

УДК 618.3:616.12

ЦЕЛУЙКО В.И., БУДКО Е.А., ДАГХАР С., КИНОШЕНКО К.Ю.

Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

## БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ОБСТРУКТИВНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

**Резюме.** В статье приведена история беременности и ближайшего послеродового периода больной 22 лет с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией. Течение беременности сопровождалось увеличением размеров левого предсердия с 4,1 до 4,8 см и повышением градиента давления в выносящем тракте левого желудочка с 36 до 58,1 мм рт.ст. Родоразрешение проведено путем кесарева сечения под общей анестезией. Во время операции отмечалась тахикардия, сопровождавшаяся гипотензией и снижением сатурации крови кислородом. Состояние было расценено как усиление обструкции выносящего тракта левого желудочка. В связи с высоким риском развития кардиогенного шока внутривенно медленно было введено 5 мг метопролола с последующим повторным введением препарата через 5 мин. Под влиянием введения метопролола наблюдалось уменьшение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления и сатурации крови кислородом. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная обследована через 4 месяца. Результаты обследования свидетельствуют об уменьшении признаков ремоделирования, связанных с беременностью, уменьшились размеры левого предсердия, толщина гипертрофированного участка и масса миокарда левого желудочка, градиент давления (до родов — 58,1 мм рт.ст., через 4 месяца — 42,0 мм рт.ст.).

Несмотря на существование стандартов лечения и рекомендаций по ведению больных, в рутинной врачебной практике достаточно часто приходится сталкиваться с клиническими ситуациями, когда однозначного решения найти не представляется возможным, а положительный опыт может быть полезным в дальнейшем. Особенно это касается клинических случаев, связанных с редкими заболеваниями, сопутствующей патологией, особенно на фоне беременности. На наш взгляд, наглядным примером подобной ситуации может быть история болезни беременной с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — первичное заболевание миокарда, характеризующееся локальной или симметричной гипертрофией миокарда желудочка, нарушением диастолической функции, развитием нарушений ритма и высоким риском внезапной смерти [1]. Основным анатомическим проявлением гипертрофической кардиомиопатии является гипертрофия тех или иных отделов сердца. Частота ГКМП в общей популяции взрослых составляет 1 : 500 [2], а у беременных — 0,1–0,5 % [3]. Причиной ГКМП является мутация одного из 10 генов, кодирующих синтез сократительных белков (тяжелых цепей миозина, тропонина Т, тропомиозина и связывающего миозин белка С) [4]. Риск рождения ребенка с наследственной ГКМП составляет 50 %.

Морфологические признаки ГКМП — неправильное расположение мышечных волокон в миокарде, признаки болезни мелких коронарных сосудов, участки фиброза на фоне выраженной гипертрофии

миокарда. ГКМП является наиболее частой причиной внезапной смерти в молодом возрасте [5]. ГКМП нередко манифестирует в молодом возрасте [2, 6]. В реальной клинической практике кардиолог довольно часто встречается с этим заболеванием. Наступление беременности у больной с ГКМП всегда требует постоянного тщательного наблюдения, высокой квалификации врача и иногда, особенно при обструктивной форме, неординарных решений.

Существуют опасения, что свойственное беременности увеличение скорости кровотока и сократимости миокарда способно провоцировать рост градиента давления (ГД) и обструкцию выносящего тракта левого желудочка (ОВТ ЛЖ), а увеличение потребления кислорода — ишемические изменения в гипертрофированном левом желудочке [7]. Кроме того, существует описание устойчивой желудочковой тахикардии и внезапной смерти у беременной с ГКМП, но, к сожалению, ни один из клинических симптомов не является предиктором развития осложнений во время беременности [8]. На этом основании ряд авторов считают ГКМП противопоказанием к вынашиванию беременности [3]. Тем не менее в современной литературе накапливается все больше данных о благополучном течении беременности и самопроизвольных родов у пациенток с ГКМП [9]. Большинство авторов

© Целуйко В.И., Будко Е.А., Дагхар С.,  
Киношенко К.Ю., 2014

© «Медицина неотложных состояний», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

в настоящее время считают, что беременность пациентки с ГКМП переносят хорошо [10, 11]. Увеличение объема циркулирующей крови и сердечного выброса у беременных поддерживается динамикой ОВТ ЛЖ [10]. У большинства женщин с незначительно выраженными симптомами заболевания или без таковых беременность не сопровождается ухудшением состояния. У ряда пациенток в результате увеличения объема циркулирующей крови возможно возникновение одышки, которая купируется невысокими дозами диуретиков [10]. У пациенток с умеренно выраженными или выраженными симптомами заболевания в 10–30 % случаев во время беременности возможно ухудшение состояния, особенно при наличии ОВТ ЛЖ. Чем выше ГД, тем больше вероятность прогрессирования во время беременности симптомов заболевания [5].

Материнская смертность у больных ГКМП, по данным итальянских ученых, составляет 10 на 1000 родов, тогда как в общей популяции (Италия) этот показатель равен 1,33 на 1000 родов, то есть риск умереть во время родов у больных ГКМП почти в 8 раз выше, чем популяционный [5]. Но следует отметить, что риск смерти, в том числе внезапной, у больных ГКМП и без беременности значительно выше, чем в популяции.

Применение региональной анестезии во время родов в основном противопоказано, хотя есть некоторые сообщения об успешном использовании эпидуральной анестезии как при кесаревом сечении, но под эхокардиографическим контролем ГД во время операции, так и при родах через естественные родовые пути. Необходимо избегать назначения простагландинов и других препаратов, использование которых чревато уменьшением преднагрузки и объема циркулирующей крови, хотя выбор подходов к анестезии при операциях у больных с обструктивной формой ГКМП дискутируется [12].

С. Autore с соавторами [5] опубликовали результаты исследования, посвященного наблюдению за течением беременности в семьях больных ГКМП. Наблюдение было длительным — с 1954 по 2000 г. В 1954 году обследовали 91 семью с ГКМП в нескольких городах Италии (Рим, Турин, Генуя). За период наблюдения у 78 женщин с ГКМП наступила беременность. У всех наблюдаемых женщин на фоне гипертрофии миокарда (толщина гипертрофированного участка в среднем составила 19 мм) отмечено развитие сердечной недостаточности (СН) до наступления беременности (ФК I–II — 96 %, III–IV — 4 %). Обструктивная форма ГКМП выявлена в 23 % случаев. В семейном анамнезе внезапная смерть у родственников I-й степени родства отмечалась в возрасте до 50 лет у 48 %. Во время беременности умерли 2 женщины.

Представляет интерес исследование [13], посвященное анализу 40 случаев смерти у беременных женщин с ГКМП. Диагноз у больных был установлен в  $24 \pm 6$  лет, беременность наступила в среднем в  $25 \pm 5$  лет. Клинически у всех больных были признаки СН, преимущественно невысокого функционального класса (СН I — 70 %, II — 27 %, III — 3 %), наблюда-

лись синкопе у 15 %. Обструктивная форма была выявлена в 30 % случаев.

Согласно данным эхокардиографии (ЭхоКГ), при беременности степень гипертрофии в среднем составляла 21 мм, толщина левого предсердия — 41 мм, КДРЛЖ — 43 мм.

Большее половины (67 %) всех пациентов не получали медикаментозную терапию,  $\beta$ -блокаторы принимали 25 %, антагонисты кальция — 5 %, кордарон — 3 %.

Проведение тщательного анализа историй болезни умерших женщин с ГКМП не позволило выявить ни одного четкого предиктора неблагоприятного исхода беременности.

Авторы исследования сделали заключение, что:

— четких предикторов смерти больных с ГКМП при беременности и родах нет (!);

— родоразрешение лучше осуществлять в 32 недели;

— возможно родоразрешение естественным путем;

— беременность не оказывает достоверного отрицательного влияния на прогноз.

Риск развития желудочковых аритмий при беременности составляет 5 %, а клинических проявлений сердечной недостаточности — 25 %. Если у больной имеется обструктивная форма ГКМП, полностью отменять терапию не следует. В лечении применяют препараты, которые не противопоказаны при беременности ( $\beta$ -блокаторы и/или верапамил).

Мы наблюдали несколько беременных с ГКМП, у которых беременность и роды протекали без осложнений. Но в практическом плане больший интерес представляет клиническое наблюдение за больной Д., 22 лет (23.06.1991 г. рождения). Рост 168 см, масса тела 87 кг. Впервые обратилась за помощью к специалистам кафедры кардиологии в 2011 году с жалобами на ощущение сердцебиения, боли в области сердца давящего и колющего характера независимо от нагрузок, изредка перебои в работе сердца, небольшую одышку при физической нагрузке (быстрая ходьба).

*Анамнез болезни.* Считает себя больной с 2008 г., когда появились жалобы на приступы сильного сердцебиения, возникающие во время нагрузки, сопровождающиеся общей слабостью. При обследовании в НИИ терапии по результатам ультразвукового исследования сердца была выявлена гипертрофическая кардиомиопатия, обструктивная форма (ГД 17 мм рт.ст.), рекомендовано ограничение физических нагрузок и прием биспролола 2,5 мг. Состояние было стабильным. В апреле 2011 г. проходила обследование в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. Н. Амосова, где диагноз ГКМП с ОВТ ЛЖ (19 мм рт.ст.) был подтвержден, рекомендовано амбулаторное лечение (диован 40 мг 2 раза в день) и наблюдение на кафедре кардиологии и функциональной диагностики ХМАПО. Согласно этим рекомендациям больная обратилась для консультации на нашу кафедру.

*Анамнез жизни* без особенностей, семейный анамнез не отягощен.

*При объективном обследовании* общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Повышенного питания. Периферические лимфоузлы

не пальпируются. Над легкими перкуторно ясный легочный звук. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца расширены влево на 1 см. Деятельность сердца ритмичная, тоны сердца приглушены, систолический шум по левому краю грудины. АД на левой руке 100/60 мм рт.ст., на правой руке — 100/60 мм рт.ст. ЧСС 80 мин<sup>-1</sup>, пульс 80 мин<sup>-1</sup>. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеки голеней и стоп. Физиологические отправления в норме.

Электрокардиограмма (ЭКГ) при первом обращении представлена на рис. 1.

Результаты холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) 21.10.11 были следующими: средняя ЧСС — 59 мин<sup>-1</sup>, минимальная — 41 мин<sup>-1</sup>, максимальная — 146 мин<sup>-1</sup> (при физической нагрузке). Суправентрикулярных нарушений ритма не наблюдалось, выявлена 1 желудочковая экстрасистола. Эпизодов желудочковой тахикардии, нарушения проводимости, ишемии и пауз не выявлено (табл. 1).

Результаты ЭхоКГ (табл. 2): левое предсердие 4,1 см, КДРЛЖ — 3,3 см, КСРЛЖ — 1,5 см, толщина задней стенки ЛЖ — 1,0 см, толщина межжелудочковой перегородки — 3,2 см, фракция выброса — 88 %, масса миокарда левого желудочка — 267 г. Заключение: асимметричная гипертрофия перегородочных сегментов левого желудочка с обструкцией выносящего тракта (в систолу РGmax 36 мм рт.ст.). Результаты исследования трансмитрального кровотока: Ve — 1,18 м/с, Va — 0,51 м/с, DT — 95 мс, IVRT — 94 мс.

**Диагноз:** гипертрофическая кардиомиопатия, обструктивная форма. Умеренная недостаточность митрального клапана. Гидроперикард. Суправентрикулярная экстрасистолическая аритмия (единичная). СН ПА с сохраненной систолической функцией ЛЖ (псевдонормальный тип нарушения диастолы). ФК II.

Учитывая брадикардию по данным ЭКГ и ХМ ЭКГ, β-блокаторы, которые считаются базисными в лечении больных с ГКМП, в данном клиническом случае нецелесообразны, так как у больных с ГКМП, как правило, отмечается уменьшение полости левого желудочка и ударного объема, а брадикардия способствует уменьшению минутного объема крови и перфузии тканей.

Больной был назначен диован 40 мг 2 раза в день, небольшая доза препарата обусловлена склонностью больной к гипотонии. На данной терапии самочувствие оставалось стабильным.

В октябре 2012 года наступила беременность. При физикальном обследовании существенной динамики не выявлено.

ЭКГ представлена на рис. 2.

По данным ЭхоКГ, проведенным тем же специалистом и на том же аппарате, отмечалось некоторое прогрессирование заболевания с дальнейшим увеличением левого предсердия (4,2 см), увеличением массы миокарда левого желудочка (276 г), усилением обструкции (ГД 36 мм рт.ст.). Усугубилось и нарушение диастолической функции левого желудочка — диагностирован рестриктивный тип.

Первый и самый сложный вопрос, который требует ответа в данной ситуации, — это прервать или со-

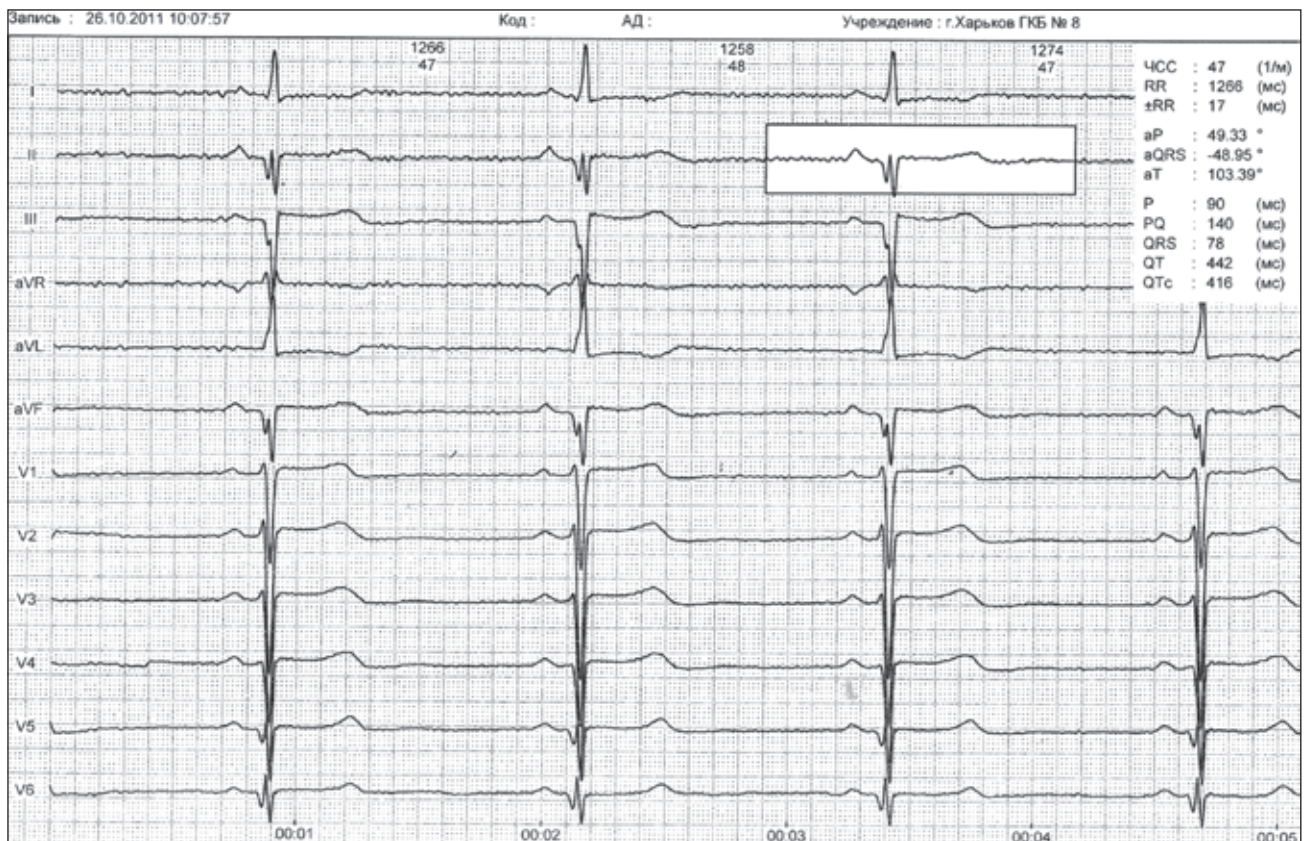


Рисунок 1. ЭКГ больной Д. от 26.10.11

хранить беременность. ГКМП — тяжелое заболевание с клиническими проявлениями СН, с жизнеугрожающими нарушениями ритма, ангинозным синдромом и высоким риском внезапной смерти независимо от отсутствия или наличия беременности.

Поэтому, учитывая этические мотивы, хроническое прогрессирующее течение заболевания и невозможность более безопасного ведения повторной беременности в будущем, было принято решение сохранить беременность, обеспечив динамическое наблюдение и коррекцию терапии.

Весь период беременности больная ежемесячно приходила на консультации к кардиологу, осуществлялся мониторинг ЭКГ, нарушений ритма и проводимости (проведение ХМ ЭКГ), градиента давления по данным трансторакального ультразвукового исследования.

Больная обследована в феврале 2013 г., данные физикального обследования и ЭКГ без существенной динамики, при ХМ ЭКГ обнаружена 1 желудочковая и 3 суправентрикулярные экстрасистолы, эпизодов ишемии нет (табл. 1). Отрицательной динамики при ультразвуковом исследовании сердца не выявлено.

При обследовании в мае 2013 г. отмечалось небольшое увеличение одышки и появление отеков голеней и стоп. На ЭхоКГ отмечалось увеличение левого предсердия до 4,8 см, повышение градиента давления в ВТЛЖ до 58,1 мм рт.ст., массы миокарда — до 296 г. Результаты исследования трансмитрального кровото-

ка:  $V_e$  — 1,38 м/с,  $V_a$  — 0,86 м/с, DT — 133 мс, IVRT — 44 мс (табл. 2). ЭКГ от 20.05.13 представлена на рис. 3.

Рекомендовано родоразрешение путем кесарева сечения без применения эпидуральной анестезии. Естественные роды сопряжены с риском усиления обструкции в результате наблюдаемой при этом вазодилатации, поэтому при обструктивной форме более обоснованно проведение кесарева сечения.

В сроке 37 недель больной было проведено кесарево сечение. Срок оперативного вмешательства в значительной степени определялся не рекомендацией, а желанием пациентки максимально продлить вынашивание ребенка.

Операция кесарево сечение выполнялась опытным и высококвалифицированным врачом-акушером (С.М. Каравай) в присутствии кардиологов. Теоретически осложнения, обусловленные наличием ГКМП, с которыми могли столкнуться кардиологи, — это тяжелые нарушения ритма, включая фатальные, развитие кардиогенного шока в результате обструкции ВТЛЖ и развитие ишемии миокарда, вплоть до некроза. Неоднократное мониторирование ЭКГ, практически с отсутствием нарушений ритма и ишемии, вселяло надежду, что вероятность тяжелой аритмии невелика, хотя описаны случаи смерти беременной с ГКМП внезапно при отсутствии нарушений ритма при ХМ ЭКГ.

С учетом исходной склонности к гипотензии и выраженной обструкции наиболее прогнозируемым осложнением могло быть развитие кардиогенного шока.

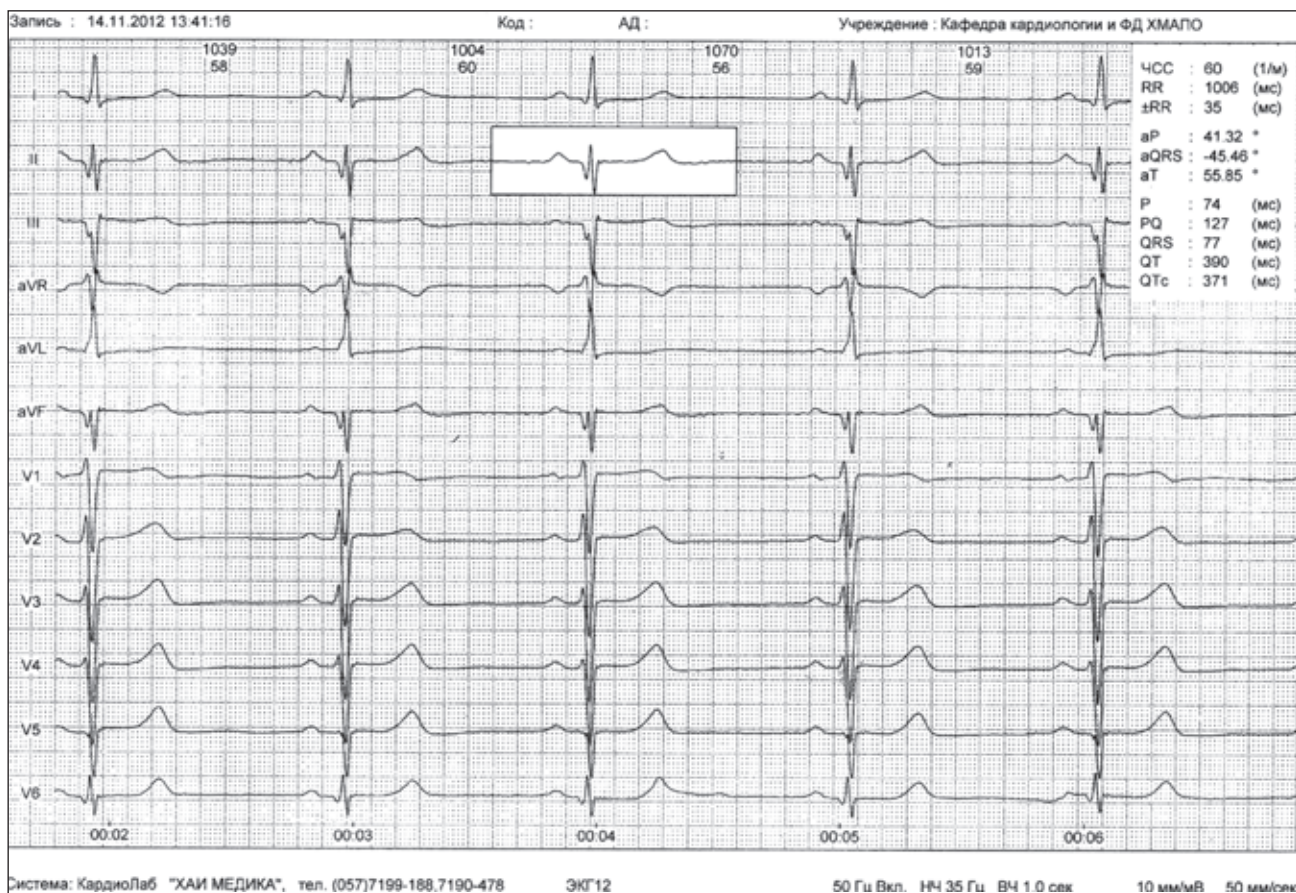


Рисунок 2. ЭКГ больной Д. от 14.11.12 (начало беременности)

Во время операции, которая проходила под общей анестезией, при развитии тахикардии (ЧСС 115–120 мин<sup>-1</sup>) наблюдалось снижение АД до 85/60 мм рт.ст. и SO<sub>2</sub> — до 85 %, что обусловило необходимость внутривенного введения метопролола в дозе 2,5 мг дважды. В результате уменьшения ЧСС до 85 мин<sup>-1</sup> отмечалось повышение АД до 130/85 мм рт.ст., сопровождаемое нормализацией сатурации крови кислородом. Следует отметить, что особенностью лечения кардиогенного шока у больных с обструктивной ГКМП является, на первый взгляд парадоксальное, использование β-блокаторов. При наличии обструкции ВТЛЖ важным является удлинение систолы и диастолы, что обеспечивает увеличение ударного объема, улучшение коронарного кровотока и стабилизацию периферической гемодинамики.

Дальнейший период оперативного вмешательства прошел стабильно. Родился доношенный ребенок массой 2500 г с тройным (!) обвитием пуповиной. Послеоперационный период у матери и ребенка протекал без осложнений.

Больная обследована через 4 месяца после родов. По данным ХМ ЭКГ (табл. 1) средняя ЧСС составила 73 мин<sup>-1</sup>, минимальная — 43 мин<sup>-1</sup>, максимальная — 144 мин<sup>-1</sup>. Зафиксировано 3 желудочковые и 47 суправентрикулярных экстрасистол. На ЭхоКГ (табл. 2) обнаружено некоторое уменьшение по сравнению с концом беременности размера ЛП (4,6 см), рост КДРЛЖ до 3,4 см и КСРЛЖ до 2,0 см, ТЗСЛЖ не изменилась (1,0 см), ТМЖП уменьшилась до 3,3 см, ФВ снизилась до 73 %. ММЛЖ снизилась до 282 г, оста-

ваясь выше уровня при первом посещении. PGmax снизился до 42,0 мм рт.ст. Результаты исследования трансмитрального кровотока: Ve — 1,24 м/с, Va — 0,66 м/с, DT — 186 мс, IVRT — 106 мс.

ЭКГ от 16.10.13 представлена на рис. 4.

Показатели ХМ ЭКГ и ЭхоКГ сведены в табл. 1 и 2.

Возвращаясь к протоколам по ведению больных с ГКМП при беременности, следует отметить, что в европейских рекомендациях указаний к прерыванию беременности при ГКМП нет. Рекомендовано использование β-блокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция. Не следует использовать ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и сартаны в связи с их тератогенным действием. При наличии фибрилляции предсердий (осложнение, встречаемое при ГКМП в 20–25 %) обязательно применение антагонистов витамина К (варфарин) или низкомолекулярных гепаринов.

Российским кардиологическим обществом предложены следующие рекомендации по ведению беременных с ГКМП.

1. При необструктивной ГКМП (неосложненной), а также при обструктивной, но с низкой степенью обструкции ВТЛЖ пролонгирование беременности может быть разрешено при условии постоянного наблюдения кардиолога (не реже 1 раза в месяц). Госпитализация осуществляется в сроки, рекомендованные для всех пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями, при необходимости — чаще; роды — через естественные родовые пути.

2. При средней степени обструкции ВТЛЖ вопрос о вынашивании беременности решается ин-



Рисунок 3. ЭКГ больной Д. от 20.05.13 (конец беременности)



Таблиця 2. Результати ЕхоКГ больної Д.

Показатель	Етап		
	21.10.11 (1-е посещение)	22.05.13 (конец беременности)	11.10.13 (4 месяца после родов)
РЛП, см	4,1	4,8	4,6
КДРЛЖ, см	3,3	3,3	3,4
КСРЛЖ, см	1,5	1,7	2,0
ТЗСЛЖ, см	1,0	1,0	1,0
ТМЖП, см	3,2	3,5	3,3
ФВ, %	88	80	73
ММЛЖ, г	267	296	282
PGmax, мм рт.ст.	36	58,1	42,0
Ve, м/с	1,18	1,38	1,24
Va, м/с	0,51	0,86	0,66
DT, мс	95	133	186
IVRT, мс	94	44	106

**Примечания:** РЛП — размер левого предсердия; КДРЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ФВ — фракция выброса; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; PGmax — максимальный градиент давления в систолу.

5. Autore C., Conte M.R., Piccininno M. et al. Risk associated with pregnancy in hypertrophic cardiomyopathy // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — 40. — 1864-1869.

6. Якушин С.С. Гипертрофическая кардиомиопатия: результаты пятилетнего наблюдения / С.С. Якушин, Е.В. Филиппов // *Болезни сердца и сосудов.* — 2006. — Т. 2, № 2. — С. 1-8.

7. Затицян Е.П. Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных: Функциональная и ультразвуковая диагностика. — М.: Триада-Х, 2004. — 304 с.

8. Thaman R., Varnava A., Hamid M.S. et al. Pregnancy related complications in women with hypertrophic cardiomyopathy // *Heart.* — 2003. — 89. — 752-756.

9. Ray P., Murphy G.J., Shutt L.E. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy // *Brit. J. Anaesth.* — 2004. — 93. — 428-439.

10. *Heart Disease and pregnancy* / Ed. by C. Oakley, C.A. Warnws. — 2<sup>nd</sup> ed. — Blackwell Publ. Inc., 2007. — 253 p.

11. Walker D., Kaur N., Bell R., Walker F. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy and pregnancy: University College London Hospital experience // *Minerva Anesthesiol.* — 2007. — 73. — 485-486.

12. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review // *JAMA.* — 2002. — 287. — 1308-1320.

Получено 18.02.14 ■

Цілуйко В.І., Будко Е.А., Дагхар С., Кіношенко К.Ю.  
Харківська медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України

#### ВАГІТНІСТЬ ПРИ ОБСТРУКТИВНІЙ ГІПЕРТРОФІЧНІЙ КАРДІОМІОПАТІЇ

**Резюме.** У статті наведена історія вагітності й найближчого післяпологового періоду хворої 22 років з обструктивною гіпертрофічною кардіоміопатією. Перебіг вагітності супроводжувався збільшенням розмірів лівого передсердя з 4,1 до 4,8 см і підвищенням градієнта тиску у виносному тракті лівого шлуночка з 36 до 58,1 мм рт.ст. Розродження проведене шляхом кесарева розтину під загальною анестезією. Під час операції відзначалася тахікардія, що супроводжувалася гіпотензією та зниженням сатурації крові киснем. Стан був розцінений як посилення обструкції виносного тракту лівого шлуночка. У зв'язку з високим ризиком розвитку кардіогенного шоку внутрішньовенно повільно було введено 5 мг метопрололу з подальшим повторним введенням препарату через 5 хв. Під впливом введення метопрололу спостерігалася зменшення частоти серцевих скорочень, підвищення артеріального тиску й сатурації крові киснем. Післяопераційний період протікав без ускладнень. Хвора обстежена через 4 місяці. Результати обстеження свідчать про зменшення ознак ремоделювання, пов'язаних з вагітністю, зменшилися розміри лівого передсердя, товщина гіпертрофованої ділянки і маса міокарду лівого шлуночка, градієнт тиску (до пологів — 58,1 мм рт.ст., через 4 місяці — 42,0 мм рт.ст.).

Tseluyko V.I., Budko Ye.A., Daghar S., Kinoshenko K.Yu.  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education  
of Ministry of Healthcare of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

#### PREGNANCY IN OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

**Summary.** The article describes the history of pregnancy and the immediate postpartum period of 22-year-old the patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Pregnancy was associated with an increased size of the left atrium from 4.1 to 4.8 cm and increased pressure gradient in the left ventricular outflow tract from 36 to 58.1 mmHg. Delivery was performed by cesarean section under general anesthesia. During the operation we marked tachycardia, accompanied by hypotension and decreased oxygen saturation. Condition was seen as a strengthening of left ventricular outflow tract obstruction. Due to the high risk of cardiogenic shock, there was administered 5 mg metoprolol by slow intravenous injection followed by reintroduction of the drug in 5 min. Under the influence of metoprolol administration there was a decrease in heart rate, increased blood pressure and oxygen saturation. The postoperative period was uneventful. Patient was examined in 4 months. The survey results indicate a decrease in signs of remodeling associated with pregnancy, reduced size of the left atrium, the thickness of the hypertrophied area and the left ventricular myocardial mass, pressure gradient (before birth — 58.1 mmHg, in 4 months — 42.0 mmHg).