



І.П. Катеренчук, А.М. Громова

Захворювання серцево-судинної системи і вагітність



НІМЕЦЬКИЙ
ЗБАЛАНСОВАНИЙ
КОМПЛЕКС ДЛЯ ЖІНОК:

- ✓ ЩО ПЛАНУЮТЬ ВАГІТНІСТЬ
- ✓ ВАГІТНИХ
- ✓ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ
- ✓ ЩО ГОДУЮТЬ ГРУДІЮ

без
ЛЯКТОЗИ ТА
ГЛЮТЕНУ



НІЖНА ТУРБОТА ПРО МАМУ ТА МАЛЮКА!

Більше інформації про цю лінійку знайдіть на сайті www.doppelherz.com або за телефоном 8 000 000 000. Додаткову інформацію можна отримати за адресою: Дієтичне підприємство «Доппельгерц Україна», м. Київ, вул. Дмитрівська, навіс №10, 4-й поверх, тел. (044) 252-11-11, факс (044) 252-11-12, e-mail: info@doppelherz.com, www.doppelherz.com.
Виробник: КВАРТЕЛ Фарма Україна, Німеччина. Препарат застосовувати після закінчення вагітності, догляду за дітьми та лікування. Має застереження до застосування. Не є лікарським засобом.

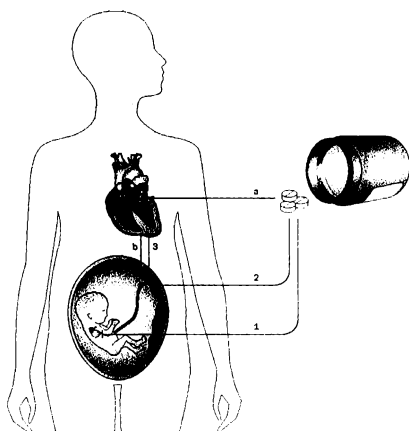
БІБЛІОТЕЧКА
ПРАКТИКУЮЧОГО
ЛІКАРЯ

www.medknyha.com.ua
Видавничий дім МЕДКНИГА

І.П. Катеренчук, А.М. Громова

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ І ВАГІТНІСТЬ

Навчальний посібник



Видавничий дім Медкнига
Київ

Рекомендовано вченою радою Української медичної стоматологічної академії як навчальний посібник для здобувачів вищої освіти ступеня магістра, які навчаються за спеціальностями 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» у закладах вищої освіти МОЗ України (Протокол № 7 від 2020 р.)

Рецензенти:

Ташук Віктор Корнійович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету

Рудик Юрій Степанович — доктор медичних наук, завідувач відділу клінічної фармакології та фармакогенетики неінфекційних захворювань Державної установи «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України»

Ліхачов Володимир Костянтинович — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри акушерства і гінекології Української медичної стоматологічної академії

Захворювання серцево-судинної системи і вагітність: Навчальний посібник / І.П. Катеренчук, А.М. Громова. — К.: Видавничий дім Медкнига, 2020. — 120 с.

ISBN 978-966-1597-76-0

У навчальному посібнику для студентів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації викладено особливості ведення вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи відповідно до сучасних міжнародних та національних рекомендацій.

Посібник також буде корисним сімейним лікарям, кардіологам, акушерам-гінекологам, педіатрам і лікарям інших спеціальностей, лікарям-інтернам та аспірантам.

ЗМІСТ

Список скорочень	5
Вступ	9
Адаптаційні зміни, що відбуваються в організмі жінки під час фізіологічного перебігу вагітності	12
Особливості амбулаторного спостереження вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи.....	16
Загальні принципи хірургічного лікування захворювань серця під час вагітності	18
Ключові моменти перебігу вагітності та пологів у вагітних із захворюваннями серця (Clinical obstetrics: the fetus & mother / E. Albert Reece, John C. Hobbins, 3rd ed., 2007).....	19
Класи рекомендацій і рівні доказовості.....	20
Артеріальна гіпертензія.....	22
Вроджені вади серця	38
Дефект міжпередсердної перегородки.....	42
Дефект міжшлуночкової перегородки	43
Відкрита артеріальна протока.....	47
Коарктація аорти і синдром Тернера.....	47
Вроджений стеноз гирла аорти.....	50
Вроджений стеноз гирла легеневої артерії.....	51
Аномалія Ебштейна.....	52
Транспозиція магістральних судин	54
Операція Фонтена.....	55
Вади групи Фалло	56
Синдром Ейзенменгера.....	58
Набуті вади серця.....	59
Мітральний стеноз	60
Недостатність мітрального клапана	62
Пролапс мітрального клапана	64
Аортальний стеноз.....	65
Недостатність аортального клапана	66

Операції на серці з використанням штучного кровообігу	67
Ведення вагітних із легеневою гіпертензією	69
Ведення вагітних із протезованими клапанами серця	72
Синдром Марфана	81
Гострий коронарний синдром	83
Дилатаційна кардіоміопатія	85
Гіпертрофічна кардіоміопатія	86
Рестриктивна кардіоміопатія	88
Перипартальна кардіоміопатія	88
Тактика ведення вагітних із порушеннями серцевого ритму	90
Екстрасистолія	92
Передсердні тахікардії	93
АВ-вузлові тахікардії	94
Пароксизмальна АВ-вузлова реципрокна тахікардія	96
АВ-реципрокні тахікардії	97
Фібриляція передсердь	98
Шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків	102
Тактика ведення вагітних із порушенням провідності серця	105
Висновок	106
Список використаної літератури	107
Додатки	109

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

- АВ** — атріовентрикулярний
АВК — атріовентрикулярна комунікація
АВРТ — АВ-реципрокна тахікардія
АГ — артеріальна гіпертензія
АГП — антигіпертензивні препарати
АГТ — антигіпертензивна терапія
АК — антагоністи кальцію
АКл — аортальний клапан
АКС — асоційовані клінічні стани
АЛТ — аланінамінотрансфераза
АО — абдомінальне ожиріння
АС — аортальний стеноз
АСТ — аспартатамінотрансфераза
АТ — артеріальний тиск
АТФ — аденозинтрифосфат
АФС — антифосфоліпідний синдром
АЧТЧ — активований частковий тромбoplastиновий час
БРА — антагоністи рецепторів ангіотензину II
β-АБ — бета-адреноблокатори
ВАП — відкрита аортальна протока
ВВС — вроджені вади серця
ВООЗ — Всесвітня організація охорони здоров'я
ВПТ — вогнищева передсердна тахікардія
ГАГ — гестаційна артеріальна гіпертензія
ГК — гіпертонічний криз

- ГКМП** — гіпертрофічна кардіоміопатія
ГКС — гострий коронарний синдром
ГЛШ — гіпертрофія лівого шлуночка
ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу
ГХ — гіпертонічна хвороба
ДАТ — діастолічний артеріальний тиск
ДВЗ — дисеміноване внутрішньосудинне згортання
ДКМП — дилатаційна кардіоміопатія
ДМАТ — добове монітування артеріального тиску
ДМПП — дефект міжпередсердної перегородки
ДМШП — дефект міжшлуночкової перегородки
ДШП — додаткові шляхи проведення
ЕІТ — електроімпульсна терапія
ЕКГ — електрокардіографія
ЕКС — електрокардіостимулятор
ЕхоКГ — ехокардіографія
ЄТК — Європейське товариство кардіологів
ЗПОС — загальнопериферичний опір судин
ЗСЛШ — задня стінка лівого шлуночка
іАПФ — інгібітори АПФ
ІЕ — інфекційний ендокардит
ІКД — імплантація кардіовертера-дефібрилятора
ІЛАГ — ізольована легенева артеріальна гіпертензія
ІЛГ — ідіопатична легенева гіпертензія
ІМ — інфаркт міокарда
ІМТ — індекс маси тіла
ІХС — ішемічна хвороба серця
КМП — кардіоміопатія
ЛА — легенева артерія
ЛАТ — легеневий артеріальний тиск
ЛГ — легенева гіпертензія
ЛШ — лівий шлуночок

- МАУ** — мікроальбумінурія
МК — мітральний клапан
МНВ — міжнародне нормалізоване відношення
МПП — міжпередсердна перегородка
МТ — маса тіла
МШП — міжшлуночкова перегородка
НВС — набуті вади серця
НК — недостатність кровообігу
НМГ — низькомолекулярний гепарин
НФГ — нефракціонований гепарин
НШТ — надшлуночкова тахікардія
ОТ — обвід талії
ОЦК — об'єм циркулюючої крові
ПАВВРТ — пароксизмальна АВ-вузлова реципрокна тахікардія
ПЕ — прееклампсія
ПКМП — перипартальна кардіоміопатія
ПМК — пролапс мітрального клапана
ПП — праве передсердя
ПТГ — порушення толерантності до глюкози
ПЧ — протромбіновий час
ПШ — правий шлуночок
РКД — рандомізоване клінічне дослідження
РКМП — рестриктивна кардіоміопатія
РС — раптова смерть
РЧА — радіочастотна абляція
САС — симпатоадреналова система
САТ — систолічний артеріальний тиск
СЕ — синдром Ейзенменгера
СЕД — синдром Елерса – Данлоса
СЗРП — синдром затримки росту плода
СМ — синдром Марфана
СН — серцева недостатність

- ССЗ** — серцево-судинні захворювання
СЧВ — системний червоний вовчак
ТБА — транслюмінальна балонна ангиопластика
ТГ — тригліцериди
ТЕЛА — тромбоемболія легеневої артерії
ТЕУ — тромбоемболічні ускладнення
ТКИМ — тканинний комплекс інтима-медіа
ТМС — транспозиція магістральних судин
ТП — тріпотіння передсердь
УЗД — ультразвукове дослідження
УО — ударний об'єм
УОМ — ураження органів-мішеней
ФВ — фракція викиду
ФК — функціональний клас
ФН — фізичне навантаження
ФП — фібриляція передсердь
ФР — фактор ризику
ФШ — фібриляція шлуночків
ХАГ — хронічна артеріальна гіпертензія
ХО — хвилинний об'єм
ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ХСН — хронічна серцева недостатність
ХХН — хронічна хвороба нирок
ЦД — цукровий діабет
ЦНС — центральна нервова система
ЧСС — частота серцевих скорочень
ШК — штучний клапан
ШКТ — шлунково-кишковий тракт
ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації
ШТ — шлуночкова тахікардія
HbA1c — глікозильований гемоглобін

ВСТУП

Захворювання серцево-судинної системи у вагітних посідають перше місце серед усієї екстрагенітальної патології, оскільки вагітність є складним багатограним фізіологічним процесом, у якому активну участь бере серцево-судинна система.

Гемодинамічні зміни, що виникають під час вагітності здорової жінки, є адаптацією до спільного існування організму матері й плода. Проте зміни маси тіла жінки за час вагітності, посилення обмінних процесів, збільшення матки і плаценти, збільшення плода, включення матково-плацентарного кровообігу висувають нові вимоги до серцево-судинної системи жінки.

Одним із провідних чинників, що забезпечують нормальний перебіг вагітності, ріст і розвиток плода, є гемодинамічні процеси в єдиній системі мати — плацента — плід. Перебудова гемодинаміки організму матері впродовж вагітності характеризується інтенсифікацією кровообігу в судинній системі матки.

Під час вагітності відбувається значне напруження всіх, без винятку, систем організму матері, і саме в цей період проявляється величезний адаптаційний потенціал, що забезпечує, з одного боку, пристосування організму матері до умов, що змінилися, а з іншого — можливість правильного розвитку плода.

Найбільші зміни в серцево-судинній системі відбуваються в терміні вагітності 26-36 тижнів, коли в 1,5 раза збільшується хвилинний об'єм серця, прискорюється пульс, підвищується тиск у системі легеневої артерії, збільшується судинний периферійний опір, уповільнюється капілярний кровообіг.

Вагітність створює додаткове навантаження на всі органи й системи, особливо на серцево-судинну систему, тому що в організмі жінки формується нове коло кровообігу — матково-плацентарний кровообіг, у зв'язку з чим збільшується маса циркулюючої крові, підвищується внутрішньочеревний тиск, змінюється положення серця перегином легеневої артерії внаслідок підняття діафрагми маткою.

Під час пологів серцево-судинна система зазнає нового навантаження, яке пов'язане зі швидкими коливаннями артеріального і венозного тиску та ударного об'єму серця, перерозподілом крові, затримкою дихання, посиленою роботою серця в умовах недостатньої оксигенації організму.

В умовах нормального перебігу вагітності й відсутності захворювань серцево-судинної системи додаткове навантаження компенсується за рахунок механізмів адаптації, насамперед за рахунок збільшення маси та об'єму серця внаслідок гіпертрофії міокарда, частоти скорочень серця, кількості крові тощо.

У вагітних із патологією серцево-судинної системи можливості адаптивних та пристосувальних механізмів знижені, що зумовлює виникнення різних ускладнень під час вагітності, пологів і в післяпологовий період.

Розвиток кардіохірургії, впровадження сучасних діагностичних і лікувальних технологій зумовило зростання числа вагітних із проведеною хірургічною корекцією вади серця.

Суттєво змінилось ставлення до серцево-судинної патології під час вагітності як із боку медичного персоналу, так і самої вагітної. Збільшилась відповідальність за акушерську тактику під час пологів, за зменшення ризику материнської смертності.

Поширеність органічних хвороб серця серед вагітних становить 10-20 на 1000. Останнім часом спостерігається збільшення числа вагітних та породіль, які страждають на серцево-судинні захворювання, що пояснюється низкою причин:

- ранньою діагностикою захворювань серця;
- розширенням показань до збереження вагітності;
- збільшенням групи жінок, оперованих на серці, та числа серйозно хворих жінок, які або самі, або з дозволу лікарів вирішують зберегти вагітність, будучи впевненими в успіху медичної науки і практики.

Найчастіше у вагітних діагностують набуті вади серця (80%), вроджені вади серця (7,3%), опероване серце (серце після проведеної операції — 4,6%), артеріальну гіпертензію (3,3%), ішемічну хворобу серця (2,6%), інші серцево-судинні захворювання (5,3%). Усі ці вагітні потребують своєчасного і всебічного обстеження та спеціалізованої допомоги.

Вагітність у більшості випадків призводить до погіршення перебігу хвороб серця, виникнення ускладнень, яких не було до вагітності (серцева недостатність, аритмії). Кардіологічні ускладнення (аритмії, тромбоемболії, порушення мозкового кровообігу, розшарування аорти) інколи трапляються під час вагітності в раніше здорових жінок. Окрім того, вагітність може спричиняти перипартальну кардіоміопатію, що проявляється серцевою

недостатністю. Іноді хвороба, що раніше перебігала приховано, уперше клінічно проявляється і відтак діагностується у вагітної.

Поєднання фізіологічного процесу — вагітності з наявністю серцево-судинної патології потребує особливих знань і прискіпливої уваги з боку сімейних лікарів, лікарів-терапевтів, кардіологів, акушерів-гінекологів, кардіохірургів та лікарів інших спеціальностей. Надзвичайно важливим є усвідомлення тих процесів, які відбуваються в організмі вагітної за наявності в неї серцево-судинної патології, адже своєчасна діагностика і раціональна терапія в більшості випадків дозволяють жінці народити дитину, відчути радість материнства, що є найбільшим людським щастям.

При підготовці даного посібника використано рекомендації Європейського товариства кардіологів із лікування серцево-судинних захворювань у вагітних (2011), рекомендації Національного інституту охорони здоров'я та клінічної майстерності (NICE) «Гіпертензія під час вагітності. Лікування гіпертензивних порушень під час вагітності» (2011), рекомендації Європейського товариства кардіологів (ЄТК) із лікування клапанної хвороби серця (2017), рекомендації Американської колегії торакальних лікарів (2012), рекомендації Американського коледжу акушерів і гінекологів (2013), рекомендації Канадського товариства акушерів і гінекологів (2014), рекомендації товариства акушерів Австралії і Нової Зеландії (2014), рекомендації Міжнародного товариства з вивчення артеріальної гіпертензії у вагітних (2014), рекомендації Американської асоціації серця та Американського коледжу кардіологів щодо ведення пацієнтів із клапанною хворобою серця (2014), рекомендації Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства пульмонологів із лікування легеневої гіпертензії (2015), рекомендації Американської асоціації серця щодо ведення вагітності в жінок із вадами серця (2017), Наказ МОЗ України від 28.01.2011 № 42 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Ведення вагітності та пологів у жінок із хворобами серця», публікації у вітчизняних і зарубіжних наукових журналах та інших виданнях.

У цьому посібнику розглядаються основні аспекти діагностики й лікування найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи в жінок репродуктивного віку, здатних ускладнювати перебіг гестаційного періоду і шкідливо впливати на стан плода та жінки.

АДАПТАЦІЙНІ ЗМІНИ, ЩО ВІДБУВАЮТЬСЯ В ОРГАНІЗМІ ЖІНКИ ПІД ЧАС ФІЗІОЛОГІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ

Із настанням вагітності в організмі жінки відбуваються виражені зміни обміну речовин, гормонального статусу, центральної і периферичної гемодинаміки.

Білковий, вуглеводний і ліпідний обмін. Зі збільшенням термінів вагітності відбувається накопичення білкових речовин, необхідних для задоволення потреб зростаючого плода в амінокислотах. Зміни вуглеводного обміну характеризуються накопиченням глікогену в гепатоцитах, м'язовій тканині, матці і плаценті. При фізіологічному перебігу вагітності з'являються гіперхолестеринемія і дисліпідемія.

Мінеральний і водний обмін. Відбувається затримка солей кальцію і фосфору, які, проникаючи через плаценту, витрачаються на побудову кісткової тканини плода. Від матері до плода переходить залізо, що використовується для синтезу фетального гемоглобіну, а також калій, натрій, магній, мідь та інші мікроелементи. Інтенсивність споживання заліза залежить від достатнього надходження в материнський організм вітамінів С, групи В, РР і фолієвої кислоти.

Гормональний статус. Передня частка гіпофіза (аденогіпофіз) збільшується у 2-3 рази, і в ній відбувається значна морфологічна перебудова, пов'язана зі збільшенням кількості і величини клітин, які секретують деякі гормони. Крім гіпоталамо-гіпофізарної регуляції, яка забезпечує адаптацію жінки під час вагітності, важливу роль у цьому процесі відіграє жовте тіло вагітності, яке секретує естрогени і прогестерон. Вплив естрогенів корелює з рівнем прогестерону. Протягом усієї вагітності вміст прогестерону підтримується на високому рівні, зниження його концентрації відбувається до кінця вагітності, коли різко зростає рівень естрогенів. Із самого початку вагітності і до пологів зростає β -адренореактивність і знижується α -адренореактивність, що є необхідною умовою для зменшення скоротливої активності міометрія з метою виношування плода. Щільність β -адреноблокаторів під дією прогестерону в міометрії зростає.

Сама по собі активація β -рецепторів може сприяти стимуляції низки ефектів: пригніченню еритропоезу та імунітету, а також підвищенню секреції реніну нирками і збільшенню тим самим серцевого викиду. Це робить свій внесок у зростання частоти розвитку анемії, імунодефіцитних станів, вегетосудинної дистонії та артеріальної гіпертензії під час вагітності.

У період вагітності зростає синтез тиреотропного гормону і гормонів щитоподібної залози, для вироблення яких необхідна достатня кількість йоду. Функція прищитоподібних залоз у цей період нерідко знижується, що може сприяти порушенню обміну кальцію і викликати судоми литкових та інших м'язів.

Велика роль у процесах адаптації жінки до нових умов функціонування системи мати — плацента — плід відводиться **симптоадреналовій системі (САС)**. Під контролем вегетативних центрів знаходиться регуляція початку, сили і тривалості адаптаційних механізмів.

Нервова система. Відіграє провідну роль у сприйнятті численних імпульсів, що надходять від плода. У центральній нервовій системі (ЦНС) формується вогнище підвищеної збудливості — гестаційна домінанта, навколо якої створюється поле гальмування. Клінічно це проявляється загальмованістю, переважанням у жінки інтересів, пов'язаних із народженням і здоров'ям майбутньої дитини, тоді як інші інтереси набувають другорядного значення.

Дихальна система. Реагує на вагітність збільшенням дихального об'єму легень, який до кінця гестаційного періоду зростає на 30-40%, частота дихання збільшується на 10%.

Система органів травлення. Усі відділи шлунково-кишкового тракту (ШКТ) перебувають у стані гіпотонії у зв'язку з топографо-анатомічними змінами органів черевної порожнини внаслідок збільшення вагітної матки і нейрогормональних змін, характерних для вагітності. Істотно змінюється функція печінки — зменшуються запаси глікогену через інтенсивний перехід глюкози від матері до плода.

Змінюється білково-синтезуюча функція печінки за рахунок витрачання білка плодом, що веде до деякого зниження його вмісту в організмі матері.

Видільна система. Під час гестаційного періоду функціонує значно інтенсивніше. Нирки виводять з організму не тільки продукти метаболізму матері, але й плода, що супроводжується збільшенням фільтраційної здатності нирок, при цьому канальцева реабсорбція практично залишається на попередньому рівні, що може призводити до затримки рідини, проявляючись пастозністю тканин, особливо нижніх кінцівок.

Серцево-судинна система. Зміни в діяльності серцево-судинної системи насамперед пов'язані зі збільшенням маси тіла (МТ) за рахунок збільшення матки і плаценти, збільшення маси плода, посилення обміну речовин, розвитку фізіологічної гіперволемії, формування матково-плацентарного кровотоку. Гестаційний період характеризується фізіологічним ростом активності ренін-ангіотензин-альдостеронової

системи, що сприяє збільшенню об'єму плазми і загального об'єму рідини в організмі вагітної.

Важливим фактором адаптації ССС до вагітності слугує **системна вазодилатація**, у розвитку якої відіграє роль посилення секреції оксиду азоту та інших вазодилатуючих факторів. Зміна реактивності судинного русла в бік переважання реакцій вазодилатації пов'язана також із підвищенням рівнів естрогену і прогестерону, які сприяють збільшенню чутливості адренорецепторів до гормонів САС. Найбільш значущою гемодинамічною ознакою під час вагітності є **зростання ударного об'єму (УО)**. У стані спокою максимальне його збільшення становить 30-45% від величини УО до вагітності. Зростання цього показника відбувається вже в початкові терміни вагітності: на 4-8-му тижнях вагітності він може перевищувати середню величину показника здорових невагітних жінок на 15%. Максимальне збільшення УО відбувається на 26-32-му тижнях. На величину УО суттєво впливає зміна положення тіла вагітної.

Під час вагітності розвивається **фізіологічна тахікардія** — частота серцевих скорочень (ЧСС) до кінця вагітності на 15-20 уд/хв перевищує ЧСС до вагітності. Відбувається зниження загальнопериферичного опору судин (ЗПОС) у середньому на 12-34%, і в міру наростання УО збільшується хвилинний об'єм серця (ХО), який досягає максимуму — 33-50% від вихідного рівня на 26-32-му тижнях вагітності. З перших тижнів вагітності і до кінця I триместру знижується артеріальний тиск (АТ) — систолічний АТ (САТ) на 10-15 мм рт. ст., діастолічний АТ (ДАТ) — на 5-15 мм рт. ст. У II триместрі АТ залишається стабільним, у III триместрі — підвищується, досягаючи до моменту пологів рівня АТ до вагітності, а в низці випадків, перевищуючи його на 10-15 мм рт. ст. Така сама динаміка рівня АТ характерна для вагітних з АГ.

У період гестації розвивається **фізіологічна гіпертрофія міокарда** — маса міокарда зростає до кінця III триместру на 10-31% і після пологів швидко повертається до початкового рівня. До періоду пологів при одноплідній вагітності робота лівого шлуночка (ЛШ) наближається до нормальних умов, при багатоплідній — вона залишається підвищеною. Збільшення УО, швидкості вигнання крові із серця і зниження ЗПОС — основні ознаки гіперкінетичного типу кровообігу. При такому типі кровообігу серце працює в найменш економічному режимі, і компенсаторні можливості ССС різко обмежуються, особливо в умовах патології.

Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) збільшується вже в I триместрі вагітності і досягає максимуму до 29-36-го тижнів. У пологах зміни ОЦК зазвичай відсутні, але він помітно знижується (на 10-15%) у ранньому

післяпологовому періоді. Однак у жінок, які страждають на ССЗ, часто бувають набряки і затримка рідини в організмі, і ОЦК може збільшуватися за рахунок надходження в кровеносне русло великої кількості позасудинної рідини, що може призвести до розвитку серцевої недостатності (СН), аж до набряку легенів. Через різке виключення матково-плацентарного кровообігу, усунення здавлення нижньої порожнистої вени відразу після народження плода відбувається швидке збільшення ОЦК, яке хворе серце не завжди може компенсувати зростанням серцевого викиду.

Синдром здавлення нижньої порожнистої вени у вагітних не варто розцінювати як ознаку захворювання. Цей синдром є проявом недостатньої адаптації серцево-судинної системи до зумовленого збільшення тиску матки на нижню порожнисту вену і зменшення венозного повернення крові до серця, унаслідок чого відбувається зниження артеріального тиску (при різкому зниженні настає непритомність), а при падінні систолічного артеріального тиску — втрата свідомості.

Синдром здавлення нижньої порожнистої вени може проявлятися занепокоєнням, відчуттям нестачі повітря, почастишанням дихання, запамороченням, потемнінням в очах, зблідненням шкірних покривів, потовиділенням, тахікардією.

Найчастіше синдром виникає при багатоводді, вагітності крупним плодом, артеріальній та венозній гіпотензії, багатоплідді, у вагітних маленького зросту.

Особливого лікування розвиток даного стану не потребує. При виникненні синдрому здавлення нижньої порожнистої вени досить негайно повернути жінку на бік. Перші ознаки розладу зазвичай з'являються в жінок, що лежать у положенні на спині. Необхідно знати, що при вираженому тривалому здавленні нижньої порожнистої вени знижується матковий і нирковий кровообіг, погіршується стан плода. Можливі такі ускладнення, як передчасне відшарування плаценти, тромбофлебіти і варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гостра і хронічна гіпоксія плода.

Основний обмін і споживання кисню значно збільшуються. Споживання кисню перед пологами перевищує вихідний рівень на 15-30%. Це пов'язано з ростом метаболічних потреб плода і матері та навантаженням на ССС. Існує пряма залежність між ступенем збільшення споживання кисню матір'ю і МТ плода, а також із різними періодами пологової діяльності. На самому початку пологів споживання кисню збільшується на 25-30%, під час переймів — на 65-100%, у другому періоді — на 70-85%, на висоті потуг — на 125-155%. При кожному скороченні матки до серця надходить ~ 300 мл крові додатково. У ранньому післяпологовому періоді споживання кисню залишається підвищеним на 25% порівняно з допологовим рівнем.

Різке зростання споживання кисню під час пологів і в ранньому післяпологовому періоді є значущим фактором ризику (ФР) для породиль із захворюванням серцево-судинної системи. У ранньому післяпологовому періоді робота ЛШ наближається до величини наприкінці терміну вагітності. Завдяки зростаючому притоку крові до серця, зменшенню розмірів матки, підвищенню в'язкості крові знову посилюється робота серця на 3-4-й день після пологів. Усе це може загрожувати жінці із ССЗ розвитком декомпенсації кровообігу перед пологами, під час пологів і після них.

ОСОБЛИВОСТІ АМБУЛАТОРНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Метою амбулаторного спостереження під час вагітності є профілактика та раннє виявлення ускладнень перебігу вагітності, порушень стану плода та захворювання.

Основні завдання амбулаторного спостереження:

- надання в доступній формі переконливої інформації щодо повноцінного раціонального харчування, кількості рідини, режиму праці та відпочинку, адекватних дозованих фізичних навантажень;
- попередження зумовлених вагітністю станів, що провокують погіршення перебігу основного захворювання: анемії, гіпотиреозу, гіпертензії/прееклампсії;
- виявлення та санація вогнищ інфекції;
- забезпечення планової госпіталізації у відповідні терміни і до відповідного закладу охорони здоров'я;
- раннє виявлення декомпенсації/прогресування основного захворювання, розвитку ускладнень та екстрене скерування вагітної до стаціонару;
- моніторинг стану плода;
- психофізична підготовка до пологів.

Амбулаторне спостереження проводять при стабільно задовільному стані хворої.

Динамічне спостереження вагітної здійснюють, залежно від встановленого ступеня ризику, спільно акушер-гінеколог і терапевт або кардіолог. У разі потреби вагітну консультує кардіохірург.

Профілактика ускладнень у вагітної з патологією серцево-судинної системи. Прегравідарна підготовка кардіологічної хворої включає:

- комплексне обстеження з метою встановлення причини та ступеня ураження, стадії, функціонального класу, діагностики ускладнень, визначення показань до хірургічного лікування;
- радикальне хірургічне лікування за наявності показань;
- адекватне медикаментозне лікування;
- корекцію станів, що обтяжують перебіг патології (анемія, порушення системи гемостазу, тиреоїдна дисфункція тощо);
- санацію вогнищ хронічної інфекції;
- нормалізацію маси тіла;
- підвищення толерантності до фізичних навантажень.

Госпіталізація вагітної із захворюванням серця залежно від ступеня ризику здійснюється в плановому порядку 1-3 рази.

Планова госпіталізація:

- у I триместрі (III-IV ступені ризику) — вирішення питання переривання вагітності в умовах кваліфікованого мультидисциплінарного забезпечення (у разі згоди хворої);
- у 26-32 тижні (II-IV ступені ризику) — забезпечення компенсації кровообігу;
- у пізньому терміні вагітності (I-IV ступені ризику) — підготовка і проведення розродження в умовах кваліфікованого мультидисциплінарного забезпечення.

Показання до екстреної госпіталізації:

- гостра серцева недостатність;
- поява або прогресування хронічної серцевої недостатності;
- виникнення чи почастишання пароксизмів небезпечної аритмії;
- гостра коронарна патологія;
- інфекційний ендокардит;
- тромбоемболічні ускладнення;
- легенева кровотеча.

Лікувальні заклади, до яких госпіталізують вагітних за кардіологічними показаннями:

- до 22 тижнів — до профільного (кардіологічного, ревматологічного, кардіохірургічного) стаціонару;
- у 22-36 тижнів — до спеціалізованого відділення екстрагенітальної (серцево-судинної) патології акушерського стаціонару;
- після 36 тижнів — до спеціалізованого відділення екстрагенітальної (серцево-судинної) патології акушерського стаціонару.

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЯ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

1. Хірургічне лікування хвороб серця під час вагітності застосовують у плановому (має великі переваги) або екстремому порядку.
2. Цілком безпечними для плода та перебігу вагітності є кардіохірургічні втручання, що виконуються без застосування штучного (екстракорпорального) кровообігу.
3. Операції, що потребують штучного кровообігу, часто призводять до самовільного переривання вагітності/передчасних пологів або антенатальної загибелі плода.
4. Під час вагітності широко застосовують малоінвазивні черезшкірні ендovasкулярні втручання:
 - балонна дилатація;
 - катетерна абляція;
 - імплантація електрокардіостимулятора тощо.
5. Якщо хвороба серця є операбельною й операція не потребує штучного кровообігу, хірургічне лікування — найкраща альтернатива перериванню вагітності в пізньому терміні.
6. Планову операцію на серці проводять у період між 16-м та 26-м тижнями вагітності.
7. Показання до планової операції на серці під час вагітності:
 - мітральний стеноз, стеноз легеневої артерії, стеноз гирла аорти;
 - коарктація аорти, відкрита артеріальна протока;
 - констриктивний перикардит, порушення ритму та провідності серця.
8. Екстремне кардіохірургічне втручання для порятунку життя проводять у будь-якому терміні вагітності та під час пологів.
9. Якщо екстрему операцію на серці виконують під час пологів, то розродження має бути проведено відразу після операції.
10. Одночасне проведення операції на серці та кесарського розтину в плановому порядку не рекомендується.
11. Якщо існує високий ризик набряку легенів або інших ускладнень, як виняток виконуються одночасно кардіохірургічна та розроджувальна операції, першим виконують кесарський розтин, потім — операцію на серці.

**КЛЮЧОВІ МОМЕНТИ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ
У ВАГІТНИХ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЯ**
(Clinical obstetrics: the fetus & mother / E. Albert Reece,
John C. Hobbins, 3rd ed., 2007)

1. Нормальні фізіологічні зміни під час вагітності можуть імітувати захворювання серця.
2. При підозрі на серцево-судинну патологію необхідно провести ретельне обстеження пацієнтки.
3. Більшість випадків материнської смертності з приводу хвороб серця в розвинених країнах світу вторинні: кардіоміопатії, ішемічна хвороба серця, інфекційний ендокардит, легенева гіпертензія, екстрасистолія.
4. Пацієнткам із патологією серця необхідно проводити прегравідарне консультування до зачаття.
5. Жінок із легеневою гіпертензією, ускладненими або нелікованими коарктацією аорти, синдромом Марфана з дилатацією кореня аорти потрібно поінформувати про необхідність переривання вагітності.
6. Жінкам з ішемічною хворобою серця або попередньою післяпологовою кардіоміопатією слід також пропонувати переривання вагітності.
7. Не існує ідеальної антикоагулянтної терапії під час вагітності без ризику для пацієнток із механічними клапанами.
8. Усіх жінок із підозрою на легеневу гіпертензію необхідно в найкоротші терміни обстежити, як правило, за допомогою катетеризації правих відділів серця.
9. У вагітних із «синіми» вадами серця часто виникають передчасні пологи через погіршення стану плода.
10. Більшість вад із недостатністю клапанів серця під час вагітності переноситься задовільно.
11. У хворих зі значним мітральним стенозом існує ризик як набряку легень, так і різкого зниження серцевого викиду через активний діурез після пологів.
12. У пацієнток із легеневою гіпертензією існує високий ризик розвитку ускладнень під час пологів, насамперед через гіповолемію або зменшення венозного повернення до серця.
13. У пацієнток із вродженими обструктивними вадами серця існує ризик (до 10%) розвитку серцевих дефектів у плода.
14. У жінок із мітральним стенозом існує найбільший ризик розвитку набряку легень у післяпологовому періоді.

15. Основні гемодинамічні зміни, які ускладнюють перебіг вагітності в жінок із захворюваннями серця: збільшення внутрішньосудинного об'єму, зниження системного судинного опору, підвищена схильність до патологічного тромбоутворення та гемодинамічні коливання в післяпологовому періоді.
16. Необхідність антибактеріальної профілактики ендокардиту при неускладнених вагінальних пологах у жінок з органічними захворюваннями серця — питання дискусійне, проте рекомендується більшістю авторів.
17. Навіть у жінок із найважчими вадами серця для розродження слід віддати перевагу накладанню акушерських щипців або проведенню вакуум-екстракції, на протипагу кесарському розтину.
18. При правильному веденні вагітності та пологів більшість жінок із захворюваннями серця можуть розраховувати на успішне розродження.
19. Вагітних із патологією серця повинні спільно вести фахівці з акушерства, кардіології, неонатології та анестезіології.

КЛАСИ РЕКОМЕНДАЦІЙ І РІВНІ ДОКАЗОВОСТІ

Для оцінки клінічної значущості і доцільності всіх запропонованих підходів існують загальноприйняті рівні доказовості (табл. 1) і класи рекомендацій (табл. 2).

Таблиця 1. Рівні доказовості

Рівень доказовості А	Дані численних рандомізованих клінічних досліджень або метааналізів
Рівень доказовості В	Дані одного рандомізованого клінічного дослідження або великих нерандомізованих досліджень
Рівень доказовості С	Узгоджена думка експертів і/або невеликі дослідження, ретроспективні дослідження, реєстри

Таблиця 2. Класи рекомендацій

Класи рекомендацій	Визначення	Запропоноване формулювання
Клас I	Доведено, що даний вид діагностики або лікування є корисним та ефективним	Рекомендується/ показаний
Клас II	Існують суперечливі докази і/або думки про користь/ефективність даного виду лікування	
Клас IIa	Переважають докази/думки, що свідчать про користь/ефективність	Доцільно застосовувати
Клас IIb	Існуючі докази/думки в меншому ступені підтверджують користь/ефективність даного виду лікування	Можна застосовувати
Клас III	Доведено або досягнуто угоди, що даний вид лікування або діагностики не корисний/не ефективний, а в деяких випадках може бути шкідливим	Не рекомендується

В Україні згідно з Наказом МОЗ України від 28.01.2011 р. № 42 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги» запропонована шкала рівнів доказовості досліджень, що склали основу клінічних рекомендацій:

A (I) — систематичний огляд або високоякісний метааналіз рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), окреме високоякісне РКД. Рекомендації цього рівня є найбільш вірогідними і науково обґрунтованими.

B (II-III) — високоякісний систематичний огляд когортних досліджень або досліджень випадок-контроль, високоякісне когортне дослідження або дослідження випадок-контроль. Рекомендації цього рівня мають високий рівень вірогідності та можуть бути основою для прийняття клінічного рішення.

C (IV) — окремі дослідження або дослідження серії випадків. Рекомендації цього рівня використовуються для обґрунтування певних клінічних рішень за відсутності доказів рівнів A (I) і B (II-III).

D (V) — думка експертів, що базується на досвіді або даних експериментальних досліджень. Рекомендації цього рівня використовуються для прийняття клінічних рішень, якщо дослідження A (I), B (II-III), C (IV) не проводилися з етичних або інших причин.

При рекомендації застосування лікарських препаратів у вагітних використовується класифікація їх безпеки для плода, вплив медикаментозного засобу на фізіологічний перебіг вагітності, запропонована Управлінням з контролю якості харчових продуктів і ліків (Food and Drug Administration, FDA) (табл. 3).

Таблиця 3. Критерії класифікації медикаментозних засобів за безпекою для плода (FDA, США, 2002)

A	Контрольовані дослідження у вагітних не виявили ризику для плода.
B	В експериментальних дослідженнях у тварин не виявлено ризику для плода, але дослідження у вагітних не проводились; або в експерименті отримані небажані ефекти, які не підтверджені в контрольованих дослідженнях у вагітних I і II триместрі. Відсутній очевидний ризик у II і III триместрах.
C	В експериментальних дослідженнях виявлено ризик для плода (тератогенна, ембріотоксична дія), не було контрольованих досліджень у вагітних, або експериментальні і клінічні дослідження не проводились. Препарати можуть призначатись тоді, коли очікуваний терапевтичний ефект переважає потенційний ризик для плода.
D	В експериментальних і клінічних дослідженнях доведено ризик для плода. Препарат розцінюється як небезпечний, але може призначатись вагітним за життєвими показаннями, а також у випадках неефективності або неможливості використання препаратів, віднесених до класів А, В, С.
X	Небезпечний для плода засіб, негативний вплив цього медикаментозного засобу на плід переважає потенційну користь для майбутньої матері.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

АГ — стан, при якому у вагітних реєструється САТ ≥ 140 мм рт. ст. і/або ДАТ ≥ 90 мм рт. ст. Необхідно підтвердити підвищення рівня АТ щонайменше двома вимірюваннями з інтервалом не менше ніж 15 хв на тій самій руці. Про наявність АГ при самостійному вимірюванні АТ вагітною в домашніх умовах або при проведенні добового моніторування АТ (ДМАТ) свідчить рівень АТ $\geq 135/85$ мм рт. ст.

Поширеність. За даними The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO, 2016), АГ реєструється в 5-10% вагітних.

Протягом останнього десятиліття АГ і асоційовані з нею ускладнення посідають четверте місце в структурі причин материнської смертності з максимальним показником у жінок віком старше від 35 років. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), гіпертензивні стани під час вагітності у 2014 році посідали друге місце в структурі материнської смертності і були причиною 76 тис. випадків материнської та 500 тис. випадків дитячої смертності щорічно.

Найбільш значущими ускладненнями вагітності в жінок з АГ є:

- плацентарна недостатність;

- синдром затримки росту плода (СЗРП);
- антенатальна загибель плода;
- перинатальна смертність;
- передчасне відшарування нормально розташованої плаценти;
- акушерські кровотечі;
- еклампсія;
- HELLP-синдром (гематома або розрив печінки);
- ДВЗ-синдром;
- гостре пошкодження нирок;
- набряк легенів;
- гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК);
- крововилив і відшарування сітківки.

Класифікація АГ. Виділяють такі клінічні варіанти АГ під час вагітності:

- АГ, що була до вагітності: хронічна АГ (ХАГ) — гіпертонічна хвороба (ГХ) або симптоматична АГ;
- гестаційна артеріальна гіпертензія (ГАГ);
- ХАГ, ускладнена преєклампсією (ПЕ);
- ПЕ/еклампсія.

ХАГ — підвищення рівня артеріального тиску $\geq 140/90$ мм рт. ст., яке визначалось до настання вагітності або до 20 тижнів її розвитку.

АГ, діагностована після 20 тижнів гестації та яка не зникає протягом 12 тижнів після пологів, також класифікується як АГ, що існувала раніше, але вже ретроспективно.

До групи ХАГ, окрім ГХ і симптоматичної АГ, входять:

- гіпертензія «білого халата» — підвищення артеріального тиску при офісних вимірюваннях (АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст.) і АТ $< 140/90$ мм рт. ст. при самостійному (домашньому) вимірюванні або при ДМАТ (середньодобовий АТ $< 135/85$ мм рт. ст.);
- маскована артеріальна гіпертензія — АТ $< 140/90$ мм рт. ст. при офісному вимірюванні та АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. при самостійному (домашньому) вимірюванні або при ДМАТ (середньодобовий АТ $\geq 135/85$ мм рт. ст.).

ГАГ — стан, індукований вагітністю, який проявляється рівнем АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. після 20 тижнів вагітності. Протягом 12 тижнів після пологів у пацієток із ГАГ АТ повертається до нормального рівня. Якщо через 12 тижнів після пологів АТ зберігається підвищеним, то слід вважати наявність ХАГ-ГХ або симптоматичної АГ. ГАГ ускладнює ~ 6% вагітностей.

ХАГ, ускладнена ПЕ, діагностується у випадках:

- появи в жінок із ХАГ протеїнурії в кількості 0,3 г білка і більше в сечі, і/або помітного збільшення в жінок із ХАГ раніше наявної протеїнурії, і/або появи ознак поліорганної недостатності.

ПЕ — системний специфічний для вагітності синдром, що викликає зміни в організмі як матері, так і плода, розвивається після 20-го тижня вагітності і характеризується підвищенням АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст., протеїнурією, у низці випадків проявами поліорганної недостатності.

Еклампсія — напад судом або серія судомних нападів на тлі ПЕ за відсутності інших причин. У 30% випадків еклампсія розвивається раптово без попередньої ПЕ.

Діагностика АГ. Основним методом діагностики АГ є вимірювання артеріального тиску. Діагностувати АГ під час вагітності слід на підставі не менше ніж двох підвищених його значень із певним інтервалом.

Необхідно виконувати умови та правила вимірювання артеріального тиску:

- АТ вимірюють у стані спокою (через 10 хв після відпочинку) 2 рази з інтервалом в 1-2 хв; якщо перші два значення суттєво відрізняються, вимірювання повторюють. Розмір манжети повинен відповідати розміру руки: при окружності плеча < 33 см — манжета стандартного розміру (12-13 см), 33-41 см — манжета 15-33 см, > 41 см — на стегнах манжета 18-36 см (недотримання даної вимоги може призвести до спотворень результатів дослідження на 30%).
- Плече пацієнтки має перебувати на рівні IV-V міжребер'я. Нижній край манжети повинен бути на 2 см вище від ліктьового згину. Момент появи перших звуків відповідає I фазі тонів Короткова і відображає САТ, ДАТ рекомендують реєструвати в V фазу тонів Короткова. У 15% вагітних V фазу визначити не вдається, і в цих випадках рівень ДАТ встановлюється за IV фазою, тобто в момент значного ослаблення тонів.
- АТ вимірюють на обох руках; якщо він різний, то орієнтуються на більш високі його значення.
- У пацієток, які страждають на цукровий діабет (ЦД), АТ необхідно вимірювати в положенні сидячи і лежачи для виключення синдрому ортостатичної гіпотензії. Відомо, що середньодобові значення АТ мають переваги перед стандартними (офісними) показниками, тому що тісніше корелюють з ураженням органів-мішеней та їх динамікою на тлі лікування, дозволяють передбачити появу протеїнурії, ризик передчасних пологів і загалом результати вагітності.

Показання до проведення ДМАТ у вагітних:

- АГ;
- гіпертензія «білого халата»;
- маскована АГ;
- захворювання нирок (гломерулонефрит, хронічна хвороба нирок);
- ЦД 1-го і 2-го типу;
- тиреотоксикоз;
- тромбофілія, антифосфоліпідний синдром (АФС);
- системний червоний вовчак (СЧВ);
- ожиріння;
- ПЕ.

ДМАТ проводять за допомогою приладу для автоматичної реєстрації АТ (прилади частіше осцилометричні) протягом 24 год.

При ДМАТ необхідно виконувати такі умови:

- застосовувати тільки прилади, валідовані за допомогою стандартних протоколів;
- використовувати манжети адекватного розміру і порівнювати початкові вимірювання з показаннями сфігмоманометра (різниця не повинна перевищувати меж ± 5 мм рт. ст.);
- реєструвати АТ не рідше ніж кожні 30 хв, щоб зафіксувати адекватне число значень і забезпечити репрезентативність, якщо будь-які значення доведеться виключити через артефакти;
- швидкість автоматичного зниження тиску в манжеті повинна бути <2 мм рт. ст.;
- пацієнтка повинна вести нормальний спосіб життя, але необхідно уникати надмірного навантаження;
- під час вимірювання артеріального тиску рука повинна бути витягнута і перебувати в спокійному положенні;
- паралельно пацієнтка веде щоденник, у якому відзначає свою активність, тривалість і якість сну;
- якщо через артефакти виключається $>30\%$ вимірних значень АТ, то слід ДМАТ провести повторно. Відсоток адекватних показників повинен бути порівняний протягом дня і ночі;
- необхідно пам'ятати, що в нормі результати амбулаторного моніторингу АТ на кілька мм рт. ст. нижчі від офісних значень (табл. 4).

Таблиця 4. Порогові рівні артеріального тиску для діагностики АГ залежно від методу визначення АТ

Метод визначення рівня АТ	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
«Офісний» АТ	≥140	≥90
ДМАТ, 24 год	≥135	≥80
ДМАТ, день	≥135	≥85
ДМАТ, ніч	≥120	≥70
АТ у домашніх умовах	≥135	≥85

Примітка: АГ — артеріальна гіпертензія, ДМАТ — добове моніторування артеріального тиску, САТ — систолічний артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний артеріальний тиск.

Класифікація рівня АТ за ступенем підвищення у вагітних, рекомендована сьогодні в багатьох країнах світу, відрізняється від градацій рівня АТ для жінок поза періодом вагітності (табл. 5).

Таблиця 5. Класифікація ступеня підвищення АТ у вагітних

Категорія АТ	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
Нормальний АТ	<140	<90
Помірна АГ	140-159	90-109
Важка АГ	≥160	≥110

Примітка: АГ — артеріальна гіпертензія, АТ — артеріальний тиск, САТ — систолічний артеріальний тиск, ДАТ — діастолічний артеріальний тиск.

Дана класифікація може використовуватися для характеристики ступеня підвищення рівня АТ при будь-якій формі АГ у період вагітності — ХАГ, ГАГ, ПЕ. Виділення двох ступенів АГ — помірного та важкого під час вагітності має принципове значення для оцінки прогнозу, тактики лікування та вибору методу допомоги при пологах.

У пацієнток із ХАГ велике значення має оцінка загального серцево-судинного ризику, ступінь якого залежить не тільки від ступеня підвищення рівня АТ, але й від наявності супутніх ФР, ураження органів-мішеней (УОМ) та асоційованих клінічних станів (АКС) (табл. 6).

Таблиця 6. Критерії стратифікації ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у жінок із хронічною артеріальною гіпертензією на етапі прегравідарної підготовки

Фактори ризику	Ураження органів-мішеней
• Куріння	Гіпертрофія ЛШ • ЕКГ: ознака Соколова – Лайона >35 мм • ЕхоКГ: ІММЛШ >95 г/см ² , ЗСЛШ/МШП >1,1 см

Фактори ризику	Ураження органів-мішеней
<ul style="list-style-type: none"> Дисліпідемія: ЗХ >4,9 ммоль/л і/або ХС ЛПНЩ >1,2 ммоль/л або ТГ >1,7 ммоль/л 	Судини <ul style="list-style-type: none"> ТКІМ >1,3 мм — атеросклеротичні бляшки каротидно-феморальна швидкість пульсової хвилі >10 м/с плечо-щиколотковий індекс <0,9
<ul style="list-style-type: none"> Глюкоза крові натще — 5,6-6,9 ммоль/л 	Нирки <ul style="list-style-type: none"> низька ШКФ ШКФ — 30-60 мл/хв/1,73 м² МАУ — 30-300 мг/24 год альбумін/креатинін у сечі — 30-300 мг/г
<ul style="list-style-type: none"> ПТГ — до 11 ммоль/л 	Асоційовані клінічні стани
<ul style="list-style-type: none"> Ожиріння (ІМТ ≥30 кг/м²) 	Цереброваскулярні хвороби <ul style="list-style-type: none"> ГПМК будь-якої етіології транзиторна ішемічна атака
<ul style="list-style-type: none"> АО (ОТ ≥88 см у жінок) 	Захворювання серця <ul style="list-style-type: none"> ІХС ІМ коронарна реваскуляризація ХСН незалежно від ФВ
<ul style="list-style-type: none"> Сімейний анамнез ранніх ССЗ (<55 років у чоловіків, <65 років у жінок) 	Захворювання нирок <ul style="list-style-type: none"> ХХН IV-V стадії протеїнурія (>300 мг/24 год) ХХН із ШКФ 30-60 мл/хв/1,73 м²
Цукровий діабет	Захворювання периферичних артерій <ul style="list-style-type: none"> атеросклероз аорти або периферичних судин
<ul style="list-style-type: none"> глюкоза крові натще >7,0 ммоль/л при повторних вимірюваннях 	Важка ретинопатія <ul style="list-style-type: none"> крововиливи або ексудати набряк соска зорового нерва
<ul style="list-style-type: none"> глюкоза плазми після їди і через 2 год після прийому 75 г глюкози >11,0 ммоль/л 	
<ul style="list-style-type: none"> рівень HbA1c ≥6,5% 	

Примітка: АО — абдомінальне ожиріння, ЗСПШ — задня стінка лівого шлуночка, ІХС — ішемічна хвороба серця, ІМ — інфаркт міокарда, ІМТ — індекс маси тіла, ЛШ — лівий шлуночок, МАУ — мікроальбумінурія, МШП — міжшлуночкова перегородка, ПТГ — порушення толерантності до глюкози, ГПМК — гостре порушення мозкового кровообігу, ОТ — обвід талії, ЗХС — загальний холестерин, ШКФ — швидкість клубочкової фільтрації, ССЗ — серцево-судинні захворювання, ТГ — тригліцериди, ТКІМ — тканинний комплекс інтима-медіа, ХАГ — хронічна артеріальна гіпертензія, ХС ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїдів низької щільності, ХСН — хронічна серцева недостатність, ЕхоКГ — ехокардіографія, ЕКГ — електрокардіографія, HbA1c — глікозильований гемоглобін.

Наявність УОМ і АКС визначає стадію ГХ (табл. 7).

Таблиця 7. Класифікація ГХ за стадіями

I стадія	Відсутність ураження органів-мішеней
II стадія	Ураження одного або декількох органів-мішеней: серце, судини, нирки
III стадія	Наявність асоційованих клінічних станів

ПЕ — системний специфічний для вагітності синдром, що викликає зміни в організмі як матері, так і плода, розвивається після 20-го тижня вагітності і характеризується підвищенням артеріального тиску, протейнурією, у низці випадків проявами поліорганної недостатності. ПЕ розглядають на сьогодні як гострий ендотеліоз дрібних артеріальних судин, у результаті якого змінюється баланс між тромбогенними і тромборезистентними властивостями судинної стінки в бік збільшення тромбогенного потенціалу, порушуються реологічні і коагуляційні властивості крові, що призводить до порушень мікроциркуляції і мікроангіопатій.

Вважають, що основними патогенетичними механізмами розвитку ПЕ є порушення інвазії трофобласта, наявність дефектів гестаційної перебудови спіральних артерій, які кровопостачають плаценту, що призводить до погіршення плацентарної перфузії і появи чинників, які є причиною широко поширеної ендотеліальної дисфункції з поліорганными системними проявами.

Проявами поліорганної недостатності/органної дисфункції в матері є:

- з боку ЦНС — сильний головний біль, гіперрефлексія, парестезії, фотопсії, сліпота, зміна психічного статусу, інсульт, еклампсія;
- з боку шлунково-кишкового тракту — біль у правому підребер'ї або в епігастрії, біль у животі, печія, нудота, блювання, підвищений рівень аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лактатдегідрогенази, білірубину;
- з боку сечовидільної системи — олігурія, анурія, креатинін >90 мкмоль/л;
- з боку серцево-судинної системи — зниження сатурації кисню і клінічні ознаки гіпоксії, набряк легенів, ішемія або інфаркт міокарда;
- з боку гемостазу і кровотворної системи — підвищення активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), міжнародного нормалізованого відношення (МНВ), ДВЗ-синдром, зниження кількості тромбоцитів нижче від $100 \times 10^9/\text{л}$, гемоліз;
- з боку плода — маловоддя, порушення матково-плацентарного кровотоку 2-3-го ступеня, СЗРП, антенатальна загибель плода.

Наявність набряків не є діагностичним критерієм ПЕ. При фізіологічному перебігу вагітності частота набряків досягає 50-80%.

Водночас у разі різкого наростання генералізованих набряків слід проявляти настороженість щодо розвитку ПЕ, адже це може бути доклінічним або маніфестним проявом важкої ПЕ.

Виділяють 2 клінічні форми ПЕ — помірну та важку, основні критерії яких представлено в табл. 8.

Таблиця 8. Бальні критерії важкості ПЕ

Показник	Помірно виражена ПЕ		Важка ПЕ
	1	2	3
Бали			
АТ, мм рт. ст.	Від 130/90 до 150/90	Від 150/90 до 160/110	>160/110
Протеїнурія, г/добу	Від 0,3 до 1,0	Від 1 до 5	>5
Креатинін, мкмоль/л	Норма	Норма	>90
Олігурія	Відсутня	Відсутня	<500 мл/добу
Порушення функції печінки	Відсутні	Відсутні	Підвищення АЛТ, АСТ
Тромбоцити	Норма	Норма	<100×10 ⁹ /л
Гемоліз	Відсутній	Відсутній	+
Неврологічні симптоми	Відсутні	Відсутні	+
Затримка росту плода	Немає	Відставання в розвитку на 1-2 тижні	Відставання в розвитку на 3 тижні і більше
Термін вагітності, при якому вперше діагностовано ПЕ	36-40 тижнів	30-35 тижнів	24-30 тижнів

Примітка: індекс ступеня важкості 12 балів і більше — ПЕ важкого ступеня.

Скорочення: АТ — артеріальний тиск, АЛТ — аланінамінотрансфераза, АСТ — аспартатамінотрансфераза, ПЕ — прееклампсія.

Використання бальної системи оцінювання ступеня тяжкості ПЕ сприяє правильній оцінці внеску кожного фактора в діагноз і визначає тактику ведення пацієнтки.

Золотим стандартом для діагностики протеїнурії є кількісне визначення білка в добовій порції сечі. Клінічно значущою протеїнурією під час вагітності вважають наявність білка 0,3 г/л у добовій пробі (24 год) або у двох пробах, узятих з інтервалом у 6 год. Критерієм важкої ПЕ є протеїнурія 5,0 г/л у добовій пробі сечі або >3 г/л у двох порціях сечі, узятих з інтервалом у 6 год.

За наявності симптомів критичного стану (важка АГ, тромбоцитопенія, церебральна, ниркова, печінкова дисфункція, набряк легенів) наявність

протеїнурії необов'язкова для встановлення діагнозу «пreeклампсія тяжкого ступеня».

Тактика ведення вагітних із ПЕ. Етапність надання медичної допомоги при важкій ПЕ/еклампсії визначається клінічними рекомендаціями (протоколом лікування), відповідно до яких ПЕ/еклампсія є показанням для госпіталізації до стаціонару III рівня.

Вагітні з ПЕ помірного ступеня повинні спостерігатися в умовах відділення патології вагітності в установах II-III рівня спільно акушером-гінекологом і терапевтом (кардіологом), при цьому можливе пролонгування вагітності. Дострокове розродження показано при погіршенні стану матері і/або плода.

Вагітні з ПЕ тяжкого ступеня повинні спостерігатися в умовах відділення інтенсивної терапії в установах III рівня спільно акушером-гінекологом, анестезіологом-реаніматологом і терапевтом (кардіологом), у разі потреби — неврологом.

При ПЕ тяжкого ступеня вирішення питання про дострокові пологи проводиться при стабілізації стану матері, після проведення профілактики респіраторного дистрес-синдрому плода при терміні вагітності <34 тижнів.

За стабілізації стану вагітної, ефективної відповіді на антигіпертензивну терапію (АГТ), відсутності ознак порушення життєдіяльності плода при терміні гестації <28 тижнів проводиться підрахунок критеріїв ПЕ. При оцінці стану вагітної, даних лабораторного та інструментального обстежень, підрахунку балів, що відповідають ПЕ помірного ступеня, можливе пролонгування вагітності в інтересах плода в умовах відділення патології вагітності при щоденному лабораторному та інструментальному моніторингу відповідних параметрів.

Показаннями до екстреного розродження (хв) є:

- кровотеча з пологових шляхів, підозра на відшарування плаценти;
- гостра гіпоксія плода в терміні вагітності >22 тижнів.

Показання до термінового розродження (год):

- постійний головний біль і зорові прояви;
- постійний епігастральний біль, нудота або блювання;
- прогресуюче погіршення функції печінки і/або нирок;
- еклампсія;
- АГ, що не піддається медикаментозній корекції;
- кількість тромбоцитів менше ніж $100 \times 10^9/\text{л}$ і прогресуюче її зниження.

Медикаментозна терапія ПЕ включає такі складові:

1. Профілактика і лікування судом. На догоспітальному етапі необхідно оцінити тяжкість ПЕ, забезпечити венозний доступ (катетеризація

периферичної вени), почати введення сульфату магнію 25% 16 мл внутрішньовенно (в/в) повільно протягом 10-15 хв, потім 100 мл через шприцевий насос зі швидкістю 4 мл/год (1 г/год у перерахунку на суху речовину), із продовженням введення сульфату магнію в умовах відділення інтенсивної терапії.

2. Антигіпертензивна терапія (АГТ) проводиться препаратами, рекомендованими до застосування у вагітних.

Профілактика ПЕ у вагітних високого і помірного ризику

До групи високого ризику розвитку ПЕ відносяться пацієнтки, які мають екстрагенітальні захворювання: ХАГ та інші гіпертензивні порушення під час попередньої вагітності, хронічні захворювання нирок, аутоімунні захворювання — СЧВ або АФС, ЦД 1-го або 2-го типу.

До категорії помірного ризику розвитку ПЕ відноситься така категорія жінок: перша вагітність, вік 40 років або старше, інтервал між пологами більше ніж 10 років, індекс маси тіла (ІМТ) 35 кг/м² до цієї вагітності, сімейний анамнез ПЕ, багатоплідна вагітність.

Вагітним високого ризику розвитку ПЕ можливе застосування ацетилсаліцилової кислоти (аспірин) у дозі 75-162 мг/добу з 12 тижнів вагітності, що визнано безпечним для матері і плода (відсутній тератогенний ефект, не збільшує частоту самовільних абортів). Не отримано доказів збільшення клінічно значущих кровотеч у матері.

Вагітним із низьким вмістом кальцію в дієті (<600 мг/добу) може бути рекомендовано додатковий прийом кальцію не менше ніж 1,0 г/добу, що зменшує не тільки ризик розвитку ПЕ вдвічі, але й знижує материнську захворюваність і смертність у групах високого ризику. Згідно із сучасними нормами, фізіологічна потреба вагітних у цьому мікроелементі становить щонайменше 1000 мг кальцію на добу, у віці молодше від 19 років — 1300 мг/добу.

Планування вагітності пацієнткам із ХАГ

Жінки з ХАГ при плануванні вагітності повинні пройти комплексне клініко-лабораторне обстеження з метою:

- оцінки функціонального стану органів-мішеней — електрокардіографія, ехокардіографія, ДМАТ, дослідження судин очного дна, ультразвукове дослідження (УЗД) нирок, у разі потреби — моніторування ЕКГ за Холтером, навантажувальні тести, аналізи крові і сечі, біохімічне дослідження крові з визначенням глюкози, ліпідограма, електроліти, загальний білок, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза, сечовина, сечова кислота, креатинін;
- визначення ступеня АГ і стадії ГХ;

- корекції АГТ у разі її застосування;
- оцінки прогнозу для матері і плода.

На прегравідарному етапі рекомендовано виділяти категорію пацієнток із «високим нормальним» АТ — САТ 130-139 мм рт. ст. і/або ДАТ 85-89 мм рт. ст., що є показанням для консультації кардіолога.

Пацієнткам з АГ необхідно відмінити препарати, протипоказані під час вагітності, такі як атенолол, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), антагоністи рецепторів ангіотензину II (БРА), антагоністи альдостерону (спіронолактон), антагоністи рецепторів до мінералокортикоїдів (еплеренон), резерпін, недигідропіридинові антагоністи кальцію (АК) (дилтіазем і фелодипін). Якщо жінка приймала статини або аспірин, то на етапі прегравідарної підготовки або відразу ж при настанні вагітності ці препарати необхідно відмінити.

Лікування АГ. Метою лікування АГ у вагітних є попередження ускладнень, пов'язаних із підвищенням АТ, збереження вагітності, нормальний розвиток плода та своєчасне розродження.

Немедикаментозні методи. Заходи щодо немедикаментозного зниження АТ слід рекомендувати всім пацієнткам, незалежно від тяжкості АГ і медикаментозної терапії:

- припинення куріння;
- нормальна збалансована дієта без обмеження споживання кухонної солі і рідини;
- помірне аеробне фізичне навантаження (ФН), достатній 8-10-годинний нічний сон, бажано 1-2-годинний денний сон.

Зниження маси тіла в період вагітності не рекомендується у зв'язку з ризиком народження дітей із низькою масою тіла і подальшим уповільненням її збільшення.

За період гестації жінкам залежно від ІМТ до вагітності рекомендовано такі критерії допустимої фізіологічної прибавки в масі тіла (табл. 9).

Таблиця 9. Параметри фізіологічної прибавки маси тіла протягом вагітності

ІМТ до вагітності	ІМТ, кг/м ²	Загальна прибавка маси тіла за період гестації, кг	Середній рівень прибавки маси тіла в II і III триместрах, кг/тиж.
Недостатня маса тіла	<18,5	12,5-18,0	0,51 (0,44-0,58)
Нормальна маса тіла	18,5-24,9	11,5-16,0	0,42 (0,35-0,50)
Надлишкова маса тіла	25,0-29,9	7,0-11,5	0,28 (0,23-0,33)
Ожиріння	>30,0	5,0-9,0	0,22 (0,17-0,27)

Слід підкреслити, що ожиріння в матері може бути причиною несприятливих наслідків як для жінки, так і для плода.

Медикаментозна терапія. Загальними принципами медикаментозного лікування АГ є:

- максимальна ефективність для матері і безпека для плода;
- початок лікування з мінімальних доз одного препарату;
- перехід до препаратів іншого класу при недостатньому ефекті (після збільшення дози першого препарату) або поганий його переносимості;
- призначення комбінованої терапії препаратами з різних класів при недостатньому ефекті;
- використання препаратів тривалої дії для досягнення 24-годинного ефекту при одноразовому/двократному прийомі. Застосування таких препаратів забезпечує більш м'яку і тривалу антигіпертензивну дію, більш інтенсивний захист органів-мішеней, а також високу прихильність пацієнток до лікування.

При помірній АГ (140-159/90-109 мм рт. ст.) у клінічних випробуваннях була доведена користь проведеної АГТ: не виявлено зниження ризику розвитку ПЕ, перинатальної смертності, передчасних пологів, народження маловагих дітей. Водночас лікування помірної АГ попереджає розвиток важкої АГ. Критерії початку АГТ при різних варіантах перебігу АГ у вагітних представлено в табл. 10.

Таблиця 10. Критерії початку АГТ при різних клінічних варіантах АГ у вагітних

Клінічні варіанти АГ	Рівень АТ, мм рт. ст.
АГ, що була до вагітності, без УОМ, АКС	≥150/95
АГ, що була до вагітності, з УОМ, АКС	≥140/90
Гестаційна АГ	≥140/90
ПЕ	≥140/90

Примітка: АГ — артеріальна гіпертензія, АГТ — антигіпертензивна терапія, АТ — артеріальний тиск, ПЕ — преєклампсія, УОМ — ураження органів-мішеней, АКС — асоційовані клінічні стани.

Як антигіпертензивні препарати (АГП) під час вагітності застосовують невеликий спектр лікарських засобів, що відповідають критеріям безпеки для плода (табл. 11).

Таблиця 11. АГП, що застосовуються для планового лікування АГ під час вагітності

Препарат	Механізм дії	Початкова доза, мг/добу	Максимальна доза, мг/добу	Примітки
Основні препарати для планової терапії АГ у вагітних				
Метилдопа (В)	α -агоніст центральної дії	500	3000	Препарат першої лінії. Може призначатись із I триместру. При захворюваннях нирок необхідно зменшувати дозу. Протипоказаний при депресії.
Ніфедипін із повільним вивільненням активної речовини (С)	Дигідропіридиновий антагоніст кальцію	20	60	Може бути використаний як препарат першої або другої лінії. Можуть бути симптоми активації симпатoadреналової системи — головний біль, почервоніння шкіри, тахікардія, набряки.
Метопрололу сукцинат (С)	Селективний β -блокатор	25	200	Препарат вибору серед β -блокаторів. Може сприяти зменшенню плацентарного кровотоку, у великих дозах підвищує ризик неонатальної гіпоглікемії і тонус міометрія. Доцільно призначати з 12 тижнів вагітності.
Резервні препарати для планової терапії АГ у вагітних				
Бісопролол (С)	Селективний β -блокатор	2,5	10	Найвні дані недостатні для оцінки безпеки. Може використовуватись при поганій переносимості лікування метопрололом. Може сприяти зменшенню плацентарного кровотоку, у великих дозах підвищує ризик неонатальної глікемії і тонус міометрія. Доцільно призначати з 12 тижнів вагітності.
Верапаміл (С)	Недигідропіридиновий антагоніст кальцію	80	480	Застосовується як АГП і антиаритмічний препарат. Найвні одиничні дослідження з використання під час вагітності.

Комбінована терапія проводиться в разі неефективності монотерапії в максимальній дозі.

Рациональною комбінацією є ніфедипін тривалої дії + β -адреноблокатор (β -АБ).

Лікування ГАГ (після 20 тижнів гестації) проводиться в акушерському стаціонарі II-III рівня. При отриманні доброго ефекту від лікування (нормалізація артеріального тиску, відсутність протеїнурії, задовільний стан матері та плода) воно може бути продовжено амбулаторно, при недостатньому ефекті терапії вагітна перебуває в стаціонарі до розродження.

Розродження. АГ сама по собі не є показанням до абдомінального розродження, при задовільному стані матері і плода та за відсутності акушерських показань до кесарського розтину доцільним є розродження через природні пологові шляхи. При веденні пологів у цього контингенту жінок у день пологів слід продовжувати планову АГТ. Під час пологів можливо застосування як β -АБ, так і антагоністів кальцію, а також препаратів центральної дії.

З метою знеболювання слід використовувати епідуральну анестезію, яка забезпечує не тільки ефективне знеболювання пологів, але й додатковий антигіпертензивний ефект. При недостатній ефективності лікування в періоді вигнання плода рекомендується виключення потуг.

Лікування АГ у післяпологовому періоді. У післяпологовому періоді навіть у нормотензивних жінок спостерігають тенденцію до підвищення АТ, яка досягає максимальних величин на 5-й день після пологів, що є наслідком фізіологічного збільшення об'єму рідини і мобілізації її в судинне русло. У пацієнток з АГ зберігається така сама тенденція. Вибір медикаментозного засобу в післяпологовому періоді переважно визначається годуванням грудьми, але загалом рекомендують ті самі лікарські засоби, які жінка отримувала під час вагітності і після пологів. Слід, однак, підкреслити, що діуретики (фуросемід, гідрохлортіазид, спіронолактон) можуть зменшувати продукцію молока.

Тактика лікування АГ після пологів

1. Відмова від медикаментозної терапії при АГ без ураження органів-мішеней, асоційованих клінічних станів і рівні АТ до 150/95 мм рт. ст. Лактація при цьому можлива.
2. Низькодозова медикаментозна терапія при АГ без ураження органів-мішеней, асоційованих клінічних станів і рівні АТ 150/95-179/109 мм рт. ст., що дозволяє продовжити грудне вигодовування. У цій ситуації цільових значень АТ, імовірно, досягти не вдасться, проте загальний серцево-судинний ризик буде знижено.

3. АГТ, у тому числі комбінована з досягненням цільового рівня артеріального тиску в пацієнтів із групи високого ризику (при АГ з ураженням органів-мішеней і/або з асоційованими клінічними станами, при рівні АТ 180/110 мм рт. ст. і вище, цукровому діабеті, метаболічному синдромі). У цій ситуації необхідно відмовитися від грудного вигодовування.

Тактика лікування АГ у період лактації. Рекомендації з ведення пацієток з АГ протягом 12 тижнів після пологів:

1. АТ повинен бути виміряний відразу після пологів і контролюватися протягом 3-6 днів після пологів.
2. У жінок із післяпологовою АГ повинна бути виключена ПЕ.
3. АГТ у післяпологовому періоді повинна бути продовжена, особливо в жінок із ПЕ і при народженні недоношених дітей.
4. Як антигіпертензивні препарати (АГП) доцільно використовувати ніфедипін тривалої дії, метилдопу, метопролол, бисопролол.

Рекомендації з ведення пацієток з АГ через 12 тижнів після пологів

1. Жінки з ГХ або стійкою післяпологовою АГ повинні пройти таке обстеження: загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові з визначенням натрію, калію, креатиніну, глюкози, холестерину, тригліцеридів і ліпідного профілю, ЕКГ.
2. Жінки з важкою ПЕ (особливо до 34 тижнів) повинні бути обстежені з метою виключення ГХ або симптоматичної АГ.
3. Консультація терапевта або нефролога в жінок, які перенесли ПЕ, при важко контрольованій післяпологовій АГ, збереженні протеїнурії протягом 3-6 міс. після пологів, зниженні швидкості клубочкової фільтрації (<60 мл/хв) або інших ознаках захворювання нирок (сечовий осад).
4. Жінкам із надмірною масою тіла або ожирінням слід рекомендувати зниження маси тіла для зменшення ризику розвитку ускладнень при наступних вагітностях і для первинної профілактики ССЗ.

Віддалений ризик розвитку ССЗ у жінок, що мали АГ під час вагітності. Усе більше даних свідчить про те, що гіпертензивні порушення під час вагітності є фактором ризику розвитку ССЗ у майбутньому.

Пацієнтки з ПЕ мають 3-4-кратний ризик розвитку в майбутньому АГ, 2-кратний ризик розвитку ішемічної хвороби серця і підвищений ризик інсульту порівняно з жінками без ПЕ в анамнезі, найвищий ризик відзначався в жінок із ранньою ПЕ (пологи до 32 тижнів), при мертвонародженні або з внутрішньоутробною затримкою росту плода. Трапляються

нечисленні дослідження, присвячені вивченню впливу АГ у вагітних на віддалений прогноз для дитини. Встановлено, що показники співвідношення маси тіла і зросту новонародженого та ступінь раннього постнатального росту дитини можуть дати уявлення про майбутні антропометричні параметри дорослого й передбачити ризик розвитку ожиріння, ЦД 2-го типу і ССЗ у подальшому.

Відомо, що в жінок з АГ у період вагітності частіше народжуються діти з низькою масою тіла. Дані когортного дослідження, проведеного у Великобританії, засвідчили негативну кореляцію між масою тіла при народженні і значеннями САТ у спостережуваних пацієнтів віком 36-53 років. Результати ще одного дослідження, опублікованого у 2003 р., свідчать про те, що 12-річні діти, які народилися від матерів із ПЕ, мають достовірне підвищення рівня артеріального тиску і концентрації адреналіну в крові.

Результати великого реєстру в Норвегії, що включав у себе понад 400 тис. пацієнтів, виявили асоціацію ПЕ з розвитком бронхіальної астми в дитини.

Відповідно, жінки з різними клінічними варіантами АГ під час вагітності в післяпологовому періоді і в наступні роки повинні регулярно контролювати артеріальний тиск і метаболічні ФР, їм рекомендується модифікація способу життя для профілактики ускладнень при наступних вагітностях і зниження ризику серцево-судинних результатів у майбутньому.

Гіпертонічний криз. Перебіг АГ може ускладнитися гіпертонічним кризом (ГК). Це швидкий, додатковий, значний підйом АТ, який може бути спровокований ФН і психічним навантаженням, прийомом великої кількості солі, рідини, припиненням медикаментозного лікування. Підвищення артеріального тиску до $\geq 170/110$ мм рт. ст. потребує невідкладної госпіталізації і медикаментозної терапії.

Тактика ведення пацієнток із ГК. Необхідна невідкладна госпіталізація жінки, бажано до відділення інтенсивної терапії, з метою постійного моніторингу артеріального тиску та парентерального введення АГП для швидкого зниження артеріального тиску (табл. 12).

Таблиця 12. Антигіпертензивні препарати для лікування гіпертонічних кризів

Препарат	Доза	Початок дії	Тривалість дії	Побічні ефекти	Особливі вказівки
Нітроглицерин (С)	5-15 мг/год в/в	5-10 хв	15-30 хв, може бути понад 4 год	Тахікардія, головний біль, почервоніння обличчя, флебіти	Препарат вибору при ПЕ, ускладненій набряком легень
Ніфедипін (С)	10-30 мг <i>per os</i> , у разі потреби протягом 45 хв повторно	5-10 хв	30-45 хв	Тахікардія, головний біль, почервоніння обличчя	Не можна приймати сублінгвально і разом із сульфатом магнію
Метилдопа (В)	0,25 г, максимальна доза — 2 г протягом доби	10-15 хв	4-6 год	Може викликати ортостатичну гіпотензію, затримку рідини, брадикардію	Може маскувати підвищення температури при інфекційних захворюваннях

При лікуванні ГК в/в введення препаратів є безпечнішим і кращим, ніж пероральний або внутрішньом'язовий (в/м) способи введення, тому що дозволяє попередити розвиток тяжкої гіпотензії.

АТ необхідно знижувати на 25% від вихідного рівня протягом перших двох годин і до нормалізації його, вирівнявши в наступні 2-6 год.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ

Загальні принципи ведення вагітних із вродженими вадами серця (ВВС). ВВС — дефект у структурі серця і великих судин. Частота ВВС становить приблизно 4-6%, і залежно від характеру ВВС і клінічних симптомів захворювання виділяють групи ризику. Із цією метою члени Робочої групи ЄТК запропонували використовувати модифіковану класифікацію ВООЗ за оцінкою ризику серцево-судинних ускладнень для матері і потомства у вагітних жінок із кардіоваскулярною патологією. Ця класифікація інтегрує всі відомі серцево-судинні ФР, включаючи основне захворювання серця і супутні захворювання. Вона також включає в себе протипоказання до вагітності (табл. 13).

Таблиця 13. Модифікована класифікація ВООЗ материнського ризику

<p>Стан у вагітних з оцінкою ризику ВООЗ I</p> <ul style="list-style-type: none"> • Неускладнений, незначний або помірно виражений: <ul style="list-style-type: none"> - Стеноз легеневої артерії - Відкрита артеріальна протока • Успішно оперована вада серця (ДМПП або ДМШП, ВАП, аномальний дренаж легеневих вен) • Рідкі передсердні або шлуночкові екстрасистоли
<p>Стан у вагітних з оцінкою ризику ВООЗ II або III</p> <p>ВООЗ II (за відсутності інших ускладнень)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Неоперований ДМПП або ДМШП • Коригована тетрада Фалло • Більшість аритмій <p>ВООЗ III (залежно від індивідуальних особливостей)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Помірно виражене ураження лівого шлуночка • Гіпертрофічна кардіоміопатія • Захворювання клапанного апарату, що не відповідає ВООЗ I або IV • Синдром Марфана без дилатації аорти • Діаметр аорти <45 мм у поєднанні з двостулковим клапаном аорти • Оперована коарктація аорти <p>ВООЗ III</p> <ul style="list-style-type: none"> • Механічний штучний клапан • Системний правий шлуночок • Операція Фонтена • Неоперовані вади серця із ціанозом • Інші складні вроджені вади серця • Дилатація аорти 40-45 мм при синдромі Марфана • Дилатація аорти 45-50 мм при двостулковому клапані
<p>Стани у вагітних з оцінкою ризику IV (вагітність протипоказана)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Усі випадки легеневої артеріальної гіпертензії • Виражена дисфункція системного шлуночка (ФВ <30%, ФК СН III-IV) • Попередня перипарціальна кардіоміопатія з резидуальним ураженням лівого шлуночка • Виражений мітральний стеноз, виражений стеноз гирла аорти із суб'єктивними симптомами • Синдром Марфана з дилатацією аорти понад 45 мм • Дилатація аорти понад 50 мм при двостулковому клапані аорти • Виражена коарктація аорти

Примітка: ВООЗ — Всесвітня організація охорони здоров'я, ДМШП — дефект міжшлуночкової перегородки, ДМПП — дефект міжпередсердної перегородки, ЛШ — лівий шлуночок, ВАП — відкрита аортальна протока, СН — серцева недостатність, ФВ — фракція викиду, ФК — функціональний клас.

За наявності вади серця, що відповідає I ступеню ризику (дуже низький), вагітні можуть спостерігатися в кардіолога 1-2 рази протягом усієї вагітності. При II ступені ризик ускладнень оцінюється як низький або помірно виражений, а спостереження кардіологом здійснюється кожен триместр.

При III ступені ризик ускладнень оцінюється як високий, а колегіальний висновок кардіолога та акушера-гінеколога формується 1 раз упродовж одного або двох місяців. Такої самої тактики дотримуються при IV ступені ризику ускладнень, якщо жінка не дає згоду на переривання вагітності. У разі настання вагітності материнська смертність може досягати 8-35%, важкі ускладнення — 50%.

Навіть саме переривання вагітності пов'язане з високим ризиком через вазодилатацію і зменшення скоротливої здатності міокарда в результаті анестезії.

При «синіх» ВВС сумарна материнська смертність становить ~ 2%, ризик ускладнень (інфекційний ендокардит (ІЕ), аритмії і застійна СН) — ~ 30%. Прогноз для плода в матерів із такими ВВС несприятливий: ризик самовільного викидня — 50%, передчасних пологів — 30-50%.

Діти, як правило, народжуються з низькою масою тіла внаслідок хронічної фетоплацентарної недостатності і материнської гіпоксемії.

Велику роль в успішному результаті вагітності для матері і дитини відіграє адекватна прегравідарна підготовка жінок із ВВС, яка включає такі заходи:

- вальвулопластика (балонна або операційна інструментальна). У разі імплантації штучного клапана вибір протеза визначається, виходячи з планованої вагітності;
- терапевтичне або хірургічне лікування аритмій відповідно до співвідношення ризик/користь як щодо матері, так і плода;
- лікування супутніх захворювань — АГ, ЦД, хронічної хвороби нирок тощо;
- уникати прийому тератогенних препаратів, тобто при настанні вагітності прийом низки препаратів має бути припинено;
- обговорення антикоагулянтної терапії у вагітних із механічним протезом клапана серця;
- пацієнтки, що приймають варфарин, повинні бути обізнані про його потенційно тератогенний ефект і ризик інтракраніальних крововиливів у плода, особливо в разі його прийому в дозі, що перевищує 5 мг/добу;
- лікування в стоматолога бажано проводити до настання вагітності.

Визначення часу вагітності. Пацієнтки із системним правим шлуночком (ПШ) або єдиним шлуночком серця краще переносять вагітність до досягнення 20-25-річного віку, ніж після 30 років.

Основні положення прегравідарної підготовки жінок із ВВС представлено в табл. 14.

Таблиця 14. Рекомендації з прегравідарної підготовки жінок із ВВС

Заходи	Клас
Пацієнткам із вираженим стенозом гирла ЛА (градієнт тиску вище від 64 мм рт. ст) рекомендується прегравідарна корекція вади (балонна вальвулопластика)	IB
Індивідуальний план спостереження пацієнток кардіологом від 1 до 2 разів на місяць	IC
Хірургічне лікування показано пацієнткам з аномалією Ебштейна, ціанозом і/або СН. В іншому випадку вагітність протипоказана	IC
Пацієнткам із суттєвою дилатацією ПШ, викликану вираженою регургітацією на клапані ЛА, рекомендується проведення в прегравідарному періоді протезування клапана ЛА біопротезом	IIaC
Жінкам із двостулковим аортальним клапаном, що планують вагітність, рекомендується обстеження висхідної аорти і хірургічне лікування при її діаметрі >50 мм	IIaC
Пацієнткам після проведення операції Фонтена рекомендується передбачити можливість антикоагулянтної терапії	IIaC
При підозрі на тромбоемболічний генез легеневої гіпертензії рекомендується передбачити можливість антикоагулянтної терапії	IIaC
У пацієнток із первинною ЛГ рекомендується передбачити продовження медикаментозної терапії з урахуванням тератогенної дії препаратів	IIaC
Пацієнткам із високою легеневою гіпертензією вагітність протипоказана	IIIC
При сатурації кисню в крові менше ніж 85% вагітність протипоказана	IIIC
Вагітність протипоказана при транспозиції магістральних судин і помірних ураженнях функції ПШ і/або вираженій недостатності тристулкового клапана	IIIC
Вагітність протипоказана при операції Фонтена зі зниженням скоротливої функції міокарда або вираженій атріовентрикулярній регургітації із ціанозом чи протеїновою ентеропатією	IIIC

Примітка: ЛА — легенева артерія, ЛГ — легенева гіпертензія, ПШ — правий шлуночок, СН — серцева недостатність.

ДЕФЕКТ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефекти міжпередсердної перегородки (ДМПП) — це група ВВС, для яких характерна наявність аномального сполучення між двома передсердними камерами (рис. 1). ДМПП становлять неоднорідну групу аномалій ембріонального розвитку міжпередсердної перегородки та ендокардіальних валиків.

ДМПП — поширена ВВС, частота якої, за клінічними даними, становить 5-15%, за патологоанатомічними — 3,7-10%. Розрізняють первинний ДМПП, який трапляється досить рідко (5%), і вторинний ДМПП (95%).

Гемодинаміка при ДМПП визначається розмірами дефекту, величиною і напрямком скидання крові, станом судин малого кола кровообігу, віком пацієнток.

При первинному ДМПП дефект зазвичай великий за розмірами, розташовується в нижній частині МПП.

Вагітність зазвичай добре переноситься при ДМПП. Помірна ЛГ до 40 мм рт. ст. носить гіперволемічний характер і не впливає на перебіг вагітності. Гемодинамічно значущий ДМПП повинен бути закритий до вагітності. Тромбоемболічні ускладнення трапляються в 5%.

Досить часто відзначаються аритмії, особливо при функціонуючому ДМПП або проведенні операції віком понад 30 років. У більшості випадків пологи ведуть через природні пологові шляхи.

При неускладненому вторинному ДМПП виношування вагітності і пологи не протипоказані. При ускладненому — тактика залежить від характеру і вираженості ускладнень.

Протипоказанням до вагітності є висока ЛГ або синдром Ейзенменгера (СЕ). У разі пролонгації вагітності практично на весь гестаційний період — госпіталізація.

Розродження краще через природні пологові шляхи з виключенням потуг, за наявності високої ЛГ можливий кесарів розтин.

У жінок із ДМПП часто ускладнюється ПЕ і/або СЗРП.

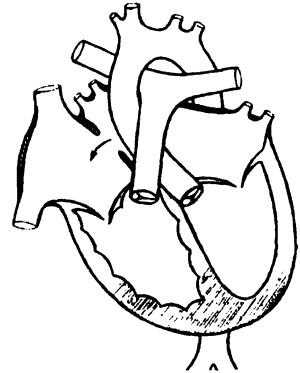


Рис. 1. Дефект міжпередсердної перегородки (стрілкою вказано напрямок шунта)

Спостереження. Зазвичай достатньо двократного огляду терапевта за час вагітності. Катетерному закриттю за Amplatzer підлягають вторинні ДМПП тільки за умови погіршення стану хворої (підтвердженого при черезстравохідній ЕхоКГ). Із метою запобігання парадоксальній тромбоемболії ЛА (ТЕЛА) не рекомендується закриття незначних ДМПП або відкритого овального вікна. За наявності хронічної венозної недостатності ніг для запобігання парадоксальній ТЕЛА рекомендується носіння еластичних панчіх. У деяких випадках може бути рекомендований тривалий ліжковий режим або використання гепарину.

ДЕФЕКТ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) являє собою отвір у міжшлуночкової перегородці, що призводить до сполучення між шлуночками, яке в нормі відсутнє (рис. 2).

Особливості порушень гемодинаміки. Функціональні розлади залежать насамперед від розмірів отвору і стану легеневого судинного русла.

При невеликих дефектах (до 10 мм) виникає значний градієнт тиску в ПШ і ЛШ, і в систолу відбувається незначне артеріовенозне скидання крові через дефект. Через низький опір крові в малому колі кровообігу тиск у ПШ і ЛА або підвищується незначно, або залишається нормальним. У діастолу в результаті підвищення кінцевого діастолічного тиску в ПШ частина крові з його порожнини може повертатися в ліві відділи, викликаючи об'ємне перервантаження лівого передсердя й особливо ЛШ.

Помірні або великі дефекти викликають застій у легенях і перервантаження об'ємом ЛШ, що може призводити до виникнення легеневої гіпертензії.

Великі дефекти міжшлуночкової перегородки не створюють перешкоди скиданню крові зліва направо, обидва шлуночки функціонують як єдина насосна камера з двома виходами, зрівнюючи тиск у системному і легеневому колах кровообігу. Величина скидання крові обернено пропорційна відношенню легеневого і системного судинного опору. Якщо

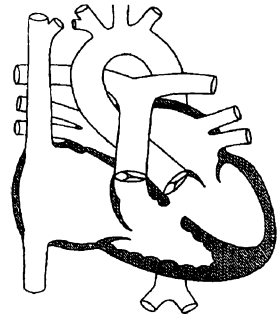


Рис. 2. Схема дефекту міжшлуночкової перегородки

загальнолегеневий опір нормальний або підвищений, але не перевищує половини від опору у великому колі кровообігу, відбувається значне скидання крові, а якщо легеневий кровотік у 2 рази і більше перевищує системний, спостерігається значне підвищення тиску в малому колі кровообігу, об'ємні і систолічні перевантаження ЛШ і ПШ, що зумовлює розвиток вираженої декомпенсації кровообігу. У цих хворих дуже рано відзначають розвиток структурних змін у легенях, а також вторинну легеневу гіпертензію. Якщо загальнолегеневий опір становить половину і більше ЗПОС, то об'єм скидання зменшується.

Класифікація. Існують різні класифікації дефекту міжшлуночкової перегородки, згідно з якими ДМШП поділяється:

а) за місцем розміщення:

- під аортою;
- у середньому відділі;
- м'язовий;

б) за розмірами:

- великий: діаметр дефекту дорівнює або більший за діаметр аорти, при цьому тиск в обох відділах серця майже однаковий;
- середній: розмір дефекту менший за розмір аорти, при цьому тиск у правому шлуночку становить 50% від тиску в лівому;
- малий: об'єм крові в малому колі кровообігу збільшується на 25% (часто безсимптомний).

Принципове значення має виділення низького і високого ДМШП.

Низький ДМШП розташовується в м'язовій частині міжшлуночкової перегородки (хвороба Толочінова – Роже), скидання крові зліва направо при такій ваді незначне, гемодинамічні порушення практично відсутні, і ця вада має сприятливий перебіг. При хворобі Толочінова – Роже (множинні ДМШП) виношування вагітності і пологи не протипоказані.

Високий дефект МШП характеризується вираженим скиданням крові зліва направо, що призводить до переповнення спочатку правого шлуночка, системи легеневої артерії, а потім лівого передсердя і лівого шлуночка. Перевантаження об'ємом супроводжується збільшенням правих і лівих відділів серця. Виникає рефлексорний спазм артеріол системи легеневої артерії (рефлекс Китаєва), спрямований на запобігання вираженій легеневій гіперволемії і набряку легенів, при цьому підвищується тиск у легеневій артерії і правому шлуночку. Коли тиск у правому шлуночку зрівняється з тиском у лівому, виникає перемінне скидання, а при перевищенні тиску в правому шлуночку виникає скидання справа наліво, з'являється ціаноз, посилюється задишка — розвивається синдром Ейзенменгера. Такі хворі,

як правило, іноперабельні та інкурабельні. Діагностика цієї вади до розвитку синдрому Ейзенменгера технічно нескладна.

Спостереження і тактика ведення вагітності. Зазвичай достатньо дворазового спостереження за час вагітності. Пологи ведуть через природні пологові шляхи.

При високому ДМШП тактика залежить від ступеня легеневої гіпертензії (ЛГ) і стадії СН. При незначній і помірній ЛГ і СН I ст. (I функціонального класу (ФК) за NYHA) вагітність не протипоказана, пологи проводять через природні пологові шляхи (з виключенням потуг). При високій ЛГ, а також за наявності симптомів недостатності кровообігу (НК), що відповідають III-IV ФК (NYHA), пролонгування вагітності протипоказано. У разі пролонгації вагітності практично на весь гестаційний період рекомендується стаціонарне лікування, показано абдомінальне розродження (якщо немає супутньої ЛГ). Після пологів необхідно враховувати можливість парадоксальної системної емболії.

НЕПОВНА АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА КОМУНІКАЦІЯ

Атріовентрикулярна комунікація (АВК) анатомічно характеризується наявністю сполучення між передсердцями і шлуночками, зумовленого дефектами в перегородках, у поєднанні з розщепленням стулок мітрального і трикуспідального клапанів (рис. 3).

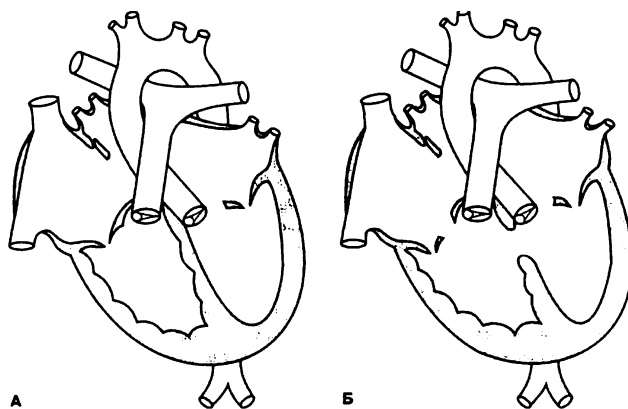


Рис. 3. Схема серця з відкритим атріовентрикулярним каналом:
А — неповна форма АВК, Б — повна форма АВК

У клініці розрізняють:

1) неповну форму АВК, що включає в себе ДМПП із розщепленням стулки мітрального клапана;

2) повну форму АВК, що являє собою практично єдиний канал, який включає ДМПП, ДМШП, відсутність або розщеплення септальних ступок мітрального клапана і трикуспідального клапана. Ця вада виглядає як єдиний атріовентрикулярний (АВ) отвір. Повна форма АВК у 40% поєднується із синдромом Дауна; спостерігаються поєднання з іншими вадами.

Ознаки СН (тахіпноє, тахікардія, застій у легенях, гепатоспленомегалія) характерні для хворих із повною АВК із перших годин життя, а досягнення фертильного віку часто є неможливим.

Артеріовенозне скидання крові при неповній формі АВК відбувається тільки на рівні міжпередсердної перегородки, а наявність розщепленої стулки мітрального клапана сприяє регургітації крові з ЛШ у ЛП, що гемодинамічно визначається як недостатність мітрального клапана.

У хворих із неповною формою АВК ступінь проявів порушення кровообігу в основному залежить від вираженості недостатності мітрального клапана. При незначній регургітації на мітральному клапані перебіг захворювання схожий із перебігом ізольованого ДМПП, при значній регургітації — стан і перебіг захворювання важкі, з явищами СН, дефіциту маси тіла.

Основні порушення гемодинаміки. Артеріовенозне скидання крові при неповній формі атріовентрикулярної комунікації відбувається тільки на рівні міжпередсердної перегородки, а наявність розщепленої стулки мітрального клапана сприяє регургітації крові з лівого шлуночка в ліве передсердя, що гемодинамічно визначається як недостатність мітрального клапана.

У хворих із неповною формою атріовентрикулярної комунікації ступінь прояву порушення кровообігу в основному залежить від вираженості недостатності мітрального клапана. При незначній регургітації на мітральному клапані перебіг захворювання схожий із перебігом ізольованого дефекту міжсерцевої перегородки, при значній регургітації — стан і перебіг захворювання важкі, з явищами серцевої недостатності, дефіцитом маси тіла.

Тактика лікаря при виявленні неповної атріовентрикулярної комунікації у вагітної і ведення пологів:

- Оцінити ступінь мітральної недостатності і розмір дефекту міжсерцевої перегородки, від яких залежить подальша тактика. Залежно від цих показників ризик розцінюється як незначний або проміжний.
- При незначному ризику — пологи через природні пологові шляхи під медикаментозним знеболенням, при проміжному — з обмеженням потуг тривалою епідуральною анестезією або вакуум-екстракцією плода.

ВІДКРИТА АРТЕРІАЛЬНА ПРОТОКА

Відкрита артеріальна протока (ВАП) — боталова протока, судина, що з'єднує аорту і ЛА (рис. 4), трапляється з високою частотою (0,3%) у загальній популяції і становить 10-18% серед усіх ВВС. Зазвичай ВАП діагностується в дитячому віці.

При неускладненій ВАП вагітність і пологи не протипоказані. При приседнанні ЛГ вагітність протипоказана.

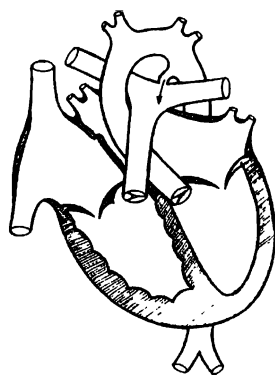


Рис. 4. Відкрита артеріальна протока

КОАРКТАЦІЯ АОРТИ І СИНДРОМ ТЕРНЕРА

Коарктація аорти (локальне звуження аорти) становить ~ 7% серед усіх ВВС і в чоловіків трапляється у 2 рази частіше, ніж у жінок (рис. 5). Розвиток коарктації аорти може спостерігатися і при синдромі Тернера, який, окрім того, включає відставання в рості, порушення функції яєчників зі зниженням секреції жіночих статевих гормонів і безпліддя, обструктивне ураження ЛШ, двостулковий аортальний клапан із більш-менш вираженим його стенозом.

Коарктація аорти може бути в будь-якому місці, але частіше спостерігається в ділянці перешийка, як правило, дистальніше відходження лівої підключичної артерії.

При коарктації аорти зазвичай є постстенотичне, іноді і престенотичне розширення аорти. Вище від місця звуження САТ і ДАТ підвищується, нижче — знижується. Для компенсації кровообігу в нижній половині тулуба розширюються міжреберні артерії та артерії грудної клітки. У результаті перешкоди току крові в систолу виникає перевантаження і гіпертрофія ЛШ (ГЛШ) із подальшою його дилатацією і СН. Тяжкість перебігу вади переважно визначається станом колатеральних судин між верхньою і нижньою половинами тулуба. Вони виглядають дилатованими, звисистими, збільшують приплив крові від висхідної до низхідної аорти, минаючи звуження. У стінці аорти, нижче від місця звуження (іноді і в колатералях), відбуваються дегенеративні зміни, іноді з утворенням аневризм. Під час

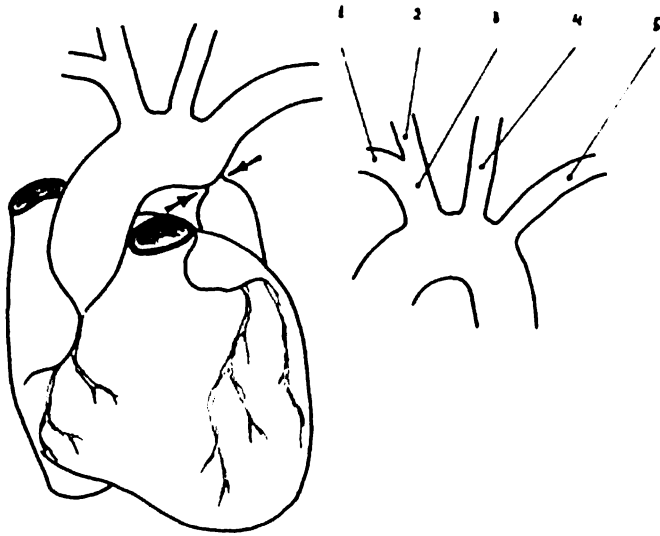


Рис. 5. Коарктація аорти. На рисунку: зліва — зона коарктації помічена стрілками, справа — нормальна аорта з відходженням від неї. 1. Права підключична артерія. 2. Права загальна сонна артерія. 3. Плечоголовний стовбур. 4. Ліва загальна сонна артерія. 5. Ліва підключична артерія

вагітності можливе збільшення цих змін у серединній оболонці аорти, що сприяє її розшаруванню і, можливо, розриву. ФР цього нерідко фатального ускладнення вади є наявність у деяких хворих аневризм у системі вілізієвого кола.

Питання про можливість вагітності найкраще вирішувати після оперативної корекції вади. При коарктації аорти вагітність допустима тільки при помірному її звуженні та АТ не більше ніж 160/90 мм рт. ст. Однак через небезпеку розриву зміненої стінки аорти пологи закінчують операцією кесарського розтину. При різко вираженій коарктації аорти можливе виношування вагітності і нормальні пологи, але і в цьому випадку враховують відносні протипоказання, тому що існує велика небезпека ускладнень, пов'язаних з АГ. Материнська смертність досягає 3,5% і пов'язана з розривом та розшаруванням аорти, розривом аневризм судин вілізієвого кола, ІЕ.

Під час вагітності рекомендується медикаментозний контроль АГ, але на відміну від ГХ у пацієнток із ВАП, як правило, не виникає ПЕ. Таким

пацієнткам не рекомендується різко знижувати артеріальний тиск, тому що це може призвести до різкого зниження матково-плодово-плацентарного кровотоку і розвитку ускладнень із боку плода, аж до викидня. При стійкому високому АТ, СН III-IV ФК (НУНА), при порушенні мозкового кровообігу вагітність абсолютно протипоказана.

У період вагітності рекомендується обмеження ФН, аж до госпіталізації на весь період вагітності. Балонна ангіопластика і стентування протипоказані через ризик розшарування і розриву аорти. Для корекції артеріального тиску призначають кардіоселективні β -АБ (метопролол, бісопролол).

Тактика в оперованих хворих залежить від терміну давності, типу операції та її ефективності. При збереженні підвищеного артеріального тиску, терміну операції <1 року рекомендується розродження шляхом кесарського розтину. В інших випадках — розродження через природні пологові шляхи з виключенням потуг.

Можливі ускладнення та ризики:

- крововилив у мозок;
- розшарування аорти і розрив аорти;
- ІЕ;
- ПЕ/еклампсія;
- самовільне переривання вагітності;
- гіпотрофія плода.

Кращими є пологи через природні пологові шляхи з використанням епідуральної анестезії при АГ у вагітної.

Спостереження. Обґрунтованим є регулярний контроль артеріального тиску з ретельним обстеженням (ДМАТ) 1 раз на триместр. При АГ повинна бути призначена антигіпертензивна терапія з урахуванням стану матково-плацентарного кровотоку. Під час вагітності тільки при високій АГ, яка не піддається лікуванню, може бути проведена черезшкірна пластика коарктації аорти з урахуванням співвідношення ризик/користь, проте вона небезпечна дисекцією аорти. Використання стента (вагітним рекомендують стенти без медикаментозного покриття) може знизити ризик дисекції.

ВРОДЖЕНИЙ СТЕНОЗ ГИРЛА АОРТИ

Вроджений стеноз гирла аорти становить 6% серед усіх ВВС, серед жінок він трапляється в 4 рази рідше, ніж серед чоловіків (рис. 6).

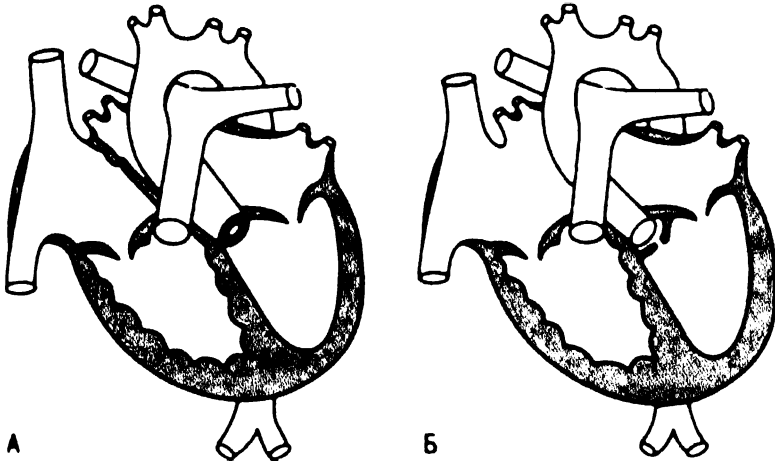


Рис. 6. Схема серця з аортальним стенозом: А — клапанний АС; Б — підклапанний мембранозний АС

Залежно від місця стенозування виділяють клапанний, підклапанний (м'язовий і мембранозний) і надклапанний стеноз гирла аорти. У більшості випадків вроджений стеноз гирла аорти клапанний. Підклапанний м'язовий стеноз — синонім гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП).

Мембрана з отвором може розташовуватися під і над клапанами аорти. При клапанному стенозі комісури спаяні, стулки клапана потовщені, клапан куполоподібний, аортальний отвір маленький. Вроджений стеноз гирла аорти часто поєднується з двостулковим аортальним клапаном. Через те що при двостулковому аортальному клапані можуть відзначатися дилатація аорти та її дисекція, рекомендується визначення діаметра аорти до і під час вагітності.

Вада протягом тривалого часу переноситься добре, але з часом наростає ГЛШ, потім відбувається дилатація ЛШ і «мітралізація» внаслідок розвитку відносної недостатності мітрального клапана. Вагітність, у зв'язку з особливостями гемодинаміки гестаційного періоду,

може викликати декомпенсацію раніше компенсованої вади серця. При аортальному стенозі у зв'язку з ГЛШ і недостатнім викидом можуть виникнути ознаки відносної коронарної недостатності, які проявляються типовими нападами стенокардії і, можливо, розвитком ІМ.

При легкому та середньому ступені стенозу гирла аорти можливе виношування вагітності і сприятливий перебіг пологів, однак ризик ускладнень при важкому ступені стенозу гирла аорти як під час вагітності та пологів, так і в післяпологовому періоді істотний. Планування вагітності в пацієнок із симптомним важким аортальним стенозом без попереднього протезування аортального клапана (АКл) протипоказано. У разі настання вагітності поява на ранніх термінах мозкових симптомів (часті синкопальні стани, задишка), за груднинного болю є показанням для переривання вагітності. При важкому аортальному стенозі (якщо вищеописані ознаки були ще до виникнення вагітності) жінці необхідно пояснити смертельну небезпеку, пов'язану з можливою вагітністю та пологами. Якщо терміни вагітності вже великі, показано абдомінальне розродження.

Можливі ускладнення вади серця: гостра лівошлуночкова недостатність, хронічна СН, фатальні порушення ритму і провідності, гостра коронарна недостатність, ІЕ, ГПМК, раптова смерть (РС).

ВРОДЖЕНИЙ СТЕНОЗ ГИРЛА ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Стеноз гирла ЛА трапляється у 8-10% серед усіх ВВС (рис. 7). Розрізняють клапанний і підклапанний (фіброзно-м'язове розростання в ділянці вихідного тракту ПШ) стеноз. Вада нерідко поєднується з ДМПП, як правило, спостерігається постстенотичне розширення кореня ЛА.

При клапанному стенозі у зв'язку з перешкодою току крові тиск у порожнині ПШ значно зростає, у результаті чого утворюється градієнт тиску між ПШ і ЛА, що забезпечує збереження серцевого

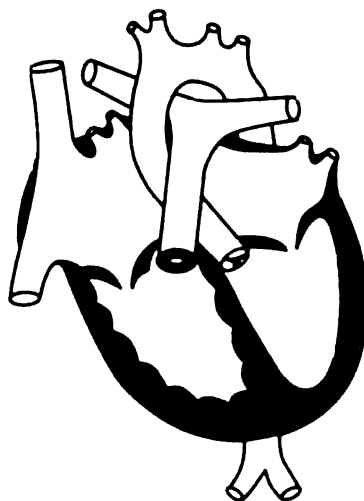


Рис. 7. Стеноз гирла легеневої артерії (схема)

викиду. З плином часу розвивається на початку гіпертрофія ПШ, потім його дилатація.

Підвищується тиск у правому передсерді (ПП), при цьому може статися відкриття овального вікна з право-лівим скидом. Таким чином, первинно «бліда» вада може стати «синьою». При вираженому стенозі гирла ЛА спостерігається недостатній кровотік в артеріолах малого кола і, як наслідок, недостатня оксигенація.

При легкому та середньому ступені стенозу гирла ЛА вагітність і пологи мають зазвичай сприятливий перебіг (через природні пологові шляхи). Ускладнення з боку матері, як правило, трапляються з частотою до 15%. При тяжкому ступені стенозу вагітність може сприяти розвитку правошлуночкової недостатності, суправентрикулярних аритмій. При плануванні вагітності вада серця повинна бути скоригованою до настання вагітності. У разі розвитку правошлуночкової недостатності під час вагітності методом вибору при важкому стенозі є балонна вальвулопластика.

АНОМАЛІЯ ЕБШТЕЙНА

У нормі кріплення септальних ступок мітрального і трикуспідального клапана на одному рівні, при аномалії Ебштейна ця дистанція збільшена до 1,4-3,2 см, трикуспідальний отвір (фіброзне кільце) зберігається в нормальній позиції. Зміщені стулки трикуспідального клапана в правий шлуночок ділять його на дві частини: атріалізовану (частина правого шлуночка між фіброзним кільцем і зміщеними стулками) і власне порожнина правого шлуночка. Вада поєднується зі вторинним ДМПП або відкритим овальним вікном (рис. 8).

Аномалія Ебштейна — досить рідкісна ВВС, її поширеність становить 1% серед усіх вроджених вад. Формування

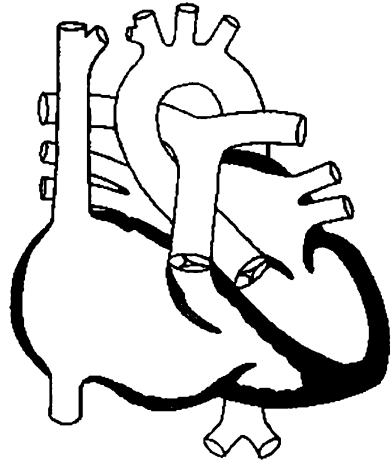


Рис. 8. Аномалія Ебштейна (схема)

вади пов'язують із застосуванням медикаментозних засобів, що містять солі літію.

Аномалія Ебштейна характеризується зміщенням тристулкового клапана в бік ПШ зі зменшенням його порожнини, що знижує УО і зменшує легеневий кровотік. У зв'язку з тим, що ПП складається з двох частин (власне ПП і частини ПШ), електричні процеси в ньому перебігають асинхронно. У систолу ПП атріалізована частина ПШ перебуває в діастолі, і внаслідок цього приплив крові в ПШ зменшується. Під час систоли ПШ виникає діастола ПП із неповним закриттям тристулкового клапана, і це призводить до зміщення крові в атріалізованій частині ПШ назад в основну частину ПП. Усе це супроводжується розширенням фіброзного кільця тристулкового клапана, вираженою дилатацією ПП, підвищенням у ньому тиску і ретроградним підвищенням тиску в системі нижньої і верхньої порожнистих вен. Розширення порожнини ПП і підвищення в ньому тиску сприяють відкриттю овального вікна (якщо воно було закритим) або його незарощенню, що призводить до компенсаторного зниження тиску за рахунок скидання крові справа наліво.

Пацієнтки з аномалією Ебштейна без СН і ціанозу вагітність переносять добре (II клас за ВООЗ). У більшості випадків прогноз вагітності цілком оптимістичний. У пацієнток із симптомами СН, вираженою тристулковою регургітацією і/або ціанозом до вагітності має бути проведено хірургічне лікування, в іншому випадку вагітність протипоказана. Проблеми під час вагітності в основному пов'язані зі ступенем тристулкової недостатності і функціональною спроможністю ПШ, поєднанням із ДМПП або синдромом Wolf — Parkinson — White (WPW) (пароксизмальні тахікардії).

При аномалії Ебштейна збільшений ризик передчасних пологів, СЗРП і перинатальної смертності.

Спостереження. Пацієнтки з недостатністю тристулкового клапана або СН повинні спостерігатися не менше ніж 1 раз на тримістр. За наявності ДМПП під час вагітності або пологів може розвинутися реверсія шунта з ціанозом. Підвищенням є ризик парадоксальної емболізації. У більшості випадків пологи ведуться через природні пологові шляхи.

ТРАНСПОЗИЦІЯ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН

Транспозиція магістральних судин (ТМС) є вадою, при якій аорта відходить від ПШ, ЛА — від лівого (рис. 9). Ця вада становить 7-15% серед усіх ВВС і являє собою найчастішу ваду серця, що супроводжується ціанозом і НК у грудному віці.

З гемодинамічної точки зору розрізняють повну і кориговану ТМС. Для повної ТМС, сумісної з життям, абсолютно необхідна наявність сполучень між великим і малим колами кровообігу. Сполучення може бути представлено в 50% випадків ДМПП, в інших — ДМШП або ВАП.

При коригованій транспозиції наявна інверсія шлуночків; кровообіг не страждає.

Коригована ТМС є рідкісною аномалією і становить менше ніж 1% серед усіх ВВС. Вада поєднується в 70% із ДМШП (зазвичай перимембранозної локалізації), у 40% — із підклапанним стенозом ЛА.

Коригована ТМС в ізольованому вигляді довго не призводить до порушення гемодинаміки, вираженість і характер якої визначаються супутніми ВВС. При ДМШП порушення гемодинаміки такі самі, як при ізольованій ваді, а при поєднанні ДМШП із легеневим стенозом — аналогічні тетраді Фалло. У цих випадках зберігається ймовірність аритмій, вираженої брадикардії з АВ-вузловим ритмом і СН (ризик — клас III).

Виношування вагітності більш реально при коригованій ТМС. Число живонароджених становить близько 60%, а наявність ціанозу при повній ТМС є фактором ризику викидня. При повній ТМС єдиною операцією може бути гемодинамічна корекція внутрішньосерцевої гемодинаміки (операція Сеннінга або Мастарда).

Прогноз вагітності сприятливий.

Вагітність протипоказана в разі коригованої ТМС при порушенні функції ПШ (СН III або IV ФК), фракції викиду (ФВ) менше ніж 40% або вираженій тристулковій недостатності.

Часто відзначається розвиток ПЕ або АГ.

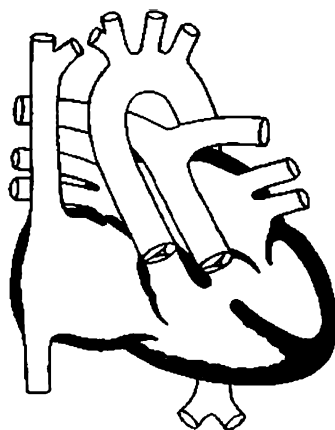


Рис. 9. Транспозиція магістральних судин (схема)

Спостереження. Для пацієток, які перенесли операції Мастарда або Сеннінга, рекомендується щомісяця або 1 раз на два місяці обстеження в кардіолога, включаючи ЕхоКГ і добуве моніторування ЕКГ за Холтером.

У пацієток без симптомів СН та із задовільною функцією ПШ можливі самостійні пологи. При зниженні скоротливої здатності серця необхідно передбачити раннє розродження кесарським розтином.

ОПЕРАЦІЯ ФОНТЕНА

При ВВС, відомій як єдиний шлуночок серця або двоприточний шлуночок серця, відсутня міжшлуночкова перегородка, а будова серця є трикамерною.

При поєднанні єдиного шлуночка серця і стенозу ЛА можливе проведення операції Фонтена, що полягає в створенні анастомозу між ЛА, з одного боку, і верхньою порожнистою веною, і/або нижньою порожнистою веною, або ПП — з іншого, адже циркуляцію крові ускладнює наявний виражений підклапанний стеноз гирла ЛА. Після цієї паліативної операції функцію нагнітання крові в мале коло кровообігу виконує ПП, а циркуляція крові у великому колі кровообігу здійснюється єдиним шлуночком серця. Віддалені результати такої операції при єдиному шлуночку сприятливі.

Єдиний шлуночок серця — аномалія, що досить рідко трапляється в жінок репродуктивного віку, лише проведення операції Фонтена дозволяє успішно виносити вагітність до термінів 25-35 тижнів при ризику III-IV ВООЗ.

Пролонгування вагітності навіть у випадках виконання операції Фонтена загрожує материнською смертністю (2%), розвитком аритмій (20%), ентеропатією, гепатомегаліями, рідко — цирозом печінки, схильністю до тромбоутворення і СН. Високим є ризик передчасних пологів і низької маси плода.

Вагітність протипоказана при сатурації кисню менше ніж 85% у спокої, зниженні скорочувальної функції правого шлуночка, помірній або вираженій АВ-регритації або протейновій ентеропатії.

Спостереження. Якщо виношування вагітності можливе, необхідне щомісячне спостереження в кардіолога. З огляду на високий ризик тромбозу шунта і тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ) рекомендується передбачити можливість терапії антикоагулянтами.

Рекомендується раннє розродження кесарським розтином у спеціалізованому пологовому будинку.

ВАДИ ГРУПИ ФАЛЛО

Серед вад групи Фалло найбільше практичне значення має тетрада Фалло. Тетрада Фалло є класичною «синьою» ВВС і складається з ДМШП, інфундибулярного стенозу гирла ЛА, декстрапозиції аорти (аорта ніби розташована і над ЛШ, і над ПШ, точніше, над дефектом у МШП, завдяки чому в неї потрапляють потоки крові з обох шлуночків) і гіпертрофії ПШ (рис. 10).

Тріада Фалло включає в себе: ДМПП, стеноз гирла ЛА (клапанний або інфундибулярний) і гіпертрофію ПШ.

Пентада Фалло складається з тих самих вад, що й тетрада, + ДМПП.

Особливості гемодинаміки при тетраді Фалло визначаються розміром ДМШП і вираженістю стенозу легеневої артерії. При значному стенозі і великих розмірах дефекту під час систоли кров з обох шлуночків надходить в аорту і меншою мірою в легеневу артерію; хвилинний об'єм крові збільшений. Розташування аорти «верхом» на міжшлуночковій перегородці призводить до викиду в неї крові з правого шлуночка, унаслідок чого правошлуночкова недостатність не розвивається або виникає досить пізно. Через великий ДМШП в обох шлуночках встановлюється однаковий тиск. При помірному стенозі, коли опір викиду крові в легені нижчий, ніж в аорту, відбувається скидання зліва направо, яке в міру збільшення вираженості стенозу переходить спочатку в перехресне, а потім стає стабільним справа наліво (веноартеріальне). Ліві відділи серця при тетраді Фалло функціонально недовантажені, що проявляється недокровотоком у системі малого кола кровообігу і відносно гіпоплазією лівого шлуночка.

«Сині» вади слугують протипоказанням для вагітності та пологів. У будь-якому терміні необхідно переконати жінку перервати вагітність. Вагітність різко ускладнює перебіг цих вад, великою є небезпека приєднання ІЕ, церебральних ускладнень, тромбозів, СН, ускладнень із боку плода. Під час вагітності на тлі некоригованої тетради Фалло материнська смертність сягає 7%, перинатальна — 22%.

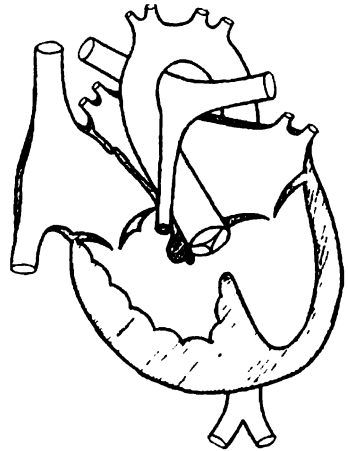


Рис. 10. Тетрада Фалло (схема)

Вагітність у неоперованих пацієнток асоційована з ризиком ускладнень із боку матері і плода, які пов'язані зі ступенем ціанозу в матері. Ризик є високим, якщо сатурація кисню <85%. Зростання об'єму крові і венозного повернення в ПП із падінням ЗПОС збільшує шунтування крові справа наліво і ціаноз. Ризик вагітності в оперованих хворих залежить від стану гемодинаміки. Ризик є низьким, що досягає такого серед загальної популяції, у хворих із добре скоригованими вадами.

Після паліативної операції — створення аортолегеневого анастомозу, за рахунок чого поліпшується кровотік у малому колі і зменшується гіпоксемія, питання про виношування вагітності вирішується індивідуально. Радикальна операція набагато складніша, проте більш ефективна. Пацієнтки, що перенесли радикальну корекцію тетради Фалло, зазвичай переносять вагітність і пологи добре (ризик II ВООЗ). У всіх пацієнток визначається залишковий стеноз гирла ЛА, аритмії, аж до парних і групових шлуночкових екстрасистол — кардіологічні ускладнення становлять близько 12%. Порушення скоротливої функції ПШ, помірна або виражена регургітація на легеневій артерії, а під час вагітності можливе збільшення розміру ПШ є факторами ризику ускладнень. У пацієнток зі значною залишковою обструкцією вихідного тракту ПШ, тяжкою недостатністю клапана ЛА, з/або без тристулкової регургітації і/або з дисфункцією ПШ збільшене навантаження об'ємом під час вагітності може призвести до правошлуночкової недостатності та аритмій. Аортальна регургітація може мати тенденцію до прогресування в неоперованих пацієнтів із тетрадою Фалло, адже ступка аортального клапана не має підтримки і пролабує в дефект перегородки. Крім того, аорта через збільшений кровотік зазвичай має більший розмір, ніж у нормі.

Спостереження. У більшості випадків достатньо обстеження в кардіолога 1 раз на триместр. У вагітних із помірною або вираженою регургітацією на ЛА показана ЕхоКГ 1 раз на 1-2 міс. За наявності симптомів СН можливе обмеження рухового режиму, використання діуретиків.

У більшості випадків можливі пологи через природні пологові шляхи.

Особливо небезпечні для жінки пологи і післяпологовий період, що зумовлено тим, що при скороченні матки до 1 л і більше венозної крові спрямовується до серця, але у зв'язку зі стенозом гирла ЛА вона не може пройти повністю в мале коло і значна її частина через ДМШП потрапляє безпосередньо у велике коло, різко посилюючи і без того виражену гіпоксемию. Необхідний ретельний моніторинг АТ і газів крові під час пологів, і вкрай важливо не допускати подальшої вазодилатації, у т. ч. медикаментозно-індукованої. У ці періоди можуть спостерігатися синкопальні стани і РС.

Ускладнення включають ТЕУ, прогресування дилатації аорти та ІЕ. Збільшується ризик ускладнень із боку плода.

Усі хворі з тетрадою Фалло повинні пройти генетичне консультування до зачаття для встановлення синдрому делеції 22q11 хромосоми з використанням флуоресцентної гібридизації *in situ* (FISH). Але навіть за відсутності консультації ризик розвитку вад у плода низький (~ 4%).

СИНДРОМ ЕЙЗЕНМЕНГЕРА

СЕ називають незворотну важку ЛГ із двоспрямованим скиданням крові або скиданням справа наліво через ВАП, ДМПП або ДМШП (рис. 11).

Сформаний СЕ не піддається хірургічній корекції. Материнська смертність становить 30-50%, перинатальна — 28% (з абортами — до 48%). Це пов'язано із загрозливим для життя зростанням легеневого судинного опору внаслідок легневих тромбозів або фібриноїдних некрозів, які розвиваються дуже швидко в передпологовому і післяпологовому періодах і можуть викликати смертельний результат, навіть у хворих, які раніше мали незначно знижену толерантність до ФН або зовсім її не мали. При СЕ шунтування крові справа наліво збільшується в період вагітності внаслідок системної вазодилатації і перевантаження ПШ із посиленням ціанозу і зменшенням току крові по легневих судинах. Ці пацієнтки відрізняються високою чутливістю до падіння ЗПОС і венозного повернення (епідуральна анестезія протипоказана!), можливий розвиток складних і фатальних аритмій, високий ризик ТЕУ в будь-якому терміні вагітності.

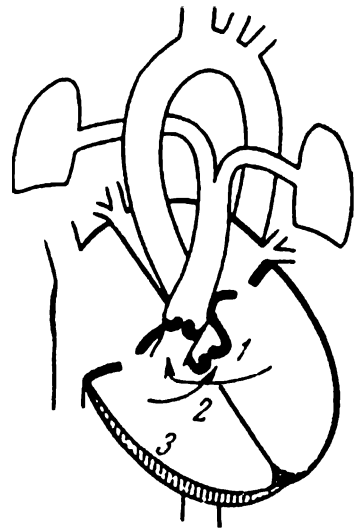


Рис. 11. Синдром Ейзенменгера (схема): 1 — аорта відходить від обох шлуночків («аорта-вершник»); 2 — дефект у мембранозній частині міжшлуночкової перегородки; 3 — гіпертрофія правого шлуночка. Стрілками показано напрямок патологічного кровотоку

За наявності СЕ рекомендується переривання вагітності в I триместрі. У разі, коли вагітність була перервана в ранні терміни, необхідна госпіталізація пацієнтки практично на весь період вагітності до висококваліфікованої спеціалізованої установи, у якій може бути здійснений контроль за станом периферичної та центральної гемодинаміки і тиском у системі малого кола. Така необхідність пояснюється тим, що прогноз залежить не від функціонального стану цих хворих, а від ступеня вираженості ЛГ, що потребує проведення таких лікувальних і профілактичних заходів:

- ліжковий режим і кисень при нападах задишки;
- застосування антикоагулянтів із II триместру і до 2 діб після пологів. У II-III триместрах — антикоагулянти (варфарин) *per os*, за 3-4 тижні до передбачуваного терміну пологів — гепарин або низькомолекулярні гепарини (НМГ). Можливе застосування гепарину або НМГ протягом усієї вагітності. З обережністю можуть призначатися малі дози діуретиків при виключенні гемоконцентрації і зменшенні ОЦК. Часто відзначаються мікроцитоз і залізодефіцитна анемія в цих пацієнток, що є показанням до терапії препаратами заліза;
- пологи ведуть через природні пологові шляхи з виключенням потуг. При пологах — постійне моніторне спостереження пацієнтки, не менше ніж трикратне визначення газів крові під час пологів і в ранньому післяпологовому періоді, оцінка клінічного стану, параметрів центральної і периферичної гемодинаміки.

При погіршенні стану матері і плода необхідно планувати раннє розродження в умовах спеціалізованого пологового будинку, краще в умовах регіонарної анестезії.

Наявність ціанозу є найбільш серйозним фактором ризику щодо плода: при сатурації кисню менше ніж 85% відсоток дітей, що народилися живими, незначний (близько 12%).

НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ

НВС — пошкодження клапанів серця з порушенням їх функції у вигляді стенозу відповідного отвору між камерами серця або недостатності клапана, що виникають унаслідок будь-якого гострого або хронічного захворювання.

Вплив вагітності на перебіг набутих вад серця:

- загострення ревматичного процесу (перші 12 тижнів, III триместр, післяпологовий період);
- наростання недостатності кровообігу;
- аритмія;
- тромбоемболія;
- порушення мозкового кровообігу;
- розшарування аорти;
- розвиток гострої серцевої недостатності відбувається за типом лівошлуночкової у вигляді серцевої астми, набряку легень (при мітральному стенозі);
- ризик розвитку декомпенсації кровообігу зберігається протягом року після пологів.

Вплив на вагітність набутих вад серця*Ускладнення вагітності:*

- ранній розвиток пізніх гестозів, які погано піддаються лікуванню;
- передчасне та раннє відходження навкоплідних вод;
- збільшується ризик передчасного відшарування плаценти;
- невиношування вагітності (викидні, передчасні пологи);
- анемія;
- дистрес (гіпоксія) плода, затримка розвитку плода.

Ускладнення пологів:

- аномалії пологової діяльності (швидкі, стрімкі пологи);
- патологічна крововтрата (15-20%).

МІТРАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Мітральний стеноз — звуження лівого передсердно-шлуночкового отвору, що призводить до порушення діастолічного надходження крові з ЛП у ЛШ (рис. 12).

Ізольований мітральний стеноз становить 40% серед усіх вад серця ревматичної етіології, серед жінок він трапляється в 4 рази частіше, ніж серед чоловіків.

Мітральний стеноз найчастіше пов'язаний із перенесеною ревматичною лихоманкою, рідше причиною вади є системні захворювання сполучної тканини: СЧВ, ревматоїдний артрит. Вроджений мітральний стеноз

спостерігають рідко, і він може поєднуватися з ДМПП (синдром Лютембаше).

Вагітність і пологи в жінок із мітральним стенозом можуть перебігати без ускладнень. При критичному мітральному стенозі (площа мітрального отвору $< 1,5 \text{ см}^2$) до кінця II — у III триместрі, під час пологів і в ранньому післяпологовому періоді можуть виникнути набряк легенів, СН, переважно по малому колу, фібриляція передсердь (ФП).

При важкому мітральному стенозі прогноз, як правило, несприятливий, оскільки збільшення ОЦК і тахікардія, характерні для вагітності, підвищують навантаження на серце, збільшують ризик ФП, яка, у свою чергу, посилює зниження серцевого викиду. При важкому стенозі підвищується ризик внутрішньоутробної затримки розвитку плода і передчасних пологів. Материнська смертність при легкому мітральному стенозі становить $< 1\%$, при важкому — 5% , при появі ФП зростає до 17% .

Планування вагітності в пацієнок із важким мітральним стенозом без попередньої хірургічної корекції МК протипоказано.

Пацієнтки з мітральним стенозом, як і всі вагітні із ССЗ, потребують постійного спостереження кардіолога (терапевта) та акушера-гінеколога; 1 раз на місяць необхідно проводити ЕхоКГ, медикаментозна терапія призначається за показаннями. При рівні тиску в ЛА $> 50 \text{ мм рт. ст.}$, навіть у разі відсутності симптомів НК, показані кардіоселективні β -АБ (метопролол, бісопролол), доза яких визначається рівнем тиску в ЛА, ЧСС і рівнем системного АТ. При ознаках застою в малому колі кровообігу призначають діуретики (тіазидові і/або петльові). Спіронолактони протипоказані через небезпеку фемінізації плода чоловічої статі. Якщо на тлі адекватної медикаментозної терапії зберігаються ознаки НК і/або ЛГ, є високий ризик розвитку набряку легенів під час гестації, пологів або в ранньому післяпологовому періоді, показана хірургічна корекція вади. Закрита мітральна комісуротомія є операцією вибору під час вагітності в пацієнок із важким

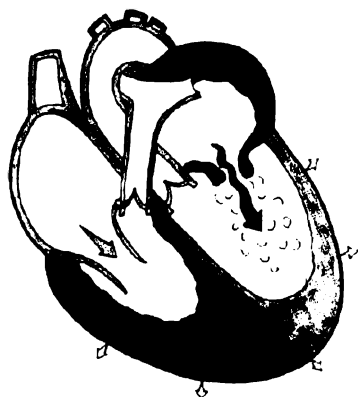


Рис. 12. Схема мітрального стенозу (показані турбулентний рух крові з лівого передсердя в лівий шлуночок під час діастолі та ексцентрична гіпертрофія лівого передсердя та правого шлуночка)

симптомним мітральним стенозом (ХСН III-IV ФК NYHA) і/або підвищенням розрахункового систолічного тиску в ЛА >50 мм рт. ст. Комісуротомія повинна виконуватися після 20-го тижня вагітності в експертних центрах. Вона безпечна для матері — ризик загибелі плода становить 2-12%.

Черезшкірна балонна мітральна вальвулопластика також є операцією вибору в цих пацієнток. Однак, враховуючи ризик ускладнень під час проведення балонної вальвулопластики, у 5% випадків спостерігається розвиток тяжкої травматичної мітральної недостатності, яка зазвичай погано переноситься і потребує екстреної операції в умовах штучного кровообігу. Цю операцію рекомендують виконувати в центрах із великим досвідом проведення таких процедур. Гемодинамічні результати після такої операції добрі, клінічний стан пацієнток дозволяє виносити вагітність.

Опромінення мінімізовано за рахунок екранування живота і відмови від ангиографії.

Пацієнткам із важким мітральним стенозом показано оперативне розродження з моніторним контролем центральної гемодинаміки, АТ і кислотно-лужного стану. Решті категорії пацієнток пологи краще вести через природні пологові шляхи.

НЕДОСТАТНІСТЬ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостатність мітрального клапана характеризується неповним закриттям його стулок під час систоли ЛШ, у результаті чого виникає зворотний потік крові (регрґітація) з ЛШ у ЛП (рис. 13). Ізольована мітральна недостатність ревматичного генезу становить 10% серед усіх набутих вад серця. Ця вада частіше виникає в чоловіків і з високою частотою поєднується з мітральним стенозом або вадами клапанів аорти.

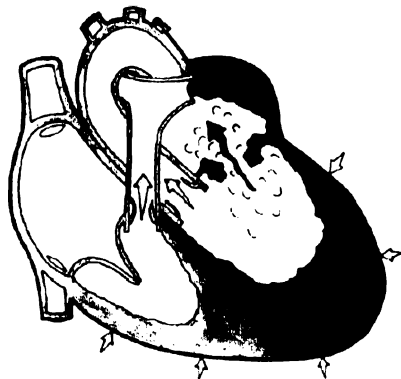


Рис. 13. Схема мітральної недостатності (показані турбулентний рух крові з лівого шлуночка в ліве передсердя під час систоли та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка і лівого передсердя)

Найчастішою причиною мітральної недостатності є ревматична лихоманка, яка веде до зморщування стулок клапана, рідше — пролапс мітрального клапана (ПМК), ІЕ, ІМ, травми, при яких відбувається розрив хорд і/або сосочкових м'язів, значне розширення мітрального кільця і збільшення лівих відділів серця можливі при синдромі Марфана (СМ), Елерса – Данлоса (СЕД), дилатаційній кардіоміопатії (ДКМП), післяопераційній недостатності після мітральної комісуротомії.

За відсутності клінічних симптомів СН, навіть при кардіомегалії, виявленій на рентгенограмі, але при нормальних розмірах ЛШ, вагітність не збільшує ризик ускладнень для матері і плода. Збільшення ОЦК і серцевого викиду призводить до зростання об'ємного перевантаження, яке є наслідком клапанної регургітації, але зниження ЗПОС зменшує ступінь регургітації, тим самим компенсуючи перевантаження об'ємом. При розвитку СН, яка частіше виникає в ІІІ триместрі, поряд з обмеженням ФН, призначають діуретики (за винятком спіронолактону) у поєднанні з вазодилататорами (нітрати, дигідропіридинові АК) під контролем АТ. БРА та ІАПФ протипоказані в усі терміни вагітності, гідралазин — у І-ІІ триместрах.

Пологи через природні пологові шляхи безпечні в більшості пацієнток, навіть у тих, у кого були епізоди нетривалої СН. Моніторинг гемодинаміки необхідний тільки в найважчих випадках.

Хірургічна корекція вади не рекомендується під час вагітності через ризик для плода і може бути рекомендована тільки хворим із рефрактерною СН, яка вкрай рідко розвивається у хворих із клапанною недостатністю.

ПОЄДНАНА МІТРАЛЬНА ВАДА

Ізольований мітральний стеноз має місце лише в 1/3 випадків мітральних вад ревматичного генезу. Значно рідше виникає ізольована мітральна недостатність. У більшості хворих на ревматичну лихоманку відзначається поєднана мітральна вада: мітральний стеноз і недостатність мітрального клапана. При цій ваді має місце утруднення течії крові від ЛП у шлуночок, і водночас відбувається регургітація частини крові з ЛШ у ЛП у період систоли шлуночків. На відміну від ізольованого мітрального стенозу, крім гіпертрофії ЛП, виникає також збільшення і ГЛШ.

Тактика ведення вагітності визначається переважанням тієї чи іншої вади серця.

ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ПМК — патологічне прогинання однієї або обох стулок мітрального клапана в порожнину ЛП під час систоли ЛШ (рис. 14). У результаті ПМК розвивається недостатність мітрального клапана з регургітацією частини крові в порожнину ЛП. Регургітація виникає не завжди; ступінь її може бути різним.

Частота ПМК становить 4-5% у загальній популяції, серед жінок і осіб молодого віку набагато частіше — 17-38%.

Етіологічними факторами ПМК є:

- спадкові хвороби: СМ, СЕД, синдром LEOPARD, еластична псевдоксантома, недосконалий остеогенез, синдром Хольта – Орама, синдром Ларсена, синдром Нунан, синдром Шерешевського – Тернера, синдром Клайнфельтера та ін.;
- хвороби міокарда: міокардит, міокардіодистрофія, ішемічна хвороба серця, кардіоміопатія (КМП);
- ВСС: ДМШП, ДМПП, аномалія Ебштейна, тетрада Фалло, ВАП, коарктація аорти, стеноз гирла аорти, стеноз гирла ЛА, двостулковий аортальний клапан;
- системні захворювання сполучної тканини: СЧВ, дерматоміозит, вузликовий поліартеріт;
- ревматична лихоманка, ІЕ, травма грудної клітки, міксосома ЛП.

Розвитку ПМК сприяють такі фізіологічні і/або патологічні стани, як тахікардія, гіповолемія, зниження венозного повернення, які ведуть до зменшення порожнини ЛШ і відносного переважання площі хордально-стулчастого апарату над площею клапанного кільця.

У переважній більшості випадків вагітність у жінок із ПМК перебігає сприятливо і закінчується нормальними пологоми. Водночас у низці випадків можуть розвинутися ускладнення, одне з яких — гемодинамічно значуща мітральна регургітація, як правило, пов'язана з прогресуванням міксоматозної дегенерації стулок клапана. Прогресування мітральної регургітації і трансформація безсимптомного ПМК у гемодинамічно і клінічно значущу ваду може відбуватися у вагітних із глибоким пролабуванням стулок і значною мітральною регургітацією.

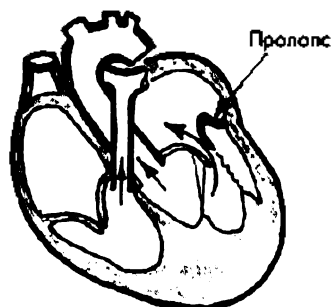


Рис. 14. Пролапс мітрального клапана (схема)

Основними клінічними проявами ускладненого перебігу ПМК є легенева гіпертензія і правошлуночкова СН унаслідок розтягання ЛП, можливі передсердні аритмії, що сприяють утворенню пристінкових тромбів — джерел ТЕУ. Виражена мітральна регургітація може стати причиною раптової смерті, вона також збільшує ризик розвитку ІЄ.

При ПМК ведення вагітних залежить від вираженості гемодинамічних розладів і ускладнень. При наполегливих скаргах показана седативна терапія, у тому числі солі магнію (доказова база відсутня), високоселективні β -АБ.

АОРТАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

Це набута вада (спричинена дегенеративним процесом, нині — рідко ревматичною хворобою серця), яка також може бути вродженою (найчастіше двостулковий аортальний клапан). Процес дегенерації з вторинною кальцифікацією первинно уражає основу стулок, а в подальшому і самі стулки включно з їх вільними краями; комісури можуть не заростати.

При аортальному стенозі (АС) створюється перешкода на шляху течії крові з лівого шлуночка у велике коло в тому випадку, якщо площа аортального отвору зменшується більше ніж на 50%. При цьому включається низка механізмів: 1) подовження систоли лівого шлуночка; 2) збільшення тиску в порожнині лівого шлуночка, яке забезпечує збільшення кількості крові, що протікає через аортальний отвір. Усе це зумовлює розвиток вираженої гіпертрофії лівого шлуночка, при цьому істотного збільшення об'єму його порожнини не настає (рис. 15). У період компенсації вади дилатації лівого шлуночка не настає.

При ослабленні скорочувальної функції лівого шлуночка спостерігається збільшення його порожнини

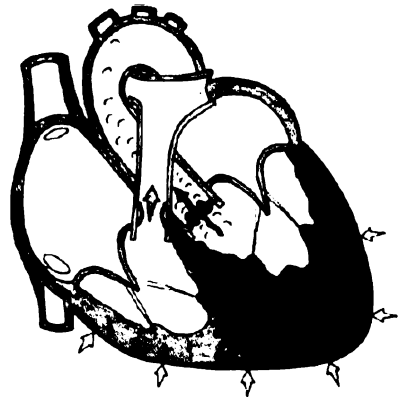


Рис. 15. Схема аортального стенозу (показані турбулентний рух крові з лівого шлуночка в аорту та виражена гіпертрофія лівого шлуночка)

(дилатація). Це призводить до зростання кінцевого діастолічного тиску в лівому шлуночку й зумовлює потім підйом тиску в лівому передсерді.

Підвищення тиску в лівому передсерді веде до пасивної легеневої гіпертензії, що викликає гіперфункцію і гіпертрофію правого шлуночка. Надалі можливе виникнення правошлуночкової недостатності.

Найчастіша причина АС у молодих жінок — двостулковий аортальний клапан. Серйозною проблемою при важкому АС є підтримка адекватного серцевого викиду через фіксований звужений отвір аортального клапана.

Легкий і середньої тяжкості АС (площа аортального отвору $>1 \text{ см}^2$) зі збереженою функцією ЛШ зазвичай переноситься добре. При важкому АС материнська смертність перевищує 17%.

За наявності вираженої СН наприкінці I триместру вагітності показано переривання вагітності. Симптоми захворювання (задишка, стенокардія, синкопе) з'являються наприкінці II — початку III триместру. Вагітні з важким АС повинні перебувати під наглядом кардіолога. Оскільки ризик розвитку серцевих ускладнень при важкому АС є високим, часто показано хірургічне втручання.

Хірургічна корекція включає в себе протезування клапана і перкутанну балонну вальвулотомію. Смертність при протезуванні АК під час вагітності становить 11%.

Якщо важкий АС діагностований під час вагітності, перевага віддається медикаментозній терапії. Водночас, якщо в пацієнтки, незважаючи на консервативне лікування, зберігається симптоматика СН, може бути проведена перкутанна балонна вальвулотомія.

НЕДОСТАТНІСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостатність аортального клапана характеризується відсутністю повного змикання стулок аортального клапана в період діастолі, у результаті чого виникає зворотний кровотік (регургітація) з аорти в порожнину ЛШ (рис. 16).

Основні етіологічні чинники аортальної недостатності такі:

- ураження самого клапана: ревматична лихоманка (найчастіша причина, при цьому недостатність частіше поєднується зі стенозом гирла аорти), ІЕ, вроджена деформація, розриви стулок клапана (наприклад, унаслідок травми);

- ураження аорти: сифіліс, розшаровуюча аневризма аорти, кістозний медіонекроз (хвороба Марфана — дилатація фіброзного кільця аортального клапана), АГ, запальні захворювання (наприклад, анкілозуючий спондилоартрит, аортит тощо). При незначно вираженій аортальній недостатності клінічні симптоми зазвичай відсутні. При прогресуванні вади хворі скаржаться на посилене серцебиття, пізніше приєднуються задишка при ФН, потім у спокої, напади серцевої астми. Приблизно у 20% хворих важливим проявом цієї вади є стенокардія.

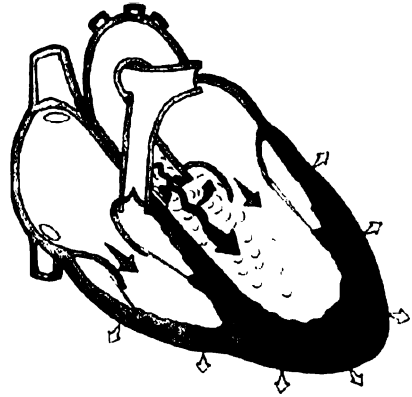


Рис. 16. Схема аортальної недостатності (показані турбулентний рух крові з аорти в лівий шлуночок та гіпертрофія лівого шлуночка)

За відсутності клінічної картини вади вагітність і пологи перебігають без ускладнень.

У разі вираженої дилатації ЛШ (за даними ЕхоКГ кінцевий діастолічний розмір $>5,5$ см) вагітність протипоказана.

ОПЕРАЦІЇ НА СЕРЦІ З ВИКОРИСТАННЯМ ШТУЧНОГО КРОВООБІГУ

Оперативне лікування у вагітних із кардіоваскулярною патологією з використанням штучного кровообігу (ШК) має проводитися тільки в разі неефективності медикаментозної терапії, погіршення стану пацієток і за відсутності можливості проведення інших інтервенційних методів. Оптимальний термін вагітності для проведення оперативного лікування з використанням ШК — 13-28 тижнів.

Хірургічне лікування в I триместрі вагітності пов'язано з ризиком розвитку мальформацій плода, у III триместрі — передчасних пологів і ускладнень у матері. Після 28 тижнів вагітності при дитячій смертності 10% може бути розглянуто питання про пологи до використання ШК. Рішення про час розродження від 26-го до 28-го тижнів гестації приймається індивідуально.

Адекватною для підтримки матково-плацентарного кровообігу є швидкість кровотоку при ШК більше ніж $2,5 \text{ л/хв/м}^2$ і перфузійний тиск вище від 70 мм рт. ст. Оптимальна потреба в кисні досягається при гематокриті більше ніж 28%. Перфузія повинна бути нормотермічною, при моніторингуванні рН слід уникати гіпокапнії, яка є причиною вазоконстрикції матки і плаценти та гіпоксії плода. Тривалість ШК слід зводити до мінімуму. Під час ШК рекомендується уникати глибокої гіпотермії — температура тіла вагітної не повинна знижуватися нижче від 30°C .

При проведенні ШК рекомендується постійне моніторування тонуусу матки, ЧСС плода, бажано проведення інтраопераційної ЕхоКГ плода.

З метою оцінки результатів моніторування серцебиття плода, готовності до екстреного розродження в разі розвитку пологової діяльності або проведення планового кесарського розтину після ШК потрібна обов'язкова присутність акушера.

Після закінчення операції з використанням ШК повинні бути надані рекомендації щодо максимально можливої пролонгації вагітності до досягнення зрілості плода.

Використання гепарину під час ШК потребує ретельного контролю гемостазу, хоча не збільшує ризик геморагічних ускладнень у плода, але істотно зростає ризик маткової кровотечі, особливо в пацієток, яким проведено екстрений кесарський розтин відразу після ШК. Окрім того, застосування високих доз гепарину як антикоагулянта при ШК і подальша нейтралізація його дії протаміном можуть призводити до складнощів інтра- і післяопераційного контролю гемостазу, а також до нестабільності гемодинаміки і бронхоспазму, викликаних протаміном.

При використанні ШК рівень материнської смертності не відрізняється від такої у звичайного контингенту хворих після проведення кардіохірургічних операцій.

Однак перинатальна смертність залишається високою, неврологічні порушення в дітей спостерігаються в 3-6% випадків. Так, при терміні гестації до 26 тижнів дитяча смертність становить 20-40%, 20% дітей мають серйозні неврологічні розлади. Крім гестаційного терміну, прогноз залежить від багатьох інших факторів: стать дитини, передбачувана маса плода, попереднє використання кортикостероїдів, досвід неонатальної служби.

ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

ЛГ — симптомокомплекс, який супроводжує різноманітні за етіопатогенетичним механізмом захворювання, об'єднані за даними катетеризації правих камер серця підвищенням середнього тиску в ЛА понад 25 мм рт. ст.

Згідно з модифікованою класифікацією ВООЗ з оцінки ризику серцево-судинних ускладнень для матері і потомства, вагітні з ЛГ відносяться до IV категорії ризику, при якому вагітність протипоказана. Аналіз результатів вагітності та пологів у великих медичних центрах показав, що вагітність у жінок із ЛГ, включаючи як ідіопатичну ЛГ (ІЛГ), так і ЛГ, пов'язану з ВВС, або ЛГ, викликану іншими причинами, асоціюється з високою материнською летальністю — від 25 до 56%, високою частотою передчасних пологів — 85-100%, СЗРП — 3-33% і загибеллю плода новонароджених — 7-13% випадків.

З урахуванням високого ризику прогресування ЛГ на тлі вагітності її планування і пролонгування протипоказано пацієнткам із розрахунковим систолічним тиском у ЛА вище від 50 мм рт. ст.

Пацієнткам дітородного віку показана консультація кардіолога і гінеколога в центрі, що має досвід ведення вагітних із ЛГ, для підбору оптимальних методів контрацепції. Найефективнішим способом контрацепції є стерилізація, яка може бути виконана планово під час переривання вагітності або оперативного розродження. Естрогенвмісні контрацептиви збільшують ризик тромбоемболічних ускладнень. Тому застосування комбінованих естроген-гестагенних препаратів може обговорюватися в пацієнток, які приймають антикоагулянтні препарати. Бар'єрні методи є безпечними для пацієнток, але не дають надійної гарантії від настання вагітності. Використання внутрішньоматкової спіралі є сучасним і високоефективним засобом, але асоціюється з підвищенням ризиком інфекційних ускладнень під час її встановлення. Слід пам'ятати, що ефективність оральних контрацептивів знижується в жінок, які отримують антагоністи ендотелінових рецепторів. Тому для досягнення надійного ефекту рекомендовано поєднання двох методів контрацепції.

У разі настання вагітності необхідно інформувати пацієнтку про високий ризик розвитку серйозних ускладнень як із боку матері, так і з боку плода/дитини й обговорювати питання про штучне переривання вагітності. У разі згоди пацієнтки на переривання вагітності медичний аборт має бути виконано до 22 тижнів вагітності. Переривання вагітності на більш пізніх термінах за ризиками розвитку ускладнень можна порівняти з ризиками

дострокового розродження на 32-34-му тижнях вагітності. Оптимальним терміном для переривання вагітності є 10 ± 3 тижнів гестації.

У разі відмови від штучного переривання вагітності пацієнтка з ЛГ протягом усієї вагітності спостерігається мультидисциплінарною командою фахівців (кардіолог, акушер-гінеколог, анестезіолог-реаніматолог, неонатолог/педіатр, у разі потреби залучаються лікарі інших спеціальностей), яка приймає колегіальне рішення щодо тактики ведення, термінів і способів розродження.

Для вирішення питання щодо тактики ведення пацієнтка повинна бути госпіталізована до спеціалізованого перинатального центру, який має досвід діагностики та лікування хворих із легеневою гіпертензією.

У разі стабільного стану пацієнтка, після підбору специфічної терапії для легеневої артеріальної гіпертензії, може бути виписана на амбулаторне лікування і кожні 2-4 тижні повинна бути оглянута кардіологом. Планова госпіталізація до спеціалізованого перинатального центру, що має досвід діагностики та лікування хворих із ЛГ, показана в II триместрі вагітності у зв'язку з підвищеним ризиком передчасних пологів і розвитком гемодинамічних ускладнень, а також для визначення термінів і способу розродження.

Позапланова госпіталізація показана при погіршенні загального стану або при негативній динаміці ЕхоКГ-параметрів. Пацієнтки з ЛГ III ФК і вище протягом усієї вагітності повинні спостерігатися в умовах стаціонару. Кожні 4-6 тижнів їм рекомендовано виконання ЕхоКГ, у разі погіршення загального стану — якщо буде потреба. При неоптимальній візуалізації при трансторакальній ЕхоКГ рекомендується виконання черезстравохідної ЕхоКГ для виключення ВВС і уточнення ступеня її тяжкості.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням проводиться тільки за життєвими показаннями при підозрі на ТЕЛА.

Специфічна медикаментозна терапія, яку пацієнтки отримували до вагітності, включаючи АК, протаноїди, інгібітори фосфодіестерази типу 5 (ІФДЕ 5), повинна бути продовжена під час вагітності. Виняток становлять антагоністи рецепторів ендотеліну, які через доведену тератогенну дію рекомендується відмінити і замінити на інші групи ЛАТ-специфічних препаратів. Якщо пацієнтка не приймала до вагітності ЛАТ-специфічну терапію, необхідно розглянути можливість її призначення під час вагітності після проведення катетеризації правих камер серця. Як препарат першої лінії під час вагітності і після пологів може розглядатися ІФДЕ 5 силденафіл у стартовій дозі 20 мг 3 рази на добу. У разі потреби можливе збільшення дозування до 120 мг/добу або призначення комбінованої

ЛАТ-специфічної терапії: ІФДЕ 5 у поєднанні з простаноїдами. Призначення простаноїдів під час вагітності і після пологів показано пацієнткам із III-IV ФК при неефективності ІФДЕ 5.

Окрім того, у післяпологовому періоді при прогресуючому перебігу ЛГ терапія може бути посилена за рахунок призначення антагоністів ендотелінових рецепторів: бозентану в стартовій дозі 62,5 мг 2 рази на добу з подальшим збільшенням дози до 250 мг/добу, амбризентану (волібрису) 10 мг 1 раз на добу під ретельним контролем печінкових трансаміназ і рівня гемоглобіну.

Пацієнткам з ізольованою легеневою артеріальною гіпертензією (ІЛАГ), спадковою ЛГ і медикаментозно-індукованою ЛГ для вирішення питання про перспективи призначення АК показано проведення вазореактивного тесту в рамках стандартної катетеризації правих камер серця. У разі позитивного вазореактивного тесту можливе призначення АК дигідропіридинового ряду з поступовим титруванням дози до максимально переносимої.

Для корекції правшлуночкової СН у жінок із ЛГ у післяпологовому періоді і в разі потреби під час вагітності показано призначення петльових діуретиків, зокрема фуросеміду. Необхідність призначення антикоагулянтів під час вагітності вирішується індивідуально. У разі їх призначення в I триместрі, враховуючи ембріотоксичні ефекти варфарину, рекомендований нефракціонований гепарин (НФГ) або НМГ.

Пацієнткам високого ФК ЛГ у післяопераційному періоді в більшості випадків потрібно посилення ЛАТ-специфічної терапії, застосування інгаляційного оксиду азоту в ранньому післяопераційному періоді й оксигенотерапії при парціальному тиску O_2 в артеріальній крові <8 кПа (<60 мм рт. ст.).

Загальної думки щодо термінів розродження вагітних із ЛГ на сьогодні немає.

У багатьох спеціалізованих центрах рекомендується проводити розродження достроково в терміни 34-36 тижнів вагітності, при цьому мінімальний рекомендований термін розродження — 32 тижні, максимальний — 38 тижнів.

Кращим способом розродження є пологи через природні пологові шляхи, що, як правило, асоціюється з меншою втратою крові, зниженням інфекційних ускладнень, меншим ризиком ТЕУ і з менш різкими гемодинамічними змінами порівняно з кесарським розтинном.

Однак питання способу розродження залишається дискусійним, і більшість експертів схиляється до того, що в пацієток із ЛГ III ФК і вище, а також у пацієток із SE пологи краще проводити оперативним шляхом із монітуванням параметрів центральної гемодинаміки і газового

складу крові. Загальна анестезія при оперативних пологах пацієнткам із ЛГ протипоказана.

Тривалість профілактичного призначення антибактеріальної терапії після оперативного розродження в кожному конкретному випадку обговорюється індивідуально. НМГ із метою профілактики венозних тромбозів і ТЕУ після оперативного розродження призначають тривалістю 7 діб із режимом дозування 1 раз на добу.

Лактація в пацієнток із ЛГ III ФК і вище має бути пригнічена.

У післяпологовому періоді пацієнтки повинні перебувати під спостереженням від декількох днів до декількох тижнів, залежно від їхнього стану в післяпологовому періоді і насамперед від наявності або відсутності клінічних проявів дисфункції правого шлуночка. Необхідність більш тривалого спостереження в стаціонарі диктується високими ризиками серцево-судинної летальності в перші 4 тижні після пологів.

ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ПРОТЕЗОВАНИМИ КЛАПАНАМИ СЕРЦЯ

Вагітність розглядають як тромбофілічний стан, при якому активація внутрішньосудинного тромбогенезу виражена внаслідок перебудови системи згортання, антизсідальної і фібринолітичної систем, що відображає еволюційне пристосування жіночого організму до зменшення крововтрати в пологах після відділення плаценти. Фізіологічна перебудова всіх ланок системи гемостазу, яка веде до гіперкоагуляції, зумовлена такими особливостями:

- підвищенням резистентності до активованого протеїну С у II і III триместрах;
- зниженням активності протеїну S унаслідок зменшення загальної кількості протеїну S під дією естрогенів і підвищення рівнів протеїну, що зв'язує компонент комплексу 4b, який взаємодіє з протеїном S;
- підвищенням рівня фібриногену та факторів II, VII, VIII і X;
- збільшенням рівнів і активності інгібіторів фібринолізу, який активується тромбіном інгібітору фібринолізу (TAFI), інгібіторів активатора плазміногену (PAI-1 і PAI-2).

Активність прокоагулянтних факторів підвищується з II триместру вагітності. У III триместрі спостерігається прогресивне збільшення фактора Віллебранда, що виділяється ендотелієм. Підвищується концентрація

факторів IX, VIII, VII (на 80%), X, V, II (від 70 до 100% порівняно з рівнем у невагітних і вагітних I триместру). Збільшується утворення тромбіну, вміст продуктів деградації фібрину у відповідь на інтра- та екстравакулярне відкладення фібрину, що вказує на інтенсифікацію процесів внутрішньосудинного згортання крові й активацію системи згортання крові в матково-плацентарному кровотоці.

Одночасно з початком II триместру відбувається поступове зниження антикоагулянтного потенціалу крові. Концентрація антитромбіну III знижується перед пологами, а його активність зростає. Залишається незмінним рівень протеїну С, спостерігається зниження концентрації його коферменту — протеїну S. При фізіологічній вагітності відзначаються зміни в системі фібринолізу: значно збільшується рівень PAI-1, що продукується ендотелієм, окрім того, плацента починає синтезувати PAI-2.

Під час пологів спостерігається підвищене споживання тромбоцитів і факторів коагуляції, у т. ч. фібриногену. При лабораторному дослідженні системи гемостазу під час пологів підвищується активність фактора VIII, збільшуються концентрація фібриногену, толерантність плазми до гепарину, кількість розчинних фібрин-мономерних комплексів і D-димеру в результаті посилення фібринолізу.

У післяпологовому періоді зростає рівень t-PA, знижується PAI-1 і PAI-2, відбувається вкорочення АЧТЧ.

Вміст D-димеру підвищується в перші 5 днів після пологів унаслідок активного фібринолізу маси «молодих» тромбів, що сформувалися в маткових судинах на матково-плацентарному майданчику. Нормалізація параметрів системи гемостазу відбувається протягом 4-6 тижнів після пологів.

Таким чином, навіть при фізіологічному перебігу вагітності ~ у 6 разів підвищується ризик венозних ТЕУ за рахунок обструкції венозного повернення зростаючою маткою, венозної атонії, перерахованих змін у системі гемостазу, що і є головною причиною смертності жінок під час вагітності та пологів.

Усі вагітні зі штучними клапанами серця відносяться до категорії високого ризику серцево-судинних ускладнень (ВООЗ III). Згідно з наказом МОЗ України від 01.11.2012 р. № 572н із посиланням на наказ від 3 грудня 2007 р. № 736 «Про затвердження переліку медичних показань для штучного переривання вагітності» (зі змінами та доповненнями на 27 грудня 2011 р.), планування і переривання вагітності за медичними показаннями показано такій категорії жінок після протезування штучними або біологічними трансплантатами (при ревматичних або вроджених вадах серця):

- одного клапана серця з ознаками порушення функції протеза;
- при багатоклапанному протезуванні;
- у разі ТЕУ під час вагітності або в анамнезі, а також за наявності тромбу в порожнинах серця.

Вагітність і пологи в жінок із протезованими клапанами серця зазвичай супроводжуються високим ризиком, пов'язаним насамперед із необхідністю використання антикоагулянтів. За даними літератури, частота ТЕУ в пацієток із клапанними механічними протезами під час вагітності коливається від 7,5 до 33%. Реєстр вагітних із ССЗ (ROPAC), у який на сьогодні включено 212 вагітних із механічним протезом клапанів серця, показав, що тромбоз протеза стався в 10 (4,7%) пацієток, смертність становила 1,4%, геморагічні ускладнення в матері реєструвалися у 23,1% випадків.

Питання про вибір між біопротезами і механічними протезами клапанів серця в жінок дітородного віку залишається невирішеним. Механічні клапани міцні, характеризуються відмінними гемодинамічними характеристиками, але потребують довічної антикоагуляції. Біопротези хоча і мають набагато менший ризик ТЕУ, але вони недовговічні, принаймні чітких даних про збільшення ризику дегенерації біопротеза у зв'язку з вагітністю та пологами отримано не було. Водночас термін служби біопротезів, як і раніше, залишається невеликим, і хворі повинні усвідомити неминучість повторної операції через кілька років.

Принаймні половина біопротезів, імплантованих жінкам дітородного віку, потребує заміни протягом 10 років, а через 15 років функція біопротеза порушується в 90% пацієток. Ризик дегенерації біопротеза значно зростає при його положенні в мітральній позиції порівняно з біопротезами аортального та трикуспідального клапанів.

При повторних операціях з протезування клапанів серця летальність, за різними даними, коливається від 3 до 9%. Наявність ФР тромбозу біопротеза — ФП, наявність тромбу в порожнинах серця диктує необхідність проведення антикоагулянтної терапії цим пацієнткам.

Можливість тромбозу штучного клапана серця визначається декількома факторами:

1. Вихідною тромбогенністю протеза, що залежить від типу протеза:
 - низько тромбогенні — Carbomedics (аортальний), Medtronic Hall, St Jude Medical;
 - середньотромбогенні — Bjork-Shiley та інші двостулкові протези;
 - високо тромбогенні — Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards.
2. ФР тромбозу протеза клапана, якими є:

- мітральна, трикуспідальна або легенева позиції протеза;
- попередні ТЕУ;
- ФП;
- діаметр ЛП >50 мм;
- спонтанне контрастування в ЛП;
- мітральний стеноз;
- ФВ <35%;
- гіперкоагуляція.

Клінічно тромбоз штучного клапана серця проявляється задишкою або нападом задухи, у низці випадків набряком легенів, інсультом, артеріальними емболіями, кардіогенним шоком і смертю.

Діагноз тромбозу клапана має бути підтверджено при стандартній або черезстравохідній ЕхоКГ.

У разі виявлення під час ЕхоКГ тромбу <5 мм у діаметрі і необтуруючого клапана рекомендовано проведення антикоагулянтної терапії внутрішньовенним введенням НФГ із подальшим відновленням приймання пероральних антикоагулянтів у пацієнок, які не перебувають в критичному стані. У разі наявності тромбу >5 мм у діаметрі рекомендується проведення тромболітичної терапії, ефективність якої становить 70% при смертності 9-10%. Тромболізіс найбільш ефективний при аортальній локалізації протеза, а також якщо з часу появи симптомів минуло менше ніж 2 тижні. Більшість фібринолітичних препаратів не проникають через плаценту, проте вони можуть викликати емболії (10%) і субплацентарну кровотечу. Досвід застосування фібринолітиків вагітним обмежено. Фібриноліз обґрунтований, якщо жінка перебуває в критичному стані, а негайне хірургічне втручання неможливе. При неефективності антикоагуляції та обструкції кровотоку показано хірургічне втручання.

Нерідко такою, що визначає несприятливі наслідки вагітності, залишається проблема використання антикоагулянтів у жінок із механічними протезами клапанів, тому що, крім перерахованих вище чинників, вирішальну роль нерідко відіграють:

- стан фізіологічної гестаційної гіперкоагуляції;
- ембріотоксичний ефект антагоністів вітаміну К, рекомендованих як препарати першого ряду в пацієнтів зі штучними клапанами, тому що варфарин проходить через плаценту і підвищує ризик раннього викидня, ембріопатій (назальна гіпоплазія, хондродисплазія, атрофія зорового нерва, мікроцефалія, відставання в розумовому розвитку) і передчасних пологів у 4-10% спостережень.

Поширеність ембріопатій досі дискутується: сумарний ризик коливається ~ 5% у пацієнок, які отримували антагоністи вітаміну К між 6-м і 12-м тижнями вагітності, тоді як у низці повідомлень зазначається нижчий ризик фетопатій і розглядається їх зв'язок із дозою препарату. Так, метааналіз, у який було включено 494 вагітності в жінок зі штучними механічними клапанами серця, продемонстрував, що якщо пацієнтка приймала варфарин у дозі 5 мг і менше, то в 13,4% спостерігалися ускладнення з боку плода, серед яких у 4 (0,9%) випадках були ембріопатії.

Ускладнення з боку матері траплялися відносно рідко: кровотечі — 3,4%, ТЕУ — 1,8%. У разі прийому жінкою варфарину в дозі більше ніж 5 мг (33 вагітності) ускладнення з боку плода прогресивно зростали (82%, із них 2 випадки варфарин-залежних ембріопатій), ускладнень із боку матері не було, мабуть, через невелике число спостережень.

Необхідно пам'ятати про те, що для пацієнок зі штучними клапанами серця характерні передчасні пологи і фетоплацентарна недостатність, що може зажадати екстреного розродження. При ургентній акушерській ситуації (відшарування плаценти, екстрений кесарський розтин) у жінок, які отримують антикоагулянти, може розвинути катастрофічна кровотеча. Варфарин характеризується пролонгованим ефектом, який можна швидко припинити. Ефект при призначенні вітаміну К досягається тільки протягом 24 год.

Негайне заміщення вітамін К-залежних факторів згортання крові можливе тільки при використанні свіжозамороженої плазми, однак у плода рівень цих факторів відновлюється тільки через 7-9 днів після відміни варфарину.

У пацієнок із протезованими клапанами цільове МНВ не відрізняється від такого поза вагітністю і дози варфарину зазвичай не змінюються.

Залежно від позиції протеза клапана показані цифри МНВ — 2,0-3,5. Слід підкреслити, що цільові значення МНВ від 2,0 до 3,0 під час вагітності можуть бути адекватними тільки в пацієнок із більш низьким ризиком тромбозів, тоді як у жінок із протезами першого покоління і/або додатковими обтяжливими факторами (ТЕУ в анамнезі, порушеннями серцевого ритму, наявністю тромбу в порожнині серця тощо) варто домогатися більш високого рівня антикоагуляції (МНВ — 2,5-3,5).

Варфарин при спільному прийомі з іншими медикаментозними засобами може підсилювати або послаблювати свою дію (табл. 15).

Таблиця 15. Ефекти взаємодії варфарину з лікарськими засобами

Підсилення активності	Зниження активності
Алопуринол	Антациди
Аміюдарон	Антигістамінні препарати
Анаболічні стероїди	Барбітурати
Аспірин	Галоперидол
Макроліди	Оральні контрацептиви
Ципрофлоксацини	Сукральфат
Омепразол	Холестирамін
H ₂ -блокатори	Циклоспорин
Симвастатин	
Стрептокіназа	
Сульфаніламід	
5-НОК	
Фторхінолони	
Тиреоїдні гормони	

Головним ускладненням із боку матері при використанні варфарину є кровотечі.

ФР розвитку кровотечі є:

- інтенсивний вплив антикоагулянтів;
- супутні хвороби;
- застосування інших препаратів;
- неточне дотримання інструкції із застосування варфарину.

Ознаки кровотечі при лікуванні антикоагулянтами:

- кров у стільці і сечі;
- утворення синців;
- незвично ясні носові кровотечі/кровоточивість ясен;
- кровотечі з патологічних утворень (пухлина, виразка та ін.).

При призначенні варфарину повинні також враховуватися судово-медичні аспекти, тому що фірма-виробник варфарину вказує його як препарат, протипоказаний при вагітності.

Альтернативою варфарину може бути НФГ, який не проникає через плаценту, але тривала гепаринотерапія під час вагітності важко здійсненна і значно збільшує ризик ТЕУ для матері. Так, за даними низки авторів, у вагітних зі штучними клапанами серця в разі застосування НФГ протягом усього періоду вагітності у 23,8% спостерігалися викидні і в 42,9% — викидні і загибель плода; при його застосуванні з 6-го по 12-й тижні вагітності — у 3,4% ембріопатії, у 24,8% — викидні і у 26,5%

жінок — викидні і загибель плода. З боку матері при використанні НФГ протягом усього періоду вагітності в 33,3% мали місце ТЕУ, смертність сягала 15%.

Якщо НФГ призначали з 6-го по 12-й тижні вагітності, то ТЕУ розвивалися в 9,2%, смертність становила 4,2%.

Слід підкреслити, що при ухваленні рішення про застосування НФГ у вагітних із протезованими клапанами серця сподіватися на успіх можна тільки при виборі адекватної (лікувальної!) дози препарату і регулярного контролю стану системи гемостазу. Хоча терапевтична доза НФГ передбачає подовження АЧТЧ в 1,5 рази, для забезпечення антитромботичного ефекту у вагітних із протезованими клапанами серця цього може виявитися недостатньо, тому в таких пацієнток необхідно домагатися подовження АЧТЧ приблизно у 2 рази порівняно з контрольними значеннями.

Протипоказаннями до призначення НФГ є:

- вихідна глибока гіпокоагуляція;
- виразкова хвороба шлунка або 12-палої кишки;
- неконтрольована АГ;
- ІЕ;
- гостра внутрішня кровотеча;
- шлунково-кишкова або ниркова кровотеча давністю до 10 днів;
- геморагічний діатез;
- великі хірургічні втручання і травми давністю до 10 днів;
- геморагічний інсульт в анамнезі;
- травма або операція на головному чи спинному мозку до 2 місяців;
- підозра на аневризму аорти;
- гострий панкреатит;
- діабетична ретинопатія;
- важкі порушення функції печінки і нирок;
- варикозне розширення вен стравоходу;
- гострий перикардит;
- алергічні реакції в анамнезі.

При тривалому застосуванні НФГ можливий розвиток таких важких ускладнень, як:

- імунна тромбоцитопенія (на 3-15-у добу лікування гепарином);
- некроз шкіри;
- алопеція;
- остеопороз (при тривалому застосуванні);
- гіперкаліємія;
- феномен відміни («рикошетні» тромбози).

НМГ, що являють собою фракції або фрагменти гепарину, мають більшу активність інгібування фактора Ха, вони менше інактивують тромбін, тому практично не впливають на час згортання крові — протромбіновий час (ПЧ), що знижує ризик кровотеч. Препарати цієї групи відрізняє більш тривала дія, висока біодоступність, менша частота ускладнень, відсутність потенціювання агрегації тромбоцитів. Важливо відзначити, що НМГ не впливає на такі показники коагулограми, як АЧТЧ, ПЧ, МНВ. Для контролю терапії НМГ використовується визначення анти-Ха активності та динамічне визначення маркерів тромбофілії: D-димеру, комплексів тромбін-антитромбін, фрагментів протромбіну F1+2. Унаслідок посиленого кліренсу і збільшення об'єму розподілу НМГ під час вагітності повинен призначатися 2 рази на добу із цільовими значеннями анти-Ха активності 0,8-1,2 Од/мл через 4-6 годин після введення дози.

Таким чином, у вагітних зі штучними клапанами серця можливе застосування одного з рекомендованих режимів антикоагулянтної терапії, вибір якого визначається індивідуально:

1. Із настанням вагітності продовжити прийом варфарину, якщо добова доза препарату не перевищує 5 мг при досягненні терапевтичних значень МНВ. При мітральній позиції протеза МНВ дорівнює 2,5-3,5; при аортальній — 2,0-3,0.

Контроль МНВ доцільно здійснювати 1 раз на 5-7 днів. За 36 годин до пологів рекомендовано переведення на НФГ під контролем АЧТЧ, рівень якого повинен бути збільшений у 1,5-2 рази. Введення НФГ припиняють за 4-6 год до пологів і відновлюють через 4-6 год після пологів (клас доказовості IIА, рівень доказовості С).

2. У разі прийому варфарину в дозі більше ніж 5 мг/добу, з настанням вагітності до 12-13 тижнів, доцільне призначення НМГ підшкірно двічі на день у терапевтичній дозі. Перша доза розраховується, виходячи з маси тіла вагітної: дельтапарин — 100 МО/кг, еноксапарин — 1 мг/кг. Через 4-6 годин після підшкірного введення НМГ проводять контроль активності плазми з подальшим щоденним його контролем до досягнення цільового рівня — 0,8-1,2 Од/мл. У разі досягнення цільового рівня анти-Ха активності його оцінка в подальшому проводиться щотижня (клас доказовості I, рівень доказовості С). Можливе також внутрішньовенне постійне введення НФГ при контролі АЧТЧ двічі на добу (збільшення в 1,5-2 рази).

Із 12-13 тижнів до 36 тижнів вагітності рекомендовано переведення пацієнтки на варфарин у дозі досягнення цільового рівня МНВ. Із 36-го тижня вагітності — перехід на НМГ двічі на добу (при досягненні цільових

значень анти-Ха активності 0,8-1,2 Од/мл, контролюється щотижня) або НФГ при контролі АЧТЧ двічі на добу (у межах 1,5-2,0) (клас доказовості Іа, рівень доказовості В).

НФГ відмінюють за 4-6 год до планованих пологів.

НМГ відмінюють за 12 год до планованих пологів (клас доказовості І, рівень доказовості С).

У разі екстреного розродження пацієнтки, яка продовжує прийом варфарину, показано оперативне розродження для зменшення геморагічних ускладнень як із боку матері, так і плода. Перед екстреним розродженням вводиться свіжозаморожена плазма, і тільки після досягнення МНВ <2,0 можливе проведення кесарського розтину.

Введення НМГ відновлюють через 12 год, НФГ — через 4-6 год після пологів, якщо немає ризику геморагічних ускладнень, одночасно починають насичення варфарином, при досягненні цільових значень МНВ — відмінюють НМГ або НФГ (клас доказовості І, рівень доказовості С).

Зміну антикоагулянтної терапії рекомендовано здійснювати в стаціонарних умовах.

Призначення варфарину після пологів здійснюється на 2-3-ю добу за відсутності підвищеної кровоточивості і продовження лікування НМГ/НФГ. Відміну НМГ/НФГ здійснюють при досягненні цільових значень МНВ, які визначають щотижня.

Рутинне поєднання антикоагулянтів із прийомом аспірину, що має неконтрольований антитромбоцитарний ефект, при зниженні числа ТЕУ збільшує число геморагічних ускладнень у 3 рази, що, мабуть, робить не цілком обґрунтованим сумісне використання антикоагулянтів з антитромбоцитарними препаратами.

Слід зазначити, що фізіологічна гіперкоагуляція, властива вагітним, часто вперше виявляє фонові вроджені і/або набуті порушення в системі гемостазу, які раніше могли бути безсимптомними. Наявність в анамнезі синдрому втрати плода, важких акушерських ускладнень (важких форм ПЕ, важкої плацентарної недостатності, антенатальної загибелі плода, передчасного відшарування плаценти) ТЕУ є показаннями до дослідження на генетичні форми тромбофілії та АФС. Окрім того, слід пам'ятати про те, що низка вад серця можуть існувати в рамках первинного синдрому, а деякі стани (у тому числі ІЕ, що є частим показанням для протезування клапанів серця) можуть індукувати розвиток вторинного АФС. Наявність вроджених і/або набутих тромбофілій може бути однією з причин, що пояснюють невдачі антикоагулянтної терапії в пацієнтів зі штучними клапанами серця, резистентність до варфарину, «плаваючі» показники системи

гемостазу і труднощі з підбором адекватної дози протитромботичних препаратів. Саме в таких хворих особливе значення має підбір антикоагулянтів і контроль антитромботичної терапії за маркерами тромбофілії (D-димер, тромбін-антитромбін, F1+2).

СИНДРОМ МАРФАНА

СМ відноситься до спадкових захворювань сполучної тканини, передається по аутосомно-домінантному типу, трапляється в популяції досить рідко — 1:10000.

Перебіг вагітності при СМ має високий ризик розвитку важких і фатальних ускладнень із боку матері та плода. З одного боку, фізіологічне зниження ЗПОС і рефлекторне підвищення серцевого викиду є сприятливими факторами при ПМК із регургітацією. З іншого боку, збільшення ОЦК при вираженій мітральній регургітації може сприяти розвитку гострої лівошлункової недостатності і загрозливих для життя аритмій. У міру збільшення термінів гестації наростає ризик розвитку фатальних ускладнень: у III триместрі вагітності і в ранньому післяпологовому періоді збільшується ризик формування аневризми аорти, розриву і/або розшарування вже існуючої аневризми аорти та виникнення ІЕ. Розшарування аневризми аорти під час вагітності пов'язано зі збільшенням ОЦК, аортокавальною компресією і гормональними змінами. Для діагностики аневризми аорти під час вагітності не рідше ніж 1 раз на місяць перед пологамі і в ранньому післяпологовому періоді виконують ЕхоКГ.



Рис. 17. Розшарування аорти в пацієнтку із синдромом Марфана

Частота розшарування аорти у вагітних становить близько 1% при її діаметрі <40 мм і 10% — у пацієток високого ризику (діаметр аорти >40 мм, швидка дилатація або розшарування її висхідного відділу в анамнезі) (рис. 17).

Пацієнтка із СМ до настання вагітності повинна бути ретельно обстежена, включаючи оцінку діаметра всіх візуальних при ЕхоКГ відділів аорти, аналіз клапанної функції і скоротливості міокарда. Пацієнтка та її партнер повинні бути поінформовані про можливий ризик материнських ускладнень, а також про високу можливість генетичної передачі захворювання. За наявності в одного з батьків СМ ризик цього захворювання в дитини становить 50%, а при захворюванні обох батьків — 100%. Раніше вважали, що материнська смертність при СМ становить 50%, останнім часом показано, що при діаметрі аорти <4 см прогноз вагітності та пологів більш сприятливий. При діаметрі кореня аорти >40 мм рішення про планування вагітності приймається індивідуально при інформуванні жінки про наявні ризики та можливі альтернативи (усиновлення, сурогатне материнство тощо).

Спостереження за вагітними із СМ здійснюється щомісяця (при показаннях — частіше) з проведенням моніторингу розвитку плода (особливо на тлі прийому жінкою β -блокаторів). У вагітних із нормальними розмірами аорти відвідування фахівців здійснюється щомісяця з проведенням ЕхоКГ-дослідження 1 раз на триместр і до пологів.

При діаметрі аорти >40 мм із прогресуючою її дилатацією, хірургічному лікуванні розшарування або розриву аорти в анамнезі ЕхоКГ-дослідження здійснюється кожні 4-6 тижнів.

Максимальний ризик розшарування аорти відзначається в III триместрі вагітності, під час пологів і протягом одного місяця після пологів. У разі розшарування аорти після 32 тижнів вагітності і за умови життєздатності плода рекомендується проведення кесарського розтину й одночасне відновлення цілісності аорти. На термінах вагітності від 28-го до 32-го тижнів вибір тактики лікування визначається станом плода. При розвитку дистрес-синдрому в плода рекомендується терміновий кесарський розтин, за відсутності важкої клінічної картини розшарування аорти — пролонгування вагітності до максимально можливого терміну.

Медикаментозна терапія представлена β -АБ (метопролол, бисопролол), які зменшують серцевий викид і тим самим прогресування дилатації аорти з ризиком її розшарування, використовують також солі магнію.

Пологи природним шляхом можливі в жінок без вираженої патології ССС і при діаметрі аорти, що не перевищує 4 см. Вагітність і пологи в таких жінок відбуваються, як правило, без серйозних ускладнень для

матері і плода. Методом вибору при знеболюванні пологів у породіль із СМ слід вважати епідуральну аналгезію. Коли діаметр кореня аорти >5,5 см або збільшується за час вагітності більше ніж на 1 см, необхідне дострокове розродження навіть за відсутності яких-небудь суб'єктивних симптомів. Існує думка, що в таких жінок слід було б проводити хірургічну корекцію аневризми аорти під час вагітності навіть за відсутності будь-яких загрозливих симптомів, оскільки при розширеній аорті вони можуть з'явитися в будь-який момент.

ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Частота гострого коронарного синдрому (ГКС) становить 3-6 випадків на 100 тис. вагітних. Факторами ризику захворювання є АГ, гіперхолестеринемія і гіперліпідемія, ЦД, куріння та ін. Материнська смертність при ГКС становить 5-10%, дитяча смертність тісно пов'язана з материнською і становить близько 9%.

Діагностичні критерії ГКС у вагітних відповідають загальноприйнятим: больовий синдром у грудній клітці, зміни на ЕКГ і наявність біохімічних маркерів некрозу міокарда. Необхідно мати на увазі, що наявність негативного зубця Т на ЕКГ часто відзначається під час вагітності і не пов'язана з ІХС, але збільшення вмісту тропоніну Т є маркером ГКС.

ІМ частіше виникає в III триместрі вагітності, і в 40% його причиною є атеросклероз із супутнім тромбозом коронарних артерій (або без такого). Рідше (до 27%) до розвитку ІМ призводить спонтанна дисекція коронарної артерії, що частіше виникає під час пологів (50%) і в післяпологовому періоді (34%). Розвиток цього ускладнення зумовлений підвищеним вмістом прогестерону, що викликає біохімічні та структурні зміни судинної стінки, у тому числі зниження нормальної складчастості еластичних волокон, фрагментацію ретикулярних волокон і зменшення вмісту кислих мукополісахаридів. Тромбоз коронарних артерій без проявів атеросклерозу є рідкісною причиною ІМ у вагітних (8%). Розвиток тромбозу пов'язаний із гіперкоагуляцією, характерною для вагітних, рідше — з іншими факторами (зниженням вмісту тканинного активатора плазміногену, збільшенням швидкодійного тканинного активатора плазміногену, а також зі спадковими тромбофіліями та ін.). Використання метилергометрину в післяпологовому періоді може викликати спазм та ішемію міокарда.

Спостереження. Пацієнтка із ГКС повинна бути негайно переведена до спеціалізованого центру для проведення діагностичної ангіографії і черезшкірного коронарного втручання. Відзначено, що виживаність збільшується при використанні транслюмінальної балонної ангіопластики (ТБА), яка безпечна щодо матері та плода і показана при ураженні однієї коронарної артерії з наявною ішемією міокарда. Використання стентів із покриттям у вагітних вивчено недостатньо, проте вважають, що спільне використання таких стентів з антитромбоцитарною терапією небажане. Безпека застосування аспірину у вагітних відповідає класу С, можливе використання похідних тієнопіридинів — клопидогрелю або тиклопідину (ризик категорії В), у тому числі в жінок після проведення ТБА, але без подальшого стентування коронарної артерії.

При ГКС без підйому сегмента ST і стабільному клінічному стані рекомендується вичікувальна тактика з використанням медикаментозної терапії. У разі рецидивуючої дисекції коронарної артерії слід розглянути можливість передчасних пологів з оцінкою життєздатності плода.

Результати аортокоронарного шунтування у вагітних із ГКС незадовільні і пов'язані з високою смертністю.

З медикаментозної терапії за показаннями в пацієнок з ІМ можливе використання нітратів (нітрогліцерин — ризик категорії В, ізосорбїду динітрат — ризик категорії С) із ретельним титруванням доз для виключення артеріальної гіпотензії і зниження матково-плацентарного кровотоку.

Показаннями до переривання вагітності або дострокового розродження є:

- стенокардія, яка зберігається після ТБА;
- злоякісні аритмії, стійкі до терапії, що проводиться;
- лівошлуночкова СН (кардіальна астма, набряк легенів, кардіогенний шок).

Розродження здійснюється як через природні пологові шляхи, так і оперативним шляхом.

Розродження через природні пологові шляхи дозволяє уникнути потенційних ризиків, пов'язаних з анестезією, відносно безпечно за умови стабільного стану гемодинаміки пацієнтки.

Оперативне розродження здійснюється як під загальною, так і під регіонарною (найчастіше) анестезією з моніторингом ЕКГ і АТ, пульсоксиметрією.

ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ

ДКМП — дифузне ураження міокарда з розширенням порожнин серця і різким зниженням його скоротливої функції, зменшенням серцевого викиду (рис. 18), виникненням застійної СН. ДКМП відносять до гетерогенної групи набутих і спадкових захворювань, які становлять ~ 60% серед усіх КМП.

Встановити етіологію захворювання часто не вдається. Надають значення вірусам (грипу, Коксакі та ін.), міокардиту з прихованим перебігом із переходом у КМП, токсичному впливу алкоголю, ЦД.

Вагітність обтяжує перебіг ДКМП і сприяє виникненню ускладнень. Як і при інших формах КМП, що перебігають зі зниженням скоротливої функції серця, збільшення ОЦК, характерне для вагітних, є основоположним чинником, що викликає (або збільшує) клінічно виражену СН. Розвиток СЗРП залежить від ФК СН матері, передчасні пологи відзначаються в 40%.

Якщо ДКМП була діагностована до вагітності, то жінці слід рекомендувати від неї утриматися навіть за відсутності клінічних симптомів. Пацієнтки з ДКМП повинні бути поінформовані про високий ризик погіршення стану під час вагітності або після пологів. При настанні вагітності і відмові від її переривання, ФВ менше ніж 40% пацієнтка потребує спостереження в спеціалізованому акушерському пологовому будинку, а при ФВ менше ніж 20% — переривання вагітності. Проводиться лікування СН діуретиками (тіазидними або петльовими), серцевими глікозидами (дигоксин), кардіоселективними β -АБ, у разі потреби — антиаритміками. У пацієток з аритміями залежно від терміну вагітності необхідно передбачити призначення НМГ або антагоністів вітаміну К.

Розродження здійснюється при стабілізації основних параметрів гемодинаміки або за вітальними показаннями з боку матері під епідуральною, спінально-епідуральною анестезією або загальним наркозом. Регіонарна

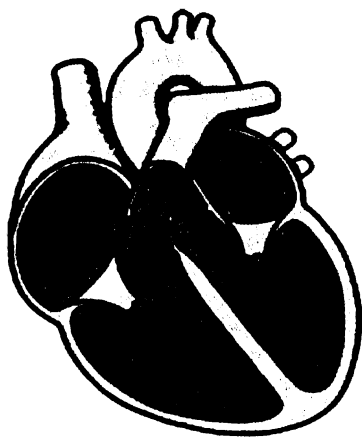


Рис. 18. Дилатація порожнин серця при дилатаційній кардіоміопатії (схема)

анестезія дозволяє уникнути депресії міокарда і збільшення переднавантаження, підтримувати нормоволемію й адекватний матково-плацентарний кровотік, вона є безпечною щодо матері та плода.

ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ

ГКМП відноситься до захворювань невідомої етіології, хоча ~ у 50% сімей пацієнтів із ГКМП ідентифіковано >50 мутацій у локусах генів, що контролюють структуру і функцію скоротливих білків міокарда; спадкування відбувається за аутосомно-домінантним типом.

Точних епідеміологічних даних про поширеність захворювання немає, вважають, що в популяції ГКМП трапляється в 0,02-0,05% випадків.

Виділяють дві основні форми ГКМП — обструктивну, яка трапляється ~ у 25% хворих, і необструктивну.

Гіпертрофію міокарда шлуночків і міжшлуночкової перегородки при гіпертрофічній кардіоміопатії відображено на рис. 19.

Клінічні прояви захворювання залежать від ступеня діастолічної дисфункції ЛШ і проявляються задишкою, пресинкопальними і синкопальними станами, симптомами ішемії міокарда внаслідок зменшення перфузійного тиску в коронарних артеріях, аритміями (політопною екстрасистолією, парасистолією, суправентрикулярною пароксизмальною тахікардією) і блокадами серця. При плануванні вагітності пацієнткам із ГКМП і обструкцією вихідного тракту ЛШ із наявністю синкопальних станів і/або складних аритмій доцільно вирішити питання про хірургічну корекцію ГКМП.

Вагітність, як правило, не погіршує гемодинамічні розлади при цій патології серця.

Це пояснюють тим, що фізіологічне зниження ЗПОС компенсується фізіологічним збільшенням ОЦК, а скоротливість міокарда може не

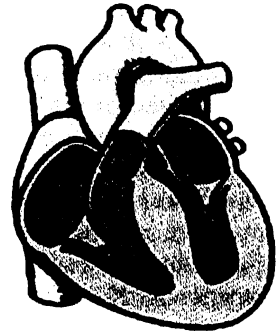


Рис. 19. Гіпертрофія міокарда шлуночків і міжшлуночкової перегородки при гіпертрофічній кардіоміопатії (схема)

мінятися. Однак гемодинамічні і нейрогуморальні фактори гестаційного періоду можуть провокувати або посилювати порушення серцевого ритму і прояви СН. Якщо ГКМП діагностована до вагітності або в терміни до 12 тижнів, а також при підозрі на ГКМП, жінка повинна бути госпіталізована до кардіологічного відділення з метою уточнення діагнозу, вирішення питання про пролонгацію вагітності і, у разі потреби, лікування.

При необструктивній ГКМП (неускладненій, а також при обструктивній, але з низьким ступенем обструкції вихідного тракту ЛШ) пролонгування вагітності може бути дозволено за умови постійного спостереження кардіологом (не рідше ніж 1 раз на місяць). Госпіталізація здійснюється в терміни, рекомендовані для всіх пацієток із ССЗ, у разі потреби — частіше. Пологи через природні пологові шляхи.

При середньому ступені обструкції вихідного тракту ЛШ питання про виношування вагітності вирішується індивідуально: необхідне постійне спостереження кардіолога (терапевта) та акушера-гінеколога. Терміни госпіталізації ті самі, а також у будь-який термін при погіршенні стану і розвитку ускладнень. Пологи проводять через природні пологові шляхи з виключенням потуг.

При важкому ступені обструкції вихідного тракту ЛШ (градієнт тиску — 50 мм рт. ст. і вище) виношування вагітності і пологи категорично протипоказані. При відмові жінки від переривання вагітності показана госпіталізація практично на весь термін вагітності. Розродження проводять шляхом операції кесарського розтину. Через небезпеку периферичної вазодилатації і гіпотензію з обережністю повинна бути використана епідуральна анестезія.

Медикаментозне лікування пацієток із маніфестною ГКМП здійснюється β -АБ або верапамілом під контролем ЧСС і АТ, тому що надмірне зниження артеріального тиску може призвести до зменшення матково-плацентарного кровотоку і затримки внутрішньоутробного розвитку плода. При неефективності медикаментозної терапії і маніфестній аритмії показано хірургічне лікування — абляція МШП, при якій досить часто розвивається повна поперечна блокада, що потребує імплантації електростимулятора (ЕКС).

РЕСТРИКТИВНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Рестриктивна (restrictio — обмеження) кардіоміопатія (РКМП) — первинне або вторинне ураження серця, при якому провідним механізмом виступає порушення діастолічної функції шлуночків і СН носить діастолічний характер (рис. 20). Потовщення ендокарда або інфільтрація міокарда супроводжуються загибеллю кардіоміоцитів, компенсаторною гіпертрофією і фіброзом, що призводить до порушення функцій предсердно-шлуночкових клапанів; стінки шлуночків стають нерозтяжними, підвищується тиск наповнення шлуночків. Поширення процесу на провідну систему серця веде до виникнення аритмій.

Захворювання спостерігається досить рідко і пов'язано, в основному, з інфільтративними ураженнями міокарда (амілоїдоз, гемохроматоз, ендоміокардіальним фіброзом, еозинофільним ендоміокардитом Леффлера, розглядають вплив іонізуючої радіації, медикаментозних засобів (антрациклінова інтоксикація). Вагітність при даному захворюванні категорично протипоказана.

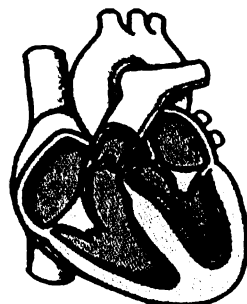


Рис. 20. Рестриктивна кардіоміопатія (схема)

ПЕРИПАРТАЛЬНА КАРДІОМІОПАТІЯ

Перипартальна кардіоміопатія (ПКМП) досить рідкісне (1 на 3000-4000 вагітностей), але вкрай важке захворювання, у більшості випадків має несприятливий прогноз.

Факторами ризику вважають багатоплідну вагітність і народження декількох дітей, сімейний анамнез, етнічну приналежність, куріння, ЦД, АГ, неадекватне і незбалансоване харчування, старший або підлітковий вік матері, тривале лікування агоністами β -блокаторів.

Вважають, що в розвитку ПКМП можуть брати участь різні етіологічні механізми — інфекція, запалення, у тому числі з автоімунним компонентом.

Клінічно ПКМП наприкінці вагітності або в перші місяці після пологів маніфестує із симптомів СН із систолічною дисфункцією ЛШ.

ПКМП слід підозрювати у всіх жінок, стан яких після пологів повільно повертається до вихідного (тобто до вагітності). Часто розвивається гостра СН, є випадки загрозливих для життя шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті (РС). Діагноз ПКМП встановлюють методом виключення інших причин СН.

Медикаментозна терапія СН. Кардіоселективні β -АБ (метопролол, бисопролол) у разі їх переносимості. Під час вагітності іАПФ, БРА та інгібітори реніну протипоказані, після пологів їх можна використовувати. Якщо лікування іАПФ необхідне під час годування грудьми, слід використовувати беназеприл, каптоприл або еналаприл. Із метою зниження післянавантаження можуть застосовуватися гідралазин і нітрати. Діуретики (фуросемід і гідрохлортіазид) використовують переважно за наявності застою крові в малому колі кровообігу, оскільки препарати цієї групи можуть викликати зменшення плацентарного кровотоку. Антагоністи альдостерону також можна застосовувати при даній патології в післяпологовому періоді. Дані про використання еплеренону під час вагітності відсутні. Результати невеликого проспективного рандомізованого пілотного дослідження підтверджують гіпотезу про те, що приєднання бромокриптину до стандартної терапії СН сприятливо впливає на фракцію викиду лівого шлуночка і клінічний результат у жінок із тяжкою гострою ПКМП.

Для інотропної підтримки використовують допамін і левосимендан. У разі потреби інотропної підтримки, яка виникає, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, можливе проведення інтрааортальної балонної контрпульсації і штучного ЛШ. У значній частини хворих на ПКМП функція ЛШ поліпшується або нормалізується протягом перших 6 міс. після встановлення діагнозу.

Якщо в жінки зберігаються симптоми СН і важка дисфункція ЛШ через 6 міс. після встановлення діагнозу, незважаючи на оптимальну медикаментозну терапію, а тривалість комплексу QRS становить >120 мс, більшість лікарів рекомендують ресинхронізуючу терапію або імплантацію кардіовертера-дефібрилятора.

Трансплантація серця обґрунтована в тих випадках, коли використання механічних допоміжних пристроїв є неможливим або небажаним, а також якщо стан пацієнтки не поліпшується через 6-12 міс. після початку механічної підтримки.

Після пологів і стабілізації гемодинаміки проводиться стандартна терапія з приводу СН. Відразу після пологів антикоагулянти слід застосовувати обережно, однак після припинення кровотечі їх застосування обґрунтовано в пацієнок із дуже низькою ФВ ЛШ, з огляду на високий ризик розвитку периферичних тромбоемболій, у тому числі в судини головного мозку, і утворення тромбу в ЛШ. Як антикоагулянтну терапію використовують НМГ під контролем рівня анти-Ха або антагоністи вітаміну К.

Новонароджених спостерігають протягом 24-48 год для виключення гіпоглікемії, брадикардії і пригнічення функції системи дихання. Моніторування маси тіла дитини в перші 4 тижні після пологів має ключове значення для виявлення дисфункції нирок.

При стабільній гемодинаміці і за відсутності акушерських показань до кесарського розтину пологи краще вести через природні пологові шляхи під епідуральною анестезією. Необхідне постійне моніторування показників гемодинаміки.

Жінкам із вираженою СН і нестабільною гемодинамікою показано невідкладне розродження незалежно від терміну гестації. У таких випадках рекомендується кесарський розтин під комбінованою спінальною та епідуральною анестезією.

З огляду на високі метаболічні потреби, пов'язані з лактацією і годуванням грудьми, може обговорюватися придушення лактації.

Прогноз і повторні вагітності. При повторних вагітностях ризик рецидиву ПКМП становить 30-50%. У разі нормалізації ФВ повторна вагітність не рекомендується.

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ПОРУШЕННЯМИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Порушення серцевого ритму — це зміна основних електрофізіологічних властивостей серця (автоматизму, збудливості, провідності), що веде до порушення координованого скорочення всього серця або його відділів і проявляється зміною частоти, регулярності ритму серця і проведення збудження по провідній системі серця.

У зв'язку з тим, що під час вагітності в жінки відбувається низка фізіологічних гемодинамічних, метаболічних і гормональних змін, вона стає більш вразливою до появи порушень ритму серця. У більшості випадків аритмії розвиваються в матері, однак іноді вони відзначаються в плода і можуть потребувати лікування.

Основними напрямками щодо ведення вагітних із порушеннями ритму серця є діагностика і лікування захворювань серцево-судинної системи, органів дихання, дисфункції щитоподібної залози, а також корекція електролітних порушень та інших патологічних станів, що сприяють розвитку аритмій серця. Крім того, для запобігання порушенням серцевого ритму необхідно виявити й усунути фактори, які можуть їх провокувати: вживання алкоголю, кофеїну, куріння, психоемоційні

перевантаження (відчуття дискомфорту, тривоги, страху тощо). У багатьох випадках виконання перерахованих вище заходів виявляється достатнім для профілактики або купірування багатьох аритмій або для істотного зниження вираженості їх клінічних проявів. Через те що практично немає абсолютно безпечних для плода антиаритміків, фармакотерапія порушень ритму серця у вагітних повинна проводитися за суворими клінічними показаннями, як правило, тільки при гемодинамічно значущих або життєво небезпечних аритміях.

Відповідно до прийнятої в США класифікації, рекомендованої Управлінням з контролю за безпекою харчових продуктів і лікарських препаратів (FDA), антиаритмічні препарати, що застосовуються у вагітних, можна розділити на 5 категорій (табл. 16).

Таблиця 16. Класифікація антиаритмічних медикаментозних засобів щодо безпеки для плода (FDA, США, 2002, модифікація ЄТК, 2011)

Категорія	Визначення	Антиаритмічні препарати
Категорія А	Контрольовані дослідження у вагітних не виявили ризику для плода.	
Категорія В	Ризик не доведено. За результатами рандомізованих контрольованих досліджень у вагітних фетотоксичність препарату не виявлена, але в експериментах токсична дія описана, або за результатами експерименту фетотоксичність не спостерігалась. Ризик фетотоксичності є, але він незначний.	Соталол, ацебутолол
Категорія С	Ризик не може бути адекватно оцінений. Фетотоксичність препарату не була досліджена в рандомізованих контрольованих дослідженнях, або в експериментах показано токсичну дію препарату. Потенційний ефект препарату переважає над ризиком фетотоксичності.	Хінідин, дизопірамід, лідокаїн, прокаїнамід, пропafenон, флекаїнід, біспролол, пропранолол, метопролол, ібутилід, вераламіл, дилтіазем, дигоксин, аденозин
Категорія D	В експериментальних клінічних дослідженнях доведено ризик для плода. Препарат розцінюється як небезпечний, але може призначатись вагітним за життєвими показаннями, а також у випадках неефективності і неможливості використання препаратів, які відносяться до класів А, В, С.	Фенітоїн, аміодарон, атенолол
Категорія X	Небезпечний для плода засіб: негативний вплив цього медикаментозного засобу на плід перевищує потенційну користь для майбутньої матері.	

ЕКСТРАСИСТОЛІЯ

Надшлуночкова і шлуночкова екстрасистолія — порушення ритму серця, які найчастіше діагностуються у вагітних (рис. 21). У багатьох із них вони перебігають безсимптомно і визначаються тільки при плановій реєстрації ЕКГ або при тривалому моніторингу ЕКГ за Холтером.

Однак у частини пацієнок екстрасистолія може проявлятися відчуттями перебоїв у роботі серця, дискомфортом у грудній клітці, тривогою

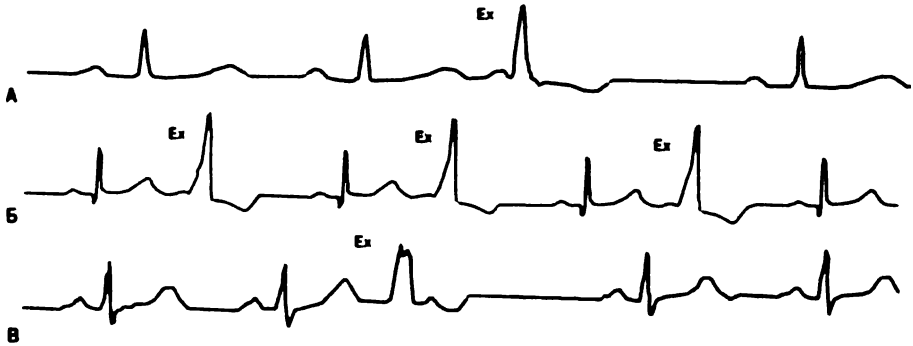


Рис. 21. ЕКГ при екстрасистолах: А — передсердна екстрасистола — Ex (наявність зубця Р перед Ex, мала деформованість шлуночкового комплексу); Б — передсердна парасистолія (два самостійних водія ритму в передсердях); В — шлуночкова екстрасистола — Ex (відсутність зубця Р перед Ex, деформація шлуночкового комплексу, компенсаторна пауза)

і занепокоєнням. Виявлення патологічних чинників, що сприяють розвитку порушень ритму серця, корекція психоемоційного статусу дозволяють усунути або значною мірою зменшити суб'єктивні відчуття, що часто знімає необхідність медикаментозної протиаритмічної терапії.

У переважній більшості випадків надшлуночкова і шлуночкова екстрасистолія не є протипоказанням до природних пологів і не потребує медикаментозного лікування. Призначення антиаритмічних препаратів, насамперед кардіоселективних β -АБ, показано в рідкісних випадках при поганій суб'єктивній переносимості екстрасистолії, а також у вагітних зі шлуночковою екстрасистолією і систолічною дисфункцією ЛШ (потенційно небезпечна шлуночкова аритмія).

ПЕРЕДСЕРДНІ ТАХІКАРДІЇ

Сучасні рекомендації пропонують автоматичну, тригерну і реципронку передсердні тахікардії об'єднати терміном «вогнищева передсердна тахікардія» (ВЛТ), яка розвивається переважно на тлі органічних захворювань серця, електролітних порушень, інтоксикацій (дигіталісної, алкогольної). Прогноз хворих із ВЛТ визначається, як правило, основним захворюванням.

Електроімпульсна терапія (ЕІТ) з енергією першого розряду монофазного струму 100 Дж використовується у хворих із рефрактерною до фармакологічної кардіоверсії або ускладненою ВЛТ (артеріальна гіпотензія, СН, важкий ангінозний статус).

При стабільній гемодинаміці для зменшення високої ЧСС в/в вводять препарати, які погіршують АВ-провідність: серцеві глікозиди, β -АБ, АК (верапаміл) (табл. 17).

Таблиця 17. Рекомендації щодо лікування надшлуночкової терапії (НШТ) під час вагітності (адаптовано з ЄТК Guidelines of the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011)

Лікування	Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Купірування	ЕІТ при НШТ із гемодинамічною нестабільністю	I	C
	Вагусні проби, а при їх нестабільності — в/в аденозин ¹	I	C
	В/в метопролол або пропafenон	IIa	C
	В/в верапаміл	IIb	C
Профілактична терапія	Перорально дигоксин ¹ або метопролол ² /пропранолол ²	I	C
	Перорально соталол ² , флекаїнід ³	IIa	C
	Перорально пропafenон ³ , новокаїнамід ³ — при неефективності інших препаратів	IIb	C
	Перорально верапаміл ¹	IIb	C
	Атенолол не повинен використовуватись для лікування надшлуночкових аритмій	III	C

Примітка: ¹ — не повинні застосовуватись у хворих із синдромом Вольф – Паркінсона – Вайта; ² — бета-блокатори, якщо можливо, не повинні призначатись у I триместрі; ³ — необхідно комбінувати з препаратами, що погіршують провідність в АВ-вузлі при передсердних тахіаритміях.

Скорочення: в/в — внутрішньовенно, НШТ — надшлуночкова тахікардія, ЕІТ — електроімпульсна терапія.

Якщо пароксизм зберігається, то він купірується в/в введенням антиаритміків IA (новокаїнамід), IC (пропафенон) класів.

У низці випадків для купірування ВПТ ефективні вагусні прийоми, АТФ (аденозин, в основному це аритмії, що розвиваються за механізмом re-entry (табл. 17).

Хворі з асимптомними, рідкісними, нетривалими пароксизмами ВПТ не потребують лікування. Їх треба обстежити з метою визначення причини порушення ритму серця і спробувати усунути її. Фармакотерапія або немедикаментозне лікування необхідні тільки хворим із симптомними нападами аритмії, а також при її хронічному перебігу.

З огляду на високу ефективність і невелику кількість ускладнень, на сьогодні в лікуванні пацієнтів із НШТ, у т. ч. і ВПТ, перевага віддається інтервенційним втручанням (РЧА), а не антиаритмічним препаратам. Ефективність профілактичної антиаритмічної терапії ВПТ становить 50-60%. Найбільший ефект у попередженні повторних нападів аритмії, за даними літератури, мають препарати IC (пропафенон, флекаїнід) і III (соталол) класів. Однак, з огляду на можливість появи побічних ефектів, у т. ч. подовження інтервалу QT, у перші 5 днів терапії соталолом, підбір цього препарату рекомендується проводити в умовах стаціонару і під контролем ЕКГ. Коли виникнення ВПТ пов'язують із застосуванням серцевих глікозидів, вони відміняються. У разі потреби зменшення частоти тахікардії призначають β -АБ або верапаміл.

РЧА при НШТ повинна бути рекомендована ще до вагітності. У випадках поганої переносимості нападів і рефрактерності до антиаритмічної терапії процедуру РЧА можна виконувати під час вагітності з використанням засобів максимального захисту плода (у тому числі під контролем ЕхоКГ та ін.), по можливості в II триместрі вагітності.

АВ-ВУЗЛОВІ ТАХІКАРДІЇ

Найбільш частими формами надшлуночкових тахікардій у жінок під час вагітності є: пароксизмальна АВ-вузлова реципрокна тахікардія (ПАВВРТ), АВ-реципрокні тахікардії за наявності додаткових шляхів АВ-проведення (АВРТ) — синдром WPW, приховані додаткові шляхи проведення (ДШП). Рідше в них реєструються передсердні тахікардії, в основному при органічному ураженні серця. Вагітність може спровокувати розвиток НШТ або призвести до почастішання вже наявних раніше пароксизмів.

ЕКГ при пароксизмі типової реципрокної атріовентрикулярної вузлової тахікардії відображено на рис. 22.

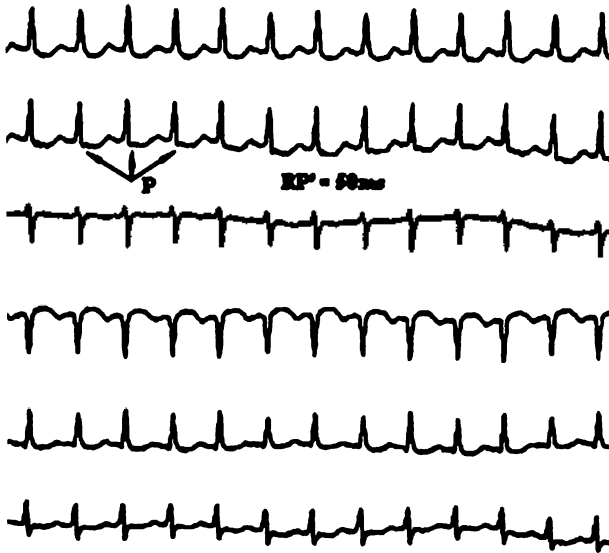


Рис. 22. ЕКГ при пароксизмі типової реципрокної атріовентрикулярної вузлової тахікардії, інтервал $RP=50$ мс

За стандартною ЕКГ важко диференціювати різні види НШТ (тахікардія з вузькими комплексами QRS менше ніж 0,12 с), тому пропонується такий алгоритм їх купірування (табл. 17):

- НШТ із нестабільною гемодинамікою (серцева астма, набряк легенів, симптомна артеріальна гіпотензія);
- електроімпульсна терапія (ЕІТ): енергія першого розряду монофазного струму 100 Дж;
- коли пароксизм аритмії перебігає без ускладнень, лікування починають із вагусних прийомів (проба Вальсальви, масаж каротидного синуса);
- якщо вагусні прийоми неефективні, переходять до в/в введення антиаритмічних препаратів:
 - АТФ (АТФ) — 10 мг або аденозин — 6 мг в/в швидко (клас рекомендацій I, рівень доказовості C). За відсутності ефекту можна повторно ввести через 2 хв АТФ (20 мг) або аденозин (12 мг). Введення цих препаратів нерідко супроводжується короточасними

відчуттями жару, почервонінням обличчя і головним болем. На ЕКГ можуть бути зафіксовані транзиторна минуща синусова брадикардія, СА- та АВ-блокади. Недоцільним є введення АТФ (аденозину) вагітним із синдромом WPW (можливий розвиток ФП із високою частотою шлуночкових скорочень, яка може потребувати застосування ЕІТ), а також у пацієток із бронхіальною астмою (може викликати бронхоспазм).

На думку експертів ЄТК (2011), в/в введення β -АБ (метопролол, пропранолол) менш ефективно, але безпечніше за верапаміл для купірування НШТ у вагітних (клас рекомендацій IIa, рівень доказовості C).

В/в введення верапамілу в дозі 5-10 мг не менше ніж за 2 хв під контролем АТ відноситься до дій другої лінії при купіруванні НШТ у вагітних (клас рекомендацій IIb, рівень доказовості C), тому що описані побічні ефекти в плода — брадикардія, гіпотензія, блокади серця та ін.

АТФ (аденозин) усуває ПАВРТ і ортодромну ПАВРТ (приховані ДШП) у 90% випадків.

Передсердні тахікардії рідше купіруються вагусними прийомами, АТФ (аденозин), β -АБ і верапамілом.

ПАРОКСИЗМАЛЬНА АВ-ВУЗЛОВА РЕЦИПРОКНА ТАХІКАРДІЯ

Припускають, що найчастішою причиною пароксизмальної НШТ у вагітних є re-entry в АВ-вузлі.

Купірування нападу ПАВВРТ:

- вагусні прийоми;
- в/в АТФ (аденозин);
- в/в β -блокатори.

У зв'язку з тим, що ефективність АТФ (аденозину) висока, необхідність у застосуванні інших антиаритмічних препаратів у більшості випадків відпадає. Можливе використання дигоксину, верапамілу, пропafenону, новокаїнаміду. Слід пам'ятати, що β -АБ не можна вводити в поєднанні з верапамілом або швидко один за одним, тому що це може викликати брадикардію або навіть асистолію.

Важкі пароксизми з порушенням гемодинаміки: невідкладна синхронізована ЕІТ із потужністю першого розряду монофазного струму 100 Дж.

ЕКС (черезстравохідна, трансвенозна) також високоефективна в купіруванні ПАВВРТ.

Якщо під час вагітності виникають часті, такі, що погано переносяться, ПАВВРТ, рекомендується призначення профілактичної антиаритмічної терапії. Тривалий досвід безпечного застосування дигоксину у вагітних і висока ефективність при ПАВВРТ дозволяють розглядати його як один з основних препаратів для профілактики пароксизмів даної аритмії.

Можливе використання β -АБ (пропранолол, метопролол — клас рекомендацій I, рівень доказовості C), проте їх призначення треба уникати в I триместрі вагітності, тому що можливий розвиток у плода брадикардії, гіпоглікемії, гіпотонії. Водночас проспективні рандомізовані дослідження вказують на невисоку частоту цих ускладнень порівняно з плацебо.

У разі наявності протипоказань або неефективності дигоксину і перерахованих вище β -АБ доцільне призначення соталолу (клас рекомендацій IIa, рівень доказовості C).

Новокаїнамід при в/в застосуванні (швидкість в/в інфузії 30-50 мг/хв) — відносно безпечний препарат, що добре переноситься під час вагітності. Однак у 60-70% хворих при його тривалому пероральному прийомі виявляються антинуклеарні антитіла, у 20-30% випадків виникає вовчачкоподібний синдром. Тому останніми роками тривалий пероральний прийом новокаїнаміду не використовується.

Застосування аміодарону під час вагітності має бути різко обмежено. Його можна призначати тільки у випадках тахіаритмії із важким перебігом і насамперед для лікування загрозливих для життя шлуночкових тахіаритмії, рефрактерних до інших антиаритмічних препаратів, а також у разі відсутності можливості проведення немедикаментозних методів лікування: радіочастотної катетерної абляції (РЧА), імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ІКД) і т. д.

АВ-РЕЦИПРОКНІ ТАХІКАРДІЇ

ПАВРТ — другий за частотою після ПАВВРТ вид пароксизмального надшлуночкового порушення ритму серця, зумовлений наявністю додаткових позавузлових шляхів передсердно-шлуночкового проведення.

Формально купірування ортодромної (з вузькими комплексами QRS менше ніж 0,12 с) ПАВРТ схоже на таке при нападі ПАВВРТ: вагусні

прийоми, в/в введення АТФ (аденозину), β -АБ або верапамілу (за наявності протипоказань до β -АБ). Однак, з огляду на те, що АТФ (аденозин) може викликати ФП із проведенням великої кількості суправентрикулярних імпульсів на шлуночки (вкорочують рефрактерність додаткових шляхів проведення), використання їх для купірування ортодромної АВ-тахікардії при синдромі WPW є недоцільним. Їх застосування безпечніше при «прихованих» додаткових шляхах проведення.

Застосування антиаритміків IA (новокаїнамід), IC (пропафенон) класів менш ефективне. Введення серцевих глікозидів для купірування НШТ при синдромі WPW протипоказано.

Для купірування ПАВРТ, що перебігає з дуже високою ЧСС і гемодинамічними порушеннями, методом вибору є синхронізована ЕІТ із потужністю першого розряду монофазного струму 100 Дж.

За даними ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with supraventricular arrhythmias (2003 р.), для купірування антидромної тахікардії

при синдромі WPW (тахікардія з широкими комплексами QRS 0,12 с і більше) краще призначати антиаритміки, які здатні погіршувати проведення переважно через додаткові шляхи проведення (новокаїнамід). АТФ і аденозин при антидромній тахікардії не повинні застосовуватися: вони можуть викликати ФП із високою ЧСС.

У разі потреби профілактичної антиаритмічної терапії рекомендується використовувати антиаритмічні препарати, які погіршують проведення та/або збільшують рефрактерність як в АВ-вузлі, так і в додаткових шляхах проведення (пропафенон, соталол). Передбачається, що застосування серцевих глікозидів протипоказано не тільки для купірування, але й для профілактики ПАВРТ.

ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Під час вагітності ФП рідко трапляється в жінок без органічного ураження серця і патології щитоподібної залози. Найчастіше вона розвивається при деяких захворюваннях серця (ВВС, НВС, КМП та ін.) або інших органів (тиреотоксикоз, хронічні захворювання легень тощо). Висока ЧСС під час ФП може стати причиною серйозних гемодинамічних порушень як у матері, так і плода.

ЕКГ при фібриляції передсердь представлено на рис. 23.

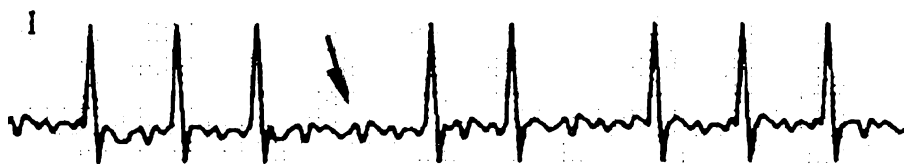


Рис. 23. ЕКГ при фібриляції передсердь (відсутність зубця Р, різні відстані R-R, наявність хвиль f (вказано стрілкою))

Загальні принципи лікування ФП. Основними напрямками в лікуванні ФП є:

- встановлення причини ФП і вплив на модифікуючі фактори: лікування гіпертиреозу, припинення прийому алкоголю, усунення передозування серцевих глікозидів, симпатоміметиків, нормалізація електролітного балансу та ін.;
- контроль ЧСС, купірування і попередження рецидивів аритмії;
- профілактика ТЕУ.

Короткі, асимптомні (малосимптомні) пароксизми ФП не потребують антиаритмічної терапії. Профілактична антиаритмічна терапія може знадобитися при стійких, рецидивних, симптомних нападах аритмії.

Якщо прийнято рішення про медикаментозне лікування ФП, треба вибрати її стратегію: «ритм-контроль» — фармакологічна кардіоверсія чи ЕІТ із наступною профілактичною антиаритмічною терапією або «частота-контроль» — тільки призначення препаратів, що впливають на провідність в АВ-вузлі, але без купірування нападів аритмії (виняток — ускладнений перебіг ФП). У дослідженнях, присвячених даній проблемі, ніхто не отримав доказів переваги однієї зі стратегій: однакова загальна смертність, частота ТЕУ тощо.

Проте відсутність досліджень щодо порівняння двох вищевказаних тактик ведення вагітних із ФП дозволяє, орієнтуючись на конкретну клінічну ситуацію — тяжкість перебігу аритмії, ефективність, переносимість та, головне, безпеку антиаритмічних препаратів, індивідуально визначати тактику лікування ФП.

В обох випадках обов'язковим є проведення антитромботичної терапії для попередження ТЕУ.

Рекомендації з лікування ФП під час вагітності

Клас I

- Електрична кардіоверсія безпечна в будь-якому триместрі вагітності і повинна бути виконана пацієнткам із нестабільною гемодинамікою, що виникла внаслідок аритмії (рівень доказовості C).
- Проведення антитромботичної терапії показано протягом усього терміну вагітності всім пацієнткам із ФП при високому ризику ТЕУ (виняток — ідіопатична ФП). Вибір антитромботичного препарату (НФГ, НМГ або варфарин) залежить від терміну вагітності (рівень доказовості C).
- Застосування оральних антикоагулянтів — антагоністів вітаміну К (варфарин) рекомендовано з II триместру вагітності і закінчується за 1 міс. до пологів (рівень доказовості B).
- Підшкірне введення НМГ рекомендується в I триместрі і протягом останнього місяця вагітності. Альтернативою НМГ може бути НФГ, що вводиться в дозі, достатній для подовження АЧТЧ в 1,5 раза порівняно з контрольним значенням (рівень доказовості B).

Клас IIa

- Для зменшення частоти шлуночкових скорочень рекомендуються β -АБ і недигідропіридинові АК. Призначення β -АБ у I триместрі вагітності має бути обмежено через їх можливий негативний вплив на плід (рівень доказовості C).

Клас IIb

- Якщо є показання для зменшення частоти шлуночкових скорочень, а β -АБ і недигідропіридинові АК протипоказані, то можна обміркувати використання дигоксину (рівень доказовості C).

Застосування серцевих глікозидів і верапамілу протипоказано при синдромі WPW, окрім того, верапаміл не повинен призначатися хворим із систолічною дисфункцією ЛШ (СН I/або ФВЛШ <40%).

У невідкладних ситуаціях зменшення частоти серцевих скорочень при систолічній СН або ФВ ЛШ <40% проводять в/в введення тільки серцевих глікозидів.

За відсутності ефекту від монотерапії для уражень частоти скорочення шлуночків можна призначити перорально комбінацію дигоксину з β -АБ або верапамілом. Не можна поєднувати β -АБ із верапамілом.

Вибір препарату для утримання синусового ритму залежить від низки факторів, які включають у себе вплив антиаритміка на плід, його ефективність, ризик розвитку кардіальних і некардіальних побічних реакцій у вагітної, наявність у неї серцево-судинної патології та супутніх захворювань.

Лікування антиаритмічним препаратом повинно починатися з мінімально ефективною дозою, а ЕКГ має реєструватися після кожного її збільшення. Необхідно враховувати супутню терапію.

Для профілактики рецидивів ФП у вагітних без органічної патології серця або з АГ без гіпертрофії міокарда використовують антиаритмічні препарати ІС (пропафенон, флекаїнід) і ІІІ (соталол) класів.

Хворим із систолічною дисфункцією ЛШ (систолічна СН або ФВ ЛШ <40%) терапія антиаритміками ІА, ІС класів і соталолом протипоказана у зв'язку з погіршенням прогнозу життя. У них можливий вибір стратегії лікування «частота-контроль».

Коли пароксизм ФП призводить до критичного погіршення стану вагітної, показана ургентна синхронізована ЕІТ із потужністю першого розряду монофазного струму 200 Дж. За відсутності екстрених показань рішення про купірування ФП (електричне або медикаментозне) має бути прийнято протягом 48 годин, адже при тривалому нападі (понад 2 доби) необхідне призначення антикоагулянтів.

Фармакологічну кардіоверсію можна проводити за відсутності СН новокаїнамідом: в/в інфузія 1,0-1,5 г (до 15 мг/кг) зі швидкістю 30-50 мг/хв.

Більш швидке введення (струминно) призводить до вираженої гіпотензії. При тахіформі ФП перед ліквідацією новокаїнамідом доцільним є зменшення ЧСС.

Купіруюча і профілактична терапія ТП загалом проводиться за тими самими принципами, що й ФП. Однак фармакотерапія при ТП менш ефективна, ніж при ФП, а для відновлення синусового ритму частіше потрібним є проведення черезстравохідної ЕКС або ЕІТ.

При важких, рефрактерних до медикаментозного лікування пароксизмах ФП і ТП можливе застосування під час вагітності РЧА. Вона найбільш ефективна при типовому ТП.

ШЛУНОЧКОВА ТАХІКАРДІЯ І ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ

Шлуночкова тахікардія (ШТ) — рідкісне порушення ритму під час вагітності. Вона може бути представлена як епізодами нестійкої (тривалість до 30 с і відсутність симптомів порушення гемодинаміки), так і стійкої (тривалість понад 30 с або гемодинамічна нестабільність) варіантами, а за морфологією комплексів QRS — мономорфними або поліморфними формами.

Розвиток ШТ і/або фібриляції шлуночків (ФШ) спостерігається в основному у вагітних з органічними захворюваннями серця, включаючи КМП, ВВС і НВС, аритмогенну дисплазію (КМП) ПШ.

ЕКГ при фібриляції шлуночків продемонстровано на рис. 24.



Рис. 24. ЕКГ при фібриляції шлуночків

Перипартальна кардіоміопатія повинна бути виключена, якщо вперше ШТ розвинулася протягом останніх 6 тижнів вагітності або в ранні терміни після пологів. Шлуночкові тахіаритмії можуть бути наслідком як вродженого подовження, так і укорочення інтервалу QT, синдрому Бругада, можливий також розвиток катехоламінергічної поліморфної («двобічної») ШТ, яка є досить рідкісною спадковою аритмією. Водночас ШТ може спостерігатися у вагітних за відсутності органічного ураження серця і генетично зумовлених іонних каналопатій. Найчастіше серед них трапляється ідіопатична ШТ із вихідного тракту ПШ (ШТ «БЛВ-тип» із відхиленням електричної осі серця вправо).

Для попередження симптомних рецидивів даної тахікардії призначаються β -АБ або верапаміл (табл. 18), при неефективності фармакотерапії або тяжкому перебігу аритмії рекомендується РЧА.

Таблиця 18. Рекомендації щодо лікування ШТ під час вагітності (адаптовано з ЄТК Guidelines of the management of cardiovascular diseases during pregnancy, 2011)

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
За наявності клінічних показань імплантація КД рекомендується до вагітності, але також може бути виконана під час вагітності	I	C
У хворих із вродженим синдромом подовженого інтервалу QT прийом бета-блокаторів рекомендується протягом усієї вагітності і повинен продовжуватись після пологів	I	C
Для профілактики пароксизмів стійкої ідіопатичної ШТ рекомендується пероральний прийом метопрололу ¹ , пропранололу ¹ або верапамілу	I	C
Негайна електрична кардіоверсія рекомендується при стійкій нестабільній і навіть стабільній ШТ	I	C
Стойку гемодинамічно стабільну ШТ можна купірувати в/в введенням соталолу ² або новокаїнамідом	IIa	C
Імплантацію постійного ЕКС і ІКД під час вагітності, тривалість якої повинна бути понад 6 тижнів, рекомендується проводити під контролем ЕхоКГ	IIa	C
В/в ведення аміодарону ² може бути використано для купірування мономорфної, стійкої, гемодинамічно нестабільної ШТ, коли ЕІТ або інші антиаритміки неефективні	IIa	C
У випадку неефективності інших антиаритміків для профілактики ідіопатичної стійкої ШТ рекомендуються пропafenон, флекаїнід, соталол ²	IIa	C
Катетерна абляція може бути обговорена як спосіб лікування рефрактерної до фармакотерапії ШТ, що погано переноситься	IIb	C

Примітка: ¹ — бета-адреноблокатори, якщо можливо, не призначати в I триместрі; ² — антиаритміки III класу не повинні використовуватись при подовженні інтервалу QT.

Скорочення: ІКД — імплантований кардіовертер-дефібрилятор, ШТ — шлуночкова тахікардія, КД — кардіовертер-дефібрилятор, ЕІТ — електроімпульсна терапія, ЕКС — електрокардіостимулятор, ЕхоКГ — ехокардіографія.

Купірування гемодинамічно нестабільної ШТ, а також ФШ практично не відрізняється від такого в невагітних і має включати весь комплекс заходів щодо проведення електричної кардіоверсії, дефібриляції і кардіопульмональної реанімації, передбачених відповідними рекомендаціями. ЕІТ є безпечною для плода протягом усієї вагітності (табл. 18).

Для відновлення синусового ритму у вагітних із мономорфною стійкою ШТ, що не супроводжується важкими порушеннями гемодинаміки, можна використовувати в/в введення лідокаїну або новокаїнамідю. Внутрішньовенне введення аміодарону проводиться тільки в тих випадках, коли інші методи лікування симптомної мономорфної ШТ не можуть бути застосовані або неефективні.

Купірувати поліморфну ШТ при вродженому синдромі подовженого інтервалу QT (тахікардія типу «torsades de pointes») треба сірчанокислою магнезією, лідокаїном або ЕІТ. Профілактика нападів цієї ШТ під час вагітності здійснюється β -АБ, прийом яких триває і після пологів.

Проводячи стратифікацію ризику РС у вагітних зі шлуночковими тахіаритміями, необхідно розділяти пацієнок на дві групи: особи з потенційно злоякісними і злоякісними шлуночковими аритміями. До потенційно злоякісних аритмій відносяться шлуночкова екстрасистолія (≥ 10 на рік) та епізоди нестійкої ШТ за наявності дисфункції ЛШ (систолична СН і/або ФВ ЛШ $< 40\%$). У пацієнок із цими порушеннями ритму серця ще не було епізодів стійкої ШТ або ФШ, але ймовірність їх розвитку висока. Метою лікування даної категорії пацієнок є зниження ризику смерті — первинна профілактика.

Первинна профілактика РС у них включає в себе призначення β -АБ, у низці випадків (при їх неефективності або непереносимості) — аміодарону. Аміодарон може чинити негативний вплив на плід, включаючи гіпотиреозидизм, розумове недорозвинення плода та ін., тому його застосування показано тільки за відсутності альтернативного лікування.

Групу осіб зі злоякісними шлуночковими аритміями формують вагітні з вираженим структурним ураженням міокарда і пароксизмами стійкої ШТ і/або успішно реанімовані з приводу ФШ. Прогноз життя в цих хворих вкрай несприятливий, а лікування має бути спрямовано не тільки на усунення важкої аритмії, але й на подовження життя, тобто на вторинну профілактику РС. Для профілактики ШТ і ФШ у них можливе використання аміодарону і соталолу, а також комбінації β -блокаторів і аміодарону (з урахуванням вищевикладеного негативного впливу його на стан плода). ІКД (найбільш ефективний метод вторинної профілактики РС) може бути проведена як до вагітності, так і в разі потреби в будь-якому терміні вагітності з використанням засобів максимального захисту плода. ІКД не є протипоказанням для майбутньої вагітності.

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ ІЗ ПОРУШЕННЯМ ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ

Порушення провідності (блокади серця) виникають при уповільненні або повному припиненні проведення електричного імпульсу із синусового вузла по провідній системі серця. Виділяють такі види блокад:

- синоатріальну;
- внутрішньопередсердну;
- АВ: I, II (Мобітц I, Мобітц II) і III ступеня;
- блокади гілок пучка Гіса.

Причинами виникнення синоатріальної і внутрішньопередсердної блокад можуть бути запальні, склеротичні, дегенеративні зміни міокарда передсердь, передозування лікарських препаратів (β-АБ, серцеві глікозиди тощо), електролітні порушення. Ці види блокад спостерігаються в практично здорових осіб при ваготонії.

Синоатріальні блокади в переважній більшості випадків перебігають безсимптомно і не потребують спеціального лікування.

Синоатріальні блокади із симптомною брадикардією (пресинкопе, синкопе) є показанням для імплантації штучного водія ритму.

АВ-блокади характеризуються порушенням проведення імпульсу від передсердь до шлуночків. Під час вагітності найчастіше трапляються АВ-блокади, які в більшості випадків носять вроджений характер. Вони, як правило, перебігають безсимптомно та не ускладнюють перебіг вагітності і пологів. Мабуть, імовірним етіологічним фактором є первинне генетично детерміноване захворювання провідної системи серця (у багатьох випадках простежується сімейний характер захворювання).

До інших варіантів ураження провідної системи серця відносять проксимальну ідіопатичну АВ-блокаду різного ступеня: хвороба Ленегра, хвороба Лева, синдром Кернса — Сейра, хвороба Фабрі. Причинами розвитку блокад у пацієнток, окрім того, є: ВВС, НВС, КМП, операції на відкритому серці. У практично здорових осіб може бути блокада правої ніжки пучка Гіса.

Якщо АВ-блокади II (Мобітц II) і III ступеня не є вродженими, показана профілактична імплантація ЕКС до вагітності.

У вагітних із симптомами, пов'язаними із синдромом слабкості синусового вузла, порушеннями АВ-провідності II-III ст. (пресинкопе і синкопальні стани), слід дотримуватися тимчасової або постійної ендокардіальної стимуляції серця.

Такого роду втручання необхідно здійснювати з максимальним використанням ЕхоКГ, як правило, не раніше 8-го тижня вагітності.

ВИСНОВОК

У посібнику представлено найбільш поширені в репродуктивному віці захворювання ССС, які можуть ускладнювати перебіг вагітності, шкідливо діяти на стан плода та новонародженого, з одного боку, а з іншого — призводити до декомпенсації серцевої діяльності і фатальних ускладнень із боку жінки.

Майбутній лікар повинен знати особливості функціонування здорового організму жінки, особливості функціонування організму під час вагітності, патогенетичні механізми основних захворювань серцево-судинної системи та особливості перебігу вагітності і пологів у жінок із захворюваннями серцево-судинної системи.

Знання основних параметрів гемодинаміки, клінічних проявів і інструментальних методів діагностики цих захворювань допоможуть вчасно зорієнтуватися фахівцям, що працюють із цією популяцією пацієнток, для прийняття правильного рішення щодо можливості планування вагітності, тактики ведення жінок у період гестації і вибору способу розродження.

Безсумнівно, успіхи сучасної медицини дозволили значно розширити показання до вагітності, і жінки, які раніше не мали можливості пізнати радість материнства, у сучасних умовах часто можуть нормально виносити вагітність і народити здорову дитину.

Водночас нерідко необдумане і невинуватене призначення медикаментозного лікування здатне викликати ембріотоксичний і/або тератогенний ефект, роблячи додатковий «сумний» внесок у долю жінки, яка страждає на серйозне ССЗ.

Безумовно, практичні лікарі повинні у своїй діяльності керуватись нормативними документами, серед яких Наказ МОЗ України від 27.01.2011 № 42 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Ведення вагітності та пологів у жінок з хворобами серця», Наказ МОЗ України від 01.10.2012 р. № 764 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Ведення вагітності і пологів у вагітних із пренатально встановленими вродженими вадами серця плода», Наказ МОЗ України від 06.02.2015 № 51 «Про затвердження Порядку транспортування вагітних, роділь та породіль в Україні», іншими інструктивними та методичними документами.

Однак ми вважаємо, що цей посібник буде корисним як студентам вищих медичних навчальних закладів, так і сімейним лікарям, кардіологам та акушерам-гінекологам, а також лікарям інших спеціальностей. Усі зауваження та пропозиції щодо вдосконалення даного посібника автори приймуть із вдячністю.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гутман Л.Б., Лукьянова И.С. Сердечная недостаточность у беременных — одна из ведущих причин материнской и перинатальной патологии и смертности. 36. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України. — К., 2001. — С. 192-194.
2. Керівництво з ведення вагітних із серцево-судинними захворюваннями // Ендокринологія. — 2012. — № 4. — С. 82-97.
3. Лазоришинець В.В., Сіромаха С.О., Руденко К.В., Прокопович Л.М., Давидова Л.М., Ліманська А.Ю. Життєзагрозливі стани у вагітних із серцево-судинною патологією: мультидисциплінарний підхід // Перинатологія і педіатрія. — 2016. — № 1. — С. 18-21.
4. Наказ МОЗ України від 28.01.2011 № 42 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Ведення вагітності та пологів у жінок з хворобами серця».
5. Рокита О.І. Ішемічна хвороба серця і вагітність: як зробити це поєднання безпечним // Серце і судини. — 2016. — № 2. — С. 104-111.
6. Швед М.І., Липовецька С.Й., Геряк С.М., Корда І.В., Добрянська В.Ю. Сучасні підходи до ведення вагітних жінок із серцево-судинними захворюваннями з врахуванням оновлених рекомендацій Європейського кардіологічного товариства, 2018-2019 рр. В кн.: Жіноче здоров'я: імплементація сучасних протоколів в клінічну практику: зб. наук. праць Всеукр. міждисципл. наук.-практ. конф., 27-28 лютого 2020 року / За ред. М.М. Корди, С.М. Геряк, М.І. Шведа. — Тернопіль: Підручники і посібники, 2020. — 88 с.
7. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада, 1999. — 816 с.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists, Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy // Obstetrics and Gynecology. — 2013. — 122 (5). — P. 1122-31. DOI: 10.1097/01. AOG.0000437382.03963.88.
9. Bates S.M., Greer I.A., Middeldorp S., et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy // Chest. — 2012. — 141. — e691S-e736S. DOI: 10.1378/chest.11-2300.
10. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J., et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease // Eur. Heart J. — 2017 Sep. 21. — 38 (36). — P. 2739-2791. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx391.
11. Canobbio M.M., Warnes C.A., Aboulhosn J., et al. Management of Pregnancy in Patients With Complex Congenital Heart Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association // Circulation. — 2017. — 135 (8). — e50-e87. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000458.
12. Clinical obstetrics: the fetus & mother / E. Albert Reece, John C. Hobbins. — 3rd ed. — 2007. — 1560 p.

13. Galie N., Humbert M., Vachiery J.L., et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) // *Eur. Respir. J.* — 2015. — 46 (4). — P. 903-75. DOI: 10.1183/13993003.01032-2015.
14. Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy. NICE Clinical Guideline. Published by the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. — London, 2011. — 295 p.
15. Vahanian A., Alfieri O., Andreotti F., et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012) // *Eur. Heart J.* — 2012 Oct. — 33 (19). — P. 2451-96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs109.
16. Lowe S.A., Bowyer L., Lust K., et al. SOMANZ guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2014 // *Aust. N.Z J. Obstet. Gynaecol.* — 2015 Oct. — 55 (5). — e1-e29. DOI: 10.1111/ajog.12399.
17. Magee L.A., Pels A., Helewa M., et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy // *Pregn. Hypertens.* — 2014. — 4. — P. 105-45. DOI: 10.1016/j.preghy.2014.01.003.
18. Nishimura R.A., Bonow R., Otto C.M., et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation.* — 2014. — 148 (1). — e1-e132. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.05.014.
19. Regitz-Zagrosek V., Blomstrom Lundqvist C., Borghi C., et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* — 2011. — 32. — P. 3147-97. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr218.
20. Tranquilli A.L., Dekker G., Magee L., et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP // *Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health.* — 2014. — 4. — P. 97-104. DOI: 10.1016/j.preghy.2014.02.001.

ДОДАТКИ

Додаток 1.

Адаптація серцево-судинної системи в нормі

Гемодинамічний показник	Зміни під час вагітності	Зміни під час пологів
Об'єм циркулюючої крові	↑ 30-50%	↑
Частота серцевих скорочень	↑ 15%	↑
Серцевий викид	↑ 30-40%	↑ + 300-500 мл під час кожної перейми
Артеріальний тиск	↓ на 5-15 мм рт. ст. до 24-28-го тижня	↑
Системний судинний опір	↓ на 20%	↑

Додаток 2.

Ступені ризику вагітності при захворюваннях серця

Ризик	Ознаки захворювання	Коментарі
I ступінь Не підвищений	СН клінічно відсутня Функціональний клас I Нормальний тиск у легеневій артерії (≤ 25 мм рт. ст.) Гіпертрофії та дилатації серця немає	Вагітність не протипоказана, імовірність ускладнень не перевищує таку в популяції. Пологи — згідно з акушерською ситуацією.
II ступінь Помірно підвищений	СН I стадії Функціональний клас II Тиск у легеневій артерії помірно підвищений (> 25 мм рт. ст., але ≤ 50 мм рт. ст.) Початкова чи помірна гіпертрофія відділу(-ів) серця Невелика дилатація відділу(-ів) серця	Вагітність є припустимою, хоча зумовлює певний ризик погіршення стану хворої. У більшості випадків можливе природне розродження, інколи виникає необхідність вкорочення періоду потуг.

Ризик	Ознаки захворювання	Коментарі
<p>III ступінь Високий</p>	<p>СН ІІА стадії Функціональний клас III Активність ревматизму II-III ступеня Гемодинамічно значущі порушення ритму Легенева гіпертензія (тиск у легеневій артерії >50 мм рт. ст., проте не досягає системного) Значна гіпертрофія, перевантажен- ний відділу(-ів) серця Велика дилатація відділу(-ів) серця Коронарна патологія (із синдромом стенокардії чи без нього) Обструкція вихідного тракту шлуночка(-ів) Аневризма аорти Інфекційний ендокардит Необхідність постійної антикоагулянтної терапії</p>	<p>Ризик вагітності значно підвищений, перебіг її супроводжується багатьма кардіологічними та акушерськими ускладненнями. Вагітність протипоказана і має бути перервана до 12-го тижня. Питання щодо пізнього переривання вирішується в кожному випадку індивідуально. Якщо характер захворювання зумовлює його хірургічне лікування, операція на серці є альтернативою перериванню вагітності. У пологах — планове вкорочення періоду потуг чи кесарів розтин (за показаннями).</p>
<p>IV ступінь Вкрай високий</p>	<p>СН ІІБ чи III стадії Функціональний клас IV Легенева гіпертензія крайнього ступеня (тиск у легеневій артерії дорівнює системному або перевищує його) Ціаноз Значна систолічна дисфункція лівого шлуночка (фракція викиду <40%) Розшаровуюча аневризма аорти</p>	<p>Висока ймовірність материнської смерті. Показано переривання вагітності як на ранніх, так і на пізніх термінах. У пологах — планове виключення потуг чи кесарів розтин (за показаннями).</p>

Додаток 3.**Основні загальні питання тактики ведення вагітних із захворюваннями серця**

Переривання вагітності		Лікарське спостереження	Планова госпіталізація	Пологи	
до 12 тиж.	у 13-22 тиж.			Заклад	Спосіб
Не показано	Не показано	Сімейний лікар або акушер-гінеколог і терапевт	у 39 тиж.	II рівня	Згідно з акушерською ситуацією
Не показано	Не показано	Акушер-гінеколог і терапевт	28-32 тиж. 37-38 тиж.	III рівня	Згідно з акушерською ситуацією під наглядом терапевта, у разі кардіологічних ускладнень — скорочення II періоду
Показано	Рішення приймається індивідуально залежно від динаміки стану хворої під час вагітності	Акушер-гінеколог і кардіолог, кардіохірург	I триместр 28-32 тиж. 36 тиж.	Спеціалізований центр	З обов'язковим скороченням II періоду, за показаннями — кесарів розтин
Показано	Не показано	Акушер-гінеколог і кардіолог, кардіохірург	I триместр 26-32 тиж.	Спеціалізований центр	З обов'язковим виключенням потуг, за показаннями — кесарів розтин

Додаток 4.**Вирішення питання щодо виношування вагітності**

Ступінь ризику	Переривання вагітності	
	до 12 тижнів	від 13 до 22 тижнів
I	Не показано	Не показано
II	Не показано	Не показано
III	Показано	Питання вирішується індивідуально (залежно від стану хворої під час вагітності)
IV	Показано	Показано

Додаток 5. Материнська смертність, асоційована з вагітністю

Ступінь ризику	Частота материнської смертності	Патологія серця
I група	<1%	Дефект міжпередсердної перегородки Дефект міжшлуночкової перегородки Відкрита артеріальна протока Мітральний стеноз (функціональний клас I та II) Патологія тристулкового клапана Коригована тетрада Фалло Штучний клапан серця з біоматеріалу
II група	5-15%	IIA Мітральний стеноз (функціональний клас III-IV) Аортальний стеноз Коарктація аорти без залучення клапана Некоригована тетрада Фалло Інфаркт міокарда в анамнезі Синдром Марфана без патології аорти IIB Мітральний стеноз із фібриляцією шлуночків Штучний клапан
III група	25-50%	Легенева гіпертензія: первинна синдром Ейзенменгера Коарктація аорти із залученням клапана Синдром Марфана із залученням клапана Перипарціальна (післяпологова) кардіоміопатія з прогресуючою дисфункцією лівого шлуночка

Додаток 6. Особливості проведення кардіоваскулярної діагностики під час вагітності

Електрокардіографія. Більшість вагітних мають нормальну електрокардіограму (ЕКГ), серце повернуте вліво, і на ЕКГ фіксується відхилення електричної осі вліво.

При інтерпретації ЕКГ необхідно звертати увагу на зміни сегмента ST і зубця T, наявність Q та інвертованого зубця T у III відведенні, зменшення Q у відведенні aVF та інвертованого T у відведеннях V₁, V₂, а іноді V₃.

Зміни на ЕКГ можуть бути пов'язані з поступовою зміною положення серця, імітувати гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) та інші структурні захворювання серця. Холтеровське моніторування слід проводити в пацієнток із попередньо встановленою і документально підтвердженою

пароксизмальною чи постійною аритмією (ШТ, фібриляція передсердь (ФП) або тріпотіння передсердь) або в тих, хто скаржиться на симптоми сильного серцебиття.

Ехокардіографія. Оскільки ехокардіографія не пов'язана зі шкідливим впливом випромінювання, легко виконується і може повторюватися необхідну кількість разів, вона стала важливим інструментальним дослідженням під час вагітності, якому віддають перевагу при скринінгу оцінки функції серця.

Навантажувальні проби. Навантажувальне тестування необхідне для об'єктивної оцінки функціонального стану, хронотропної реакції, а також провокації аритмії. Метод став невід'ємною частиною діагностики в зростаючій кількості пацієток із ВВС, а також у жінок із безсимптомними клапанними вадами серця. Навантажувальне тестування має виконуватися в пацієток із відомими кардіальними захворюваннями, бажано до вагітності, для допомоги в оцінці ризику. Експерти рекомендують виконувати дослідження із субмаксимальним навантаженням, щоб досягти 80% від необхідної максимальної ЧСС у безсимптомних вагітних пацієток із підозрою на ССЗ. Не існує жодних доказів, що дослідження збільшує ризик спонтанних абортів. Найзручніша модель ергометрії — у положенні напівлежачи, втім може бути використана і ходьба біговою доріжкою або велоергометрія у вертикальному положенні. Стресової проби з добутаміном слід уникати. Якщо застосовують аналіз дихального газообміну, дихальний коефіцієнт обміну 1,0 є обмеженням. Стрес-ехокардіографія з використанням велоергометрії може допомогти в діагностиці наявності і визначенні ступеня ішемії міокарда в пацієток високого ризику з можливою ішемічною хворобою серця (ІХС). Це також може бути корисним ще до зачаття для оцінки міокардального резерву у хворих із перипартальною кардіоміопатією (ПКМП) і відновлення функції ЛШ (фракція викиду лівого шлуночка [ФВЛШ]), а також у пацієток з іншими кардіоміопатіями, при клапанних або ВВС із граничною або дещо зниженою ФВ ЛШ. Під час вагітності слід уникати застосування ядерної скінтиграфії через вплив радіаційного опромінення.

Радіаційне опромінення. Вплив радіації на плід залежить від дози опромінення і гестаційного віку, у якому чиниться вплив. По можливості процедури повинні відкладатись щонайменше до завершення періоду основного органогенезу (>12 тижнів після останньої менструації). Не має жодних доказів збільшення ризику вроджених вад розвитку, розумової відсталості, затримки росту плода або переривання вагітності при дозі опромінення вагітної жінки <50 мГр. Може спостерігатися незначне

підвищення ризику (1:2000 проти 1:3000) виникнення онкологічних захворювань у дітей. Поріг підвищеного ризику вроджених вад розвитку остаточно не з'ясовано. Деякі дані дозволяють припустити, що ризик вад розвитку підвищується при дозах >100 мГр, тоді як ризик від 50 до 100 мГр явно менший. Протягом перших 14 днів після зачаття більшість плодів виживають при експозиції радіаційного опромінення >50 мГр без відхилень у їхньому розвитку.

Після перших 14 днів доза радіаційного опромінення >50 мГр може бути пов'язана з підвищеним ризиком виникнення вроджених вад розвитку, затримки росту та розумової відсталості. При більшості медичних процедур плоди не піддаються впливу такого високого рівня радіації. При більшості діагностичних медичних процедур дози опромінення, що впливають на плід, сягають ~1 мГр, тому ризик онкологічних захворювань у дітей дуже низький. Основне правило відповідно до принципу «так низько, як тільки можливо» — усі дози впливу опромінення при медичних процедурах мають бути настільки низькими, наскільки це можливо.

Рентгенографія грудної клітки. Доза, що її отримує плід при рентгенографії грудної клітки, становить <0,01 мГр. Проте до рентгенографії потрібно вдаватися лише в разі, якщо інші методи діагностики не можуть прояснити причину задишки, кашлю чи інших симптомів. У разі потреби діагностичної інформації можна застосовувати візуалізуючі методи, при яких не використовують іонізуюче випромінювання, і вони мають бути методом вибору першої лінії. При дослідженні, у якому використовується іонізуюче випромінювання, його доза для плода повинна бути якомога меншою (бажано <50 мГр). Ризики і переваги виконання чи невиконання дослідження повинні обговорюватися з вагітною. У медичній документації повинна вказуватися доза опромінення матері, особливо якщо плід опиняється в полі впливу.

Магнітно-резонансна і комп'ютерна томографія. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) може бути корисною в діагностиці складних захворювань серця чи патології аорти. Дослідження виконується лише тоді, коли інших діагностичних заходів, у тому числі трансторакальної і чезезстравохідної ехокардіографії, недостатньо для повного діагнозу. Доступні обмежені дані щодо впливу МРТ на плід під час органогенезу, проте, найімовірніше, метод є безпечним, особливо після I триместру. Гадоліній може проникати через матково-плацентарний бар'єр, проте інформація про ці дані обмежена. Довгострокові ризики впливу на плід вільних іонів гадолінію невідомі, тому його використання слід уникати.

Комп'ютерна томографія (КТ) для діагностики ССЗ під час вагітності зазвичай не використовується через високодозове опромінення. Єдиним винятком для її застосування є точна діагностика наявності чи виключення тромбоемболії легеневої артерії. Цей метод рекомендується, якщо інших діагностичних засобів недостатньо. У таких ситуаціях можуть бути використані низькі рівні опромінення КТ (1-3 мЗв).

Катетеризація серця. Під час проведення коронарної ангіографії середня доза радіаційного опромінення незахищеної ділянки живота становить 1,5 мГр, близько 20% цього опромінення сягає плода через зниження щільності тканин. Екранування вагітної матки від прямого впливу опромінення і, особливо, скорочення часу рентгеноскопії дозволять мінімізувати можливі негативні наслідки радіаційного впливу. Кращим є радіальний підхід, він повинен проводитися досвідченим оператором. Більшість електрофізіологічних досліджень, пов'язаних з абляцією, повинні виконуватися лише при стійких до медикаментозної терапії аритміях і порушеннях гемодинаміки, викликаних нею. У цьому випадку повинні застосовуватися електроанатомічні візуалізуючі системи для зменшення дози опромінення.

Генетичне тестування і консультування. Важливим аспектом охорони здоров'я молодих жінок із ССЗ є оцінка ризику успадкування вад серця їхніми нащадками. Якщо в майбутніх батьків, які не мають ССЗ, ризик розвитку вади серця в їхніх дітей становить ~1%, то для батьків із ССЗ цей ризик значно підвищується. Крім того, існують значні відмінності між спадковими причинами хвороби серця, і ризик для нащадків залежить від того, чи тільки мати, чи тільки батько, чи вони обоє страждають на спадкові кардіоваскулярні дефекти. Загалом ризик вищий, коли носієм захворювання є мати, ніж батько. Залежно від типу захворювання серця в матері повторення ризику наслідування варіює від 3 до 50%. Діти від батьків з ураженням ССЗ, успадкованим за аутосомно-домінантним типом (наприклад, синдром Марфана, гіпертрофічна кардіоміопатія або синдром подовженого Q-T), мають ризик успадкування 50%, незалежно від статі хворого члена родини. Остаточний фенотип також буде визначатися неповною пенетрантністю й плейотропністю і може суттєво відрізнятися. Для дефектів, успадкованих полігенним чином, ризик їх повторення визначається менш чітко. Аутосомно-рецесивне і зчеплене з X-хромосомою рецесивне успадкування виникають рідко.

Генетичне тестування може бути корисним:

- при кардіоміопатії і тубулопатії (синдром подовженого Q-T);
- коли інші члени сім'ї страждають на ССЗ;

- при дисморфозі функцій, затримці розвитку/розумовій відсталості, або коли наявна інша невроджена кардіальна патологія, представлена в синдромах: Марфана, делеції 22q11, Williams-Beuren, Alagille, Noonan і Holt-Oram.

Враховуючи постійне зростання кількості генетичних дефектів, на 1, 2, 3-му тижнях вагітності доцільно пропонувати генетичний скринінг — біопсію ворсин хоріона. Усім вагітним із вродженими вадами серця (ВВС) необхідно пропонувати ехокардіографію плода в терміні вагітності з 19-го по 22-й тижні. Вимірювання товщини потиличної складки на 12-13-му тижнях вагітності є раннім скринінговим тестом для жінок старше від 35 років. Чутливість методу щодо серйозних вад серця становить 40%, специфічність — 99%. Частота ВВС за нормальної товщини потиличної складки становить $\sim 1/1000$.

Успадковані дефекти можуть бути різноманітними, тому генетичне консультування наполегливо рекомендується як для пацієнтів, так і членів їхніх родин. Генетичне тестування після ретельного консультування — обґрунтоване визначення ризику безсимптомних хвороб.

Клінічне спостереження від початку захворювання сприяє підвищенню ефективності лікувальних заходів. Такий підхід виправданий у пацієнтів із відомими генетичними порушеннями і є доцільним у разі доступності лікування.

Навчальний посібник

Іван Петрович Катеренчук
Антоніна Макарівна Громова

ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ І ВАГІТНІСТЬ

**Видавець: ТОВ «Видавничий дім Медкнига»,
Київ, 2020**

*Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи в державний реєстр видавців,
виготовлювачів та розповсюджувачів видавничої продукції ДК 5123 від 10.06.2016*

Спеціалізоване видання, призначене для лікарів та медичних установ.

*За достовірність фактів, цитат, імен, посилань, використання спеціальних термінів,
географічних та інших назв несуть відповідальність автори.*

*Правову відповідальність за розміщення, зміст, достовірність та графічне відтворення
рекламно-інформаційних матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник,
дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні матеріали.*

www.medknyha.com.ua

Шеф-редактор О. Влас, тел. +38 066 785 11 56, e-mail: zdovado@ukr.net

Відділ маркетингу Т. Овчаренко, тел. +38 066 753 81 78

Відділ додрукарської підготовки В. Макарович

Підписано до друку 08.09.2020. Друк офсетний.

Відгуки та пропозиції надсилайте на адресу: а/с-18, м. Київ-108, 04108



9 789661 597760