натрия и воды, активность ренина плазмы), верапамил (снижает ОПСС, не уменьшает почечный и кардиальный кровоток). Антагонисты кальция назначаются после фармакологической пробы (снижение АД на 20-30 мм.рт.ст. после приема 20 мг нифедипина. Нифедипин применяют в виде монотерапии по 40-80 мг/сут, а также в сочетании с бета-адреноблокаторами и диуретиками по 10 мг 2-3 раза в сутки, верапамил по 100-200 мг/сут, а в сочетании с другими средствами - по 80-100 мг. Побочные явления: головная боль, жар в лице и конечностях, желудочные кровотечения. Антагонисты кальция при беременности противопоказаны, используются в крайних случаях.

К ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента относятся: каптоприл (капотен, лопирин, тензиомин), эналаприл (вазотек, ренитек, энап), лизиноприл, рамиприл, цизолаприл. Чаще используются каптоприл (100-150 мг/сут) и энаприл (10-20 мг/сут), которые снижают ОПСС, повышают минутный объем крови, уменьшают содержание альдостерона и выделение натрия с мочой. Применение этих средств при беременности продолжительное время нецелесообразно.

Применяются вазодилататоры апрессин (гидролизин), нитраты, миноксидил, diaзоксид (гиперстат), празолин и его аналоги. При длительном применении апрессина могут развиваться волчаночный иммунологический синдром, тахикардия. Лишены этих побочных свойств постсинаптические альфа-адреноблокаторы (празозин, минипресс и др.). Лечение ими начинается с малых доз (0,5 мг/сут.) с постепенным увеличением (максимальная суточная доза 20 мг) с учетом гипотензивного эффекта.

В терапии ГБ применяют также дибазол, который оказывает сосудорасширяющее спазмолитическое действие. Назначают препарат внутримышечно или внутривенно 4-6 мл 0,5% раствора. Папаверина гидрохлорид оказывает слабое угнетающее действие на ЦНС, снижает тонус гладкой мускулатуры. Вводят препарат внутримышечно или внутривенно по 1-2 мл 2% раствора. Эуфиллин оказывает спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, используется в таблетках по 0,15 г 2-3 раза в сутки и в виде 2,4% раствора по 5-10 мл внутривенно.

Для купирования невротических реакций у больных гипертонической болезнью необходимо назначение седативных препаратов - валерианы, пустырника и малых транквилизаторов, подавляющих страх, снижающих эмоциональную напряженность, воздействующие на таламус и лимбические системы. Диазепам (седуксен, реланиум) используется в виде таблеток по 5 мг 2-3 раза в день или 0,5% раствор по 2 мл.

Наряду с медикаментозным лечением гипертонической болезни широко применяются физиотерапевтические процедуры, способствующие нормализации функции ЦНС, снижению психоэмоционального напряжения. Из физиопроцедур показаны строго дозированная ЛФК, прогулки вечером и днем, душ, кислородотерапия, лазеротерапия, вибромассаж, гальванизация зоны "воротника", эндоназальная гальванизация, микроволновая терапия области почек, ультразвук на область почек, электроанальгезия, индуктотермия области стоп и голеней, гидроаэризация, гипербарическая оксигенация.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе. Лечение гипертензивной энцефалопатии должно быть направлено на нормализацию АД, борьбу с гипоксией и отеком головного мозга, улучшение микроциркуляции в жизненно важных органах.

1. Спазмолитики парентерально:

- дибазол 1% - 5,0 - 6,0 или 0,5% - 10 - 12 мл
- папаверин 2% - 2,0
- но-шпа 2 мл

- эуфиллин 2,4% - 10,0 в/в.
- 2. Магния сульфат 25% - 10 -20 мл в/м или 4 г магния сульфата в 100 мл 5% раствора глюкозы в/в.
- 3. Ганглиоблокаторы:
 - пентамин 5% -1 - 2 мл в/в 30 кап. в 1 мин., затем до 100 кап. в 1 мин.
 - арфонад 0,05% - 0,1% 5,0 мл внутривенно с глюкозой под контролем АД.
- 4. Седуксен 20 - 30 мг внутривенно медленно, а затем капельно 30 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы.
- 5. Гуанетидин (исмелин, изобарин) 12,5-50 мг/сут. (вызывает выраженную ортостатическую гипотонию, применяется лишь при неэффективности других гипотензивных средств).
- 6. Диазоксид (гиперстат) 150 - 300 мг в/в (в родах вводить не следует в связи с его токолитическим действием).
- 7. Гидралазин (апрессин) внутрь, после еды, начиная с 10-25 мг 2-4 раза в день, с постепенным повышением до 100-200 мг/сут в 4 приема. Высшие дозы: разовая - 100 мг, суточная - 300 мг.
- 8. Клофелин (кломидин, гемитон) 0,15-0,3 мг/сут внутривенно или внутримышечно. Внутривенно препарат нужно вводить медленно в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- 9. Верапамил (изоптин, финоптин) по 5-20 мг под язык повторно, суточная доза 240-480 мг.
- 10. Фуросемид (лазикс) 40-80 мг.
- 11. Дроперидол 2 мл в/ в.

Появление гипертонического криза во время беременности является безусловным показанием для ее срочного прерывания вне зависимости от срока беременности и состояния плода. В случае возникновения гипертонического криза в родах тактика врача определяется акушерской ситуацией и сводится к быстрому и бережному родоразрешению либо через естественные родовые пути наложением акушерских щипцов, либо операцией кесарева сечения. В послеродовый и

послеоперационный периоды следует продолжить интенсивную терапию гипертонической болезни.

9.7. Основные принципы родоразрешения при гипертонической болезни. При ГБ I стадии роды возможны через естественные родовые пути с выжидательной тактикой и поддерживающей терапией, анестезиологическим пособием, управляемой нормотонией во II периоде родов или исключением потужного периода акушерскими щипцами при необходимости.

При ГБ II стадии целесообразно родоразрешение операцией кесарева сечения, особенно при наличии дополнительных акушерских показаний к операции.

При ГБ III стадии беременность прерывается в любом сроке по медицинским показаниям.

Ведение родов у больных с гипертонической болезнью.

1. Обязательное тщательное наблюдение за динамикой АД в I периоде родов.

2. Продолжение гипотензивной терапии - введение спазмолитиков (дибазол, папаверин, эуфиллин). Если терапия спазмолитиками в родах не приводит к стойкому снижению и нормализации АД, то переходят на управляемую нормотонию ганглиоблокирующими средствами короткого действия (гигроний, арфонад). Искусственную нормотонию продолжают во втором и третьем периодах родов. В раннем послеродовом периоде переходят на внутримышечное введение ганглиоблокирующих средств длительного действия в сочетании с транквилизаторами.

3. Полноценное обезболивание родов (нейролептики, спазмолитики, анальгетики, аутоанальгезия, ингаляционные анестетики, стероидный поверхностный наркоз).

4. Профилактика (лечение) внутриутробной гипоксии плода.

5. Ранняя амниотомия.

6. Во II периоде усилить контроль за АД и широко использовать гипотензивные средства вплоть до управляемой нормотонии ганглиоблокаторами.

7. В зависимости от состояния больной и плода для укорочения II периода родов произвести рассечение промежности.

8. По показаниям во II периоде родов наложение акушерских щипцов.

9. Введение сокращающих матку препаратов при врезывании головки плода (метилэргометрин, окситоцин), холод на низ живота после рождения плода для профилактики кровотечения в III и раннем послеродовом периоде, груз на низ живота для компенсации падения внутрибрюшного давления.

При адекватном обезболивании и успешном применении управляемой нормотонии допустимы самопроизвольные роды без исключения потуг. Основными показаниями для операции наложения акушерских щипцов служат:

- тяжелое состояние роженицы (II - IV степени риска);
- ухудшение состояния во втором периоде родов;
- сочетание гипертонической болезни с тяжелым гестозом;
- гипоксия плода.

Реабилитация родильниц с гипертонической болезнью.

Артериальная гипертензия в послеродовом периоде наблюдается у 5-15% родильниц (Хамадьянов У.Р. с соавт., 1997г.).

Для определения тактики реабилитации очень важно оценить:

1. Тяжесть заболевания, его стадию.
2. Особенности течения беременности, характер родов и их осложнения для матери.
3. Наличие сопутствующей акушерской патологии (последствий гестоза, кровотечения).
4. Наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии.
5. Характер и объем терапии в первые недели пребывания в послеродовом отделении.

Показания для перевода в реабилитационное отделение:

1. Повышение АД.
2. Лабильность сердечно-сосудистой системы.
3. Наличие других осложнений.

Схема обследования в отделении:

1. Клинико-лабораторное обследование в динамике (анализ крови и мочи; биохимические показатели крови: общий белок, белковые фракции, сахар, билирубин, мочеви́на, креатинин, холестерин).

По показаниям: коагулограмма, проба Зимницкого, проба Реберга, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, электролиты крови, ЭКГ.

2. Осмотр терапевта ежедневно; консультация окулиста еженедельно; консультации нефролога, кардиолога (по показаниям).

3. Взвешивание; измерение АД 2 раза в день; измерение височного давления; определение пульсового давления и височно-брахиального коэффициента в динамике, САД.

Лечебно-профилактические мероприятия:

1. Соблюдение лечебно-охранительного режима - триоксазин 0,3г 2-3 раза, препараты валерианы, пустырника, ди-медрол 1%-1,0, седуксен 0,5%-2,0, пипольфен 2,5%-1,0.

2. Рациональная диета и питьевой режим. Пища должна быть легко усвояемой, богатой белками, витаминами. Следует осторожно подходить к ограничению жидкости и соли в период лактации.

3. Гипотензивная терапия имеет целью поддерживать АД на уровне, близком к физиологическому (диастолическое давление не выше 90 мм.рт.ст.). Продолжать терапию можно следующими препаратами:

- эуфиллин 0,15 г 2-3 раза в день;
- но-шпа 0,04 г 2-3 раза в день;
- папазол 1 т. 3 раза в день;
- папаверин 0,04 г 1-2т. 3 раза в день;
- дибазол 0,5% 2-4,0 мл в/м;
- эуфиллин 2,4%-10,0 мл в/в;
- сульфат магния 25%-10,0 мл в/м.

При тяжелых формах гипертонической болезни следует использовать гипотензивные препараты центрального действия, ганглиоблокаторы:

- альфа-метилдофа (допегит, альдомет) 0,25 г 3-4 раза в день, до 1,5 г в сутки;

- катапресан (гемитон) 0,075-0,01 г 2-3 раза в сутки.

4. Нормализация сосудистой проницаемости достигается препаратами: рутин 0,02 г 3 раза, вит. С 0,1 г 3 раза, аскорутин 0,5 г 3 раза в сутки.

5. Для нормализации водно-солевого обмена и метаболизма рекомендуется: почечный чай, лист толокнянки, диакарб 0,25 г 1 раз в день, верошпирон 25 мг 3 раза в день, альдактон 50 мг вместе с препаратами калия.

6. Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови по показателям коагулограммы: курантил 0,02 г 3 раза; компламин 0,15 г 3 раза, трентал 1 т. 2-3 раза в день, реоплиглюкин 400 мл в/в.

7. Физиотерапевтические процедуры:

- сеансы электросна;

- эндоназальная гальванизация;

- СМТ "воротниковой зоны";

- лечебный массаж;

- иглорефлексотерапия;

- индуктотермия области стоп и голеней;

- СМТ околопочечной области.

При отсутствии эффекта от проводимой комплексной терапии рекомендуется перевод в терапевтическое отделение. При нормализации АД и других клинических проявлений родильница может быть выписана под наблюдение врачей женской консультации и участкового терапевта (второй этап послеродовой реабилитации в условиях поликлиники в течении года после родов).

Глава X

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ. АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА

Абсолютное большинство клиницистов считают возможным говорить о гипотонии при систолическом давлении 90 мм рт. ст. и диастолическом давлении 60 мм рт. ст. и ниже. Таких же параметров АД придерживаются и для характеристики артериальной гипотонии у беременных. Частота артериальной гипотонии у беременных, по данным различных авторов, колеблется от 4,2% до 32,4% .

Среди обследуемого нами контингента беременных артериальной гипотонией страдали 7 беременных и нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу - 57. Их общая частота по отношению к числу беременных составила 1,04%.

Исход беременности: при артериальной гипотонии во всех случаях беременность закончилась самостоятельными родами в срок без осложнений. При НЦД по гипотоническому типу у 49 беременных произошли своевременные роды, у остальных 8 в виду присоединившегося тяжелого гестоза было проведено досрочное родоразрешение кесаревым сечением в сроке 36-38 недель с благоприятным исходом для матери и новорожденного.

В настоящее время отечественные исследователи придерживаются классификации АД, разработанной Н.С.Молчановым (1962 г.)

ГИПОТОНИЯ

I физиологическая

II патологическая:

А острая

Б хроническая:

1. нейроциркуляторная (нейроциркуляторная дистония гипотонического типа, первичная гипотония)
2. симптоматическая

Многие женщины не реагируют на сниженное АД, сохраняют хорошее самочувствие, нормальную трудоспособность. Это так называемая физиологическая, или конституциональная, гипотензия. Другие ощущают себя больными, трудоспособность нарушена. Гипотония может быть основным проявлением болезни или одним из симптомов другого заболевания (язвенная болезнь желудка, инфекционные заболевания, аллергические состояния или др.), поэтому выделяют первичную и симптоматическую гипертензию.

Ракуть В.С. (1981 г.) предложена следующая рабочая классификация АГ у беременных женщин.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

I первичная	вторичная (симптоматическая)
II существовавшая до беременности	возникшая во время беременности
III симптомная	симптомная
бессимптомная	бессимптомная

10.1. Этиология и патогенез артериальной гипотонии. Этиология и патогенез артериальной гипотонии до сих пор окончательно не выяснены. В поиске причин возникновения артериальной гипотонии у беременных основное внимание было направлено на изучение гемодинамики и нейроэндокринных изменений (Воронин К. В., Шехтман М.М., 1986 г.). Считают, что фактором, способствующим развитию артериальной гипотонии у беременных, является возникновение дополнительной маточно-плацентарной системы кровообращения. Плацента продуцирует гормоны, которые подавляют функцию гипофиза в результате чего уменьшается выработка прессорных веществ, что и способствует возникновению артериальной гипотонии (Grunberger W., 1983 г.).

Существует мнение, что артериальная гипотония у беременных развивается вследствие гипофункции коры надпочечников (Dix P.H., Rjse I.C., 1984г.) У беременных наряду с

артериальной гипотензией снижено содержание 11-оксикортикостероидов в крови и выделение их с мочой (Ракуть В.С., 1981 г.). Высказывается предположение, что при гипотензии беременных немаловажную роль играет ответная иммунная реакция на антигены плаценты и плода, в результате чего происходит уменьшенное или увеличенное выделение ряда биологических веществ, в частности катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина. Имеются данные об увеличении содержания у беременных с артериальной гипотонией ацетилхолина, что рассматривается как фактор, способствующий снижению АД (Ракуть В.С., 1983 г.). Не исключено, что в генезе артериальной гипотонии беременных определенную роль играет снижение концентрации серотонина, являющегося достаточно активным сосудистым веществом. Некоторые исследователи относят артериальную гипотонию к токсикозам беременности.

10.2. Клиника и диагностика артериальной гипотонии. Клиническая картина болезни весьма многообразна, жалобы полиморфны и многочисленны. В устойчивой (компенсированной) стадии заболевания АД проявляется только снижением АД. Женщины с артериальной гипотонией чаще астенического телосложения. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии болезни возникает разнообразная субъективная и объективная симптоматика. Больные жалуются на вялость, апатию, слабость, утомляемость, ослабление памяти, головную боль, сердцебиение, боли в области сердца. Имеют место ортостатические явления: головокружения, потемнение в глазах, особенно при вставании, обмороки на фоне хорошего самочувствия. Из вегетативной симптоматики отмечаются тошнота, рвота, холодный пот, бледность кожных покровов. Раздражительность, эмоциональная неустойчивость и плохое настроение характеризуют неврологические нарушения. Еще более многочисленны нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: лабильность пульса, брадикардия, систолический шум на верхушке сердца с увеличением систолического и минутного объемов сердца при отсутствии изменений в ЭКГ.

При гипотонической болезни АД нередко колеблется от низких показателей (80/ 50 мм рт. ст.) до характерных до гипертензии (140/ 90 мм рт. ст.), пульсовое давление может снижаться до 25-20 мм рт. ст. Из лабораторных исследований при гипотонии во время беременности можно отметить тенденцию к гипогликемии, незначительное повышение остаточного азота и мочевины и некоторую гипокоагуляцию. Снижена продукция норадреналина и адреналина при повышении дофамина, уменьшена глюкокортикоидная активность коры надпочечников при нормальной минералокортикоидной.

Декомпенсированная артериальная гипотензия характеризуется гипотоническими кризами, легко возникающими обмороками, нарушением сна, появлением акроцианоза, утратой трудоспособности.

Артериальная гипотония может предшествовать беременности, либо развиваться во время нее, обычно в первые месяцы. Во время беременности имеются предрасполагающие обстоятельства для развития гипотонической болезни: повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; изменение высших вегетативных центров вазомоторной регуляции; торможение всех функций, превалирующих над возбуждением (урокинетики, перистальтики кишечника); снижение сосудистого периферического сопротивления; наличие дополнительного депо крови (маточно-плацентарное русло); многочисленные изменения гормональной и нейротрансмиттерной систем с превалированием вазодилаторных эффектов над вазоконстрикторными.

Гипотоническая болезнь, впервые возникшая во время беременности, протекает тяжелее. При этом может иметь место декомпенсированная форма с частыми гипотоническими кризами.

Гипотонические кризы протекают как коллаптоидные состояния, длящиеся несколько минут. Во время криза артериальное давление снижается до 80/50 мм рт.ст. и ниже, усиливается головная боль и головокружение, может быть рвота; больные ощущают резкую слабость, чувство закладывания ушей; кожные покровы бледнеют, выступает холодный пот.

Женщины с гипотензией чаще астенического телосложения с бледными кожными покровами и акроцианозом. Конечности наощупь холодные, пульс лабильный, уменьшенного наполнения и напряжения, нередко имеются брадикардия, увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на верхушке. У большинства больных при перкуссии и аускультации сердца патологические изменения не выявляются. Нет специфических изменений и на ЭКГ. Минутный объем крови увеличен, периферическое сопротивление кровотоку уменьшено неадекватно, вследствие чего артериальное давление снижается.

10.3. Течение беременности, родов и послеродового периода при артериальной гипотонии. Состояние новорожденных. Течение беременности, родов, послеродового периода на фоне артериальной гипотонии осложненное. В 6,7- 25% случаев развиваются ранний токсикоз и гестоз (Ракуть В.С.,1981г., Бунин А.Т. с соавт., 1985г.). В 47,5% случаев наблюдается невынашивание беременности, в 56,5% - самопроизвольное прерывание беременности (В.А.Клейн, 1994 г.). Имеются сведения о неблагоприятном влиянии артериальной гипотонии на состояние плода. В клинической практике частота выявления синдрома задержки развития плода колеблется от 8 до 33 %. Перинатальные потери при этой патологии во многом определяются формой и степенью ее тяжести (Бунин А.Т. с соавт., 1985г., Ott W.,1985г.). Ряд серьезных осложнений могут наблюдаться в процессе родов - слабость и дискоординация родовых сил, как затяжные роды, так и стремительные, преждевременное и раннее излитие околоплодных вод (Дуда И.В., Дуда В.И.,1997г.). Опасным осложнением является кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах, увеличение процента ручных вхождений в полость матки в связи с этим. Следует учитывать, что роженицы с артериальной гипотонией гораздо хуже, чем нормотоники, переносят кровопотерю. Это обусловлено снижением компенсаторных реакций их организма на кровопотерю. Повышенная кровопотеря у больных с гипотензией раньше и тяжелее отражается на состоянии родильницы. Нередко раз-

вивается декомпенсация, требуется адекватное восполнение кровопотери. Особенно опасно кровотечение в связи со снижением свертывающей способности крови (уменьшение содержания фибриногена плазмы, количества тромбоцитов и их адгезивной способности, повышение фибринолитической активности крови). Причиной снижения свертывающей способности крови у данных больных считают дефицит эстрогенов и глюкокортикоидов. Установлено, что эстрогены активируют свертывающую систему крови, увеличивая концентрацию в крови фибриногена, протромбина, антифибринолизина, а кортикостероиды-активируя тромбоцитокиназу и уменьшая количество свободного гепарина.

У рожениц с артериальной гипотонией нередко применяется оперативное родоразрешение (акушерские щипцы и кесарево сечение), что связано как с осложненным течением родового акта, так и нарушенным состоянием внутриутробного плода (гипоксия).

Большого внимания заслуживает тот факт, что у родильниц, страдающих артериальной гипотонией, послеродовые заболевания возникают в 2 раза чаще по сравнению с родильницами с нормальными показателями АД (Harsanyi J., Kiss D., 1985г.).

10.4.Акушерская стратегия и тактика при гипотонической болезни. Акушерская стратегия и тактика при гипотонической болезни определяется в зависимости от уровня артериального давления. Артериальная гипотензия, даже декомпенсированная, что бывает редко, обычно в конце беременности, не является показанием для прерывания беременности. При физиологической (конституциональной) гипотонии без каких либо симптомов лечения не требуется. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии гипотонической болезни с разнообразной субъективной и объективной симптоматикой (слабость, снижение трудоспособности, головокружение и др.) требуется лечение. Его можно проводить амбулаторно, при отсутствии эффекта больную госпитализируют. Больные с декомпенсированной формой гипотонической болезни должны лечиться в стационаре. При вторичных фор-

мах патологии необходимо проводить лечение основного заболевания. Терапия симптоматической гипертензии заключается прежде всего в устранении основного заболевания.

За 1-2 недели до предполагаемого срока родов беременную с гипотонической болезнью необходимо госпитализировать в акушерский стационар. Перед родами целесообразно создание эстрогенноглюкозо-кальциевого фона. При родоразрешении через естественные родовые пути показано управление родовым процессом с применением анестезиологического пособия, медикаментозного сна, фармакологической защиты плода, введением утеротонических средств.

10.5. Лечение артериальной гипотонии у беременных. Лечение артериальной гипотонии у беременных начинается с применения нелекарственных методов. Необходимо регулирование труда и отдыха, четкий режим дня (ночной сон не менее 6 час, обязателен дневной сон 2-3 часа). Рекомендуются избегать переутомления, больше бывать на свежем воздухе. Устранение профессиональных вредностей, чрезмерных психоэмоциональных нагрузок. Показаны лечебная физкультура в сочетании с гидротерапией (ежедневный тёплый душ), ультрафиолетовым облучением и воздушными ваннами, физиотерапия (УФО, электрофорез кальция на воротниковую зону, психотерапия, массаж и самомассаж, электросон). Необходимо рациональное питание богатое белками и витаминами А, В1, С, Д и Е.

Лекарственная терапия проводится индивидуально с учетом выраженности симптомов болезни.

При хронической гипотонии, обусловленной неврозом с преобладанием процесса возбуждения, назначаются седативные и общеукрепляющие средства, применяют настой корня валерианы, микстуру Павлова по 1 ст.л. четыре раза в день. Полезно внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы с 2-4 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Повышению артериального давления, благодаря увеличению минутного объема сердца, способствуют тиамин хлорид (1-2 мл 5% раствора), кокарбоксилаза (по 50-100 мг внутривенно), АТФ

(по 1-2 мл 1% раствора внутримышечно), которые назначаются в течение трех-четырех недель.

При хронической артериальной гипотонии, в основе которой лежит невроз с преобладанием процессов торможения, проявляющейся астенией, повышенной утомляемостью, показаны психостимулирующие средства: кофеин (по 1 мл 10% раствора подкожно или таблетки по 0,1 г два раза в день), кордиамин (по 1 мл подкожно или по 25 капель три раза в день), эфедрин (по 0,3-0,5 мл 5% раствора подкожно 1 раз в день или таблетки по 0,025 г один-два раза в день), фетанол (эффортил) по 5-10 мг 2-3 раза в день. Рекомендуются настои родиолы розовой, элеутерококка, китайского лимонника, аралии, заманихи, пантокрина по 25-30 капель два раза в день. Препараты принимают утром и днем натощак или сразу после еды.

Гипотонические кризы и обмороки (синкопы) являются показанием для обязательной госпитализации в стационар, где должна быть проведена более энергичная и расширенная терапия артериальной гипотонии.

Во второй половине беременности можно использовать гормональные препараты, призванные в данном случае выполнять заместительную роль. Назначают дезоксикортикостеронацетат по 1 мл 0,5% раствора два-три раза в день внутримышечно в сочетании с препаратами калия в течение 5-7 дней при ограничении поваренной соли и жидкости. Можно назначить внутрь преднизолон по 10-15 мг в сутки в течение 5-7 дней. Применяют также витамины - В₁₂ по 200 мкг внутримышечно, галаскорбин внутрь по 0,5 г три раза в день, мезатон подкожно или внутримышечно (0,3-0,5 мл 1% раствора), ингаляции кислорода. По химическому строению и действию на организм близким к мезатону является фетанол, который повышает артериальное давление в меньшей степени, но на более длительный срок. Препарат можно применять в любые сроки беременности: внутрь по 5 мг два-три раза в день в течение трёх-четырёх недель; парентерально (особенно при выраженной гипотонии) по 1 мл 1% раствора под кожу или внутримышечно.

При снижении артериального давления за счёт уменьшения сердечного выброса патогенетически обоснованным является назначение средств, увеличивающих минутный объём крови. К их числу относится изадрин, избирательно стимулирующий В-адренорецепторы миокарда. Препарат применяется по 0,005г в таблетках сублингвально три раза в день в течение 10-14 дней. Назначаются также препараты, улучшающие метаболические процессы в миокарде - рибоксин, панангин, аскорбиновая кислота, витамины В₁, В₂, В₆). Учитывая благоприятное действие оксигенотерапии, беременным назначают сеансы гипербарической оксигенации.

Необходимо активно осуществлять профилактику внутриутробной гипоксии плода. Для этого рекомендуют внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, 5 мл 10% раствора глюконата кальция, 1 мл 10% раствора кофеина, 1 мл кордиамина, антиагреганты и препараты реологического действия - реополиглюкин, курантил, препараты улучшающие метаболизм в системе мать-плацента-плод -АТФ, кокарбоксилаза, метионин, витамины.

Учитывая, что для организма женщины родовой акт является сильнейшим стрессовым фактором (а во второй половине беременности у больных с артериальной гипотонией отмечается угнетение функции коры и мозгового слоя надпочечников и уменьшение экскреции серотонина), целесообразно за 2-3 недели до родоразрешения и после него назначить в сочетании с большими дозами аскорбиновой кислоты (до 0,6 г в сутки) настойку женьшеня (или его аналоги) по 40-50 капель четыре раза в день. Как средство фармакологической регуляции стресса женьшень эффективно предупреждает наступление стадии истощения адаптационного синдрома.

Сочетание указанных гигиенических и лечебных мероприятий, как правило, оказывается достаточно эффективным в терапии артериальной гипотонии у беременных.

Глава XI

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ У БЕРЕМЕННЫХ. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ВЕНОЗ- НЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Поражение вен нижних конечностей занимает одно из первых мест в общей структуре заболеваемости сердечно-сосудистой системы и составляет 69,6 %. Проблема лечения заболеваний вен нижних конечностей, возникших у женщин в связи с беременностью и родами, до сих пор окончательно не решена.

Варикозное расширение вен встречается в среднем у 20 - 40 % беременных. По данным Р.С. Колесниковой (1977), заболевание возникает при первой беременности у 41,7 % женщин, при второй - у 43,3%, при третьей - у 7,3 %, при четвертой и более - у 3,6 %. До первой беременности варикозное расширение вен возникает у 4,1 % женщин; в случае появления заболевания при беременности в первом триместре оно составляет 29,0 %, во втором - 58,4 % и в третьем - 12,6 %. Беременность является причиной появления варикозного расширения вен в 70-90 % всех случаев этого заболевания среди женщин.

В основе названия варикозной болезни нашел отражение характерный признак - неравномерное расширение вен (вариксы).

В настоящее время существует большое число теорий, раскрывающих этиологию и патогенез варикозной болезни. Среди них выделяют механическую, гормональную и токсикоинфекционную теории. В последние годы большинство авторов пришли к выводу, что варикозное расширение вен является наследственным заболеванием, генетически детерминированным. По наследству передаются такие два фактора, как нарушение соотношений коллагена и эластина в стенках вен (первый фактор), которое обуславливает их плохую сопротивляемость повышению внутрисосудистого давления, и стенки вен чрезмерно растягиваясь, вызывают развитие относительной недостаточности клапанов и нарушение крово-

тока. Второй фактор - это недостаточная оснащенность вен клапанами и их врожденная анатомическая неполноценность. По первому признаку заболевание стоит ближе к группе коллагенозов, по второму - к категории ангиодисплазий.

Варикозная болезнь всегда проявляется на нижних конечностях и очевидна связь заболевания с прямохождением, с венозной гипертензией. В патогенезе варикозной болезни различают два вида гипертензии в венах нижних конечностей: ортостатическую и динамическую. Саму ортостатическую венозную гипертензию следует считать явлением физиологическим, патологические ее проявления возникают при нарушениях функции венозных клапанов, когда в поверхностных венах возникает патологический ретроградный кровоток. Патологические проявления динамической венозной гипертензии также возможны, только при наличии противоестественного ретроградного кровотока. Такой кровоток возникает как в пределах глубоких вен, так и из коммуникатных вен в поверхностные. Практически все патологические расширения вен нижних конечностей возникают под воздействием ретроградного кровотока. В системе нижней поллой вены условно различают три разновидности "насосов", которые в физиологических условиях участвуют в обеспечении оттока крови, а при варикозной болезни под их влиянием возникает ретроградный притивоестественный кровоток в венах нижних конечностей: 1) "насос" нижней поллой вены, действие которого проявляется при повышении внутрибрюшного давления; 2) "мышечный насос" конечности - суммарная насосная деятельность ее сокращающихся мышц при ходьбе; 3) "насос" стопы, функционирующий также при ходьбе, действие его проявляется при опоре на стопу вследствие сдавления плантарных вен. В основном, роль этих "насосов" проявляется в вертикальном положении человека, при мышечной активности во время ходьбы, при физическом труде. В физиологических условиях все три "насосных" механизма участвуют в обеспечении центростремительного кровотока. При варикозной болезни вследствие эктазии вен и несостоятельности венозных клапанов "насосы" служат причиной возникновения

патологического ретроградного кровотока; под влиянием “насосного” механизма нижней полой вены в венах нижней конечности отмечается ретроградный кровоток, “насосный” механизм стопы обеспечивает центростремительный кровоток, под действием мышечного “насоса” конечности возникает центростремительный и ретроградный кровоток. Ретроградный кровоток, возникающий в нижней полой вене, создает гипертензию в подвздошных венах или в венах нижней конечности. Вначале ретроградный кровоток ограничивают клапаны, но под влиянием повторяющейся гипертензии врожденно неполноценные вены начинают расширяться, что приводит к относительной недостаточности клапанов и дилатации вен. Глубокие вены защищены фасциальными футлярами, мышцами, поэтому наблюдается их равномерная дилатация. В поверхностных венах подкожная клетчатка не ограничивает возможность патологических неравномерных расширений (вариксов). В магистральных подкожных венах такие расширения образуются вблизи венозных клапанов. Таким образом, характер анатомического строения фасций нижних конечностей может играть роль в патогенезе патологических расширений вен при варикозной болезни.

Во время беременности в организме женщины происходят многообразные изменения, которые предъявляют повышенные требования к венозной системе (увеличение массы циркулирующей крови и минутного объема сердца, повышение венозного давления и замедление скорости кровотока в нижних конечностях), которые являются благоприятствующими факторами для возникновения варикозного расширения вен. Не исключено и влияние прогестерона как путем непосредственного его действия на мышцы венозной стенки, так и в результате угнетения секреции гормонов задней доли гипофиза (вазопрессина). Относительно неблагоприятные анатомо-физиологические условия, в которых находятся подкожные вены нижних конечностей, способствуют проявлению сосудистой дистонии во время беременности.

Р.С.Колесникова (1968) разработала единую классификацию хронической венозной недостаточности нижних конечностей:

1 стадия - компенсированная (чувство тяжести в ногах, особенно после рабочего дня, наличие варикозных узлов; реперкуссионные функциональные нейрососудистые нарушения - при капилляроскопии единичные застойные капилляры, при осциллографии спазм магистральных артерий, при реографии некоторое уменьшение кровенаполнения конечности; у значительной части больных температура кожи повышена в области варикозных узлов и снижена на пальцах стоп, венозное давление на больной конечности в горизонтальном положении колеблется в пределах 120-160 мм водного столба, отмечается также тенденция к замедлению скорости кровотока).

2 стадия - субкомпенсированная (характеризуется нарушением проницаемости тканевых структур и развитием выраженного, хотя и исчезающего после длительного пребывания в постели, отека. Болевые ощущения значительны, беспокоит чувство тяжести и распирания в пораженной конечности. При обследовании определяется увеличение окружности и объема пораженной конечности, более выраженные изменения периферического кровообращения и общей гемодинамики).

3 стадия - декомпенсированная (нарушения периферического кровообращения достаточно четко выражены; отмечается отек, выраженный варикоз, который сопровождается глубокими ферментативными и метаболическими расстройствами, лежащими в основе развития дистрофического процесса):

а) отечная форма - характеризуется развитием в результате нарушения периферического крово- и лимфообращения отека, который зависит от характера и степени варикоза, уровня тромбоза магистральных вен, выраженности нарушения проницаемости тканевых структур и компенсаторных возможностей центральной и периферической гемодинамики;

б) индуративная форма развивается вследствие разрастания соединительной ткани, возникновения отека и замещения жировой ткани плотной соединительной тканью, при этом фиброзное перерождение не ограничивается областью сосудистого ложа, а распространяется на все мягкие ткани средней и нижней трети голени, преимущественно по внутренней поверхности. Существенное значение в течение данной формы заболевания имеет аллергический компонент; повторный выход в кожу и подкожную клетчатку белка из сосудистой стенки в связи с нарушением проницаемости тканевых структур, многократные вспышки очаговой инфекции ведут к значительной сенсибилизации кожи и гиперергической ее реактивности, что под влиянием различных разрешающих моментов может привести к аллергическому воспалению, клиническим проявлением которого является отек, дерматит, хроническая экзема и др.

в) дистрофическая или язвенная форма характеризуется тяжелыми местными и выраженными общими гемодинамическими нарушениями, присоединением продуктивного воспаления, глубокими метаболическими нарушениями и нейрососудистыми расстройствами, лежащими в основе образования трофических язв на медиальной поверхности голени над внутренней лодыжкой, реже на передней или наружной поверхности нижней трети голени.

Некоторые заболевания на фоне варикозной болезни встречаются значительно чаще. Объясняется это тем, что свойственные варикозной болезни нарушения венозного оттока, микроциркуляции играют определенную роль в патогенезе этих заболеваний, и их можно рассматривать как осложнения. К таким заболеваниям относятся тромбофлебиты и тромбозы поверхностных и глубоких вен, рожистое воспаление, различного рода кровотечения и кровоизлияния. Одним из грозных осложнений тромбированных варикозно расширенных вен является эмболия легочной артерии.

11.1. Клиника. Клинические проявления варикозной болезни начинаются при наличии ее основного симптома - варикозного расширения поверхностных вен главным образом

на нижних конечностях, но может быть и в области наружных половых органов, влагалища, прямой кишки, в органах малого таза, на коже живота, молочных желез, ягодиц. Симптоматика заболевания зависит от стадии варикозного расширения вен. В стадии компенсации отсутствуют выраженные расстройства венозного оттока в конечности. В связи с этим варикозная болезнь может протекать бессимптомно. Началом заболевания считается появление отдельных венозных узлов или сегментарное расширение поверхностных вен на бедре и голени. Расширенные вены наощупь мягкие, легко спадаются, кожные покровы над ними не изменены. Стадия декомпенсации характеризуется синдромом венозного застоя. Больные жалуются на ощущение тяжести полноты в ногах, быструю их утомляемость, иногда тупые боли. Указанные явления возникают при ходьбе и длительном стоянии, проходят после того, как больная принимает горизонтальное положение. Иногда отмечаются судороги в икроножных мышцах, которые сопровождаются кратковременными острыми болями. Наблюдаются небольшие отеки или пастозность в области голеностопного сустава, появляющиеся к вечеру и исчезающие в течение ночи. Степень отека зависит от величины статической нагрузки на конечность. При резко выраженном варикозном расширении вен, когда в пораженной конечности депонируется большое количество крови, могут отмечаться нарушения общей гемодинамики. Это связано с перемещением больших объемов крови при изменении положения тела. Расширенные поверхностные вены напряжены, тугоэластической консистенции. Стенки крупных вен нередко склерозированы, интимно спаяны с кожей. При опорожнении узлов на поверхности кожи образуются углубления. По ходу расширенных вен имеется пигментация кожных покровов. На фоне декомпенсированного варикозного расширения поверхностных вен появляются трофические нарушения, особенно часто по переднемедиальной поверхности нижней трети голени, находящейся в неблагоприятных условиях крово- и лимфообращения. Появлению трофических расстройств нередко предшествует мучительный кожный зуд, появляющийся по

вечерам. Измененная кожа становится истонченной, сухой. Очаги атрофии кожи, гемосидероза и дерматосклероза имеют тенденцию к распространению и порой циркулярно охватывают дистальную треть голени. В дальнейшем развивается сухая или мокнущая экзема, являющаяся предстадией трофической язвы голени. Трофическая язва нередко появляется на фоне обширной гипотрофии кожи, несколько синюшной или интенсивно коричневой. Сначала возникает одна или несколько мелких язвочек, которые могут сливаться в более крупные. Контуры язв неровные с возвышенными краями, отечные, плотные, нередко каллезные. Дно язвы иногда покрыто грязным серым или зеленоватым налетом, нередко возникают кровотечения. Иногда язва очищается и оказывается выстланной вялыми грануляциями. Кроме микробной инфекции, на поверхности язвы обитает обильная грибковая флора. Если язва длительно существует, то под ней и в ее окружности развивается резкий склероз. Рубцовая ткань замещает элементы кожи и подкожной клетчатки, пронизывает подлежащую глубокую фасцию и надкостницу. В рубцовой ткани под язвой нередко располагается широкая коммуникационная вена с недостаточными клапанами, которые по существу определяют дальнейшее течение варикозной язвы и хронической венозной недостаточности.

Диагностика варикозной болезни обычно не вызывает затруднений и включает изучение анамнеза, осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию. Из инструментальных методов исследований наибольшее значение имеет восходящая флебография, УЗИ, доплерометрия.

11.2. Особенности течения беременности и родов. У беременных с варикозной болезнью часто отмечаются аномалии прикрепления плаценты, перенашивание беременности. Роды нередко осложняются родовым излитием околоплодных вод (25,2%), слабостью родовой деятельности (10,42%), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (1,8%), кровотечением в последовом и раннем послеродовом периодах (22,1%).

11.3. Акушерская тактика. Небольшое расширение вен (без недостаточности клапанов), а также варикозное расширение вен, возникшее во время данной беременности, подлежат консервативному лечению, так как после родов варикозное расширение вен может значительно уменьшиться или совсем исчезнуть. При выраженном расширении вен, сопровождающемся недостаточностью клапанов подкожных или коммуникантных вен, следует ставить вопрос о хирургическом лечении, так как с развитием беременности происходит неизбежное прогрессирование болезни и увеличивается опасность появления тромбофлебита во время беременности и после родов.

Врач женской консультации должен рекомендовать ношение эластических бинтов или чулок при первых признаках варикозного расширения вен нижних конечностей у беременной, проведение лечебной физкультуры, дозированную ходьбу, применение витаминов, особенно С и РР, периодическое назначение глюконата кальция, перевод на работу, не связанную с длительным пребыванием на ногах. За 10 дней до предполагаемого срока родов необходима госпитализация женщины в отделение антенатальной охраны младенца для специальной подготовки к родам. После родов родильница должна быть осмотрена ангиохирургом для решения вопроса о дальнейшем лечении.

11.4. Ведение беременности и родов при венозных тромбоэмболических осложнениях.

11.4.1. Тромбофлебит поверхностных вен. Тромбофлебит наблюдается у 8,3 - 11,2 % беременных и родильниц.

Диагностика острого поверхностного тромбофлебита обычно не вызывает затруднений. По ходу подкожной вены, как правило, варикозно расширенной, определяются болезненный тяж, гиперемия, локальная гипертермия. Диагноз бывает сложен у больных с выраженным ожирением, так как в этих случаях не всегда удастся пропальпировать болезненный тяж тромбированной вены. Трудности в диагностике могут возникнуть при восходящей форме заболевания, когда уровень поражения сосуда не соответствует определяемому

клинически, так как у 30 % больных протяженность затромбированной вены при бессимптомном течении тромбоза может составлять от 5 до 30 см, то есть, если по клиническим данным проксимальный уровень поражения большой подкожной вены соответствует нижней трети бедра, но на самом деле тромб может достигать устья большой подкожной вены и даже распространяться на бедренную вену. У 10 -12 % больных одновременно с поверхностным тромбофлебитом наблюдается тромбоз глубоких вен, причем в 2/3 случаев он является следствием распространения тромбоза на бедренную вену через устье большой подкожной вены бедра (сафенофemorальный тромбоз), а в 1/3 - возникает одновременно и независимо от поверхностного тромбофлебита и может локализоваться на здоровой конечности. Подобный тромбоз глубоких вен может стать источником эмболии легочной артерии и ее ветвей. Поэтому всем беременным с тромбофлебитом поверхностных вен для определения проксимального уровня распространения тромбоза большой подкожной вены, исключения бессимптомного сафенофemorального тромбоза, а также симультантного тромбоза глубоких вен нижних конечностей необходимо проводить комплексное ультразвуковое исследование, включающее ангиосканирование и доплерографию. У большинства пациенток появляется возможность отказаться от контрастных методов исследования. При тромбофлебите голени и нижней трети бедра следует придерживаться консервативно-выжидательной тактики. При распространении тромбоза на бедро до уровня средней и верхней трети хирургическая тактика должна быть активной. Беременным с восходящим тромбофлебитом большой подкожной вены бедра необходимо выполнять операцию Троянова-Тренделенбурга (перевязка большой подкожной вены в области сафенофemorального соустья). Иссечение тромбированных и нетромбированных варикозно расширенных вен с перевязкой недостаточных прободающих вен в этих условиях нецелесообразно.

Независимо от уровня поражения всем беременным с тромбофлебитом поверхностных вен следует проводить кон-

сервативное лечение, включающее общее и местное воздействие на патологический процесс. Местное лечение сводится к применению холода (в течение двух дней), мазевых аппликаций (гепариновая, троксевазиновая или бутадионовая мази), эластическое бинтование нижних конечностей и их возвышенное положение во время сна. Использование мази Вишневского, цинкжелатиновой пасты и других подобных средств нецелесообразно. Противопоказано соблюдение строгого постельного режима, который, ограничивая двигательную активность, способствует прогрессированию тромботического процесса. Ходить больные могут после эластического бинтования нижних конечностей или использования хорошо подобранных по размеру и степени компрессии (обычно 2-й класс) эластических чулок и колгот. Общая терапия включает: 1) противовоспалительные и дезагрегантные средства - бутадион (0,15 г 3 раза в день) или реопирин, теоникол (0,15 г 3 раза в день), аспирин (0,125 г 1 раз в день) в течение 10-15 дней; 2) средства, улучшающие микроциркуляцию и оказывающие флебодинамическое действие - троксевазин (0,5 мл 10% раствора внутримышечно 5 раз, затем в капсулах по 0,3г 3 раза в день), эскузан (12-15 капель 3 раза в день); 3) десенсибилизирующие средства - димедрол (0,05 г 2 раза в день), пипольфен, дипразин (0,025 г 2 раза в день), супрастин, синопен (0,025 г 2 раза в день), тавегил (0,001 г 2 раза в день).

Применение антибиотиков нецелесообразно, так как поверхностный тромбофлебит является разновидностью асептического воспаления. Кроме того, большинство антибиотиков обладают свойством изменять систему гемостаза в сторону гиперкоагуляции. Их использование показано при гнойных осложнениях. Нет необходимости назначать и антикоагулянты.

Проведенное при беременности эффективное лечение тромбофлебита поверхностных вен дает возможность при составлении плана ведения родов ориентироваться в основном на акушерскую ситуацию. При ведении родов показаны широкое применение спазмолитиков, тщательное обезболива-

ние, обязательная медикаментозная профилактика кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах. Всем роженицам необходимо проводить эластическое бинтование нижних конечностей для уменьшения венозного застоя и предупреждения рефлюкса крови во время потуг. В качестве дезагрегантной терапии показано внутривенное капельное введение реополиглюкина во втором - третьем периодах родов. В родах должно проводиться кардиомониторное наблюдение за функциональным состоянием плода, профилактика и лечение внутриутробной гипоксии плода. Всем пациенткам, перенесшим при беременности тромбоз поверхностных вен, в послеродовом периоде должна быть продолжена эластическая компрессия обеих нижних конечностей, обязательны раннее вставание и лечебная физкультура. На 3-4-й день после родов целесообразно проведение УЗИ сосудов нижних конечностей. В тех случаях, когда с момента возникновения тромбоза поверхностных вен до родов прошло менее 2 недель, в послеродовом периоде должна быть продолжена дезагрегантная терапия (трентал, курантил, аспирин). Родильницам с высоким риском развития рецидива заболевания, а также перенесшим оперативное родоразрешение, через 6 часов после родов следует назначить антикоагулянтную терапию - гепарином 5000 -10 000 ЕД подкожно каждые 8 часов (доза подбирается индивидуально, в зависимости от показателей тромбоэластограммы и коагулограммы).

11.4.2. Тромбоз глубоких вен. Ранними клиническими признаками тромбоза являются боли, возникающие в икроножных мышцах, в подколенной ямке, либо на бедре и в паху по ходу сосудистого пучка, чувства тяжести в ногах. Необходимо обращать внимание на вегетативные симптомы: чувство дискомфорта, высокий пульс, несоответствие кривой пульса и температуры, лихорадка, озноб. Пораженная конечность увеличивается в объеме, изменяется ее окраска, отмечаются локальное повышение температуры кожи, парестезии, снижение рефлексов. Отеки голеней и явления венозного стаза могут иметь место при беременности и без тромбоза глубоких вен. Для уточнения диагноза при обследова-

нии беременных должно быть применено комплексное ультразвуковое исследование, а при больших сроках - ретроградная илиокавография. Выявленный при ангиографическом исследовании флотирующий тромбоз магистральных вен служит показанием к хирургической профилактике тромбоэмболии легочной артерии. С этой целью может быть имплантирован фильтр, препятствующий продвижению тромбоэмбола, но не мешающий естественному кровотоку. В тех случаях, когда он не может быть использованным по каким-либо причинам, с целью профилактики тромбоэмболии легочной артерии должна выполняться пликация нижней полой вены механическим швом.

Всем больным, независимо от срока беременности, следует назначать комплексную антитромботическую терапию с обязательной эластической компрессией обеих нижних конечностей и применением холода на область сосудистого пучка на бедре в течение первых трех дней. Гепаринотерапию проводят в течение 15 дней, при этом гепарин вводят по 10 000-12 500 ЕД подкожно каждые 8 часов (доза подбирается индивидуально и в зависимости от показателей тромбозластограммы). С 16-х суток доза гепарина ежедневно снижается на 1250-2500 ЕД, доводя до мини-доз (5000 ЕД и менее). Вопрос о длительности гепаринотерапии должен быть решен индивидуально. После отмены мини-доз гепарина следует продолжать дезагрегантную и симптоматическую терапию под контролем состояния системы гемостаза. Кроме медикаментозной терапии беременным с тромбозом глубоких вен назначают физиотерапию: электрофорез с гепарином на пораженную конечность (до 7 процедур), затем - переменное магнитное поле 10-15 сеансов.

Параллельно с лечением венозного тромбоза следует решить вопрос о возможности дальнейшего пролонгирования беременности. При тромбозе глубоких вен в первом триместре в случае предпринятого ангиографического исследования беременность должна быть прервана, с учетом перенесенного облучения плода, а также необходимости длительной гепаринотерапии, которая может вызвать ряд осложнений (кровоте-

чения, тромбоцитопению, алопецию, аллергические реакции, остеопороз или даже спонтанные переломы костей). Искусственный аборт производят после имплантации кава-фильтра в случаях эмболоопасного тромбоза на фоне гепаринотерапии, которую к моменту прерывания беременности снижают до мини-доз. После аборта назначают не прямые антикоагулянты (фенилин) по обычной схеме, а гепарин постепенно отменяют.

Беременность может быть пролонгирована у больных с глубоким венозным тромбозом, развившемся в первом триместре, в случаях, когда диагноз был подтвержден с помощью УЗИ.

Во втором триместре вопрос о прерывании беременности решить значительно труднее, так как интраамниальное введение гипертонического раствора или простагландинов не исключает длительного периода изгнания плода, следовательно, тех же осложнений, что и при родах, а извлечение плода путем кесарева сечения сопровождается выраженной склонностью к тромбообразованию, как и любая полостная операция. Не следует сохранять беременность, протекающую с угрозой прерывания, а также при прогрессирующей гипоксии плода. В остальных случаях беременность может быть пролонгирована.

В третьем триместре беременности особое внимание должно быть уделено функциональному состоянию плода в связи с высокой вероятностью развития хронической гипоксии и гипотрофии, обусловленных сосудистой патологией матери. Кроме дезагрегантов и спазмолитиков в составе антитромботической терапии, стимуляции метаболизма плода беременным назначаются глютаминовая кислота (1,0 г 3 раза в день), метионин (0,5 г 3 раза в день), кокарбоксилаза (50-100 мг в/м или в/в), фолиевая кислота (0,001 г 2 раза в день), витамины группы В.

Если развился тромбоз глубоких вен в третьем триместре, то беременность прерывать не следует, за исключением случаев сопутствующей акушерской патологии, требующих экстренного родоразрешения. При составлении плана родов нужно оценивать степень активности тромботического про-

цесса и характер тромбоза, а также акушерскую ситуацию. При родоразрешении данного контингента пациенток возможны следующие варианты их состояния: 1) с момента начала заболевания до родов прошло не более 2 недель, проведена адекватная антитромботическая терапия, нет признаков активности тромботического процесса; 2) у больной острые признаки тромбоза еще не купированы, в то же время проведены диагностические мероприятия (УЗИ, ретроградная илиокавография), свидетельствующие об отсутствии флотирующего тромба и непосредственной угрозы легочной эмболии, проводится комплексная антитромботическая терапия; 3) больная с флотирующим тромбом в бедренно-подвздошном сегменте, с целью профилактики тромбоза легочной артерии установлен кава-фильтр, проводится антитромботическая терапия; 4) у больной с эмболоопасным тромбом отсутствует возможность для надежной дородовой профилактики тромбоза легочной артерии (кава-фильтр по различным причинам не установлен) на фоне проводимой комплексной антитромботической терапии.

При первых трех вариантах родоразрешение может быть осуществлено через естественные родовые пути или путем кесарева сечения в зависимости от акушерской ситуации. Поскольку операция вызывает гораздо более выраженные изменения в системе гемостаза, предпочтение отдается ведению родов через естественные родовые пути, проводя одновременно активную дезагрегационную терапию (первый вариант) или комплексную антитромботическую терапию (второй и третий варианты). Для создания "терапевтического окна" введение гепарина следует прекратить за 6 часов до ожидаемых родов и возобновить через 6 часов после родов. При четвертом варианте метод родоразрешения должен быть оперативным: кесарево сечение в сочетании с пликацией нижней полой вены механическим швом на фоне проводимой комплексной антитромботической терапии.

Роды у женщин, перенесших при беременности тромбоз глубоких вен, должны быть проведены бережно, с тщательным обезболиванием, так как болезненные ощущения приводят к спазму сосудов и повышению свертываемости крови, следствием чего может явиться активизация процесса тром-

бообразования. В родах необходима эластическая компрессия нижних конечностей, которая препятствует возникновению венозного застоя в нижних конечностях, а также рефлюксу венозной крови во время потуг. Второй период родов следует вести с иглой в вене, чтобы иметь возможность при необходимости активизировать родовую деятельность и избежать длительного периода изгнания плода и сдавления тазовых вен. Целесообразно принимать роды без защиты промежности, у первородящих широко применять рассечение промежности (перинеотомию). Всем пациенткам следует проводить профилактику кровотечения в полном объеме.

Всем родильницам, перенесшим тромбоз глубоких вен при беременности, необходимо проводить дезагрегантную терапию (реополиглюкин, трентал, курантил, аспирин), эластическую компрессию обеих нижних конечностей, рекомендовать им раннюю активизацию и лечебную физкультуру. Родильницам, у которых тромбоз глубоких вен возник менее чем за 2 недели до родов, получавших гепарин, в послеродовом периоде антикоагулянтную терапию необходимо продолжить. Пациенткам после кесарева сечения через 6 часов также необходимо назначить гепарин, независимо от активности тромбоцитического процесса перед родами. Гепарин следует вводить подкожно по 5000-10 000 ЕД каждые 8 часов под контролем коагулограммы и тромбоэластограммы в течение 7 дней с переходом на антикоагулянты непрямого действия (фенилин) по обычной схеме. Больным, у которых с момента возникновения тромбоза глубоких вен до родов прошло более 2-х недель, получившим адекватную антитромботическую терапию и родившим через естественные родовые пути без акушерских операций, антикоагулянтную терапию в послеродовом периоде можно не применять, ограничив лечение назначением дезагрегантов, эластической компрессии нижних конечностей и лечебной физкультурой.

При выписке из стационара всем пациенткам следует рекомендовать эластическую компрессию нижних конечностей в течение 1,5 - 2 лет, ограничение физических и длительных статических нагрузок. Они должны наблюдаться у хирурга поликлиники и получать повторные курсы медикаментозного лечения, физиотерапии для предупреждения посттромботической болезни.

Глава XII

МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

КАТЕГОРИИ ПРИЕМЛЕМОСТИ

Спектр современных методов контрацепции включает различные гормональные контрацептивы (комбинированные эстроген-гестагенные и прогестагенные препараты), внутриматочную, хирургическую, барьерную контрацепцию, спермициды и естественные методы планирования семьи.

12.1. Влияние оральных гормональных контрацептивов на сердечно-сосудистую систему. Эстрогены подобно сердечным гликозидам оказывают стимулирующее действие на миокард, а также вызывают гиперволемию, что приводит к уменьшению количества гемоглобина и вязкости крови. Увеличение объема циркулирующей крови при приеме оральных гормональных контрацептивов (ОГК) обусловлено увеличением продукции альдостерона в коре надпочечников, который способствует повышению реабсорбции натрия в почечных канальцах и повышению осмотического давления плазмы крови.

Прием ОГК вызывает увеличение систолического и минутного объема сердца. В 2,5 - 6,0 % ОГК способствуют развитию артериальной гипертензии вследствие гиперволемии и активации системы ренин-ангиотензин. Установлена прямая зависимость между дозой эстрогенного компонента и степенью повышения уровня ангиотензина. Эти изменения, как правило, возникают в первые три месяца приема ОГК, а возвращаются к норме после прекращения приема гормонального препарата. У женщин, принимавших ОГК в течение одного года, обнаружено повышение систолического давления на 4 - 7 мм рт.ст., а диастолического - на 1 - 5 мм рт.ст. При применении ОГК в течение пяти лет частота гипертензии увеличивается в 1,5 - 3 раза (систолическое давление может повышаться на 20 - 40 мм рт.ст.). Случаи повышения артериального давления в первые три месяца применения ОГК объясняются возможно увеличением концентрации альдосте-

рона в плазме крови и за счет активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон. ОГК первого и второго поколения вызывали у 4 - 5 % повышение АД при изначально нормальных его показателях и способствовали его увеличению у 9 - 16 % пациенток с предшествующей гипертензией. Некоторые гестагены третьего поколения обладают антиминералокортикоидным действием и могут, наоборот, снижать риск развития артериальной гипертензии (В.Н.Серов, И.И.Пауков, 1998). Имеются данные, указывающие на большую роль в возникновении этого осложнения наследственных факторов, увеличения массы тела, возраста старше 35 лет, тяжелых гестозов в анамнезе, заболеваний почек, нарушений углеводного и липидного обменов. Известно, что прием эстрогенов, входящих в состав стероидных противозачаточных средств, повышает уровень глюкозы и инсулина в крови и снижает толерантность к ней, что, может в ряде случаев привести к резистентности инсулина - фактору высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. При применении ОГК, содержащих менее 35 мкг этинилэстрадиола, отмечено кратковременное повышение глюкозы крови в течение первого часа на 3-м и 7-м циклах приема препарата, однако через 2 часа уровень глюкозы крови практически не отличается от исходного (Becker H., 1990). Прогестагены повышают толерантность к глюкозе, особенно стероиды с повышенной андрогеничностью (дериваты нандролона), и в ряде случаев способны провоцировать клиническое развитие ранее латентно протекающего сахарного диабета, что в 2 раза увеличивает риск инфаркта миокарда (Kannel W.B., Lipids, 1992). Ряд авторов указывает на возрастание частоты инфаркта миокарда на фоне приема ОГК по мере увеличения возраста женщины (в 5 - 7 раз). В последние годы обнаружено, что при курении на фоне приема ОГК, риск развития инфаркта миокарда увеличивается в 11,5 раз.

Использование ОГК повышает риск смертности от тромбозомболических осложнений. Установлено, что курение увеличивает смертность от тромбозомболии среди женщин, принимающих ОГК, старше 30 лет в пять раз, и старше 40 лет -

в девять раз. Также к факторам, способствующим развитию тромбоза, следует относить ожирение, диабет, нарушения углеводного и липидного обменов, гипертонию, тяжелые гестозы в анамнезе.

В последнее время с контрацептивной целью используются только низкодозированные комбинированные оральные контрацептивы (КОК), в которых содержание этинилэстрадиола не превышает 35 мкг. При их применении увеличивается содержание фибриногена (от 10 до 20 %), тромбина, факторов VII и X. Увеличение коагуляционной активности крови влияет на относительный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Однако, применяемые низкодозированные КОК с прогестагенами третьего поколения (дезогестрел, гестоден, норгестимат) не оказывает значимого влияния на содержание естественных антикоагулянтов, либо даже увеличивает их концентрацию, чем достигается компенсация повышенной коагуляционной активности крови.

Изменения показателей свертывающей системы крови возникают, в основном, в первый месяц приема КОК и остаются на этом уровне независимо от длительности применения препарата. После отмены контрацептива показатели свертывающей системы крови возвращаются к своему первоначальному уровню через два месяца.

Роль прогестагенного компонента КОК в развитии тромботических осложнений до сих пор остается неясной.

В развитии сердечно-сосудистых заболеваний важным является и атеросклеротический фактор. Развитие атеросклеротического повреждения сосудов во многом связано с нарушением баланса липопротеидов плазмы крови, являющихся транспортной формой липидов. Многими исследователями было показано, что на липидный обмен влияет как доза эстрогена, так вид и доза прогестагена (Davney P.D., 1996; Sitruk R., 1993). КОК с прогестагенами второго поколения (левоноргестрел) могут оказывать неблагоприятное воздействие на липидный профиль, увеличение холестерина липопротеидов низкой плотности (ХЛНП) и снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХЛВП). Механизм этих

изменений, скорее всего, связан с высокой андрогенной активностью данного прогестгена, вызывающего активацию печеночных липаз и замедленный синтез апопротеина - A1 (Bo Angelin, 1996; Leuven J.A.G., 1990). Отмечено благоприятное влияние эстрогенного компонента КОК на липидный профиль, вызывая снижение ХЛпн и рост ХЛВП. Считается, что эстрогены обладают выраженным стимулирующим действием на рецепторы, связывающие липопротеид низкой плотности в печени; кроме того они обладают защитным действием на артериальную стенку, предотвращая фиксацию на ней ХЛпн (Burkman R.T., 1996; Leuven J.A.G. et an., 1990).

При изучении влияния современных КОК, содержащих прогестгены третьего поколения (дезогестрел, гестоден, норгестимат), было показано, что они обладают минимальным влиянием на липидный обмен. Это связано с низкой андрогенной активностью прогестгенов третьего поколения. Возможны при приеме препаратов гипертриглицеридемия, повышение секреции гормона роста, увеличение уровней плазменной меди, цинка и железа, а также железосвязывающей способности плазмы, повышение уровней макроглобулинов, трансферрина, альбумина и иммуноглобулинов.

Женщины с сердечно-сосудистыми заболеваниями особо нуждаются в контрацепции. Необходимо помнить, что риск, связанный с использованием определенного контрацептива должен быть соотнесен с риском беременности. Для пациентки с сердечно-сосудистой патологией наступление незапланированной беременности может явиться более опасным для здоровья и жизни.

Согласно рекомендациям по категориям приемлемости методов контрацепции, разработанным ВОЗ в 1996 году, любое состояние, влияющее на выбор контрацептивного метода, можно отнести к одной из четырех категорий :

КАТЕГОРИЯ 1 - состояния, при которых нет ограничений к использованию контрацептивного метода (метод можно использовать при любых обстоятельствах);

КАТЕГОРИЯ 2 - состояния, при которых преимущества от использования метода обычно превышают теоретический

или подтвержденный риск (метод, как правило, можно использовать);

КАТЕГОРИЯ 3 - состояния, при которых теоретический или подтвержденный риск обычно превышает преимущества от применения метода (использование метода не рекомендуется, за исключением случаев, когда более подходящий метод недоступен или неприемлем);

КАТЕГОРИЯ 4 - состояния, представляющие недопустимый риск для здоровья, связанный с применением контрацептивного метода (метод не должен использоваться).

Под термином "состояния" понимаются как особенности женщины (возраст, репродуктивный анамнез), так и различные заболевания. Противопоказания к использованию КОК менялись на протяжении последних десятилетий по мере накопления опыта применения препаратов и изменения их состава.

В настоящее время используется классификация категорий приемлемости ВОЗ 1996 года (таблица 12)

Таблица 12

Категории приемлемости низкодозированных КОК (ВОЗ, 1996)

Состояние	Категория	Комментарии
ИБС		
Заболевания клапанного аппарата сердца 1.С неосложненным течением; 2.С осложненным течением (гипертензия малого круга кровообращения, фибрилляция предсердий, подострый эндокардит в анамнезе)	2; 4;	
Артериальная гипертензия 1. Уровень 140-159 / 90-99 мм рт.ст.	2 / 3	У 5 % женщин, принимающих КОК, возможно повышение АД. 2 - при возможности постоянного контроля АД. 3 - при отсутствии таковой возможности.

Уровень АД 160-179 / 100-109 мм рт.ст.	3 / 4	3 - при возможности контроля АД. 4 - при отсутствии такой возможности
Уровень АД 180+/110+ мм рт.ст.	4	
Ангиопатия	4	
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или в настоящее время	4	
Варикозное расширение вен	1	
Поверхностный тромбофлебит	2	
Тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия ветвей легочной артерии в анамнезе, в настоящее время	4	

Относительные противопоказания (2-я категория) являются временными или могут потребовать дообследование пациентки, наблюдения за некоторыми показателями в процессе применения метода.

К абсолютным противопоказаниям относятся состояния 4-й категории, когда строго запрещено применение данного метода контрацепции.

Наиболее предпочтительными являются КОК с прогестгенами третьего поколения:

1 **МОНОФАЗНЫЕ** (доза эстрогена и гестагена постоянная) -

- микрогинон (этинилэстрадиол 0,03 мг, норгестрел 0,15 мг), Германия, "Шеринг"

- фемован и фемоден (этинилэстрадиол 0,03 мг, гестоден 0,075 мг), Германия, "Шеринг"

- марвелон (этинилэстрадиол 0,03 мг, дезогестрел 0,15 мг), Голландия, "Органон"

- мерсилон (этинилэстрадиол 0,02 мг, дезогестрел 0,15 мг), Голландия, "Органон"

- силест (этинилэстрадиол 0,035 мг, норгестимат 0,25 мг), Швейцария, "Силаг"

2 ДВУХФАЗНЫЕ (первые 10 таблеток содержат эстроген, следующие 11 таблеток состоят из эстрогена и гестагена)

- антеовин (1 фаза: 11 таблеток - этинилэстрадиол 0,05 мг, левоноргестрел 0,05 мг; II фаза : 10 таблеток - этинилэстрадиол 0,05 мг, левоноргестрел 0,125 мг), Венгрия, "Гедеон Рихтер"

3 ТРЕХФАЗНЫЕ (в первую фазу 6 таблеток, во вторую фазу 5 таблеток, в третью фазу 10 таблеток с разным содержанием эстрогена и гестагена)

- триквилар-28 (1 фаза - 6 таблеток - этинилэстрадиол 0,03 мг, левоноргестрел 0,05 мг; II фаза - 5 таблеток - этинилэстрадиол 0,04 мг, левоноргестрел 0,075 мг; III фаза - 10 таблеток - этинилэстрадиол 0,03 мг, левоноргестрел 0,125 мг), Германия, "Шеринг"

- триаден (1 фаза - 6 таблеток - этинилэстрадиол 0,03 мг, гестоден 0,05 мг; II фаза - 5 таблеток - этинилэстрадиол 0,04 мг, гестоден 0,07 мг; III фаза - 10 таблеток - этинилэстрадиол 0,03 мг, гестоден 0,1 мг), Германия, "Шеринг"

- триминулет (то же), Германия, "Wyeth"

Таблетки КОК принимаются ежедневно перед сном, желательно в одни и те же часы, причем интервал между приемами таблеток не должен превышать 24 часа. Как правило, монофазные КОК принимаются с 5-го дня 28-дневного менструального цикла в течение 21-го дня, затем следует перерыв в семь дней. Если продолжительность менструального цикла равна 26-и дням, то препарат назначается с 5-го дня после начала менструации и продолжается его прием 20 дней (способ А.Г.Хомасуридзе, 1980). Двухфазные КОК: принимаются в начале первые 10 таблеток, содержащие эстроген, после приема которых следует прием 11 таблеток, содержащих эстрогены и гестагены. Трехфазные КОК принимаются последовательно с первого дня в соответствии с фазами менструального цикла.

Помимо обычного приема КОК существуют два вида отсрочки наступления очередной менструальноподобной реакции: 1) кратковременная (два цикла);

2) длительная (трехциклового режим).

Показаниями к отсрочке времени наступления менструальноподобной реакции являются - выраженные головные боли в этот период, меноррагии, наружный генитальный эндометриоз, эпилепсия, подозрение на снижение эффективности КОК, желание женщины. Для длительной отсрочки применяются только монофазные КОК (прием по 3 упаковки препарата без перерыва).

ПРОГЕСТАГЕННЫЕ СРЕДСТВА КОНТРАЦЕПЦИИ

К этой группе относятся:

- оральные прогестагенные контрацептивы (ОПК), так называемые мини-пили;

- инъекционные препараты (в России зарегистрирован препарат Депо-Провера),

- подкожный имплант Норплант.

Мини-пили практически не оказывают влияния на углеводный и липидный обмены, функции печени и систему гемостаза и не повышают риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Прием мини-пили уменьшает болезненность и обильность менструаций, проявления предменструального синдрома, уменьшает риск развития доброкачественных новообразований молочных желез, развития рака эндометрия; можно назначать женщинам с непереносимостью эстрогенов, содержащихся в КОК, курящим в возрасте старше 35 лет, во время лактации, при наличии сахарного диабета, артериальной гипертензии, серповидноклеточной анемии и фокальной мигрени, неосложненных заболеваниях желчного пузыря, при длительной иммобилизации и заболеваниях клапанного аппарата сердца (подострый эндокардит).

Прием препарата следует начинать в первый день менструального цикла по одной таблетке в день. Препарат принимается строго в одно и то же время суток в непрерывном ре-

Категории приемлемости прогестагенных контрацептивов (ВОЗ, 1996)

Состояния	Категория Оральные про- гестагенные препараты	Категория Депо- Провера	Категория Норплант	Комментарии
ИБС	Начало приме- нения метода - 2 Продолжение применения метода - 3	3	Н а ч а л о применения метода - 2 П р о д о л - жение при- менения ме- тода - 3	Существует мне- ние, что Депо- Про-вера облада- ет потенциальным гипоэстрогенным влиянием и сни- жает уровень ЛВП
Заболевания кла- панного аппарата сердца 1. С неосложненным течением; 2. С осложненным те- чением (гипертензия малого круга крово- обращения, фибрил- ляция предсердий, подострый эндокар- дит в анамнезе)	1 1	1 1	1 1	
Артериальная гипер- тензия: АД 140-159/ 90-99 мм рт. ст.	1	2	1	
Уровень АД 160-179 /100-109 мм рт.ст.	1	2	1	
Уровень АД 180/110 и выше	2	3	2	
Ангиопатия	2	3	2	
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или в на- стоящее время	Начало метода применения - 2 Продолжение метода - 3	3	Начало ме- тода - 2 Продолже- ние - 3	
Поверхностный тром- бофлебит	1	1	1	
Варикозное расшире- ние вен	1	1	1	
Тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия ветвей легочной ар- терии в анамнезе, настоящее время, хи- рургические вмеша- тельства	1	1	1	Прогестагенные контрацептивы не увеличивают риск тромбоза (от- сутствие эстро- генного эффекта)

Состав оральных прогестагенных контрацептивов

Препарат	Фирма / страна производитель	Прогестаген	Содержание, мг
Микролют	Шеринг, Германия	Левоноргестрел	0,03
Микронор	Силаг, Швейцария	Норэтистерон	0,35
Эксклютон	Органон, Голландия	Линестренол	0,5
Овретт	Wyeth-Lederle, США	Норгестрел	0,075

жиме. Максимальный эффект достигается спустя 3-4 часа после приема, в течение 16-19 часов наблюдается его персистенция и почти исчезает через 24 часа. На фоне приема мини-пили могут наблюдаться нарушения менструальной функции: более длительные менструации, межменструальные кровянистые выделения, реже аменорея. Возможна прибавка в весе, развитие ретенционных кист яичников, внематочная беременность, головные боли, метеоризм.

Пациентка должна знать о необходимости применения дополнительных мер предохранения от беременности в течение 48 часов в следующих случаях:

1. При опоздании с приемом таблетки более чем на 3 часа.
2. Пропуске приема очередной таблетки.
3. Наличии рвоты ранее, чем через 3 часа после приема таблетки.
4. При диарее в течение 48 часов после прекращения данного состояния.

Прием препаратов, содержащих гестагены, можно прекратить в любой день цикла. При переходе с чистых гестагенов на КОК первую таблетку из блистера необходимо принимать в первый день менструального кровотечения. При обратном переходе - первая таблетка чистого гестагена принимается на следующий день после последней таблетки КОК.

Метод инъекционной прогестагенной контрацепции (Депо-Провера) могут использовать женщины, страдающие гипертонической болезнью, пороками сердца, тромбофлебитом поверхностных вен. Депо-Провера не противопоказана при

желчекаменной болезни, заболеваниях щитовидной железы, эпилепсии, сахарном диабете без сосудистых осложнений, ВИЧ-инфекции и заболеваниях, передающихся половым путем (ЗППП). На фоне применения Депо-Провера могут возникнуть длительные обильные кровянистые выделения из половых путей. С целью их остановки рекомендуются: 1) применение низкодозированных КОК по одной таблетке в течение 14 - 21 дня; 2) эстрогенные препараты; 3) досрочная инъекция Депо-Провера, но не ранее чем через 4 недели после предыдущей; 4) нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен в дозе до 800 мг 3 раза в день).

При подозрении на патологию, не связанную с применением Депо-Провера, целесообразно с диагностической целью проведение гистероскопии и биопсии эндометрия.

Аменорея, вызванная Депо-Провера, не требует медикаментозного лечения, иногда возникает необходимость исключения беременности.

Норплант является оправданным выбором для женщин с нарушениями свертывающей системы крови или заболеваниями сердца и сосудов, включая тромбофлебит, стенокардию, циркуляторные нарушения или инсульт. Капсулы норпланта могут быть введены под местной анестезией под кожу в области внутренней поверхности плеча в любой день менструального цикла, когда есть достаточная уверенность в том, что женщина не беременна. Оптимальным сроком введения норпланта являются:

- 1) первые семь дней менструального цикла;
- 2) сразу или в течение первых семи дней после аборта;
- 3) в первые 4 недели после родов, если женщина не кормит грудью;
- 4) до 6 месяцев после родов во время грудного вскармливания, лактационной аменореи.

Длительность контрацептивного эффекта препарата - 5 лет.

Основные модели ВМК:

1) Copper - T380A (Канада) имеет медную обмотку 380 кв. мм, обеспечивает контрацептивный эффект в течение 10 лет;

2) Gyne - T 380 Slimline (Швейцария) имеет медную обмотку 380 кв.мм, срок использования 8 лет;

3) Nova - T (Финляндия) имеет серебряный стержень и снаружи медную обмотку, срок использования 5 лет;

4) Multiloud - 250 и 375 (Нидерланды) имеют медную обмотку 250 или 375 кв. мм и, соответственно, срок использования 3 или 5 лет;

5) Левонова (фирма Leiras) - левоноргестрелсодержащая ВМС, срок использования 5 лет.

Установить ВМК можно в любой день менструального цикла при уверенности в отсутствии беременности. Обычно ВМС вводят с 3-го по 8-й день менструального цикла. При замене старой ВМС на новую можно не делать никаких интервалов (Favli T.M., 1992).

ДОБРОВОЛЬНАЯ СТЕРИЛИЗАЦИЯ

Добровольная хирургическая стерилизация в нашей стране разрешена с 1993 года (Приказ МЗ РФ № 303 от 28.12.93 г.) Она может быть произведена только по письменному заявлению пациентки не моложе 35 лет или имеющей не менее двух детей.

Категории приемлемости добровольной стерилизации (ВОЗ, 1996)

1 - нет ограничений к применению метода

2 - стерилизация может быть выполнена после соответствующей подготовки пациентки к операции

3 - требуется отсрочка в проведении стерилизации до определения тяжести состояния и/или его коррекции

4 - стерилизация производится в условиях специализированного стационара после выбора наиболее подходящего метода стерилизации и вида обезболивания

5 - стерилизация противопоказана

ВНУТРИМАТОЧНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Таблица 15

Внутриматочные средства контрацепции (ВМК)

Состояние	Категория Медь содер- жащие ВМС	Категория Лео- норгестрелсодер- жащие ВМС	Комментарии
ИБС	1	Начало приме- нения метода - 2; Продолжение применения -3	Существует мнение о возможном гипоэ- строгенном эффекте и снижении уровня ЛВП при левонор- гестрелсодержащих ВМС
Заболелвания клапанно- го аппарата сердца			
1.С неосложненным те- чением	1	1	
2.С осложненным тече- нием (гипертензия ма- лого круга кровообра- щения, фибрилляция предсердий, подострый эндокардит в анамнезе, антикоагулянтная те- рапия)	2	2	Для профилактики эндокардита при введении ВМС ре- комендуется назна- чение антибиотиков (если женщина уже не получает курс продолжительной антибиотикотера- пии)
Артериальная гипер- тензия. Уровень АД 140-159 / 90-99 мм рт.ст.	1	1	См. ИБС
Уровень АД 160-179/ 100-109 мм рт.ст.	1	1	См. ИБС
Уровень АД 180+/110+ мм рт.ст.	1	2	См. ИБС
Ангиопатия	1	2	
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или в настоя- щее время	1	2	См. ИБС
Варикозное расшире- ние вен	1	1	
Поверхностный тром- бофлебит	1	1	
Тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия ветвей ле- гочной артерии в анамне- зе, в настоящее время	1	1	

Стерилизация женщин может быть выполнена в различные сроки: во время кесарева сечения, после родов, аборта, а также в интервалах между беременностями.

Таблица 16

Категории приемлемости добровольной стерилизации (ВОЗ, 1996)

Состояние	Категория	Комментарии
ИБС		
1. Нестабильная стенокардия	3	
2. Отсутствие клинических проявлений заболевания	2	
Заболевания клапанного аппарата сердца		
1. С неосложненным течением	2	2 - рекомендуется профилактический курс антибиотиков; 4 - женщина относится к группе риска по развитию осложнений во время хирургического вмешательства или оказания анестезиологического пособия
2. С осложненным течением (гипертензия малого круга кровообращения, фибрилляция предсердий, подострый эндокардит в анамнезе)	4	
Артериальная гипертензия	2	
Уровень АД 140-159/ 90-99 мм рт.ст.		
Уровень АД 160-179/ 100-109 мм рт.ст.	4	
Уровень АД 180+/110+ мм рт.ст.	4	
Ангиопатия	4	
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или в настоящее время	2	
Варикозное расширение вен	I	
Поверхностный тромбофлебит	I	
Тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия ветвей легочной артерии:		
1. В анамнезе	I	
2. В настоящее время	3	

БАРЬЕРНЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ И СПЕРМИЦИДЫ

Барьерные методы контрацепции и спермициды, обладая такими достоинствами, как низкая цена, немедленная эффек-

тивность, защита от сексуально-трансмиссионных заболеваний, имеют ряд недостатков: низкая эффективность по сравнению с гормональной и внутриматочной контрацепцией, неудобства при применении и др.

Таблица 17

Категории приемлемости барьерных методов (ВОЗ, 1996)

Состояния	Категория Мужские и женские презервативы	Категория Спермициды	Категория Диафрагмы, шеечные колпачки	Комментарии
ИБС*	1	1	1	*Такие женщины нуждаются в высокоэффективной контрацепции
Заболевания клапанного аппарата сердца				
1. С неосложненным течением	1	1	1	
2. С осложненным течением (гипертензия малого круга кровообращения, фибрилляция предсердий, подострый эндокардит в анамнезе)*	1	1	2	Риск инфекции мочевыводящих путей при использовании диафрагмы нежелателен для пациентки с подострым эндокардитом * Такие женщины нуждаются в высокоэффективной контрацепции
Артериальная гипертензия Уровень АД 140-159 / 90-99 мм рт.ст.	1	1	1	
Уровень АД 160-179 / 100-109 мм рт.ст.	1	1	1	
Уровень АД 180+ / 110+ мм рт.ст.*	1	1	1	* Такие женщины нуждаются в высокоэффективной контрацепции
Ангиопатия *	1	1	1	* То же
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе или настоящее время	1	1	1	

Варикозное расширение вен	1	1	1	
Поверхностный тромбофлебит	1	1	1	
Тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия ветвей легочной артерии в анамнезе, в настоящее время	1	1	1	

Следует помнить, что с изменением репродуктивного возраста меняются и мотивационные факторы применения того или иного метода контрацепции:

1) женщины, желающие отложить рождение первого ребенка чаще прибегают к методам, гарантирующим быстрое восстановление фертильности - КОК и барьерные методы; 2) лактирующие женщины обычно используют чистые гестагены, барьерные методы или же ВМК; 3) женщины, не желающие больше иметь детей, применяют стерилизацию или препараты пролонгированного действия.

Таким образом, у женщин с сердечно-сосудистыми заболеваниями могут быть применены современные контрацептивные средства с учетом категорий приемлемости методов согласно рекомендациям ВОЗ (1996).

Заключение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой гетерогенную по своей природе группу патологических состояний (приобретенные и врожденные пороки, гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, нарушения ритма, болезни миокарда, инфекционный эндокардит, первичная легочная гипертензия и др.), которые объединяет потенциальный риск нарушения центральной и внутрисердечной гемодинамики, во время беременности и родов - маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения. Значение ССЗ для репродуктивного здоровья женщин чрезвычайно велико, в первую очередь, из-за своей высокой распространенности. На их долю приходится более половины заболеваний внутренних органов у беременных. Во-вторых, беременность и роды предъявляют повышенные требования к сердечно-сосудистой системе женщины. Это обусловлено следующими физиологическими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) и крови в период гестации и родов: возрастание ОЦК на 40-60%, достигающее максимума к концу II-го и к началу III-го триместра преимущественно за счет плазмы, что вызывает физиологическую анемию беременных; увеличение сердечного выброса на 40-50%, снижение ОПСС. Сердечный выброс начинает повышаться с первых недель беременности и достигает максимума к 20-24-й неделе. В ранние сроки сердечный выброс возрастает за счет увеличения УО, ближе к 20-24-й неделе - за счет учащения ЧСС. Резко возрастает потребность в кислороде - до 70% от максимального. Физиологическая гиперволемия беременных вызывает хроническую перегрузку сердца объемом. Полости его увеличиваются, развивается гипертрофия левого желудочка.

Резкие гемодинамические сдвиги происходят в родах и послеродовом периоде. В момент схватки и потуги из плацентарного русла выталкивается 300-500 мл крови, в результате чего повышается сердечный выброс и АД. В раннем послеродовом периоде за счет уменьшения маточного и прекра-

щения плацентарного кровотока ОЦК и сердечный выброс увеличиваются. Переполнение кровью сосудов брюшной полости, быстрая декомпрессия нижней полой вены, характерные для этого периода, создают дополнительную гемодинамическую нагрузку. Данные периоды принято считать критическими.

Поскольку компенсаторные возможности у беременных, страдающих ССЗ ограничены, беременность и роды протекают осложненно, может наступить декомпенсация сердечной деятельности с тяжелыми последствиями для жизни матери, плода и новорожденного.

Вместе с тем следует отметить, что современные достижения кардиологии, кардиохирургии, фармакологии позволили значительно расширить показания для беременности и ее доношивания при различных ССЗ. Кроме того увеличивается число женщин репродуктивного возраста, успешно перенесших хирургическую коррекцию различных пороков сердца. В настоящее время многие женщины после операции на сердце могут благополучно перенести беременность и роды, или при определенных ситуациях родоразрешены кесаревым сечением.

Ведение беременности при ССЗ требует комплексного обследования, интенсивного наблюдения и своевременного решения вопроса о тактике родоразрешения акушером-гинекологом совместно с кардиологом и кардиохирургом. Большого внимания заслуживает контингент беременных с приобретенными пороками, особенно с митральным стенозом, "митральной болезнью", сочетанными митрально-аортальным, трикуспидальным пороками, врожденными пороками со сбросом крови справа налево и артериальной гипоксемией, пороками с препятствием кровотоку, активностью ревматического процесса, оперированным сердцем и др.

Акушерская тактика у беременных с ССЗ в значительной мере определяется наличием и степенью выраженности недостаточности кровообращения и активности ревматизма. Эти вопросы, как и диагноз порока сердца, должны быть уточнены в ранние сроки беременности. Женщин с ССЗ необходимо поставить на диспансерный учет у терапевта женской

консультации. Независимо от состояния, их госпитализируют 3 раза: в 8-10 недель для уточнения диагноза и решения вопроса о возможности сохранения беременности; в 28-30 недель - в период наибольшей гемодинамической нагрузки на сердце; за 3 недели до срока родов - для подготовки к ним. Возникновение признаков недостаточности кровообращения или обострения ревматизма служит показанием для госпитализации при любом сроке беременности. При этом в ранние сроки беременности - до 12 недель ставится вопрос о прерывании, в более поздние - может быть поставлен вопрос о кардиохирургическом лечении. Когда операция по каким-либо причинам не может быть произведена, возникает необходимость прерывания беременности.

По-прежнему сохраняет свою актуальность вопрос о допустимости беременности при митральном стенозе, после митральной комиссуротомии, протезирования клапанов сердца. В настоящее время при митральном стенозе отмечается значительное улучшение материнских и перинатальных показателей благодаря достоверной верификации степени стеноза и своевременной хирургической коррекции этого порока. Наш клинический опыт и данные других авторов свидетельствуют о том, что беременность и роды после митральной комиссуротомии в большинстве случаев протекают благополучно. Важно отметить, что митральная комиссуротомия может быть произведена не только до беременности, но, при определенных показаниях, и во время беременности. Благоприятным для операции на сердце, по мнению большинства исследователей, является срок от 16 до 28 недель беременности.

При выборе метода родоразрешения после перенесенной митральной комиссуротомии необходимо учитывать следующие показания для кесарева сечения: травматическая недостаточность митрального клапана; неудовлетворительный эффект хирургической коррекции; рестеноз и состояние после митральной комиссуротомии по поводу рестеноза; остаточные явления тромбоэмболических осложнений; обострение ревматизма в послеоперационном периоде; состояние после митрально-аортальной комиссуротомии; промежуток между опе-

рацией на сердце и родоразрешением меньше 8 недель; наличие акушерской патологии (узкий таз, тазовое предлежание, плацентарная недостаточность и др.).

Гестационный процесс у больных с клапанными протезами сердца представляет риск для матери и плода. Это может быть связано с прогрессированием сердечной недостаточности, активизацией ревматизма, необходимостью постоянного приема антикоагулянтов, повышенным риском септических и тромбоэмболических осложнений. Большинство клиницистов единодушно во мнении, что беременность категорически противопоказана при многоклапанном протезировании, так как риск для женщин чрезвычайно велик. В отношении допускаемости беременности, тактики ведения и способа родоразрешения у женщин с протезом одного клапана, в том числе митрального, существуют различные точки зрения. Однако на современном этапе, учитывая высокий риск таких грозных осложнений, как тромбоз клапана и артериальные тромбоэмболии, несостоятельность швов протеза с последующим отрывом клапана, септическая инфекция и др. сохранение беременности у женщин с искусственным клапаном сердца следует считать нецелесообразным.

Хирургическое лечение врожденных пороков сердца до беременности в большинстве случаев обеспечивает естественное течение беременности и родов. Существует закономерность: чем раньше произведена операция и больше времени прошло до наступления беременности, тем благополучнее состояние беременной. Так, адекватная коррекция порока в детстве приводит к нормализации или значительному улучшению гемодинамики. Исключение составляют больные, оперированные по поводу коарктации аорты, у которых чем больше времени прошло с момента операции, тем менее значителен гемодинамический эффект.

У беременных после оперативного лечения врожденных пороков сердца существуют 3 степени риска для беременности и родов (И.Б. Манухин, 1997): I - беременные без признаков сердечной недостаточности даже после физической нагрузки. При реографическом исследовании выявляется ги-

перволемию малого круга кровообращения. II - беременные с признаками сердечной недостаточности. В состоянии покоя эти пациентки чувствуют себя удовлетворительно. Физическая нагрузка вызывает у них утомление, учащенное сердцебиение, одышку. Определяется повышение сосудистого тонуса в легочной артерии. III - симптомы сердечной недостаточности наблюдаются у больных и в состоянии покоя.

Беременность при I и II степени риска при условии наблюдения за пациентками в поликлинике и их лечения в отделении патологии беременных специализированного родильного дома заканчивается благополучно. При III степени риска родоразрешение проводится в плановом порядке на сроке 37-38 недель после интенсивной терапии и подготовки к родам. Выбор оптимальной тактики ведения беременности и родоразрешения проводится строго индивидуально акушером-гинекологом кардио-акушерского стационара совместно с терапевтом и кардиохирургом.

Список основной литературы

1. Абрамченко В.В. Активное ведение родов. СПб.: "Специальная литература".- 1996. - 667 с.
2. Абрамченко В.В., Капленко О.В. Адренергические средства в акушерской практике. СПб.: Изд-во "Петрополис". - 2000. - 272 с.
3. Айламазян Э.К. Планирование семьи. Методы контрацепции. Санкт-Петербург.-1997.-182 с.
4. Беременность и роды высокого риска: Пер. с англ. М.: Медицина, 1989.
5. Бодяжина В.И. Акушерская помощь в женской консультации.- М.:Медицина, 1987.- 252 с.
6. Бороян Р.Г. Клиническая фармакология для акушеров-гинекологов. Москва.-1997.-224 с.
7. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология.- М.: Медицина, 1991.- 223с.
8. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. Москва.-1992.-224 с.
9. Ванина Л.В., Бейлин А.Л. Родоразрешение // Руководство по гипербарической оксигенации / Под. Ред. С.Н.Ефунни. М.: Медицина, 1986.
10. Внутренние болезни. Кн. 5. Болезни сердечно - сосудистой системы. Справочник. Ред. Е. Браунвальд. М.-1995. - 448 с.
11. Герасимович Г.И. Справочник врача женской консультации.- Минск: Беларусь, 1988.- 400с.
12. Джаббарова Ю.К., Пахомова Ж.Е. Профилактика акушерских осложнений в женской консультации и поликлинике. - Ташкент: изд.-полиграф. объединение им. Ибн-Сина, 1994.- 143с.
13. Диаките Секу, Кретьова Н.Е., Волобуев А.Н. и др. О диагностике и лечении плацентарной недостаточности у больных с врожденными пороками сердца // Акуш. и гин., 1991, № 7).

14. Дидина Н.М., Ефимочкина В.И. Структура заболеваний сердца у беременных в современных условиях // Экстрагенитальная патология и беременность. М., 1986.

15. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство.- Минск: Вышэйша школа, 1997.- С. 202-258.

16. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Минск.-1997.- 605 с.

17. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. М.: "Феникс", 1997.

18. Избранные лекции по клинической хирургии. Под ред. Проф.В.В.Плечева и проф.В.М.Тимербулатова.Уфа.БГМУ.- 1996.-184 с.

19. Клиническая хирургия: справочное руководство. Ред. Ю. М. Панцырев. М. - 1988. - 640 с.

20. Колесникова Р.С.Лечение заболеваний вен у женщин.Москва.-1977.-184 с.

21. Королев Б.А., Каров В.В., Гомозова И.А. Хирургическое лечение беременных с ревматическим митральным стенозом // Ревматология, 1986, №1.

22. Кулаков В.И. Акушерская и гинекологическая помощь.- М.: Медицина, 1995.- 303с.

23. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубукирова А.М. и др. Обезболивание родов. М.: "Триада-Х". - 1998. - 152 с.

24. Кулаков В.И., Серов В.Н., Барашнеев Ю.И. и др. Руководство по безопасному материнству. М.: "Триада-Х". - 1998. - 531 с.

25. Макаров О.В.,Кириенко А.И.,Краснова Т.А. и др. Ведение беременности и родов при венозных тромбозмболических осложнениях. Ж.Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.-N2.-1998.-С.115-122.

26. Мануилова И.А. Современные контрацептивные средства. Москва.-1995.- 200 с.

27. Манухин И.Б. Оперированное сердце и беременность //Акуш. и гин.- 1997.-N 5 .-С.43-50.

28. Манухин И.Б., Шехтман М.М., Невзоров О.Б. Беременность и роды у больных митральным пороком сердца. М.: "Триада-Х". - 2001. - 144 с.

29. Покровский А. А., Самсонова М. А. Справочник по диетологии.- М.: Медицина, 1981.-С.281-302.

30. Пухов В.П., Ульянова В.Н., Ракова А.С., Штейман Л.Б. Беременность и роды при коарктации аорты // Вопросы охраны материнства и детства, 1987, № 2.

31. Репродуктивная гинекология. Под ред. С.с.к. Йена, Р.Б. Джаффе в 2 томах. Под ред. Акад. РАМН И.И. Дедова. Москва. Медицина.-1998.- 432 с.

32. Сердечно-сосудистые заболевания при беременности: Доклад исследовательской группы ВОЗ // ВОЗ, Серия технических докладов - 826. Женева, 1997.

33. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. М.: Медицина, 1987.

34. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. Москва.- 1997.- 437 с.

35. Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. М.: "МЕД-пресс". - 2000. - 318 с.

36. Сметнев А.С., Кукес В.Г. Внутренние болезни. - М. - 1982. - 496 с.

37. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Москва.- 1997.- 592 с.

38. Сумароков А.В., Мойсеев В.С. Клиническая кардиология. Руководство для врачей. М. - 1995. - 240 с.

39. Хамадянов У.Р.,Кульмухаметова Н.Г., Плечев В.В. Гестозы беременных. Уфа.-1997.-158 с.

40. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: "МЕД-пресс" - 2000. - 80 с.

41. Шехтман М.М. Неотложная помощь при экстрагенитальной патологии у беременных. М.: "МЕД-пресс", - 2001. - 80 с.

42. Экстрагенитальная патология и беременность. Практическое руководство, т.1. Под ред. З.Ш. Гилязутдиновой. Казань.-1996.-126 с.

43. Baur H.B. Herzkrankheiten und Schwangerschaft // Ther. Umschau.-1987.-Bd.44,N1.-S.28-33.

44. Bo Angelin. Pathogenesis of hyperlipoproteinaemia. Treatment of hyperlipidemia. 1996 - N 2.-s.25-37.

45. Braunwald E. Heart Disease Philadelphia. - 1988 P. - 1994.

46. Burkman R.T. The oestrogen component of O C s: cardiovascular benefits and risks. Benefits and risks of O C s, a current perspective. 1996- s.8-11.

47. Collins R., Yusuf S., Peto R. Overview of randomized trials of diuretics in pregnancy // Brit. Med. J., 1994, Vol. 290.

48. Conolly H.M., Warnes C.A. Ebstein's anomaly: outcome of pregnancy // JACC, 1994, Vol. 23.

49. Cruickshank D.J., Campbell D., Robertson A.A., MacGillivray I. Intra-uterine growth retardation and maternal labetalol treatment in a random allocation controlled study // J. Obstet. Gynecol., 1992, Vol. 12.

50. Darney P.D. OC practice guidelines: minimizing side effects. Benefits and risks of OC s, a current perspective. 1996 - s.11-13.

51. Goeschen K., Saling E., Wiktor H. Fetale Gefährdungszeichen bei mütterlicher Hypotonie in CTG und therapeutische Konsequenzen // Geburtsh. Frauenheilk., 1985, Bd. 43.

52. Hankins G.D.V., Wendel G.D., Leveno K., Steneham Y. Myocardial infarction during pregnancy. A review // J. Obstet. Gynecol., 1991, Vol. 5.

53. Himmelman A., Svensson A., Sigstrom R., Hansson L. Predictor of blood pressure and left ventricular mass in the young: The hypertension in pregnancy offspring study // Amer. J. Hypertension, 1994, Vol. 7.

54. Homans D.S. Peripartum cardiomyopathy // N. Engl. J. Med., 1985, Vol. 132.

55. Leuven I.A.G., Dersjant-Roorda M.C., Helmerhorst F.M. et al. Estrogenic effects of gestodene - or desogestrel-containing oral contraceptives on lipoprotein metabolism. Am.J. Obstet. Gynecol. 1990. 163: 358-362.

56. Lieber S., Dewilde P., Huyghens L. et al. Eisenmenger's syndrome and pregnancy // *Acta Cardiol. (Brux)*, 1985.
57. Maharaj B., Kheduun S.M., Moodley N. et al. Intravenous isradipine in the management of severe hypertension in pregnant and nonpregnant patients // *Amer. J. Hypertension*, 1994, Vol. 7.
58. McAnulty J.H., Metcalfe J., Ueland K. Heart disease and pregnancy // *The heart* / Ed. W. Hurst. - New York: McGraw-Hill, 1996.
59. Perloff J.K. Pregnancy and cardiovascular disease // *Heart disease* / Ed. E. Braunwald., Philadelphia: Saunders Co, 1996.
60. Pietrantoni M., O'Brien W.F. The current impact of the hypertensive disorders in pregnancy // *Clin. Exp. Hypertension*, 1994, Vol. 16.
61. Richards K. L.: Doppler electrocardiographic diagnosis and quantification of valvular heart disease. *Curr. Probl. Cardiol.* - 10 : 7. - 1985.
62. Shah D.M., Sunderji S.C. Hypertonic cardiomyopathy and pregnancy. Report of maternal mortality and review of literature // *Obstet. Gynecol. Surv*; 1996, Vol. 40.
63. Sitruk Ware R. Side effects of third generation progestins. *Contracept Fertil Sex.* 1993.-21:4:295-300.
64. Sullivan J.M., Ramanathan K.B. Management of medical problems in pregnancy - severe cardiac disease // *N. Engl. J. Med.*, 1995, Vol. 313.
65. Whittemore R., Hobbins J., Engle M.A. Pregnancy and its outcome in women with and without surgical treatment of congenital heart disease // *Amer. J. Cardiol.*, 1997, Vol. 50.