

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ  
КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

**Л. Ф. Можейко, Е. В. Тихонович**

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН  
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ И КРОВИ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 618.2/.4:616.1(075.8)

ББК 57.16+54.10я73

М74

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 26.06.2025 г., протокол № 10

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних болезней, кардиологии и ревматологии с курсом повышения квалификации и переподготовки Института повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета А. М. Пристром; каф. акушерства и гинекологии Гродненского государственного медицинского университета

**Можейко, Л. Ф.**

М74 Беременность и роды у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и крови : учебно-методическое пособие / Л. Ф. Можейко, Е. В. Тихонович. – Минск : БГМУ, 2025. – 64 с.

ISBN 978-985-21-2021-0.

Изложены основные сведения по ведению беременности, родов и послеродового периода у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и крови.

Предназначено для студентов 4-го курса, обучающихся по специальности «Лечебное дело».

УДК 618.2/.4:616.1(075.8)

ББК 57.16+54.10я73

ISBN 978-985-21-2021-0

© Можейко Л. Ф., Тихонович Е. В., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВК — антагонисты витамина К  
АГ — артериальная гипертензия  
АД — артериальное давление  
АК — антикоагулянт  
АоК — аортальный клапан  
АС — аортальный стеноз  
АТ III — антитромбин III  
ВПС — врожденный порок сердца  
ВТЭО — венозные тромбоэмболические осложнения  
ГАГ — гестационная артериальная гипертензия  
ДАД — диастолическое артериальное давление  
ДМЖП — дефект межжелудочковой перегородки  
ДМПП — дефект межпредсердной перегородки  
ЖДА — железодефицитная анемия  
КоА — коарктация аорты  
ЛА — легочная артерия  
ЛГ — легочная гипертензия  
ЛЖ — левый желудочек  
ЛП — левое предсердие  
мВОЗ — модифицированная классификация Всемирной организации здравоохранения  
МНО — международное нормализованное отношение  
МС — митральный стеноз  
НМГ — низкомолекулярный гепарин  
НФГ — нефракционированный гепарин  
ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ПЖ — правый желудочек  
ПМК — пролапс митрального клапана  
ПС — протеин С  
ПЭ — преэклампсия  
САД — систолическое артериальное давление  
СМАД — суточное мониторирование артериального давления  
СН — сердечная недостаточность

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания  
ССО — сердечно-сосудистое осложнение  
ССС — сердечно-сосудистая система  
ТМА — транспозиция магистральных артерий  
ТН — трикуспидальная недостаточность  
ФВ — фракция выброса  
ФК — функциональный класс  
ХАГ — хроническая артериальная гипертензия  
ЧСС — частота сердечных сокращений  
ЭхоКГ — эхокардиография  
НУНА — Нью-Йоркская классификация сердечной недостаточности  
PIGF — плацентарный фактор роста  
sFLT-1 — растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1  
β-АБ — β-адреноблокаторы

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятия:** 6 ч.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) осложняют течение беременности и родов в 1–4 % случаев. Согласно данным Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology, 2018), в настоящее время наблюдается рост сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у беременных вследствие увеличения материнского возраста. Кроме того, с развитием медицинских технологий все большее количество женщин с врожденными пороками сердца достигают репродуктивного возраста. Тем не менее, ССЗ у беременных женщин остаются одной из основных причин материнской заболеваемости.

В структуре экстрагенитальной патологии самым частым ССЗ является артериальная гипертензия (АГ), осложняющая течение беременности в 5–10 % случаев. Заболевания ССС у беременных также представлены врожденными и приобретенными пороками сердца, заболеваниями клапанов сердца и аорты, кардиомиопатией, нарушениями ритма и проводимости.

К основным проблемам при оказании медицинской помощи беременным с ССЗ относят ограничения, связанные с методами диагностики и лечения, учитывая потенциальное неблагоприятное воздействие на плод. Сложность представляет и ограничение научных данных в связи с отсутствием клинических исследований в большинстве стран мира по этическим причинам.

Тем не менее, диагностика, своевременная коррекция и профилактика осложнений ССЗ необходимы не только в течение периода гестации, но и на этапе подготовки к планируемой беременности.

**Цель занятия:** формирование специализированной компетенции для оказания медицинской помощи при заболеваниях ССС и крови у беременных.

**Задачи занятия:**

1) изучить физиологические адаптационные изменения ССС во время беременности, методы обследования беременных;

2) ознакомиться с противопоказаниями к пролонгированию беременности при заболеваниях ССС, оценкой риска сердечно-сосудистых осложнений для матери;

3) изучить течение и ведение беременности, родов, послеродового периода у женщин с АГ;

4) изучить течение и ведение беременности, родов, послеродового периода у женщин с врожденными и приобретенными пороками сердца;

5) изучить течение и ведение беременности, родов, послеродового периода при анемии, наследственной и врожденной тромбофилии у беременных.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения указанной темы студенту необходимо повторить:

– из анатомии человека: строение ССС, анатомию сердца, артерий;  
– нормальной физиологии: физиологию кровообращения;  
– патологической физиологии: патофизиологические механизмы развития АГ, адаптивные реакции организма человека при анемиях, принципы диагностики тромбофилии;

– внутренних болезней: дифференциальную диагностику и современные принципы лечения АГ, структурных аномалий сердца, принципы лечения анемии;

– фармакологии: фармакодинамику, фармакокинетику, механизм действия антигипертензивных лекарственных препаратов, антитромботических лекарственных препаратов.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение ССС, анатомия сердца, артерий.  
2. Измерение величины артериального давления и физиологическая оценка получаемых показателей.

3. Патофизиологические механизмы развития АГ и сердечной недостаточности.

4. АГ: клинические проявления, классификация, диагностика, стратификация риска, принципы лечения.

5. Анемии: этиология, патогенез, классификация, клинические проявления, диагностика, принципы лечения.

6. Классификация и клинико-фармакологическая характеристика антитромботических лекарственных препаратов.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Классификация АГ при беременности.

2. Течение беременности и родов, возможные гестационные и перинатальные осложнения у женщин с АГ.

3. Течение беременности и родов, возможные гестационные и перинатальные осложнения у женщин с врожденными и приобретенными пороками сердца.

4. Основные лекарственные препараты для лечения АГ у беременных.

5. Течение и ведение беременности, родов, послеродового периода при анемии, наследственной и врожденной тромбофилии.

6. Показания к прерыванию беременности у женщин с заболеваниями ССС и крови.

## **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Беременность вызывает изменения в ССС, обеспечивающие увеличившиеся метаболические потребности матери и плода, наиболее выраженными из которых являются изменения периферического сосудистого сопротивления, сердечного выброса (СВ) и объема циркулирующей крови (ОЦК). Изменения в ССС связаны с повышением массы тела за счет роста матки и плаценты, увеличивающейся массы плода, усиления обмена веществ, развития физиологической гиперволемии, формирования маточно-плацентарного кровотока. Гестационный период характеризуется физиологическим ростом активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что способствует увеличению объема плазмы и общего объема жидкости в организме беременной, однако при наличии патологии сердечно-сосудистой системы даже физиологические изменения могут обусловить развитие сердечной недостаточности.

**Сердечный выброс.** Во время беременности происходят увеличение ударного объема и повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Сердечный выброс начинает увеличиваться с 4–8-й недели гестации и достигает своего пика — 40–50 % от исходного уровня — к 30–34 неделям беременности. В ранние сроки увеличение СВ достигается за счет увеличения ударного объема (УО), с 20–24-й недели — преимущественно за счет

возрастания ЧСС. В период гестации развивается физиологическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) при сохранении нормальной толщины его стенки — масса миокарда возрастает к концу III триместра на 10–31 % и после родов возвращается к исходному уровню. Объемы камер сердца также увеличиваются, при этом функции правого и левого желудочков сохранены.

**Частота сердечных сокращений.** ЧСС в период беременности возрастает, достигая максимума в III триместре, когда она повышается на 15–20 уд/мин от исходной. В норме пульс у беременной во второй половине гестации составляет 80–96 уд/мин.

**Общее периферическое сосудистое сопротивление.** Ключевыми элементами в адаптации ССС являются изменения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). В I и II триместрах беременности происходит снижение ОПСС путем увеличения секреции оксида азота и других вазодилатирующих факторов, уменьшения чувствительности периферических сосудов к сосудосуживающему действию ангиотензина II под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона.

**Артериальное давление.** Начиная с I триместра беременности происходит снижение артериального давления (АД): систолического АД (САД) — на 10–15 мм рт. ст., диастолического АД (ДАД) — на 5–15 мм рт. ст. Во II триместре АД остается стабильным, тогда как в III триместре АД повышается и возвращается к исходному уровню, а в ряде случаев превышает его на 10–15 мм рт. ст. Такие изменения создают условия для обеспечения ангиогенеза и поддержания оптимального кровообращения в системе мать – плацента – плод. На фоне снижения ОПСС и АД создаются благоприятные условия для плацентарного и плодового ангиогенеза, поддержания оптимальной скорости маточно-плацентарного кровотока.

**Объем циркулирующей крови.** Формирование маточно-плацентарного кровообращения происходит на фоне физиологической гиперволемии, что поддерживает оптимальные условия микроциркуляции в плаценте и жизненно важных органах матери. ОЦК увеличивается на 25–30 % начиная с I триместра и достигает максимума к 29–36-й неделе гестации. Указанные процессы связаны с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, увеличением реабсорбции натрия и воды в дистальных извитых канальцах почек, задержкой жидкости в сосудистом русле, увеличением объема циркулирующей плазмы.

Изменение ОЦК во время беременности происходит преимущественно за счет увеличения объема плазмы, в то время как объем эритроцитов увеличивается на 20–30 %, что приводит к гемодилуции (рис. 1).

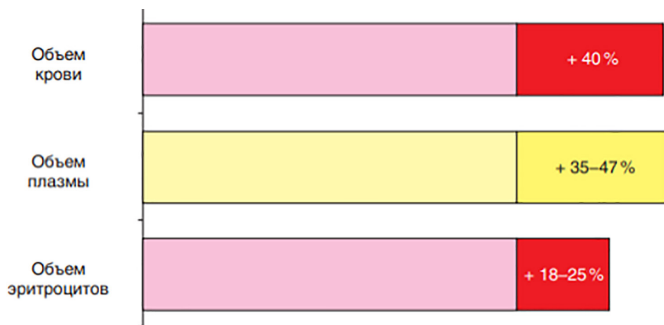


Рис. 1. Изменение объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов при доношенной беременности

Компенсаторно происходит увеличение минутного объема сердца, ЧСС, центрального венозного давления, давления в венах нижних конечностей, снижение вязкости крови на фоне снижения общего периферического сопротивления сосудов. Отмечаемое во время беременности увеличение ОЦК сопровождается увеличением кровотока в легких, которое у здоровых беременных не приводит к росту давления в легочной артерии (ЛА) из-за наблюдаемого снижения сопротивления легочных артериол.

Значительно увеличивается основной обмен и потребление кислорода, которое перед родами превышает исходный уровень на 15–30 %. Это связано с ростом метаболических потребностей плода и матери и нагрузки на ССС.

## МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Физиологическая адаптация к беременности влияет на оценку и интерпретацию функции сердца и клинического статуса. Так, во время беременности сложнее диагностировать сердечную недостаточность (СН) в связи с физиологическими изменениями, происходящими во время беременности, которые могут имитировать ССЗ. В период беременности обследование женщин должно быть минимизировано, так как любое воздействие на плод небезопасно.

### Лабораторные методы диагностики беременных с заболеваниями ССС:

– биохимический анализ крови с определением общего белка, мочевины, креатинина, глюкозы, билирубина, электролитов (калий, натрий), активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы;

– коагулограмма; при патологических изменениях в показателях коагулограммы — определение активности протеинов С и S, активности анти-тромбина III (АТ III), агрегационной функции тромбоцитов.

### **Инструментальные методы диагностики беременных с заболеваниями ССС:**

**1. Электрокардиография.** При нормальном течении беременности электрокардиография (ЭКГ) может не изменяться, однако в ряде случаев изменения могут имитировать гипертрофию ЛЖ и другие структурные сердечные заболевания. У большинства беременных женщин сердце поворачивается влево на 15–20° с отклонением электрической оси сердца влево. Наблюдается инверсия зубца Т в III стандартном отведении и в грудных отведениях, уменьшающаяся при глубоком вдохе или при задержке дыхания. Q-зубец нередко выявляется в III отведении, а также в отведении aVF. С увеличением срока беременности часто наблюдается уменьшение продолжительности зубца Р и комплекса QRS.

Электрокардиография у беременных с ССЗ проводится каждые 4 недели, а также немедленно при появлении любых признаков декомпенсации заболеваний ССС.

Суточное мониторирование ЭКГ проводится в сроке 18–22 недели, при выявлении нарушений сердечного ритма при клиническом обследовании или на ЭКГ — в любом сроке и с частотой, определяемой врачом-кардиологом.

**2. Эхокардиография.** Во время беременности возможны некоторые изменения параметров эхокардиографии (ЭхоКГ), такие как легкая дилатация камер сердца, изменение толщины стенки ЛЖ и увеличение градиента давления на клапанах. На эхокардиограмме при нормально протекающей беременности в III триместре также может определяться увеличение конечно-систолического и конечно-диастолического объемов левого желудочка при отсутствии гипертрофии его стенки. Возможно появление эхокардиографических признаков незначительной недостаточности трикуспидального клапана, обусловленных увеличением ОЦК. Эхокардиография с определением морфологических и объемно-скоростных характеристик сердца у беременных с ССЗ проводится в сроке до 12 недель, затем в 18–22, 28–32 и 36–37 недель гестации.

**3. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД)** — выполняется при АГ или гипотензии.

**4. Нагрузочные пробы.** Физиологические нагрузочные пробы являются неотъемлемой частью наблюдения пациентов с врожденными заболеваниями сердца и клапанного аппарата и должны выполняться у пациенток с диагностированными ССЗ на прегравидарном этапе. Нагрузочные тесты: тест 6-минутной ходьбой выполняется беременным с врожденными пороками сердца (ВПС). По показаниям выполняются эргометрическое исследование

(стресс-тесты на базе тредмила), чреспищеводное электрофизиологическое исследование. При выполнении нагрузочных проб рекомендуется достижение субмаксимальной ЧСС (80 % от прогнозируемой максимальной ЧСС), при этом нет данных в пользу того, что этот метод диагностики увеличивает риск самопроизвольного прерывания беременности.

**5. Ионизирующее излучение.** Потенциальные риски воздействия ионизирующего излучения на плод зависят от стадии беременности и поглощенной дозы. Риски наиболее высоки во время органогенеза и раннего фетального периода, снижаются во втором триместре и минимизируются в третьем триместре. В случае необходимости лучевой диагностики желательнее провести исследование в сроки завершения органогенеза ( $> 12$  нед. беременности). Отсутствуют доказательства увеличения риска мальформаций плода, задержки роста плода или потери беременности при дозе радиации  $< 50$  мГр. Риск мальформаций плода увеличивается при облучении  $> 100$  мГр.

Хотя доза облучения плода при рентгенографии грудной клетки составляет  $< 0,01$  мГр, рентгенография должна выполняться только в том случае, если другие методы не могут установить причину симптомов. Компьютерная томография (КТ) обычно не требуется для диагностики ССЗ во время беременности и не рекомендуется, за исключением подтверждения или исключения диагноза легочной эмболии или патологии аорты, когда другие диагностические методы неинформативны.

**6. Катетеризация полостей сердца.** Показанием для электрофизиологического обследования и абляции дополнительных путей проведения являются случаи аритмий, устойчивых к медикаментозному лечению и сопровождающихся нарушениями гемодинамики. Во время проведения ангиографии при отсутствии экранирования живота доза облучения составляет 1,5 мГр, но из-за поглощающего эффекта окружающих тканей на плод приходится менее 20 % этой дозы. Экранирование живота при обследовании и уменьшение времени экспозиции позволяют минимизировать дозу облучения.

**7. Магнитно-резонансная томография.** Магнитно-резонансная томография (МРТ) рекомендуется, если другие неинвазивные диагностические меры недостаточны для окончательного диагноза, и является предпочтительным методом, если при этом возможно исключить исследования на основе ионизирующего излучения. Данные об использовании контраста на основе гадолиния во время беременности противоречивы, и его следует избегать, если это возможно, особенно в первом триместре. Контрасты на основе гадолиния ограниченно выделяются в грудное молоко ( $< 0,04$  % внутривенной дозы в течение первых 24 ч), что свидетельствует о безопасности грудного вскармливания после введения гадолиния.

**Медико-генетическое консультирование и пренатальная диагностика наследственных заболеваний плода.** Риск наследования ССЗ

варьируется от 3 до 50 % в зависимости от патологии и составляет в среднем 1 %. Так, заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования — синдром Марфана, гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) или синдром удлиненного интервала QT (СУИQT) — имеют 50%-ный риск наследования.

В настоящее время становится доступным генетическое обследование для пациентов с идентифицированными генетическими или хромосомными дефектами. Медико-генетическое консультирование и диагностика осуществляются с целью своевременного выявления, лечения и профилактики врожденных аномалий (пороков развития) и наследственных заболеваний.

Показаниями для медико-генетического консультирования являются:

- наследственная форма легочной АГ или легочной веноокклюзионной болезни;
- кардиомиопатии и каналопатии (например, СУИQT);
- врожденные ССЗ, связанные с генетическими аномалиями (цианотические пороки сердца или двустворчатый клапан);
- наличие иных экстракардиальных врожденных аномалий (синдром Марфана, наследственные заболевания аорты, делеции 22q11, синдромы Williams–Beuren, Alagille, Noonan и Holt–Oram);
- патология грудного отдела аорты;
- наличиеотягощенного семейного анамнеза по наследственным формам ССЗ.

После проведения медико-генетического консультирования и диагностики врачом-генетиком определяется диагноз и даются рекомендации по организации наблюдения и лечения. При планировании рождения детей указываются оценка генетического риска, рекомендации по выполнению пренатальной диагностики во время беременности.

При выявлении у плода врожденных аномалий (пороков развития) или другой наследственной патологии даются рекомендации по тактике ведения беременности или по искусственному прерыванию беременности в порядке, установленном законодательством.

## **ПОДГОТОВКА К ПЛАНИРУЕМОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

### **Риск сердечно-сосудистых осложнений у матери**

Решение вопроса о планировании беременности у женщин с ССЗ осуществляется совместно врачом — акушером-гинекологом, врачом-терапевтом и врачом-кардиологом в учреждениях здравоохранения по месту жительства, по показаниям проводится консультация врача-генетика.

У всех пациенток репродуктивного возраста с ССЗ необходимо проводить оценку риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), который должен быть оценен индивидуально до беременности на этапе прегравидарной подготовки и зависит от основного кардиологического диагноза, сократительной функции сердца, состояния клапанного аппарата, функционального класса, наличия цианоза, давления в ЛА, а также наличия ревматологических и скелетно-мышечных заболеваний.

Чтобы оценить материнский риск ССО во время беременности, необходимо оценить состояние женщины с учетом анамнеза заболевания, функционального класса, насыщения кислородом, значений натрийуретического пептида, ЭхоКГ-оценки функции камер сердца и его клапанов, давления в ЛА и диаметра аорты, переносимости физических нагрузок и наличия нарушений ритма.

Для оценки риска ССО у пациенток с ССЗ используют модифицированную классификацию Всемирной организации здравоохранения (МВОЗ), согласно которой выделяют группы риска, представленные в табл. 1.

Таблица 1

**Модифицированная классификация ВОЗ по материнским сердечно-сосудистым рискам**

	<b>Диагноз</b>	<b>Риск</b>
<b>ВОЗ I</b>	Неосложненный небольшой или легкий: – стеноз легочной артерии; – открытый артериальный проток (ОАП); – пролапс митрального клапана	Низкий риск материнской смертности и ССО
	Успешно скорректированные пороки: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), дефект межжелудочной перегородки (ДМЖП), ОАП, аномалии легочных вен	
	Изолированные предсердные или желудочковые экстрасистолы	
<b>ВОЗ II</b>	Неоперированный ДМПП или ДМЖП	Небольшое увеличение риска материнской смертности или умеренный риск осложнений
	Корректированная тетрада Фалло	
	Большинство аритмий (суправентрикулярные аритмии), синдром Тернера без дилатации аорты	
<b>ВОЗ II–III</b>	Легкое снижение функции ЛЖ (фракция выброса (ФВ) > 45 %)	Умеренный риск материнской смертности или умеренный/тяжелый риск осложнений
	ГКМП	
	Заболевание нативного или протезированного биологическим протезом клапана, которое не относится к мВОЗ I или IV (легкий митральный стеноз, умеренный аортальный стеноз)	
	Синдром Марфана или другие наследственные заболевания аорты без дилатации аорты	

	Диагноз	Риск
	Аорта < 45 мм при двустворчатом аортальном клапане (АоК)	
	Оперированная коарктация аорты	
	Дефект предсердно-желудочковой перегородки	
ВОЗ III	Умеренное нарушение функции ЛЖ (ФВ 30–45 %)	Значительный риск материнской смертности, высокий риск осложнений
	Системный правый желудочек с нормальной или легко сниженной функцией	
	Перипартальная кардиомиопатия в анамнезе с восстановленной функцией ЛЖ	
	Механический клапан сердца	
	Кровообращение Фонтена	
	Неоперированный цианотический порок сердца	
	Другие комбинированные пороки сердца	
	Умеренный митральный стеноз	
	Дилатация аорты (40–45 мм при синдроме Марфана или других наследственных заболеваний грудного отдела аорты (НЗГОА); 45–50 мм при двустворчатом АоК), синдром Тернера, индекс размера аорты (ИРА) 20–25 мм/м <sup>2</sup> , тетрада Фалло < 50 мм	
	Тяжелый бессимптомный аортальный стеноз	
Желудочковая тахикардия		
ВОЗ IV	Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ)	Чрезвычайно высокий риск материнской смертности или тяжелых осложнений
	Тяжелая системная дисфункция желудочков (ФВ < 30 %, функциональный класс (ФК) по Нью-Йоркской классификации сердечной недостаточности (NYHA) III–IV)	
	Перипартальная кардиомиопатия в анамнезе с сохраняющимся снижением функции ЛЖ	
	Тяжелый митральный стеноз	
	Тяжелый симптомный аортальный стеноз	
	Системный правый желудочек с умеренно или сильно сниженной желудочковой функцией	
	Тяжелая дилатация аорты (> 45 мм при синдроме Марфана или других НЗГОА, > 50 мм при двустворчатом АоК), синдром Тернера, ИРА > 25 мм/м <sup>2</sup> , тетрада Фалло > 50 мм	
	Операция Фонтена с любыми осложнениями	
Тяжелая (ре)коарктация аорты		

Модифицированная классификация ВОЗ в настоящее время является самой точной системой оценки риска и включает 4 класса:

– I класс риска — риск смерти матери не увеличен, риск развития ССО не увеличен или увеличен незначительно;

– II класс риска — небольшое увеличение риска материнской смертности, риск ССО умеренный;

– III класс риска — значительное увеличение риска материнской смертности или вероятности развития тяжелых осложнений;

– IV класс риска — крайне высокий риск материнской смертности или развития тяжелых осложнений. Беременность противопоказана, рекомендуется прерывание беременности по медицинским показаниям. Если женщина решает сохранить беременность, рекомендуется интенсивное наблюдение.

Вероятность ССО требует переоценки при каждом визите до беременности, поскольку риск может измениться с течением времени (табл. 2).

Таблица 2

**Объем диагностики пациенток с ССЗ при планировании беременности**

Проводится всем	Проводится при наличии показаний
ЭКГ	СМАД
Холтеровское мониторирование ЭКГ	Эргометрическое исследование (стресс-тесты) на базе тредмила и/или велоэргометра
ЭхоКГ	Чреспищеводная эхокардиография
	Рентгенография органов грудной клетки
	КТ, МРТ
	Кислотно-основной баланс и газовый состав крови
	Активность протеинов С и S: активность антитромбина III; агрегационная функция тромбоцитов, обследование на антифосфолипидный синдром

Женщинам с классом мВОЗ IV противопоказано применение вспомогательных репродуктивных технологий. Их применение должно быть тщательно взвешено у женщин с заболеванием мВОЗ класса III и у пациенток, получающих антикоагулянты (АК).

**МЕДИЦИНСКИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К БЕРЕМЕННОСТИ**

Согласно постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 10.12.2014 № 88 «Об установлении перечня медицинских показаний для искусственного прерывания беременности и признании утратившими силу некоторых постановлений Министерства здравоохранения Республики Беларусь и отдельного структурного элемента постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 9 ноября 2007 г.

№ 105» медицинскими противопоказаниями к планированию беременности являются следующие заболевания сердечно-сосудистой системы:

- хронические ревматические болезни сердца (при недостаточности кровообращения 2-й и 3-й степени и функциональном классе меньше III–IV NYHA и (или) легочной гипертензии и (или) при нарушениях ритма и проводимости сердца, нарушающих гемодинамику);
- заболевания, характеризующиеся повышенным АД II и более степени;
- ишемическая болезнь сердца (острый инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда, хроническая ишемическая болезнь сердца);
- первичная легочная гипертензия;
- легочная эмболия;
- цереброваскулярные болезни;
- аневризма и расслоение аорты с диаметром восходящего отдела > 45 мм;
- тромбоз портальной вены, эмболия и тромбоз других вен;
- недостаточность кровообращения 2-й и 3-й степени и функциональный класс меньше III–IV NYHA и (или) легочной гипертензии и (или) при нарушениях ритма и проводимости сердца, нарушающих гемодинамику.

#### **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКЕ ЖЕНЩИН С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

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

1. Проведение своевременных кардиохирургических операций. В случае имплантации искусственного клапана выбор протеза определяется в том числе учитывая репродуктивные планы женщины.

2. Проведение вмешательств на сердце: планирование беременности у пациенток после вмешательств на сердце возможно, но, учитывая характер функциональных изменений, не ранее 3 месяцев после оперативных вмешательств по поводу ВПС с сохранением внутрисердечных структур и не ранее 9 месяцев после операций, сопряженных с необходимостью замещения или протезирования внутрисердечных структур.

3. Терапевтическое или хирургическое лечение аритмий в соответствии с соотношением риск/польза в отношении как матери, так и плода.

4. Лечение сопутствующих заболеваний — АГ, сахарного диабета (СД), хронической болезни почек и др.

5. Лечение стоматологических заболеваний до наступления беременности.

6. Совместно с кардиологом и акушером-гинекологом определение оптимального периода для планирования беременности.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ АМБУЛАТОРНОЙ И СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Организация медицинской помощи беременным с заболеваниями ССС осуществляется согласно клиническому протоколу «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии», утвержденному постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19.02.2018 № 17.

Медицинское наблюдение беременных с ССЗ осуществляется врачом — акушером-гинекологом и акушеркой женской консультации. Кратность и тактика наблюдения беременных определяются нозологической формой заболевания или осложнениями беременности, а также степенью перинатального риска, которая рассчитывается на основании выявленных анамнестических факторов риска, экстрагенитальных заболеваний, осложнений беременности и состояния плода.

Консультация врача-кардиолога беременным с ССЗ назначается до 12 недель для определения возможности пролонгирования беременности, в 26–28 недель и по показаниям.

При оказании медицинской помощи беременным с АГ консультация врача-терапевта осуществляется при первой явке и каждый месяц до 20 недель. Во II и III триместрах врач-терапевт осматривает пациентку каждые 2 недели.

Вероятность ССО требует переоценки при каждом антенатальном визите, поскольку риск может измениться с течением беременности. Так, предиктором ССО является повышение уровня натрийуретического пептида В-типа (NT-proBNP) > 128 пг/мл после 20-й недели гестации.

### **Сроки плановой госпитализации беременных с ССЗ:**

– 1-я госпитализация — до 12 недель беременности с целью уточнения диагноза, выяснения резервных возможностей ССС, решения вопроса о целесообразности вынашивания беременности и, при необходимости, проведения соответствующей терапии;

– 2-я и 3-я госпитализации беременных с АГ или с ВПС ФК НУНА II–IV осуществляются в 18–22 недели и 28–32 недели, когда проводится оценка состояния ССС и, при необходимости, поддержание функции сердца в период максимальных физиологических гемодинамических сдвигов, а также профилактика и раннее выявление возможных осложнений беременности;

– 4-я госпитализация — в 38 недель беременности в перинатальный центр III–IV технологического уровня для подготовки к родам и определения оптимального метода родоразрешения.

Поддерживается преемственность между женской консультацией и Городским центром для беременных с экстрагенитальной патологией в 1-й городской клинической больнице г. Минска.

**Городской центр для беременных с экстрагенитальной патологией** организован с целью оказания доступной высококвалифицированной специализированной лечебно-диагностической, консультативной помощи беременным, роженицам и родильницам с сердечно-сосудистой, эндокринной патологией, ревматологическими заболеваниями и является структурным подразделением 1-й городской клинической больницы г. Минска.

Основные функции Городского центра для беременных с экстрагенитальной патологией:

1. Проведение консультативного приема по вопросам планирования беременности и диагностического обследования женщин репродуктивного возраста с сердечно-сосудистой, эндокринной патологией, ревматологическими заболеваниями.

2. Взятие на диспансерный учет / наблюдение на протяжении всей беременности, родов и послеродового периода (42 дня) беременных с сердечно-сосудистыми, эндокринными, ревматологическими заболеваниями.

3. Оказание медицинской помощи в стационарных условиях женщинам с экстрагенитальной патологией во время беременности, родов и в послеродовом периоде в структурных подразделениях 1-й городской клинической больницы г. Минска.

Прием беременных с сердечно-сосудистыми, эндокринными, ревматологическими заболеваниями осуществляется по направлению врачей — акушеров-гинекологов, врачей-терапевтов, врачей-эндокринологов амбулаторно-поликлинических организаций здравоохранения г. Минска.

**Показания для направления в Городской центр для беременных с ССЗ и наблюдения в нем:**

– приобретенные пороки сердца (стеноз митрального и/или аортального клапанов с площадью отверстия 1,5 см × 2,0 см и менее; недостаточность митрального и/или аортального клапанов с регургитацией III–IV степени) при хронической сердечной недостаточности (ХСН) IIIA и выше (ФК II–IV NYHA) и/или систолическом легочном давлении 50 мм рт. ст. и более и/или фибрилляции предсердий;

– пролапс митрального клапана (ПМК) II–III степени или ПМК I степени с митральной регургитацией II степени и выше и/или миксоматозной дегенерацией;

– ВПС (оперированные и неоперированные) с ХСН IIIA и выше (ФК II–IV NYHA) и/или систолическим легочным давлением 50 мм рт. ст. и более и/или фибрилляцией предсердий;

- состояние после протезирования сердечных клапанов или магистральных сосудов;
- кардиомиопатия (дилатационная, гипертрофическая);
- острый и подострый эндокардит;
- острый миокардит;
- острый перикардит, другие болезни перикарда;
- нарушения сердечного ритма и проводимости: атриовентрикулярная блокада II–III степени, блокада левой ножки пучка Гиса, синдром преждевременного возбуждения желудочков, пароксизмальные желудочковые и наджелудочковые тахикардии, фибрилляции и трепетание предсердий, синдром слабости синусового узла;
  - патология аорты с диаметром 40 мм и более; синдром Марфана;
  - ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения ФК I–IV, острый, повторный и перенесенный инфаркт миокарда, другие формы острой ишемической болезни сердца);
  - длительный (более 6 месяцев) прием пациентками оральных антикоагулянтов;
  - тромбоз эмболия ЛА и ее ветвей во время настоящей беременности и в анамнезе, тромбоз флебит глубоких вен, восходящий тромбоз флебит поверхностных вен во время настоящей беременности;
  - хроническое легочное сердце;
  - АГ с АД 160/100 мм рт. ст. и выше, риск 2 и выше;
  - перенесенная пациентками острая ревматическая лихорадка, но без порока клапанов сердца, и наличие изменений со стороны миокарда в виде нарушений ритма и/или проводимости, нарушений функции ЛЖ;
  - опухоли сердца (миксомы, фибромы и пр.);
  - перенесенная пациентками за 6 месяцев до либо во время настоящей беременности новая коронавирусная инфекция в среднетяжелой и тяжелой формах с осложнениями со стороны ССС.

**Акушерские и перинатальные факторы риска.** Женщины с ССЗ имеют повышенный риск акушерских осложнений и включены в группы материнского риска по преэклампсии (ПЭ), фетоплацентарной недостаточности, невынашиванию, кровотечению, тромбоз эмболическим осложнениям. Перинатальные осложнения у беременных с ССЗ могут отмечаться вплоть до 28 % случаев, перинатальная смертность составляет 1–4 %.

Наличие ССЗ, особенно АГ, вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и задержке роста плода (ЗРП). АГ повышает опасность преждевременной отслойки плаценты, развития ПЭ с характерными осложнениями для плода и для матери (табл. 3).

## Предикторы материнских и неонатальных осложнений

Предикторы материнских сердечно-сосудистых осложнений	Предикторы неонатальных осложнений
ССО в анамнезе (сердечная недостаточность, транзиторная ишемическая атака, инсульт, аритмия)	ФК III–IV NYHA или цианоз во время рутинного визита перед родами
ФК III–IV NYHA	Обструкция левых камер сердца у матери
Обструкция левых камер сердца (от умеренной до тяжелой)	Курение во время беременности
Сниженная систолическая функция ЛЖ (фракция выброса < 40 %)	Низкая сатурация кислорода у матери (< 90 %)
Снижение функции ПЖ (TAPSE < 16 мм)	Множественные беременности
	Использование АК на протяжении всей беременности
Системная атриовентрикулярная регургитация (от умеренной до тяжелой)	Кардиотропная терапия до беременности; цианотический порок сердца при рождении
Пулмональная регургитация (от умеренной до тяжелой)	Механический клапанный протез
ЛАГ	Материнское ССО во время беременности
Кардиотропная терапия до беременности	Снижение УО у матери во время беременности
Цианоз (сатурация O <sub>2</sub> < 90 %)	Нарушение маточно-плацентарного кровотока при доплеровском исследовании
Концентрация натрийуретического пептида (NT-proBNP > 128 пг/мл на 20-й неделе беременности прогнозирует ССО на более поздних сроках)	
Курение в анамнезе	
Механический протез клапана	
Оперированный или неоперированный цианотический порок	

## ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Гипертензивные расстройства во время беременности возникают в 5–10 % случаев, являются одной из ведущих причин материнской заболеваемости и в 20–25 % — причиной перинатальной смертности.

**Артериальная гипертензия** — повышение САД  $\geq 140$  мм рт. ст., ДАД —  $\geq 90$  мм рт. ст., определенное как среднее в результате как минимум двух измерений, проведенных на одной руке с интервалом не менее 15 мин.

Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества (ESC), Российского кардиологического общества, Международного сообщества по изучению гипертензии у беременных (International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy) в настоящее время выделяют следующие формы АГ у беременных:

– **хроническая АГ** (существовавшая ранее АГ) — повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. до беременности или в течение первых 20 недель беременности, которое сохраняется в течение более 42 дней после родов;

– **гестационная АГ (ГАГ)** — повышение АД, впервые зафиксированное после 20-й недели беременности и не сопровождающееся значимой протеинурией ( $< 0,3$  г/л);

– **преэклампсия** — осложнение беременности, родов и послеродового периода, характеризующееся повышением АД после 20 недель беременности в сочетании с протеинурией  $\geq 0,3$  г/сут и присоединением признаков полиорганной недостаточности;

– **ПЭ на фоне хронической АГ** — появление протеинурии  $\geq 0,3$  г/сут и/или признаков полиорганной недостаточности на фоне ранее существовавшей хронической артериальной гипертензии (ХАГ).

В ряде рекомендаций выделяют также гипертензию «белого халата» — повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. при офисных измерениях и  $< 140/90$  мм рт. ст. при самостоятельном (домашнем) измерении; маскированную артериальную гипертензию — АД  $< 140/90$  мм рт. ст. при офисном измерении и АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. при самостоятельном (домашнем) измерении.

Помимо определения клинической формы АГ важная роль принадлежит оценке ее степени. Классификация **степени повышения АД** у беременных, рекомендованная в настоящее время во многих странах мира, отличается от градаций уровня АД для женщин вне периода беременности и может использоваться при любой форме АГ в период беременности — ХАГ, ГАГ, ПЭ (табл. 4).

Таблица 4

**Классификация степени повышения уровня артериального давления у беременных**

Категория АД	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
Нормальное АД	$< 140$	и $< 90$
Умеренная АГ	140–159	и/или 90–109
Тяжелая АГ	$\geq 160$	и/или $\geq 110$

**Клиническая картина.** Клиническая картина АГ определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, органов и систем, состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови. Основным симптомом — повышение АД, как САД, так и ДАД. Вначале повышение АД носит транзиторный характер, затем оно становится постоянным и степень его соответствует тяжести болезни.

Наиболее значимыми осложнениями беременности у женщин с АГ являются:

- плацентарная недостаточность;
- ЗРП;
- антенатальная гибель плода;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП);
- акушерские кровотечения;
- ПЭ, эклампсия;
- HELLP-синдром (гематома или разрыв печени);
- ДВС-синдром;
- острое почечное повреждение;
- отек легких;
- нарушения мозгового кровообращения (ОНМК);
- кровоизлияние и отслойка сетчатки.

**Диагностические исследования при АГ.** Данные исследования включают:

**1. Измерение АД.** Диагностировать АГ во время беременности следует на основании двух повышенных его значений с интервалом  $\geq 15$  мин. Необходимо выполнять следующие условия и правила измерения АД:

- АД измеряют в состоянии покоя (через 10 мин после отдыха);
- размер манжеты должен соответствовать размеру руки;
- плечо пациентки должно находиться на уровне IV–V межреберья, нижний край манжеты должен быть на 2 см выше локтевого сгиба. Момент появления первых звуков соответствует I фазе тона Короткова и показывает САД, ДАД рекомендуют регистрировать в фазу V тона Короткова. У 15 % беременных V фазу определить не удается, и в этих случаях уровень ДАД устанавливается по IV фазе, то есть в момент значительного ослабления тонов;
- АД измеряют на обеих руках; если оно разное, то ориентируются на более высокие его значения;
- у пациенток с СД АД необходимо измерять в положении сидя и лежа для исключения синдрома ортостатической гипотензии;
- уровень ДАД — более прогностически ценный показатель ПЭ, чем САД, так как менее подвержен колебаниям.

**2. Лабораторные исследования.** Проводятся согласно клиническому протоколу «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии», утвержденному постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19.02.2018 № 17.

Обязательно проводится *общий анализ мочи, анализ мочи на суточную потерю белка*, контроль суточного диуреза, анализ мочи по Нечипоренко. Дополнительно может проводиться исследование уровня креатинина в моче с расчетом отношения альбумин/креатинин.

Протеинурия до 20 недель беременности является признаком ранее существовавшего заболевания почек. В то же время протеинурия, возникшая *de novo* и прогрессирующая, является важным диагностическим маркером ПЭ. При обнаружении белка  $\geq 1$  «+» по результатам анализа мочи на индикаторных тест-полосках необходимо количественное определение белка. Соотношение альбумин/креатинин в моче  $\geq 30$  мг/г указывает на значимую протеинурию и соотносится с потерей белка  $\geq 0,3$  г/сут.

Исследуется *уровень тромбоцитов* в крови. Снижение уровня тромбоцитов ( $< 50\ 000$ /мкл) свидетельствует о развитии тяжелой ПЭ. Прогрессирующее снижение уровня тромбоцитов, даже в пределах нормальных значений, должно контролироваться с интервалом в 6 часов. Контроль уровня тромбоцитов также необходимо проводить перед родоразрешением.

В рамках *коагулограммы* проводится определение активированного частичного тромбинового времени, протромбинового индекса, протромбинового времени, международного нормализованного отношения (МНО), фибриногена.

*Биохимический анализ крови* включает определение уровня общего белка, мочевины, креатинина, билирубина, электролитов, АЛТ, АСТ, уровня глюкозы в крови. С развитием ПЭ ассоциировано снижение концентрации альбумина, связанное с повышением проницаемости эндотелия сосудов, а также повышение уровня креатинина выше  $90$  мкмоль/л, особенно в сочетании с олигурией (менее  $500$  мл/сут).

Определяется *отношение растворимой fms-подобной тирозинкиназы-1 к плацентарному фактору роста (sFLT-1/PlGF)*. Согласно рекомендациям Международного сообщества по изучению гипертензии у беременных 2021 г. (International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy) для подтверждения ПЭ у беременных возможно определять соотношение ангиогенных факторов sFLT-1/PlGF, что является эффективным, но еще мало доступным методом исследования. Так, соотношение sFLT-1/PlGF  $< 38$  исключает развитие ПЭ, когда она подозревается клинически, в течение следующей недели. Соотношение sFLT-1/PlGF  $> 85$  в сроке беременности  $< 34$  недель и соотношение sFLT-1/PlGF  $> 110$  в сроке беременности  $> 34$  недель указывает на высокую вероятность развития ПЭ. Однако эти показатели

не являются универсальными, возможны и другие пороговые значения соотношения sFLT-1/PlGF, разработанные лабораториями или предоставленные компаниями-разработчиками.

Во многих странах мира рекомендуется проводить *расширенный комбинированный скрининг ПЭ* в сроке беременности 11–14 недель, что включает калькуляцию риска на основании оценки клинических факторов риска, измерения среднего АД, пульсационного индекса (ПИ) в маточных артериях и определения плацентарного фактора роста (PlGF) (например, используя медицинский калькулятор риска ПЭ, созданный фондом фетальной медицины — The Fetal Medicine Foundation). При отсутствии возможности определения PlGF скрининг на ПЭ включает калькуляцию риска на основании оценки факторов риска, измерения среднего АД и ПИ в маточных артериях.

PlGF является лучшим, но пока еще малодоступным биохимическим маркером. При высоком риске ПЭ низкие значения этого маркера свидетельствуют о высоком риске ранней ПЭ часто в сочетании с задержкой роста плода (частота ложноположительных результатов составляет 9 %).

**3. Инструментальные исследования.** Инструментальные диагностические исследования включают проведение СМАД, а также оценку функционального состояния органов-мишеней — ЭКГ, ЭхоКГ, исследование сосудов глазного дна, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, при необходимости — мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Дополнительно во время проведения УЗИ 1-го триместра рекомендовано измерять *пульсационный индекс в маточных артериях* для предикции ранней ПЭ.

После 20 недель гестации рекомендовано *ультразвуковое исследование плода* с проведением фетометрии, оценки состояния плаценты и околоплодных вод, а также ультразвуковой доплерографии маточных артерий, что позволяет выявить пациенток с высоким риском ПЭ и задержки роста плода. Рекомендован *динамический КТГ-мониторинг плода* с целью контроля его состояния.

**Лечение.** Целью лечения АГ у беременных является снижение вероятности развития тяжелой АГ, тяжелой ПЭ, эклампсии и HELLP-синдрома, предупреждение перинатальных осложнений, связанных с повышением АД, своевременное родоразрешение.

**Немедикаментозные методы.** Немедикаментозное лечение АГ у беременных играет незначительную роль, однако меры по немедикаментозному снижению АД включают прекращение курения, сбалансированную диету, достаточный 8–10-часовой ночной сон, 1–2-часовой дневной сон. Снижение массы тела в период беременности не рекомендуется в связи с риском развития задержки роста плода, тем не менее ожирение может стать причиной

неблагоприятных исходов как для матери, так и для плода. Регулярные физические упражнения могут быть продолжены с осторожностью.

**Медикаментозное лечение.** Общими принципами медикаментозного лечения АГ являются:

- максимальная эффективность для матери и безопасность для плода;
- начало лечения с минимальных доз одного лекарственного препарата;
- переход к лекарственному препарату другого класса при недостаточном эффекте или плохой переносимости препарата;
- назначение комбинированной терапии препаратами из разных классов при недостаточном эффекте;
- использование лекарственных препаратов преимущественно длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном/двукратном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие, защиту органов-мишеней, а также высокую приверженность к лечению.

Медикаментозную терапию АГ у беременных рекомендовано начинать при повышении АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. в любом сроке беременности. В соответствии с рекомендациями Международного сообщества по изучению гипертензии у беременных (ISSHP, 2021) при проведении антигипертензивной терапии у беременных с ГАГ целевым (безопасным для матери и плода) рекомендовано считать уровень ДАД 80–85 мм рт. ст.

Особое внимание следует уделять предотвращению резкого падения АД, которое может вызвать осложнения у матери или плода в результате падения ниже критических порогов перфузии. Так, согласно рекомендациям Российского общества акушеров-гинекологов 2024 г. и ISSHP 2021 г. антигипертензивные лекарственные препараты должны быть уменьшены в дозах или отменены, если ДАД снижается до  $< 80$  мм рт. ст.

В качестве антигипертензивных лекарственных средств при беременности применяют небольшой спектр лекарственных препаратов, отвечающих критериям безопасности для плода (табл. 5).

Препаратами выбора при умеренной АГ являются метилдопа,  $\beta$ -адреноблокатор и блокаторы кальциевых каналов (БКК). Не рекомендованы ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II (АТ1-подтип), спиронолактон, блокаторы «медленных» кальциевых каналов (дилтиазем).

Нифедипин может вызвать выраженное снижение АД, снижение плацентарного кровотока и, соответственно, критическое состояние плода. Поэтому при лечении нифедипином необходим контроль АД во избежание гипотензии у беременной, а сублингвальное применение препарата противопоказано.

**Основные антигипертензивные ЛС, применяемые для планового лечения АГ при беременности, в родах и в послеродовом периоде**

ЛС	Механизм действия	Форма выпуска; дозы, способ применения	Примечание
Метилдопа	Альфа-агонист центрального действия	Таблетки 250 мг. Начальная доза 250 мг внутрь 2–3 раза в сутки, далее титрация доз по уровню АД, средняя суточная доза — 1000 мг, максимальная суточная доза — 2000 мг	ЛС первой линии. Может применяться с I триместра. Эффективность препарата более выражена до 28 недель беременности. При заболеваниях почек необходимо уменьшить дозу. Противопоказан при депрессии
Нифедипин с медленным высвобождением активного вещества	Дигидропиридиновый антагонист кальция	Таблетки 30 мг. Можно повторять с интервалом 60 мин. Суточная доза — 60 мг. Медленное начало действия. Сублингвальное применение противопоказано	Может быть использован в качестве ЛС первой/второй линии после 20 недель беременности. Могут быть симптомы активации симпатико-адреналовой системы — головная боль, покраснение кожи, тахикардия, отеки. Противопоказан при аортальном стенозе
Амлодипин	Дигидропиридиновый антагонист кальция	Таблетки 5/10 мг. Прием по 5–10 мг 1 раз в день внутрь, максимальная суточная доза — 10 мг	Назначается со II триместра беременности
Метопролол	Селективный $\beta$ -адреноблокатор ( $\beta$ -АБ)	Таблетки 25/50/100 мг. Прием по 50–100 мг 1–2 раза в день внутрь, максимальная суточная доза — 100 мг	Препарат выбора среди $\beta$ -АБ. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, а в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии. Целесообразно назначать с 12 недель беременности
Бисопролол	Селективный $\beta$ -АБ	Таблетки 2,5 мг, максимальная суточная доза — 10 мг	Может использоваться при плохой переносимости лечения метопрололом. Может способствовать уменьшению плацентарного кровотока, в больших дозах повышает риск неонатальной гипогликемии. Целесообразно назначать с 12 недель беременности

*Примечание.* ЛС — лекарственное средство.

В сравнении с БКК,  $\beta$ -АБ являются менее эффективными, кроме того, они могут вызвать брадикардию у плода, задержку его развития и гипогликемию.

Двух- и трехкомпонентная антигипертензивная терапия проводится в случае неэффективности монотерапии в максимальной дозе. Рациональной комбинацией является нифедипин пролонгированного действия +  $\beta$ -АБ.

Парентеральное введение сульфата магния рекомендовано для предупреждения развития эклампсии и лечения судорожного синдрома, но не должно применяться в сочетании с блокаторами кальциевых каналов (так как существует риск развития гипотензивного синдрома в связи с потенциальным фармакологическим синергизмом препаратов).

При тяжелой АГ требуется госпитализация, медикаментозное лечение может включать метилдопу (перорально) или нифедипин (перорально), также может быть рассмотрено парентеральное введение альфа-адреноблокатора урапидила. Нитропруссид натрия является препаратом последней линии, поскольку длительное его использование ассоциировано с повышенным токсическим эффектом на плод. В тех случаях, когда ПЭ сочетается с отеком легких, препаратом выбора является нитроглицерин — инфузия 5 мкг/мин с постепенным увеличением дозы через каждые 3–5 мин до максимальной дозы 100 мкг/мин.

Лечение ГАГ проводится в акушерском стационаре. При получении хорошего эффекта от лечения (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода) может быть продолжено амбулаторно, при недостаточном эффекте терапии продолжается стационарное лечение до родоразрешения.

**Ведение родов.** АГ является одним из основных факторов риска ПОНРП, ПЭ и эклампсии, в связи с чем рекомендована выжидательная тактика ведения с динамическим наблюдением за состоянием матери и плода до достижения гестационного срока 37<sup>6</sup> недель. При выявлении отрицательной тенденции в состоянии матери или плода показано родоразрешение. Во всех клинических ситуациях, связанных с досрочным родоразрешением, необходимо заключение междисциплинарного консилиума. Гипертензивные расстройства во время беременности являются показанием к родоиндукции.

Согласно клиническому протоколу «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» (2018) беременных с ХАГ необходимо госпитализировать в 38 недель беременности для определения срока и метода родоразрешения. В сроке беременности до 38 недель при отсутствии эффекта от лечения и стойкой гипертензии консилиумом решается вопрос о досрочном родоразрешении и методе родоразрешения. При оказании медицинской помощи беременным с ГАГ в сроке беременности до 37 недель при отсутствии эффекта от лечения в течение

7 дней — досрочное родоразрешение. В сроке  $\geq 37$  недель беременности — родоразрешение в течение 2–3 суток в зависимости от акушерской ситуации. Роды через естественные родовые пути возможны при готовности родовых путей, компенсированном состоянии плода, управляемой нормотонии.

Согласно рекомендациям Российского общества акушеров-гинекологов (2024) при ГАГ рекомендовано родоразрешение после 37<sup>е</sup> недель беременности в качестве предпочтительной лечебной тактики. Решение о сроке индукции родов у беременных с ГАГ принимается с учетом ее тяжести и эффективности терапии, родоиндукция является предпочтительной тактикой для снижения частоты материнских осложнений. Индукция родов у беременных с ХАГ и контролируемым АД (до 160/110 мм рт. ст.) рекомендована в 38–39 недель беременности для снижения частоты материнских осложнений.

АГ не является показанием к абдоминальному родоразрешению. При удовлетворительном состоянии матери и плода и отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути.

В первом и особенно во втором периодах родов отмечается существенное повышение АД, что связано с психоэмоциональным стрессом и болевым компонентом во время родов. В связи с этим рекомендована антигипертензивная терапия на протяжении всего периода родоразрешения, а также важны наблюдение за динамикой АД, адекватное обезболивание, ранняя амниотомия.

В случае ведения родов через естественные родовые пути с целью обезболивания родов при отсутствии противопоказаний рекомендована эпидуральная анальгезия, которая обеспечивает не только эффективное обезболивание родов, но и дополнительный гипотензивный эффект.

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. После нормализации АД осуществляют профилактику кровотечения.

В раннем послеродовом периоде женщины с АГ должны рассматриваться как имеющие высокий риск развития преэклампсии в течение как минимум 3 дней, в связи с чем АД и клиническое состояние у них должны мониториться каждые 4 часа. Для выявления послеродовой АГ необходимо измерить АД в течение 6 часов после родов у каждой нормотензивной женщины без осложнений вследствие риска позднего начала ПЭ.

**Лечение АГ в послеродовом периоде.** У большинства женщин с ХАГ в течение 7–14 дней после родов наблюдается нестабильный период, когда возможны выраженные колебания АД. Транзиторная АГ может возникнуть после родов и при неосложненной нормотензивной беременности, причинами которой могут быть боль (неадекватная анальгезия), применение некоторых лекарственных средств (НПВС для обезболивания и др.), гиперволемия

после региональной анестезии, увеличение объема внеклеточной жидкости, поступающей во внутрисосудистое пространство. Физиологическое повышение АД на 5-е сутки в послеродовом периоде также может наблюдаться вследствие увеличения объема жидкости и мобилизации ее в сосудистое русло, что обычно разрешается спонтанно без потребности в медикаментозном лечении.

У женщин с АГ для профилактики развития АГ тяжелой степени в послеродовом периоде рекомендована антигипертензивная терапия с учетом противопоказаний в период лактации. При тяжелой АГ рекомендована антигипертензивная терапия до достижения целевых значений САД < 160 мм рт. ст. и ДАД < 110 мм рт. ст.

Антигипертензивные препараты, принимаемые кормящей матерью, экскретируются с грудным молоком, однако большинство антигипертензивных препаратов присутствует в грудном молоке в очень низких концентрациях, за исключением нифедипина, концентрация которого в грудном молоке аналогична концентрации в материнской плазме.

Согласно данным всемирно признанной онлайн-базы LactMed, содержащей информацию о лекарственных препаратах, воздействию которых могут подвергнуться женщины в период лактации, допустимым считается пероральное применение большого числа антигипертензивных средств, включая иАПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, блокаторы кальциевых каналов,  $\beta$ -АБ, центральный  $\alpha_2$ -агонист метилдопа. Дозы лекарственных средств, поступающих через молоко, гораздо меньше известных безопасных доз тех же препаратов, применяемых у новорожденных и младенцев.

Однако противопоказанными при лактации являются диуретики, такие как фуросемид, гидрохлоротиазид и спиронолактон, так как они могут подавлять лактацию.

Следует также отметить, что при приеме эналаприла должен проводиться контроль функции почек и уровня калия в крови, а назначение метилдопы в послеродовом периоде может вызывать развитие депрессивных состояний.

Пациенток с тяжелой АГ рекомендовано выписывать не ранее 7 суток после родов. После выписки из стационара рекомендовано контролировать АД каждый день в течение 1 недели. Все женщины, имевшие АГ при беременности, должны быть повторно осмотрены через 3 месяца после родов.

# ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

Врожденные пороки сердца — дефекты в структуре сердца и крупных сосудов, частота встречаемости которых составляет 0,8–0,9 %. У большинства женщин с ВПС беременность протекает без осложнений. Степень перинатального риска зависит от основного заболевания и таких факторов, как сократительная функция желудочка, функциональный класс СН и наличие цианоза. Материнские ССО возникают в 10 % случаев от всех завершенных беременностей и чаще встречаются у женщин с тяжелыми заболеваниями. У пациентов с ССО во время беременности более высок риск развития сердечно-сосудистых событий после беременности. Акушерские и перинатальные осложнения могут включать ПЭ, невынашивание, задержку роста плода, а также перинатальную смертность.

В большинстве случаев ВПС диагностируются задолго до наступления репродуктивного возраста, что дает возможность оценить и взвесить все риски на прегравидарном этапе. В зависимости от характера ВПС и клинических симптомов заболевания выделяют группы риска на основании предложенной ВОЗ модифицированной классификации по оценке риска сердечно-сосудистых осложнений для матери и плода у женщин с кардио-васкулярной патологией (табл. 1). Эта классификация интегрирует все известные сердечно-сосудистые факторы риска, включая основное заболевание сердца, сопутствующие заболевания, а также противопоказания к беременности.

Амбулаторная медицинская помощь женщинам с ВПС при беременности оказывается врачом — акушером-гинекологом женской консультации в I триместре беременности каждые 4 недели, во II триместре — каждые 2 недели, в III триместре — еженедельно; врачом-терапевтом — до 12 недель, во II и III триместре — каждые 2 недели; врачом-кардиологом — при первой явке в женскую консультацию до 12 недель для определения возможности пролонгирования беременности, во II–III триместре — каждые 4 недели либо в экстренном порядке. Необходимость назначения консультации врача-кардиохирурга также определяет врач-кардиолог.

Стационарное лечение беременных с ВПС осуществляется дифференцированно в зависимости от функционального класса по классификации NYHA, определяемого у каждой пациентки в динамике беременности врачом-терапевтом, врачом-кардиологом по результатам функциональных проб.

Родоразрешение пациенток с ВПС осуществляется совместно врачом — акушером-гинекологом, врачом — анестезиологом-реаниматологом. При необходимости родоразрешение проводят совместно с врачом-

кардиологом, врачом-кардиохирургом. При отсутствии противопоказаний родоразрешение женщин с ВПС может проводиться через естественные родовые пути.

### ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефекты в межжелудочковой перегородке могут располагаться в мышечной или мембранозной части, быть единичными или множественными. Небольшие или корригированные ДМЖП (без дилатации левых камер сердца или дисфункции желудочков) имеют низкий риск осложнений во время беременности (мВОЗ I и II).

**Низкий ДМЖП** (дефекты мышечной части) располагается в мышечной части межжелудочковой перегородки, сброс крови слева направо при таком пороке незначительный, гемодинамические нарушения практически отсутствуют. Этот порок имеет благоприятное течение, вынашивание беременности и роды не противопоказаны (рис. 2).

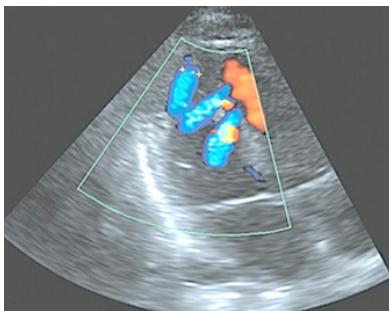


Рис. 2. Цветовая доплер-эхокардиография. Спектр шунтового перекрестного сброса через ДМЖП

**Высокий ДМЖП** (дефекты в мембранозной части) характеризуется значительным сбросом крови слева направо, что приводит к переполнению сначала правого желудочка (ПЖ), системы ЛА, а затем левого предсердия (ЛП) и ЛЖ. Перегрузка объемом сопровождается увеличением правых и левых отделов сердца. Возникает рефлекторный спазм артериол системы ЛА (рефлекс Китаева), направленный на предотвращение выраженной легочной гиперволемии и отека легких, при этом повышается давление в ЛА и ПЖ. Когда давление в ПЖ сравняется с давлением в ЛЖ, возникает переменный сброс, а при превышении давления в ПЖ возникает сброс справа налево, появляется цианоз, усиливается одышка — развивается синдром Эйзенменгера.

Основные нарушения гемодинамики при ДМЖП во время беременности в большей мере зависят от размера дефекта и состояния легочных сосудов, чем от локализации дефекта.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с ДМЖП:** цианоз, диаметр отверстия более 2 см, СН III ФК, высокая легочная гипертензия (ЛГ).

**Родоразрешение.** При отсутствии данных факторов, низком ДМЖП и систолическом давлении в ЛА до 60 мм рт. ст. риск осложнений низкий и роды можно вести через естественные родовые пути. При наличии фактора, определяющего тяжесть течения, или ЛГ с систолическим давлением в ЛА от 60 до 80 мм рт. ст. определяется умеренный риск ССО и роды ведутся путем операции кесарева сечения.

### ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Гемодинамика при ДМПП определяется размерами дефекта, величиной и направлением сброса крови, состоянием сосудов малого круга кровообращения, возрастом пациентов (рис. 3).

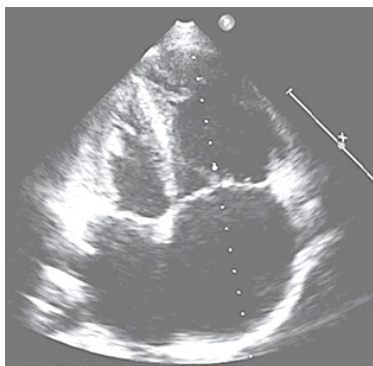


Рис. 3. Секторальная эхокардиография. ДМПП 4 см в диаметре

ДМПП могут быть единичными и множественными. В зависимости от локализации подразделяются на дефекты в области овального окна, дефекты первичной перегородки (в определенном месте над атриовентрикулярными клапанами, обычно сопровождается аномалиями атриовентрикулярных клапанов), дефекты вторичной перегородки, которые располагаются в ее центральном отделе, в задненижнем отделе у устья нижней полой вены, в верхнем отделе у устья верхней полой вены.

При открытом овальном окне гемодинамика обычно не нарушается, так как прикрывающий отверстие клапан находится в ЛП и прижимается к перегородке током крови. Однако при повышении давления в правом предсердии, что может наблюдаться во время беременности, овальное окно как отверстие сброса крови начинает функционировать.

Обычно клинические проявления порока наблюдаются при дефектах перегородки более 1 см. При наличии соустья между двумя предсердиями кровь сбрасывается из левого предсердия в правое, что сопровождается увеличением объема крови в ПЖ и в малом круге кровообращения. Длительная нагрузка объемом вызывает повышение давления в легочных артериях. При снижении сократительной способности ПЖ в условиях развившейся ЛГ направление сброса крови может измениться на противоположное, то есть справа налево. При этом появляются цианоз и признаки хронической сердечной недостаточности.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с ДМПП:** цианоз (свидетельствует о сбросе справа налево — реверсия шунта); диаметр дефекта > 3 см; СН III ФК; высокая ЛГ (> 50 мм рт. ст.); сочетание с другими пороками (неполная АВ-коммуникация). У беременных с ДМПП рост СВ при перегрузке ПЖ компенсируется снижением ОПСС.

**Тактика ведения.** Беременность у женщин с оперированным ДМПП обычно протекает физиологически (класс риска I по МВОЗ). У пациенток с неоперированным ДМПП были отмечены тромбоэмболические осложнения, предсердные нарушения ритма, особенно при функционирующем ДМПП или проведении операции в возрасте более 30 лет. У женщин с остаточным сбросом крови важна профилактика венозного застоя (компрессионный трикотаж и минимизация постельного режима).

**Родоразрешение.** В большинстве случаев роды можно вести через естественные родовые пути. При неосложненном вторичном ДМПП вынашивание беременности и роды не противопоказаны. При осложненном — тактика зависит от характера и выраженности осложнений.

## ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Открытый артериальный (боталлов) проток характеризуется наличием соустья между ЛА и аортой. Более высокое давление в аорте приводит к шунтированию части артериальной крови в легочную артерию. В результате в большой круг кровообращения поступает уменьшенный объем крови, а в малом круге циркулирует ее избыточное количество, что приводит к изменениям в легочных сосудах и постепенному развитию ЛГ, увеличению нагрузки на левое предсердие и ЛЖ. При значительной ЛГ возможно изменение направления шунтирования — из ЛА в аорту.

Беременность при наличии пороков, относящихся к «бледному» типу, как правило, протекает физиологически, однако при наличии признаков хронической сердечной недостаточности, ЛГ, сброса крови справа налево беременность противопоказана.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с открытым артериальным протоком:** наличие и уровень ЛГ.

Высокая ЛГ — противопоказание к пролонгированию беременности. При отказе от прерывания беременности риск ССО высокий, ведение беременности осуществляется соответственно данной степени риска.

**Родоразрешение.** При отсутствии ЛГ и ЛГ I степени определяется низкий риск ССО и роды ведутся через естественные родовые пути под медикаментозным обезболиванием.

### Пороки группы Фалло

Среди пороков группы Фалло наибольшее практическое значение имеет тетрада Фалло. Тетрада Фалло — ВПС, включающий стеноз ЛА, высокий ДМЖП, декстропозицию аорты и гипертрофию ПЖ.

Гемодинамические нарушения при этом пороке преимущественно обусловлены стенозом ЛА и ДМЖП. При незначительной степени стенозирования ЛА гемодинамические нарушения в определенной степени сходны с изменениями, возникающими при ДМЖП. Такой тип получил название «бледной» формы тетрады Фалло. При классическом варианте венозная кровь через ДМЖП сбрасывается справа налево в ЛЖ и далее в аорту. В ЛП поступает уменьшенный объем оксигенированной крови, что приводит к гипоксемии, которая проявляется цианозом. Поэтому классический вариант тетрады Фалло относится к «синим» порокам.

**Материнский риск.** Беременность резко утяжеляет течение тетрады Фалло, усиливает существующую гипоксемию вследствие усугубляющихся диспропорций между необходимой и существующей предельной пропускной способностью ЛА на фоне возрастающего ОЦК. Увеличивается вероятность присоединения инфекционного эндокардита, церебральных осложнений, тромбозов и СН. Наличие цианоза и эритроцитоза у матери является основным фактором, влияющим на развитие задержки роста плода. При беременности на фоне некорригированной тетрады Фалло материнская смертность достигает 7 %, перинатальная — 22 %.

**Тактика ведения.** Согласно постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 10.12.2014 № 88 тетрада Фалло является показанием для прерывания беременности.

Пациенты с корригированной тетрадой Фалло обычно имеют хороший прогноз (II класс мВОЗ), что позволяет большинству девочек достичь

репродуктивного возраста. Однако у таких пациентов могут определяться остаточный стеноз устья ЛА и аритмии. Сохраняющиеся послеоперационные дефекты, такие как ДМЖП, стеноз устья ЛА или аортальная регургитация, нуждаются в дополнительной оценке риска ССО совместно с анализом сохранности сократительной функции ЛЖ.

Отсутствие выраженных резидуальных дефектов позволяет предполагать неосложненные беременность и роды. Раннее родоразрешение или, реже, транскатетерная имплантация клапана могут быть рассмотрены у пациенток, рефрактерных к медикаментозной терапии.

### **ТРАНСПОЗИЦИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ**

Транспозиция магистральных артерий (ТМА) — это порок сердца, при котором аорта отходит от правого (морфологически), а ЛА — от левого (морфологически) желудочка. Венозная кровь из правого предсердия попадает в правый желудочек, далее в аорту и вновь в венозную сеть. Артериальная кровь через ЛП поступает в ЛЖ, откуда в легочной ствол, легочные сосуды и опять же в левое предсердие. Между кругами нет сообщения, поэтому при данном пороке нарушаются все метаболические связи, обеспечиваемые системами кровообращения и дыхания.

**Материнский риск.** Среди пациенток с ТМА риск, связанный с беременностью, в основном встречается у женщин после внутрисердечной коррекции (операции Сеннинга и Мастарда), а не после радикальной коррекции.

Несмотря на то что многие женщины после внутрисердечной коррекции переносят беременность относительно хорошо, существует повышенный риск развития аритмий (иногда жизнеугрожающих) и СН (III класс мВОЗ). Также описываются необратимое снижение функции ПЖ и увеличение трикуспидальной недостаточности (ТН). Пациенткам с более чем умеренным нарушением функции ПЖ или более чем умеренной ТН беременность не рекомендована.

Также у беременных с ТМА описываются следующие осложнения гестации: левожелудочковая (морфологически — ПЖ) недостаточность, частое сочетание с АВ-блокадами различной степени, склонность к тромбозам, при полной ТМА — к «парадоксальным» эмболиям, коронарная недостаточность.

**Тактика ведения.** Следует проводить полную оценку ССС 1 раз в 1–2 месяца, акцентируя внимание на системной функции ПЖ и нарушениях ритма. Пациенткам могут требоваться диуретики и другие виды терапии СН.

## ЗАБОЛЕВАНИЯ КЛАПАНА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ВЫНОСЯЩЕГО ТРАКТА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Стеноз устья ЛА встречается в 8–10 % случаев всех ВПС. Различают клапанный и подклапанный (фиброзно-мышечное разрастание в области выходного тракта ПЖ) стеноз. Порок нередко сочетается с ДМПП. Как правило, наблюдается постстенотическое расширение корня ЛА.

При клапанном стенозе в связи с препятствием току крови давление в полости ПЖ значительно возрастает, в результате чего образуется градиент давления между ПЖ и ЛА, что обеспечивает сохранность сердечного выброса. С течением времени развивается гипертрофия ПЖ, затем его дилатация, повышается давление в правом предсердии, при этом может произойти открытие овального окна с право-левым сбросом. Таким образом, первично «бледный» порок может стать «синим». При выраженном стенозе устья ЛА наблюдается недостаточный кровоток в артериолах малого круга и, как следствие, недостаточная оксигенация.

**Материнский риск.** Главную роль в развитии возможных осложнений у беременных со стенозом устья ЛА играет не локализация, а степень стеноза. Легкий и умеренный стеноз устья ЛА при сохраненной сократительной функции ПЖ не осложняет течение беременности (рис. 4).

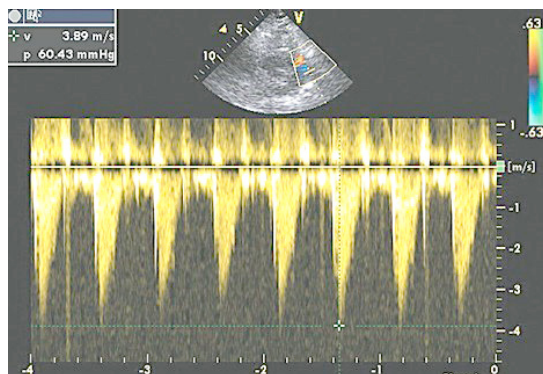


Рис. 4. Допплер-эхокардиография. Стеноз устья легочной артерии. Скоростной турбулентный поток в легочной артерии с пиковой скоростью 3,9 м/с

**Фактором, определяющим тяжесть состояния беременных с данным ВПС,** является градиент давления на клапане ЛА  $> 80$  мм рт. ст. Стеноз клапана ЛА (ЛС) обычно хорошо переносится. Тяжелый ЛС может привести к осложнениям, включая ПЖ-недостаточность и нарушения ритма. Тяжелая

легочная регургитация является независимым предиктором материнских осложнений, особенно у пациенток с нарушенной функцией ПЖ.

**Тактика ведения.** При планировании беременности порок сердца должен быть скорректирован до ее наступления. Беременность противопоказана при правожелудочковой недостаточности. В случае ее развития во время беременности методом выбора при тяжелом стенозе является баллонная вальвулопластика.

Легкий и умеренный ЛС — это поражения с низким уровнем риска (классы риска I и II по МВОЗ), и таким пациенткам, как правило, достаточно 2–3 консультаций кардиолога в течение беременности. У пациенток с тяжелым ЛС рекомендуется ежемесячно или 1 раз в 2 месяца проводить оценку ССС. При тяжелом симптомном ЛС, рефрактерном к медикаментозной терапии и постельному режиму, может потребоваться чрескожная вальвулопластика.

### КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты (КоА) составляет 8 % от всех ВПС. При этом пороке имеется сегментарное сужение или обструкция аорты на уровне перешейка, границе с дугой, в нисходящем отделе. При коарктации обычно имеется постстенотическое, иногда и престенотическое расширение аорты. Выше места сужения САД и ДАД повышается, ниже — снижено. Для компенсации кровообращения в нижней половине туловища расширяются межреберные артерии и артерии грудной клетки. В результате препятствия току крови в систолу возникает перегрузка и гипертрофия ЛЖ с последующей его дилатацией и СН. В стенке аорты ниже места сужения (иногда и в коллатералях) происходят дегенеративные изменения, иногда с образованием аневризм. При беременности возможно увеличение этих изменений в срединной оболочке аорты, что приводит к ее расслоению и, возможно, разрыву.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с КоА:** АГ (АД > 160/100 мм рт. ст.); градиент давления > 60 мм рт. ст.; пост- и престенотическое расширение аорты; дистрофические изменения миокарда ЛЖ на ЭКГ; СН или коронарная недостаточность; впервые возникшие или упорные головные боли (возможность интракраниальных аневризм).

**Материнский риск.** Вопрос о планировании беременности лучше всего решать после оперативной коррекции порока. Беременность часто хорошо переносится у женщин после коррекции КоА (II класс МВОЗ). У женщин с неоперированной КоА и у прооперированных женщин с системной гипертензией, резидуальными коарктациями или аневризмой аорты повышен риск осложнений, в том числе диссекций. Другие факторы риска включают дилатацию аорты и двустворчатый АоК.

**Тактика ведения.** При ведении беременности обоснованным является регулярный контроль АД с тщательным обследованием (СМАД) 1 раз в триместр. При АГ должна быть назначена гипотензивная терапия с учетом состояния маточно-плацентарного кровотока. Во время беременности при тяжелой, рефрактерной к медикаментозной терапии АГ может быть проведена чрескожная пластика КоА (с использованием покрытого стента).

**Родоразрешение.** Решение о способе родоразрешения оперированной КоА принимается исходя из результата оперативного лечения (уровень остаточного градиента давления, наличие аневризматического расширения аорты). При сохранении повышенного АД, сроке операции < 1 года рекомендуется родоразрешение путем операции кесарева сечения.

## **ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С КЛАПАННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

Клапанные пороки сердца — заболевания, в основе которых лежат морфологические и/или функциональные изменения одного или нескольких клапанов. Изменения клапанов могут быть в виде стеноза, недостаточности или их сочетания.

### **Недостаточность митрального клапана**

Недостаточность митрального клапана — порок сердца, характеризующийся неполным закрытием створок клапана во время систолы ЛЖ, в результате чего возникает обратный ток крови (регургитация) из ЛЖ в ЛП.

Гемодинамическая нагрузка падает на две камеры сердца — ЛП и ЛЖ. Из-за отсутствия герметичности между створками клапана предсердие и желудочек принимают дополнительные объемы крови, что со временем приводит к дилатации камер. Гемодинамически значимым считается возврат крови в ЛП в количестве 10–15 мл и более. Увеличенная объемная нагрузка ЛЖ приводит к гипертрофии стенок, которая длительное время поддерживает нормальный выброс крови в аорту. Но прогрессирующая дилатация левых отделов сердца ведет к дальнейшему растяжению фиброзного клапанного кольца и прогрессированию митральной недостаточности, а также к застою крови в легочных венах, рефлекторному повышению давления в системе легочных артерий и увеличению нагрузки на правые отделы сердца.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с митральной недостаточностью:**

- конечный диастолический размер (КДР) > 5,5–5,7 см;
- митральная регургитация II степени и более;

- ФВ ЛЖ < 55 %;
- пароксизмальная тахикардия и/или ФП;
- СН.

**Тактика ведения.** При отсутствии клинических симптомов СН, даже при кардиомегалии, обнаруженной на рентгенограмме, но при нормальных размерах ЛЖ беременность не увеличивает риск осложнений для матери и плода. Увеличение ОЦК и сердечного выброса приводит к росту объемной перегрузки, которая является следствием клапанной регургитации, но снижение ОПСС уменьшает степень регургитации, тем самым компенсируя перегрузку объемом.

Требуется динамическое клиническое и ЭхоКГ-наблюдение. При развитии СН, которая чаще возникает в III триместре, назначают диуретики (за исключением спиронолактона) в сочетании с вазодилататорами (нитраты, дигидропиридиновые антагонисты кальция) под контролем АД.

Хирургическое лечение должно выполняться перед беременностью в соответствии с рекомендациями. Хирургическое вмешательство в некоторых случаях неизбежно во время беременности, в частности, при острой тяжелой регургитации с рефрактерной к терапии СН. Если плод достаточно зрелый, родоразрешение должно проводиться до кардиохирургической операции.

**Родоразрешение.** Предварительный план родов должен включать оценку симптомов и комплексную ЭхоКГ-оценку степени тяжести недостаточности, размеров и функции ЛЖ. У женщин с аортальной регургитацией, особенно у пациенток с двустворчатыми клапанами, следует измерять диаметры восходящего отдела аорты. При отсутствии факторов, определяющих тяжесть заболевания, родоразрешение осуществляется через естественные родовые пути.

## **МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ**

Митральный стеноз (МС) — порок сердца, при котором имеется сужение левого атриовентрикулярного отверстия, приводящее к нарушению диастолического поступления крови из ЛП в ЛЖ.

В зависимости от площади сужения митрального отверстия выделяют:

- легкий (незначительный) стеноз — диаметр отверстия митрального клапана составляет > 1,5 см<sup>2</sup>;
- умеренный стеноз — площадь отверстия составляет 1,0–1,5 см<sup>2</sup>;
- тяжелый (значительный) стеноз — площадь отверстия < 1 см<sup>2</sup>.

Гемодинамические изменения и тяжесть течения порока зависят от сужения левого атриовентрикулярного отверстия. В норме его площадь составляет 4–6 см<sup>2</sup>. При ее уменьшении до 1,5 см<sup>2</sup> возникают нарушения

кровообращения. При площади митрального отверстия 0,5–1 см<sup>2</sup> необходима хирургическая коррекция порока.

Препятствие току крови из ЛП в желудочек приводит к повышению давления в полости предсердия (до 20–25 мм рт. ст. при норме 5 мм рт. ст.), развитию гипертрофии и дилатации. Дилатация ЛП ведет к расширению устьев легочных вен, повышению в них давления, возникновению венозного застоя в малом круге кровообращения, активной (артериальной) ЛГ, спазму артериол малого круга кровообращения с последующей гипертрофией их мышечного слоя, развитием артериолосклероза, созданию второго барьера на пути кровотока, обусловленного рефлексом Китаева.

Возникает нагрузка сопротивлением на ПЖ сердца. Он гипертрофируется, в нем повышается давление, что создает препятствие для опорожнения правого предсердия. В предсердии повышается давление, и оно гипертрофируется. По мере прогрессирования ЛГ компенсаторные возможности ПЖ падают, развивается его дилатация, повышается конечное диастолическое давление, появляется относительная недостаточность трикуспидального клапана. В конечном счете наступает срыв компенсации и развивается правожелудочковая недостаточность.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с МС:**

- площадь АВ-отверстия < 1,5 см<sup>2</sup>;
- систолическое давление в ЛА > 30 мм рт. ст.;
- СН ≥ II ФК (NYHA);
- фибрилляция предсердий.

**Материнский риск.** Материнская смертность при легком МС составляет < 1 %, при тяжелом — 5 %, при появлении ФП возрастает до 17 %. Чаще всего клиника СН дебютирует во время II триместра, даже при отсутствии симптомов до наступления беременности. Планирование беременности у пациенток с тяжелым МС без предварительной хирургической коррекции митрального клапана противопоказано.

**Тактика ведения.** Легкий МС обычно хорошо переносится. Прогноз, как правило, неблагоприятный у беременных при критическом МС с площадью митрального отверстия ≤ 1,5 см<sup>2</sup>, поскольку увеличение ОЦК и тахикардия, характерные для беременности, повышают нагрузку на сердце, увеличивают риск возникновения отека легких, СН, преимущественно по малому кругу, фибрилляции предсердий.

Терапия антикоагулянтами с использованием нефракционированных гепаринов (НФГ), низкомолекулярных гепаринов (НМГ) или антагонистов витамина К (АВК) в зависимости от клинической ситуации и сроков гестации рекомендуется в случае пароксизмальной или постоянной ФП, тромбоза левого предсердия или предшествующей эмболии. АК-терапия должна рассматриваться у женщин с синусовым ритмом со значительным МС

и спонтанным контрастированием в ЛП по данным ЭхоКГ, при значительно увеличенном ЛП ( $\geq 60$  мл/м<sup>2</sup>) или застойной СН.

При уровне систолического давления в ЛА  $> 50$  мм рт. ст., даже в случае отсутствия симптомов сердечной недостаточности, показаны кардиоселективные  $\beta$ -АБ (метопролол, бисопролол), доза которых определяется уровнем давления в ЛА, ЧСС и уровнем системного АД. При признаках застоя в малом круге кровообращения назначают диуретики (тиазидные и/или петлевые). Спиринолактон противопоказан из-за опасности феминизации плода мужского пола.

Если на фоне адекватной медикаментозной терапии сохраняются признаки СН и/или ЛГ, имеется высокий риск развития отека легких во время гестации, родов или в раннем послеродовом периоде, показана хирургическая коррекция порока.

Всем пациенткам с тяжелым МС беременность не рекомендована, и вмешательство следует выполнять до наступления беременности, отдавая предпочтение чрескожному вмешательству. Во время беременности чрескожную митральную комиссуротомию (ЧМК) желательно проводить после 20-й недели беременности, у пациенток с ФК III–IV NYHA и/или при систолическом давлении в ЛА  $\geq 50$  мм рт. ст., на фоне оптимальной терапии и при отсутствии противопоказаний. Учитывая риск для плода, операция на открытом сердце должна выполняться лишь в том случае, когда все другие меры оказались неэффективны, а жизнь матери находится под угрозой.

**Родоразрешение.** У пациенток с тяжелым МС показано оперативное родоразрешение с мониторным контролем центральной гемодинамики, АД и кислотно-щелочного состояния. Роды осуществляют через естественные родовые пути у пациенток с I–II ФК СН и систолическим давлением в ЛА  $< 40$ – $50$  мм рт. ст. Кесарево сечение рассматривается у пациенток с хронической СН ФК III–IV по NYHA или у пациенток с ЛГ, а также у тех, у кого ЧМК не может быть выполнена или оказалась неэффективной.

## **Недостаточность аортального клапана**

Недостаточность аортального клапана характеризуется отсутствием полного смыкания створок аортального клапана в период диастолы, в результате чего возникает обратный кровоток (регургитация) из аорты в полость ЛЖ.

Основную нагрузку (объемом) испытывает ЛЖ сердца, в который кровь поступает из левого предсердия и аорты. При этом объем регургитации может колебаться от 5 до 50 % систолического объема крови. Формируется дилатация ЛЖ, умеренная гипертрофия, возникает рефлекторная тахикардия. При этом укорачивается фаза изометрического сокращения, удлиняется фаза изгнания. Перечисленные механизмы компенсации длительное время

препятствуют развитию недостаточности кровообращения, но постепенно развивается митрализация порока, формируется относительная недостаточность митрального клапана, приводящая к увеличению нагрузки на ЛП, развитию венозного, а затем артериального застоя в малом круге кровообращения и возникновению тотальной недостаточности кровообращения.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с аортальной недостаточностью:**

- умеренная и тяжелая степень аортальной регургитации;
- КДР ЛЖ > 5,5–5,7 см;
- изменения на ЭКГ, клинические и ЭКГ-признаки ишемии.

Во время беременности снижение периферического сопротивления обеспечивает уменьшение нагрузки на ЛЖ, поэтому клинические проявления порока у беременных могут быть менее выраженными, чем вне беременности.

При прогрессировании порока пациенты предъявляют жалобы на усиленное сердцебиение, позже присоединяются одышка при физической нагрузке, затем в покое, приступы сердечной астмы, в 20 % случаев проявлением этого порока может быть стенокардия.

При отсутствии клинической картины порока беременность и роды протекают без осложнений. В случае выраженной дилатации ЛЖ (КДР > 5,5 см по данным ЭхоКГ) беременность противопоказана.

### СТЕНОЗ КЛАПАНА АОРТЫ

К категории пациентов с аортальным стенозом (АС) относят всех пациентов с деформацией створок и (или) сужением отверстия аортального клапана. Тяжесть АС определяется согласно табл. 6.

*Таблица 6*

**Классификация тяжести АС по данным трансторакальной эхокардиографии**

Параметр	Степень		
	легкая	умеренная	тяжелая
Скорость кровотока, м/с	Менее 3,0	3,0–4,0	Более 4,0
Средний градиент, мм рт. ст.	Менее 25	25–40	Более 40
Площадь отверстия, см <sup>2</sup>	Более 1,5	1,0–1,5	Менее 1,0
Индекс площади отверстия, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	–	–	Менее 0,6

Порок в течение длительного времени переносится хорошо, но со временем нарастает гипертрофия ЛЖ, затем происходит дилатация ЛЖ и «митрализация» вследствие развития относительной недостаточности митрального клапана.

**Материнский риск.** Беременность в связи с особенностями гемодинамики гестационного периода может вызвать декомпенсацию ранее компенсированного порока сердца. Степень поражения сердца зависит от исходной степени тяжести и симптомов АС. СН на фоне АС развивается в 10 % случаев преимущественно у симптомных пациентов и у женщин с умеренным АС. Аритмии встречаются редко. У женщин с двустворчатым АоК риск диссекции аорты низкий при диаметре аорты < 50 мм.

**Факторы, определяющие тяжесть состояния беременных с АС:**

- выраженность градиента давления на АоК;
- более существенные, чем при нормальном течении беременности, тахикардия и одышка;
- синкопальные состояния;
- дистрофические изменения миокарда ЛЖ на ЭКГ в виде косонисходящей депрессии сегмента ST в левых грудных отведениях (V5–V6) с формированием отрицательного зубца T;
- клинические (боли за грудиной давящего характера) и ЭКГ-признаки коронарной недостаточности из-за локализации кальциноза в области устья коронарных артерий и выраженной гипертрофии миокарда;
- постстенотическое расширение восходящей аорты по данным ЭхоКГ > 45 мм (рис. 5).

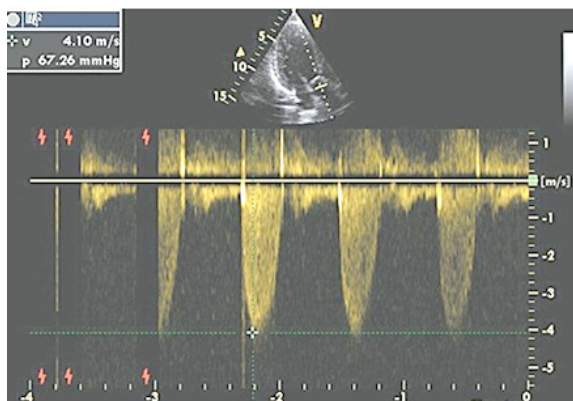


Рис. 5. Аортальный стеноз. Допплер-эхокардиография аортального клапана. Градиент давления аорта – ЛЖ — 67 мм рт. ст.

**Тактика ведения.** Всем симптомным пациенткам с тяжелым АС или бессимптомным пациенткам со сниженной функцией ЛЖ или положительным результатом пробы с физической нагрузкой беременность не рекомендована и оперативное вмешательство должно проводиться на прегравидарном этапе.

Тяжесть АС оценивается исходя из комбинации скоростных показателей и площади клапана. При легкой и средней степени АС возможны вынашивание беременности и благополучные роды, однако при тяжелой степени стеноза устья аорты риск материнских и перинатальных осложнений высокий как во время беременности и родов, так и в послеродовом периоде.

При тяжелом АС рекомендуются осмотры кардиолога ежемесячно, а также выполнение ЭхоКГ. Медикаментозная терапия, включающая диуретики, и ограничение физической нагрузки рекомендуются в случае развившейся во время беременности СН.

Во время беременности у пациенток с тяжелой симптоматикой, несмотря на медикаментозную терапию, можно обсудить проведение чрескожной вальвулопластики. Если вальвулопластику выполнить нельзя и у пациенток есть жизнеугрожающие симптомы, замена клапана должна рассматриваться после досрочного родоразрешения.

**Родоразрешение.** При тяжелом АС способ родоразрешения — операция кесарево сечение. При легкой и средней степени АС способ родоразрешения определяется индивидуально.

### **ТРИКУСПИДАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

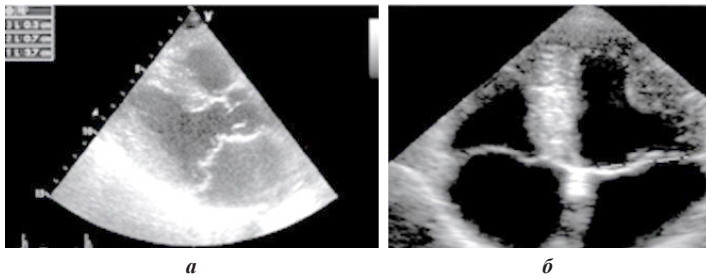
Данный порок часто развивается у пациентов со стенозом митрального отверстия вследствие расширения всего ПЖ.

Материнский риск обычно определяется наличием поражения клапанов левых камер сердца или ЛГ, однако он может быть выше при тяжелой симптомной ТН или у женщин с дисфункцией ПЖ. У женщин с ВПС умеренная/тяжелая регургитация АВ-клапанов может приводить к ССО у матери, представленным чаще нарушениями ритма.

Даже при тяжелой ТН с СН беременных обычно можно вести консервативно. Когда оперативное вмешательство необходимо для коррекции заболеваний клапанов левых камер сердца, дополнительное лечение патологии трикуспидального клапана показано при тяжелой ТН и должно обсуждаться при умеренной ТН с дилатацией фиброзного кольца ( $\geq 40$  мм). При тяжелой симптомной ТН коррекцию следует рассматривать до беременности.

### **ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Пролапс митрального клапана — патологическое прогибание одной или обеих створок митрального клапана в полость ЛП во время систолы ЛЖ. В результате ПМК развивается недостаточность митрального клапана с регургитацией части крови в полость ЛП. Регургитация возникает не всегда; степень ее может быть различной (рис. 6).



*Рис. 6.* Пример ЭхоКГ-диагностики ПМК в парастеральном продольном сечении: *а* — задняя створка пролабирует на 4 мм от уровня кольца митрального клапана; *б* — передняя створка — на 5 мм

ПМК выявляется у 4–5 % в общей популяции, среди женщин и лиц молодого возраста гораздо чаще — 17–38 %. В большинстве случаев беременность у женщин с ПМК протекает благоприятно и заканчивается нормальными родами.

Во время беременности в связи с возрастанием сердечного выброса увеличивается полость ЛЖ и изменяется длина и натяжение хорд митрального клапана. Прогрессирование митральной регургитации и трансформация бессимптомного ПМК в гемодинамически и клинически значимый может происходить у беременных с глубоким пролабированием створок и значительной митральной регургитацией.

У пациенток с ПМК могут быть эпизоды экстрасистолий, пароксизмальных тахикардий, а в родах возможен разрыв хорд и острая митральная недостаточность при миксоматозной дегенерации митрального клапана. Вследствие растяжения ЛП возможны предсердные аритмии, способствующие образованию пристеночных тромбов — источников тромбоэмболических осложнений (ТЭО).

Однако при отсутствии выраженной митральной регургитации беременность у женщин с ПМК не противопоказана, а акушерская тактика у этих больных определяется степенью нарушения кровообращения.

## **ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ПРОТЕЗИРОВАННЫМИ КЛАПАНАМИ СЕРДЦА**

**Выбор протеза клапана.** Механические клапаны обеспечивают гемодинамическую эффективность и долговечность, но потребность в антикоагулянтной терапии увеличивает заболеваемость матери и плода, а риск

тяжелых ССО во время беременности намного выше, чем при использовании биологических протезов.

Биологические протезы у молодых женщин ассоциированы с высоким риском структурного ухудшения клапанов, что приводит к риску дисфункции клапана во время беременности и к необходимости повторного вмешательства. Планирование беременности — это рекомендация класса Па для биологического протеза.

У женщин с механическими клапанами беременность связана с высоким риском осложнений (III класс мВОЗ). Согласно данным регистра ROPAC, шансы неосложненного течения беременности составили 58 % для женщин с механическим клапаном, 79 % — для женщин с биологическим протезом и 78 % — для женщин с ССЗ, но без протезированных клапанов. Основные риски были ассоциированы с АК-терапией (тромбоз клапана и геморрагические осложнения). Дополнительные риски — с желудочковой и клапанной дисфункцией.

**Материнский риск.** Все беременные с искусственными клапанами сердца относятся к категории высокого риска ССО (мВОЗ III). По данным литературы, частота ТЭО у пациенток с клапанными механическими протезами при беременности колеблется от 7,5 до 33 %. В регистре ROPAC тромбоз клапана регистрировался в 4,7 % случаев.

Беременность и роды у женщин с протезированными клапанами сердца обычно сопряжены с высоким риском, связанным прежде всего с необходимостью использования антикоагулянтов. Риск ТЭО ниже при корректном дозировании антикоагулянтов, зависит от типа и положения механического клапана, а также от дополнительных материнских факторов риска.

Использование НФГ в I триместре или на протяжении всей беременности ассоциировано с высоким риском тромбоза клапана (9–33 %), дополнительными рисками при применении НФГ являются тромбоцитопения и остеопороз. Применение НМГ также связано с риском тромбоза клапана. Так, при назначении НМГ на протяжении всей беременности с контролем анти-Ха-активности и соответствующей коррекцией дозы риск тромбоза клапана составляет 4,4–8,7 %. Следует отметить, что физиологическое увеличение скорости клубочковой фильтрации при беременности увеличивает потребность в повышении дозы НМГ.

Риск тромбоза клапана относительно низкий при применении АВК во время беременности (0–4 %). Существующие данные показывают, что использование АВК на протяжении всей беременности под строгим контролем уровня МНО является самым безопасным режимом для предотвращения тромбоза клапана.

**Акушерские и перинатальные исходы.** Все схемы АК-терапии сопряжены с повышенным риском геморрагических осложнений при беременности.

Кроме того, следует помнить, что применение АВК в I триместре в 0,6–10 % случаев приводит к развитию эмбриопатий. НФГ и НМГ не проникают через плаценту, поэтому замена АВК на НФГ или НМГ на сроке 6–12 недель почти исключает риск эмбриопатии.

В случае проведения антикоагулянтной терапии АВК родоразрешение через естественные родовые пути противопоказано в связи с риском геморрагических осложнений у плода.

**Антикоагулянтная терапия.** Антикоагулянтная терапия проводится в зависимости от вида использованного хирургического вмешательства, типа протеза, наличия сопутствующих факторов риска тромбоза и кровотечения.

Пациентка должна понимать, что использование АВК является наиболее эффективным режимом для предотвращения тромбоза клапана и, соответственно, самым безопасным для матери при относительно низком риске эмбриопатии и фетопатии. При использовании НМГ отмечаются более высокие риски тромбоза клапана, однако более низкие риски для плода.

У беременных с искусственными клапанами сердца возможно применение одного из рекомендуемых режимов АК-терапии, выбор которого определяется индивидуально:

1. С наступлением беременности продолжить прием варфарина, если суточная доза препарата *не превышает 5 мг* при достижении терапевтических значений МНО. При митральной позиции протеза МНО составляет 2,5–3,5; при аортальной — 2,0–3,0. Следует отметить, что у женщин с протезами первого поколения и/или дополнительнымиотягощающими факторами (ТЭО в анамнезе, нарушениями сердечного ритма, наличием тромба в полости сердца и др.) стоит добиваться более высокого уровня антикоагуляции (МНО — 2,5–3,5). Контроль МНО целесообразно осуществлять 1 раз в 14 дней. За 36 ч до родов рекомендован перевод на НФГ под контролем АЧТВ, уровень которого должен быть увеличен в 1,5–2,0 раза, его введение прекращают за 4–6 ч до родов и возобновляют через 4–6 ч после родов (рис. 7).

2. В случае приема варфарина в дозе > 5 мг/сут следует обсудить отмену АВК в сроке беременности 6–12 недель и замену данного режима на внутривенное введение НФГ или подкожное введение НМГ 2 раза в сутки с корректировкой дозы в соответствии с пиковыми значениями анти-Ха-активности.

Смену АК-терапии рекомендовано осуществлять в стационарных условиях. Первая доза рассчитывается исходя из веса беременной: далтепарин 100 МЕ/кг, эноксапарин 1 мг/кг. Через 4–6 ч после подкожного введения НМГ проводят контроль анти-Ха-активности плазмы с последующим ежедневным его контролем до достижения целевого уровня — 0,8–1,2 ЕД/мл. В случае достижения целевого уровня анти-Ха-активности его оценка в последующем проводится каждую неделю. Возможно также внутривенное постоянное

введение НФГ при контроле АЧТВ дважды в сутки (увеличение в 1,5–2,0 раза). При значениях показателя анти-Ха < 0,6 ЕД/мл — перейти на 3-кратное введение препарата.

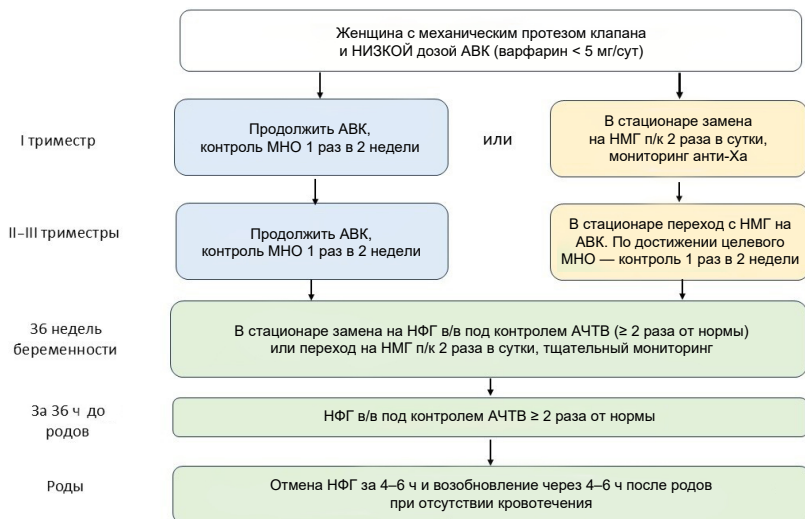


Рис. 7. Блок-схема по антикоагулянтной терапии у пациенток с механическим протезом клапана и низкой дозой АВК

С 12–13-й до 36-й недели беременности рекомендован *перевод* пациентки *на варфарин* в дозе достижения целевого уровня МНО. С 36-й недели беременности рекомендован *перевод на НМГ* дважды в сутки (при достижении целевых значений анти-Ха-активности 0,8–1,2 ЕД/мл через 4–6 ч после инъекции) или НФГ при контроле АЧТВ дважды в сутки (в пределах 1,5–2,0).

НФГ отменяют за 4–6 ч до планируемых родов, НМГ отменяют за 12 ч до планируемых родов. В случае экстренного родоразрешения у пациентки, продолжающей прием варфарина, показано оперативное родоразрешение для уменьшения геморрагических осложнений со стороны как матери, так и плода. Перед экстренным родоразрешением вводится свежемороженая плазма, и только после достижения МНО < 2,0 возможно проведение кесарева сечения.

Введение НМГ возобновляют через 12 ч, НФГ — через 4–6 ч после родов, если нет риска геморрагических осложнений, одновременно начинают насыщение варфарином, при достижении целевых значений МНО отменяют НМГ или НФГ (рис. 8).

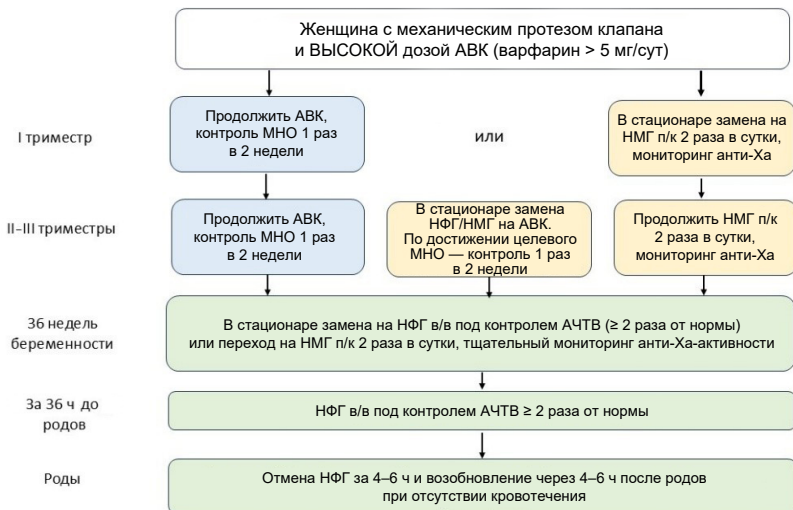


Рис. 8. Блок-схема по антикоагулянтной терапии у пациенток с механическим протезом клапана и высокой дозой АВК

Преимущества и недостатки различных схем антикоагулянтной терапии следует подробно обсудить до наступления беременности. Повышенные риски эмбриопатии, фетопатии, кровотечений и внутриутробной гибели плода, связанные с применением АВК, должны обсуждаться при подборе дозы АВК. При назначении варфарина следует учитывать, что производитель указывает его как препарат, противопоказанный при беременности. Рутинное добавление ацетилсалициловой кислоты не рекомендовано.

Следует обсудить более высокий риск тромбоза клапана и более низкие риски для плода, связанные с использованием НМГ. Нужно учитывать аккуратность соблюдения предшествующего режима антикоагулянтной терапии.

## ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С АНЕМИЕЙ

По определению Всемирной организации здравоохранения анемией при беременности принято считать снижение гемоглобина (Hb) крови менее 110 г/л. Американским центром контроля и профилактики заболеваний (CDC) предложено считать анемией снижение Hb менее 105 г/л со второго триместра беременности.

Основные причины развития анемии связаны с недостаточным синтезом Hb либо с избыточным разрушением эритроцитов — гемолизом. Основными

факторами, приводящими к недостаточной выработке Hb, являются дефицит железа, фолатов, витамина В<sub>12</sub>, а также аутоиммунные и хронические воспалительные заболевания. Гемолиз эритроцитов может быть аутоиммунным (в результате воздействия антиэритроцитарных антител) или происходить вследствие неиммунных причин — наследственных дефектов эритроцитов и гемоглобина (сфероцитоз, эллиптоцитоз, талассемия, серповидноклеточная анемия) либо механического повреждения эритроцитов, например, при протезированных клапанах сердца.

Главными причинами развития железодефицитной анемии (ЖДА) у женщин в репродуктивном возрасте служат аномальные маточные кровотечения, беременность, роды (особенно повторные) и лактация.

Известно, что при беременности в организме женщины происходит ряд физиологических изменений, в том числе со стороны крови. Общий объем плазмы увеличивается примерно на 30–50 % исходного, а глобулярный объем возрастает только на 25 %. Вследствие этого повышается потребность в микроэлементах и витаминах, необходимых как для синтеза Hb, так и для обеспечения нормального развития плода и плаценты. При отсутствии адекватного восполнения возрастающих потребностей развивается дефицит микроэлементов и, как следствие, течение беременности может сопровождаться анемией различной степени выраженности более чем у 30 % женщин. Важно обратить внимание на тот факт, что причин анемии, связанных исключительно с беременностью, не существует. Наиболее распространенной причиной анемии у беременных является дефицит железа (до 95 %).

**Железодефицитная анемия** — это приобретенное заболевание, характеризующееся снижением содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и тканевых депо, в результате чего нарушается образование гемоглобина и эритроцитов, развиваются гипохромная анемия и трофические расстройства в тканях.

**Латентный железодефицит (ЛДЖ)** — это состояние, характеризующееся истощением запасов железа в организме при нормальном уровне гемоглобина.

В соответствии с преобладающим механизмом развития железодефицита выделяют анемии, связанные с кровопотерей, нарушением всасывания, повышенной потребностью в железе и особенностями диеты.

**Клиническая картина ЖДА.** Основными клиническими проявлениями ЖДА являются гипоксический и сидеропенический синдромы. Гипоксический синдром включает общие для всех анемий симптомы: бледность, усиленное сердцебиение, шум в ушах, головная боль, слабость. К проявлениям сидеропенического синдрома относятся извращения вкуса, сухость кожи, изменение ногтей, выпадение волос, ангулярный стоматит, жжение языка, диспептический синдром. Многообразие клинических симптомов

железодефицита объясняется широким спектром метаболических нарушений, к которым приводит дисфункция железосодержащих и железозависимых ферментов.

Нарушения противоинфекционного иммунитета у пациентов с ЖДА имеют сложный характер. С одной стороны, железодефицит препятствует развитию патогенных микроорганизмов, нуждающихся в железе для собственного роста и размножения. С другой стороны, железодефицит опосредованно приводит к нарушению клеточных механизмов резистентности к инфекциям (снижение микробицидной активности гранулоцитов, нарушение пролиферации лимфоцитов).

**Диагностика.** Диагноз ЖДА основывается на характерной клинико-гематологической картине заболевания и наличии лабораторных доказательств дефицита железа. Рекомендуются выполнение общего (клинического) анализа крови, оценка гематокрита, исследования уровня эритроцитов и ретикулоцитов в крови, определение среднего содержания и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах, размеров эритроцитов.

Основа диагностики анемии при беременности — снижение концентрации гемоглобина в общем анализе крови: менее 110 г/л в первом и третьем триместрах беременности и менее 105 г/л во втором триместре беременности; в послеродовом периоде — снижение Hb менее 100 г/л через 24–48 ч после родов.

Может быть выявлено уменьшение среднего объема эритроцитов (MCV) (микроцитоз), среднего содержания гемоглобина в эритроцитах, однако при нормальной беременности MCV несколько увеличивается, в связи с этим при нетяжелых формах железодефицита MCV у беременных остается в пределах нормы.

В зависимости от уровня гемоглобина анемию делят по степени тяжести: 109–90 г/л — анемия легкой степени; 89–70 г/л — анемия средней степени тяжести; менее 70 г/л — анемия тяжелой степени.

Всем беременным с подозрением на ЖДА рекомендуется также исследовать сывороточные показатели обмена железа: определение уровня ферритина в крови, уровня трансферрина сыворотки крови, железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), уровня железа сыворотки и насыщения трансферрина железом — для верификации наличия абсолютного дефицита железа.

Сывороточный ферритин (СФ) — это гликопротеин, который вне воспалительного процесса отражает запасы железа в организме. Кроме того, значение его не меняется в случае приема препарата железа накануне исследования (в отличие от железа сыворотки), поэтому именно ферритин является основным тестом для выявления железодефицита у беременных.

Начальный этап формирования дефицита железа — истощение запасов сывороточного ферритина в организме. Отличительными признаками ЖДА являются низкий уровень сывороточного ферритина, отражающий истощение тканевых запасов железа, и повышенные показатели ОЖСС и трансферрина. Следует отметить, что железо и общая железосвязывающая способность сыворотки являются менее надежными индикаторами обеспечения организма железом в связи с влиянием употребления железа и суточными колебаниями значений. Дополнительным параметром дефицита железа может служить снижение ретикулоцитов.

Беременным с установленным диагнозом ЖДА рекомендовано проведение ультразвукового исследования органов малого таза и плода с ультразвуковой доплерографией маточно-плацентарного кровотока. Проведение у беременной ультразвуковой доплерографии маточно-плацентарного кровотока с оценкой мозгового кровообращения плода позволяет оценить состояние плода, его гемодинамические показатели. Тяжелая анемия беременной связана с выраженной гемодинамической дезадаптацией плода и требует быстрого оптимального лечения.

**Лечение.** Лечение ЖДА включает следующие составляющие:

**1. Диета.** Во время беременности потребности в железе возрастают втрое, а усвоение железа из пищи зависит от его количества в рационе, функционирования желудочно-кишечного тракта, физиологических потребностей. Обычный пищевой рацион обеспечивает поступление в организм примерно 10,5 мг железа, усваивается из которого около 15 %. Основным пищевым источником железа являются мясные продукты, в связи с чем вегетарианская диета представляет собой фактор высокого риска железодефицита. Во время беременности и в послеродовом периоде при выявлении дефицита железа коррекции диеты недостаточно — требуется медикаментозная терапия.

**2. Медикаментозное лечение.** Целью лечения ЖДА является назначение железа в количестве, необходимом для нормализации уровня и восполнения тканевых запасов железа (ферритин сыворотки > 40–60 нг/мл). Для лечения и профилактики используют пероральные препараты двухвалентного железа или пероральные препараты трехвалентного железа.

Количественный и качественный состав лекарственных препаратов железа сильно варьирует: высоко- и низкодозированные, односоставные и комбинированные. В соответствии с рекомендацией ВОЗ оптимальная доза железа для лечения ЖДА составляет 120 мг в день, для профилактики железодефицита — 60 мг в день. Дозы препаратов железа и длительность лечения рассчитывают индивидуально с учетом массы тела пациента и терапевтического плана лечения.

Рекомендуется всем беременным при легкой степени ЖДА назначать пероральные препараты двухвалентного железа или трехвалентного железа

в дозе от 60 до 100 мг элементарного железа в день. После нормализации концентрации Hb рекомендуется продолжить прием препаратов железа в течение по крайней мере трех месяцев для восполнения запасов железа в организме.

При ЛДЖ (СФ менее 30 нг/мл) рекомендуется прием 60 мг элементарного железа в день из-за дополнительной потребности в железе во время беременности.

Беременным с ЖДА во II–III триместрах беременности возможно назначение парентеральных препаратов трехвалентного железа.

Переход на парентеральный препарат трехвалентного железа показан в следующих случаях:

- 1) отсутствие ответа на терапию пероральным препаратом железа (повышение концентрации Hb менее чем на 10 г/л через 4 недели терапии);
- 2) плохая комплаентность или непереносимость пероральных препаратов железа (нежелательные явления со стороны ЖКТ);
- 3) тяжелая, прогрессирующая железодефицитная анемия;
- 4) необходимость быстрого лечения анемии (например, срок беременности более 34 недель, отказ от переливания компонентов крови).

Противопоказания для терапии парентеральными препаратами железа: анемии, не связанные с дефицитом железа; анафилактическая реакция на парентеральный препарат железа в анамнезе; I триместр беременности; активная острая или хроническая инфекция; хроническое заболевание печени.

Рекомендуется также назначение парентеральных препаратов трехвалентного железа всем родильницам с анемией тяжелой степени, а также родильницам, у которых не эффективна терапия пероральными препаратами железа и/или имеется непереносимость пероральных препаратов железа.

**3. Гемотрансфузионная терапия.** Проведение гемотрансфузионной терапии беременным показано при наличии выраженных симптомов анемии и/или снижении концентрации Hb менее 70 г/л. Тяжелая анемия у беременных ассоциирована с нарушением оксигенации плода и риском неблагоприятных перинатальных исходов.

Эффективность лечения пациентов с ЖДА определяется по динамике клинических и лабораторных показателей. Самочувствие пациентов начинает улучшаться через 5–6 дней после начала ферротерапии, содержание ретикулоцитов повышается через 8–12 дней, концентрация гемоглобина возрастает через 2,5–3 недели и нормализуется в большинстве случаев через месяц или позже.

## ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ТРОМБОФИЛИЯМИ

Наследственная тромбофилия — предрасположенность к тромбообразованию вследствие генетических дефектов свертывающей или противосвертывающей системы крови.

**Обоснование диагноза «наследственная тромбофилия».** Наследственная тромбофилия диагностируется у женщин при наличии у них мутаций генов коагуляционных факторов II и (или) V и (или) дефицита одного или нескольких естественных антикоагулянтов (АТ III, протеина С, протеина S).

Диагноз «наследственная тромбофилия» устанавливает врач-гематолог, который также определяет кратность посещения и сроки медицинского наблюдения во время беременности и в послеродовом периоде (табл. 7).

Таблица 7

### Классификация наследственных тромбофилий по степени риска

Степень риска	Наследственные тромбофилии
Низкий риск	Мутация гена фактора V (мутация Лейден), гетерозиготная
	Мутация гена протромбина, гетерозиготная
	Дефицит протеина С (ПС) (снижение активности до уровня 50 % и менее)
	Дефицит протеина S (снижение активности на 50 % и более) (снижение активности во втором и третьем триместре беременности до уровня менее 30 % и 24 % соответственно)
Высокий риск	Дефицит АТ III (снижение активности до уровня менее 70 %)
	Сочетанная гетерозиготная мутация гена протромбина и фактора V (мутация Лейден)
	Мутация гена фактора V (мутация Лейден), гомозиготная
	Мутация гена протромбина, гомозиготная

### Характеристика тромбогенных мутаций и дефицита естественных антикоагулянтов:

– мутация гена коагуляционного фактора V (мутация Лейден) — проявляется в замене гуанина на аденин в позиции 1691 и обозначается как генетический маркер 1691G > A. Частота встречаемости мутации (1691G > A) гена фактора V среди здоровых лиц европейской популяции составляет менее 3 %. При мутации гена фактора V снижена антикоагулянтная активность крови, однако клинические проявления могут отсутствовать и отмечаться только при действии провоцирующих факторов — беременности, приема гормональных контрацептивов, других факторов;

– мутация гена коагуляционного фактора II (протромбина) — проявляется в замене гуанина на аденин в позиции 20210 регуляторной области гена

(20210G > A). Частота встречаемости мутации составляет менее 3 %. Маркер связан с увеличением уровня фактора II, при котором повышается прокоагулянтная активность крови. Гетерозиготность способствует увеличению риска венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) в 1,5–2 раза;

– дефицит АТ III — наследственная тромбофилия, которая клинически подтверждается лабораторным снижением активности и (или) концентрации АТ III и является результатом множества точечных мутаций и делеций. В I–II триместре беременности активность АТ III составляет 74–115 %, в III триместре беременности — редко < 75 %. Риск развития ВТЭО возникает при снижении в плазме крови уровня активности АТ III до 70 % и менее. Спонтанные ВТЭО возникают при уровне активности 40–60 %;

– дефицит ПС в клинической практике устанавливается на основании лабораторно подтвержденного снижения активности ПС. В I триместре беременности активность ПС составляет 80–145 %, во II триместре — 79–158 %, в III триместре — 71–150 %. Активность ПС несколько повышается в послеродовом периоде. Риск развития тромбоза возникает при снижении в плазме крови активности ПС до уровня 50 % и менее;

– дефицит протеина S: нормативные значения активности протеина S для небеременных составляют 57–121 %. Определение протеина S во время беременности является нерепрезентативным, поскольку отмечается его физиологическое снижение на 50 %. Во II и III триместрах беременности снижение в плазме крови активности протеина S до уровня менее 30 и 24 % соответственно свидетельствует о риске возникновения ВТЭО.

Другие полиморфизмы генов (гены системы фибринолиза, гены рецепторов тромбоцитов, гены, участвующие в формировании предрасположенности к невынашиванию беременности, патологии плода, патологии сердечно-сосудистой и других систем организма) не являются доказанной причиной наследственной тромбофилии и ВТЭО и не во всех случаях требуют проведения специфической медицинской профилактики ВТЭО низкомолекулярными гепаринами.

**Показания к диагностике наследственных тромбофилий.** Медицинским показанием к диагностике наследственных тромбофилий у женщин является ВТЭО в анамнезе и (или) при настоящей беременности, родах и в послеродовом периоде.

Диагностика наследственной тромбофилии позволяет определить длительность и интенсивность медицинской профилактики ВТЭО, выбрать наиболее эффективное и безопасное лекарственное средство (антикоагулянт), в том числе при ситуациях, обусловленных высоким риском ВТЭО (хирургические вмешательства, прием эстрогенсодержащих гормональных лекарственных средств, длительная иммобилизация, сопутствующие заболевания, другие причины), выработать тактику ведения последующих беременностей,

а также медицинского наблюдения за детьми женщин с наследственными тромбофилиями.

**Профилактика ВТЭО у беременных женщин и родильниц с наследственными тромбофилиями.** При установлении диагноза «наследственная тромбофилия» у беременных женщин и родильниц рекомендуется проведение медицинской профилактики ВТЭО согласно табл. 8.

НМГ для медицинской профилактики ВТЭО во время беременности и в послеродовом периоде назначаются согласно табл. 9.

Дозы НМГ в процессе лечения корректируются с учетом результатов клинических, лабораторных (анти-Ха-активность, коагулограмма + D-димер (выполняется 1 раз в 28 дней и по медицинским показаниям), тромбоэластометрия) и инструментальных исследований. В I триместре беременности референсные значения концентрации D-димера составляют 201–698 нг/мл, во II триместре — 242–790 нг/мл, в III триместре — 258–1862 нг/мл. Регистрацию специфической анти-Ха-активности НМГ целесообразно выполнять не менее чем через 72 часа после изменения режима дозирования. Рутинное еженедельное или ежемесячное определение анти-Ха во время беременности не рекомендовано.

НМГ отменяются за 12 часов до родоразрешения или хирургического вмешательства, назначаются через 8–12 часов в послеродовом (послеоперационном) периоде. При дефиците АТ III (снижение активности до уровня менее 60 %) во время беременности, при подготовке к родоразрешению, а также в послеродовом периоде консилиумом принимается решение о назначении заместительной терапии. Дородовая госпитализация женщин с наследственными тромбофилиями осуществляется в сроке беременности 38 недель (266 дней).

Таблица 8

**Медицинская профилактика ВТЭО у беременных женщин и родильниц с наследственной тромбофилией**

Клинические данные	Беременность	Послеродовой период
Тромбофилия низкого риска без предшествующего ВТЭО	Медицинское наблюдение без назначения антикоагулянтной терапии; проведение антикоагулянтной терапии при наличии дополнительных факторов риска	Медицинское наблюдение без назначения антикоагулянтной терапии; назначение антикоагулянтной терапии при наличии дополнительных факторов риска (профилактическая или промежуточная доза)

Клинические данные	Беременность	Послеродовой период
Тромбофилия низкого риска с семейной наследственностью ВТЭО	Медицинское наблюдение без назначения антикоагулянтной терапии или проведение антикоагулянтной терапии при наличии дополнительных факторов риска	Антикоагулянтная терапия (профилактическая или промежуточная доза) НМГ в течение 4–6 недель
Тромбофилия низкого риска с одним эпизодом ВТЭО в анамнезе без длительной антикоагулянтной терапии	Профилактическая или промежуточная доза НМГ	Антикоагулянтная терапия (профилактическая или промежуточная доза) НМГ в течение 4–6 недель
Тромбофилия высокого риска без предшествующего ВТЭО	Медицинское наблюдение без назначения антикоагулянтной терапии или проведение антикоагулянтной терапии при наличии дополнительных факторов риска	Антикоагулянтная терапия в течение 6 недель
Тромбофилия высокого риска с одним эпизодом ВТЭО в анамнезе без длительной антикоагулянтной терапии или ВТЭО у родителей женщины	Профилактическая, промежуточная доза или режим с регулируемой дозой НМГ	Антикоагулянтная терапия (промежуточная или регулируемая доза) НМГ в течение 6 недель
Тромбофилии нет, но в анамнезе есть указание на одиночный эпизод ВТЭО, обусловленный наличием временного фактора риска и не связанный с беременностью и изменением уровня эстрогена	Медицинское наблюдение без назначения антикоагулянтной терапии или проведение антикоагулянтной терапии при наличии дополнительных факторов риска	Антикоагулянтная терапия в течение 4–6 недель
Тромбофилии нет, но имеется одиночный эпизод ВТЭО, обусловленный беременностью или изменением уровня эстрогена	Профилактическая доза НМГ	Антикоагулянтная терапия (доза антикоагулянта должна быть такой же, как при беременности) в течение 4–6 недель
Тромбофилии нет, но имеются указания в анамнезе на одиночный самопроизвольный (идиопатический) эпизод ВТЭО без длительной антикоагулянтной терапии	Профилактическая доза НМГ	Антикоагулянтная терапия (доза антикоагулянта должна быть такой же, как при беременности) в течение 4–6 недель

Клинические данные	Беременность	Послеродовой период
Тромбофилия или ее отсутствие с двумя или более эпизодами ВТЭО в анамнезе без длительной антикоагулянтной терапии	Профилактическая или терапевтическая доза НМГ	Антикоагулянтная терапия — терапевтическая доза НМГ в течение 6 недель
Тромбофилия или ее отсутствие с двумя или более эпизодами ВТЭО в анамнезе с длительной антикоагулянтной терапией	Терапевтическая доза НМГ	Длительная антикоагулянтная терапия (доза антикоагулянта должна быть такой же, как при беременности) в течение 6 и более недель по показаниям

Таблица 9

**НМГ для медицинской профилактики ВТЭО во время беременности и в послеродовом периоде**

Показатель			НМГ		
			Надропарин кальция	Далтепарин натрия	Эноксапарин
Профилактические дозы	Масса тела, кг	< 50	2850 МЕ анти-Ха/0,3 мл ежедневно	2500 МЕ анти-Ха/0,2 мл ежедневно	20 мг 2000 МЕ анти-Ха/0,2 мл ежедневно
		50–90	5700 МЕ анти-Ха/0,6 мл ежедневно	5000 МЕ анти-Ха/0,2 мл ежедневно	40 мг 4000 МЕ анти-Ха/0,4 мл ежедневно
		91–130	7600 МЕ анти-Ха/0,8 мл ежедневно	7500 МЕ анти-Ха/0,3 мл ежедневно	60 мг 6000 МЕ анти-Ха/0,6 мл ежедневно
Высокая профилактическая (промежуточная) доза при массе тела 50–90 кг			5700 МЕ каждые 12 ч	5000 МЕ каждые 12 ч	40 мг каждые 12 ч
Терапевтическая доза. Лабораторный контроль осуществляется каждые 5 сут			86 МЕ/кг каждые 12 ч	100 МЕ/кг каждые 12 ч или 200 МЕ/кг ежедневно после родов	1 мг/кг каждые 12 ч до родов; 1,5 мг/кг ежедневно после родов

**Дополнительные факторы риска ВТЭО у беременных женщин и родильниц с наследственной тромбофилией.** Выделяют следующие дополнительные факторы риска:

1. Высокий риск ВТЭО:

- рецидивирующие ВТЭО;
- спонтанные ВТЭО или ВТЭО, связанные с приемом эстрогенов;
- перенесенные ранее ВТЭО, спровоцированные хирургическим вмешательством;
- синдром гиперстимуляции яичников.

2. Умеренный риск ВТЭО:

- соматические заболевания (АГ, нефротический синдром, злокачественные заболевания, сахарный диабет I типа, инфекционно-воспалительные заболевания в активной фазе, системная красная волчанка, заболевания легких и сердца, другие);
- хирургические вмешательства во время беременности или в послеродовом периоде;
- тяжелая форма ПЭ или внутриутробная гибель плода во время данной беременности.

3. Низкий риск тромбозов:

- семейный тромбофитический анамнез;
- возраст более 35 лет;
- курение;
- ожирение — индекс массы тела > 30;
- варикозное расширение вен нижних конечностей;
- роды в анамнезе > 3;
- многоплодная беременность;
- затяжные роды (> 24 часов);
- акушерские щипцы;
- экстренное кесарево сечение;
- длительная иммобилизация (более 4 суток);
- послеродовое кровотечение > 1 литра, требующее гемотрансфузии;
- ПЭ.

## **САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ**

### **СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА**

Беременная К., 28 лет, поступила в приемное отделение родильного дома в сроке 39 недель беременности с жалобами на нерегулярные схваткообразные боли внизу живота. Из анамнеза: беременность 1-я, наблюдается кардиологом с 24 недель беременности в связи с повышением АД, принимает Допегит 250 мг по 1 таблетке 3 раза в день. Объективно:

АД 145/90 мм рт. ст. Пульс 82 уд/мин. Головной боли, тошноты, рвоты нет, зрение ясное. Протеинурия отрицательная. Акушерский статус: регулярной родовой деятельности нет. Положение плода продольное, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Вагинально: влагалище нерожавшей, шейка матки отклонена кзади, длиной 2,5 см, цервикальный канал закрыт.

**Задания:**

1. Сформулируйте основной диагноз.
2. Определите план ведения беременности.
3. Определите план родов.

**Ответы:**

1. ГАГ (умеренная). Беременность 39–40 недель.
2. Госпитализация в акушерский стационар для определения срока и метода родоразрешения. Проведение преиндукции и индукции родов при отсутствии спонтанной родовой деятельности.
3. Роды вести через естественные родовые пути при готовности родовых путей, компенсированном состоянии плода, управляемой нормотонии.

## Тесты

**1. Первая плановая госпитализация беременных с заболеваниями ССС показана:**

- а) при появлении признаков сердечной недостаточности;
- б) в 28–32 недели;
- в) при присоединении акушерской патологии;
- г) в I триместре (до 12 недель);
- д) при ухудшении состояния.

**2. Медицинскими противопоказаниями к беременности являются:**

- а) пороки сердца, сопровождающиеся ЛГ;
- б) пролапс митрального клапана;
- в) наджелудочковая экстрасистолия;
- г) скорректированные ДМЖП.

**3. Беременным противопоказаны следующие группы антигипертензивных лекарственных препаратов:**

- а) антагонисты рецепторов ангиотензина II;
- б) β-АБ;
- в) антагонисты кальция;
- г) α-агонисты центрального действия.

**4. Тяжесть состояния беременных с ДМЖП определяют следующие факторы, кроме:**

- а) цианоза;
- б) диаметра отверстия более 2 см;

- в) систолического давления в ЛА;
- г) возраста беременной.

**5. У беременных с ДМЖП роды через естественные родовые пути можно вести при следующих условиях:**

- а) при тяжелой ЛГ;
- б) с диаметром отверстия в межжелудочковой перегородке > 2 см;
- в) при отсутствии гемодинамических нарушений и низком ДМЖП;
- г) при наличии СН ФК III (NYHA).

**6. При наследственной тромбофилии назначается терапия:**

- а) варфарином;
- б) Аспирином;
- в) НМГ;
- г) пентоксифиллином.

**7. Диагнозу «железодефицитная анемия легкой степени» у беременных соответствует уровень гемоглобина:**

- а) < 110 г/л;
- б) 115 г/л;
- в) < 90 г/л;
- г) < 70 г/л.

**8. Лабораторным показателем, наиболее точно отражающим запасы железа в организме, является:**

- а) уровень гемоглобина;
- б) количество тромбоцитов;
- в) уровень ферритина сыворотки;
- г) цветовой показатель.

**9. Какой метод родоразрешения чаще рекомендуется беременным с тяжелым АС:**

- а) естественные роды с эпидуральной анестезией;
- б) кесарево сечение;
- в) вакуум-экстракция плода;
- г) роды с применением акушерских щипцов?

**10. Какой показатель функционального класса сердечной недостаточности (по NYHA) является абсолютным противопоказанием к беременности у женщин с клапанными пороками сердца:**

- а) I класс;
- б) II класс;
- в) III–IV классы?

**Ответы: 1 — г; 2 — а; 3 — а; 4 — г; 5 — в; 6 — в; 7 — а; 8 — в; 9 — б; 10 — в.**

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Медицинское* наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19 февр. 2018 г. № 17. – URL: [https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/КП\\_акушерство%20и%20гинекология\\_пост.%20МЗ%20РБ%20от%2019.02.2018%20№17.pdf](https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/КП_акушерство%20и%20гинекология_пост.%20МЗ%20РБ%20от%2019.02.2018%20№17.pdf) (дата обращения: 27.02.2025).
2. *Об утверждении* некоторых клинических протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 6 июня 2017 г. № 59. – URL: [https://minzdrav.gov.by/upload/lcfiles/постановление\\_МЗ\\_2017\\_59.pdf](https://minzdrav.gov.by/upload/lcfiles/постановление_МЗ_2017_59.pdf) (дата обращения: 27.02.2025).
3. *Пристром, А. М.* Сердечно-сосудистые заболевания и беременность : учеб.-метод. пособие / А. М. Пристром, О. А. Пересада, В. В. Шумовец. – Минск : БелМАПО, 2022. – 72 с.
4. *Метод* диагностики и лечения женщин с врожденными пороками сердца во время прегравидарной подготовки, беременности и родов : инструкция по применению № 220-1215 ; утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 18 марта 2016 г. / И. В. Курлович, М. В. Белуга, А. В. Ткачев [и др.]; РНПЦ «Мать и дитя». – Минск, 2016. – 17 с.
5. *Диагностика* и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 3, № 155. – С. 91–134.
6. 2018 ЕОК Рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний во время беременности // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № 6. – С. 151–228.
7. *Диагностика* и лечение пациентов (взрослое население) со стенозом аортального клапана при оказании медицинской помощи в стационарных условиях : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 21 дек. 2022 г. № 123. – URL: [https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/СПротокол/КП\\_Диагностика\\_лечение\\_пациентов\\_взр\\_нас\\_со\\_стенозом\\_аортального\\_клапана\\_в\\_стационарных\\_условиях\\_пост\\_МЗ\\_2022\\_123.pdf](https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/СПротокол/КП_Диагностика_лечение_пациентов_взр_нас_со_стенозом_аортального_клапана_в_стационарных_условиях_пост_МЗ_2022_123.pdf) (дата обращения: 27.02.2025).
8. *Радзинский, В. Е.* Акушерство : учеб. / под ред. В. Е. Радзинского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 912 с.
9. *Диагностика* наследственных тромбофилий и медицинская профилактика венозных тромбозных осложнений у женщин во время беременности, родов, в послеродовом периоде и у их детей : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 1 апр. 2022 г. № 24. – URL: [https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/СПротокол/КП\\_Диагностика\\_наследственных\\_тромбофилий\\_и\\_профилактика\\_венозных\\_тромбозных\\_осложнений\\_пост\\_МЗ\\_01042022\\_24.pdf](https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/СПротокол/КП_Диагностика_наследственных_тромбофилий_и_профилактика_венозных_тромбозных_осложнений_пост_МЗ_01042022_24.pdf) (дата обращения: 01.03.2025).
10. *Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations* // World Health Organization, Geneva, 2024. – P. 58. – URL: <https://www.who.int/publications/item/9789240088542> (date of access: 27.02.2025).

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы .....	4
Физиологические адаптационные изменения сердечно-сосудистой системы во время беременности .....	6
Методы обследования беременных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы .....	8
Подготовка к планируемой беременности у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы .....	11
Риск сердечно-сосудистых осложнений у матери.....	11
Медицинские противопоказания к беременности .....	14
Рекомендации по прегравидарной подготовке женщин с врожденными пороками сердца .....	15
Организация амбулаторной и стационарной медицинской помощи беременным с сердечно-сосудистыми заболеваниями.....	16
Гипертензивные расстройства во время беременности .....	19
Ведение беременных с врожденными пороками сердца.....	29
Общие принципы .....	29
Дефект межжелудочковой перегородки .....	30
Дефект межпредсердной перегородки .....	31
Открытый артериальный проток .....	32
Пороки группы фалло.....	33
Транспозиция магистральных артерий .....	34
Заболевания клапана легочной артерии и выносящего тракта правого желудочка.....	35
Коарктация аорты.....	36
Ведение беременных с клапанными пороками сердца.....	37
Недостаточность митрального клапана .....	37
Митральный стеноз.....	38
Недостаточность аортального клапана .....	40

Стеноз клапана аорты .....	41
Трикуспидальная недостаточность.....	43
Пролапс митрального клапана .....	43
Ведение беременных с протезированными клапанами сердца .....	44
Ведение беременных с анемией .....	48
Ведение беременных с наследственными тромбофилиями.....	53
Самоконтроль усвоения темы.....	58
Ситуационная задача.....	58
Тесты .....	59
Список использованной литературы.....	61

Учебное издание

**Можейко Людмила Федоровна**  
**Тихонович Евгения Валерьевна**

**БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ У ЖЕНЩИН  
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ И КРОВИ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Ф. Можейко  
Старший корректор Е. Е. Родионова  
Компьютерная вёрстка М. Г. Лободы

Подписано в печать 22.09.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,72. Уч.-изд. л. 3,27. Тираж 50 экз. Заказ 663.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.