

Некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных

П.Н. Веропотвелян¹, Н.П. Веропотвелян¹, А.А. Тамамшева², И.В. Гужевская³, И.С. Цехмистренко⁴

¹»Республиканский центр медицинской генетики и пренатальной диагностики», г. Кривой Рог

²Клиническая больница № 2, г. Кривой Рог

³Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

⁴Перинатальный центр, г. Киев

Данная статья посвящена современным представлениям о некоторых заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ЗССС): пролапсе митрального клапана, приобретенных пороках сердца, артериальной гипертензии, коарктации аорты и особенностях их проявлений во время беременности.

В работе изучено значение генетических факторов у 179 первобеременных с ЗССС на течение у них беременности, родов и послеродового периода. Представлены публикации и собственные исследования, освещающие осложнения ЗССС, особенно при коарктации аорты у беременных. Серьезной проблемой при беременности является расслаивание и разрыв аорты при ее коарктации. Беременность после операций, проведенных по поводу этого порока, протекает достаточно благоприятно.

Учитывая определенный риск возникновения у беременных ЗССС, целесообразно ведение таких пациенток совместно с акушерами-гинекологами, кардиологами, реаниматологами. Что касается медико-генетического консультирования и обследования, то их необходимо проводить до планирования или в ранние сроки беременности для выявления группы риска с наследственно обусловленными нарушениями сердечно-сосудистой системы, а также проведения профилактических мероприятий с целью предотвращения тяжелых последствий для здоровья пациентки и ребенка.

Ключевые слова: заболевания сердечно-сосудистой системы, коарктация аорты, медико-генетическое консультирование, пролапс митрального клапана, приобретенные пороки сердца, артериальная гипертензия.

Тема заболеваний сердечно-сосудистой системы (ЗССС) у беременных не теряет актуальности, ведь именно эта патология в значительной мере определяет перинатальную заболеваемость и смертность.

Органические заболевания сердца встречаются у беременных женщин с частотой 10–40 на 1000 человек. Эта цифра не включает артериальную гипертензию. Среди них наиболее часто встречаются врожденные и приобретенные пороки сердца, синдромы нарушения ритма и проводимости, «оперированное сердце». Приобретенные ревматические пороки сердца составляют, по данным разных авторов, от 75% до 90% поражений сердца у беременных, частота выявления врожденных пороков сердца у беременных колеблется от 5% до 15% [46].

Диагностика пороков сердца у беременных, кроме физического исследования, основывается на проведении комплекса лабораторных и инструментальных исследований. Для беременных с ЗССС существует перечень рекомендуемых лабораторных и инструментальных исследований, разработанный клиникой экстрагенитальной патологии НИИ ПАГ АМН Украины (табл. 1–3) [46].

В литературе имеется множество сообщений о ЗССС у беременных, в частности, пролапса митрального клапана

(ПМК), который рассматривают как вариант дисплазии соединительной ткани вследствие наследственных аномалий. Это состояние, при котором одна, а чаще обе створки митрального клапана выбухают в полость левого предсердия во вторую половину систолы.

Аномалия ПМК может быть врожденной, приобретенной и идиопатической – пролабирование митрального клапана, которое считают генетической неполноценностью соединительной ткани клапана и нарушением нейрогуморальной регуляции деятельности сердца. Представляет интерес изучения ПМК, так как эта патология имеет широкую распространенность и составляет в общей популяции 1,8–3,8%.

I. Santos Iglesias и соавторы [1], Мартынов А.И. и соавторы [2] в своих публикациях отмечают, что наиболее тяжелыми осложнениями являются: внезапная смерть, инфекционный эндокардит, тромбоэмболия. Земновский Э.В. [3] считает, что в акушерстве проблема дисплазии соединительной ткани весьма актуальна, так как распространенность этого синдрома в популяции равна 7–8%. О. Козина [4] отмечает, что в гестационный период возникают физиологические, но достаточно выраженные изменения деятельности важнейших систем и органов организма. Экстрагенитальные заболевания и беременность не являются простым сочетанием двух состояний организма пациентки. Эти заболевания могут отрицательно влиять на течение беременности, родов, способствовать повышению перинатальной заболеваемости и смертности.

В то же время Шехтман М.М. [5] отмечает, что гестационные изменения гемодинамики, метаболизма, водно-электролитного обмена требуют от сердечно-сосудистой системы усиленной работы и нередко отягощают течение экстрагенитальных заболеваний.

Ряд авторов [3, 6] считают, что нарушение ритма и проводимости встречаются в 16,79% случаев. Субъективные ощущения при аритмиях – учащение сердцебиения, «перебои», толчки, «замирание». Тахикардия и экстрасистолия лабильны, ситуационно обусловлены (волнение, физическая нагрузка, употребление черного чая, кофе).

Клинические симптомы вегетативной дисфункции ПМК достоверно чаще встречаются у женщин: тошнота и «ком в горле», вегетативные кризы, повышенная потливость, астеновегетативный синдром, периоды субфебрилитета, синкопальные состояния.

Вегетативные кризы при ПМК диагностируют в 8–55% случаев. Они возникают спонтанно или ситуационно, повторяются не менее трех раз в течение трех недель, не связаны со значительным физическим напряжением или угрожающей жизни ситуацией. Кризы, как правило, не сопровождаются яркой эмоциональной и вегетативной аранжировкой [7].

Диагностика ПМК во время беременности представляет определенные трудности, обусловленные тем, что такие симптомы, как головокружение, боль в прекардиальной области и

Степени риска беременности при заболеваниях сердца (Медведь В.И., 1998, с коррективами 2004, 2007) [47]

Степень риска	Признаки заболевания	Комментарии
I (не повышена)	Сердечная недостаточность клинически отсутствует. Функциональный класс I. Нормальное давление в легочной артерии (≤ 25 мм рт.ст.). Гипертрофии и дилатации сердца нет	Беременность не противопоказана, вероятность осложнений не превышает таковую в популяции. Роды – согласно акушерской ситуации
II (умеренно повышенная)	Сердечная недостаточность I стадии. Функциональный класс II. Давление в легочной артерии умеренно повышено (>25 мм рт.ст., но ≤ 50 мм рт.ст.). Начальная или умеренная гипертрофия отдела (отделов) сердца. Небольшая дилатация отдела (отделов) сердца	Беременность допустима, хотя обуславливает определенный риск ухудшения состояния больной. В большинстве случаев возможно естественное родоразрешение, иногда возникает необходимость укорочения периода потуг
III (высокая)	Сердечная недостаточность IIIA стадии. Функциональный класс III. Гемодинамически значимые нарушения ритма. Легочная гипертензия (давление в легочной артерии >50 мм рт.ст., однако не достигает уровня системного). Значительная гипертрофия, перегрузка отдела (отделов) сердца. Большая дилатация отдела (отделов) сердца. Коронарная патология (с синдромом стенокардии или без него). Обструкция выносящего тракта желудочка (желудочков). Аневризма аорты. Необходимость постоянной антикоагулянтной терапии	Риск беременности значительно повышен, течение ее сопровождается многими кардиологическими и акушерскими осложнениями. Беременность противопоказана и должна быть прервана до 12 нед. Вопрос о позднем прерывании решается в каждом случае индивидуально, если характер заболевания допускает его хирургическое лечение, операция на сердце является альтернативой прерыванию беременности. В родах – плановое укорочение периода потуг или кесарево сечение (по показаниям)
IV (крайне высокая)	Сердечная недостаточность IIБ или III стадии. Функциональный класс IV. Легочная гипертензия крайней степени (давление в легочной артерии равно системного или превышает его). Цианоз. Значительная систолическая дисфункция левого желудочка (фракция выброса $<40\%$). Расслаивающая аневризма аорты	Высока вероятность материнской смертности. Показано прерывание беременности, как в ранние, так и в поздние сроки. В родах – плановое выключение потуг или кесарево сечение (по показаниям)

левой половине грудной клетки, сердцебиение, перебои в работе сердца, респираторные расстройства, обморочные состояния, колебания уровня артериального давления, наличие систолического шума, характерные для ПМК, часто встречаются и при физиологической беременности у здоровых пациенток [5]. Поэтому практикующий врач-акушер-гинеколог должен владеть знаниями, помогающими ему разобраться в ситуации, правильно оценить степень риска и своевременно направить пациентку для проведения консультации к кардиологу. Вот поэтому для выявления заболеваний сердца у беременных чрезвычайно важным представляются сбор анамнестических данных, выявление аритмий до беременности.

Основным методом в диагностике ПМК является двухмерная ЭхоКГ (чувствительность – 69–96%), специфичность – 87–100%). ЭхоКГ позволяет обнаружить ПМК у 10% тех пациенток, у которых не выявлено ни жалоб, ни аускультативных признаков пролабирования. Необходима комплексная оценка пролабирования створок с использованием М- и В-режимов, всех трансторакальных доступов [6].

Различают ПМК трех степеней выраженности: I степень – выбухание створки в полость левого предсердия на 0,3–0,6 см; II степень – на 0,6–0,9 см;

III степень – выбухание более 0,9 см. По наличию гемодинамических нарушений различают ПМК с митральной регургитацией (МР) и без нее. По данным доплеровской ЭхоКГ принято выделять 4 степени МР: I степень – регургитирующий поток крови проникает в полость левого предсердия более чем на 2 см; II степень – поток проникает не более чем на половину длины предсердия; III степень – поток проникает более чем на половину длины предсердия, но не достигает его «крыши»; IV степень – поток достигает задней стенки, заходит за ушко левого предсердия или в легочные вены.

Разноречивы сведения о частоте пролабирования передней и задней створок митрального клапана. Чаще выбухает

передняя створка (у 40,0% беременных) – результаты исследования И.В. Елисейевой [8]. Пролабирование задней створки митрального клапана встречается у 25,6% пациенток, обеих створок – у 34,4%. Сазонова Н.С. и соавторы [9] считают, что чаще встречается пролабирование обеих створок (у 60% беременных), реже – выбухание передней створки (у 40% пациенток).

Согласно данным литературы в это время отмечается дилатация левых отделов сердца, ухудшается запирающая функция митрального клапана и увеличивается степень регургитации Santos Iglesias и соавторы [10, 11], Smulian J. и соавторы [11, 12] в своих публикациях указывают, что осложнениями могут быть нарастающая клапанная недостаточность, нарушения ритма сердца, разрыв хордальных нитей, эмболия мелких ветвей сосудов головного мозга с транзиторной гемиплегией.

Цель исследования: изучение значения генетических факторов у пациенток с ПМК и на течение беременности, родов и послеродового периода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 57 первобеременных с ПМК в сроке беременности от 8 до 39 нед. Средний возраст пациенток составил $25,7 \pm 4,25$ года. Всем беременным проводили комплексное обследование: клинические, инструментальные и лабораторные исследования, включающие УЗИ и определение сывороточных биохимических маркеров (РАРР-А, в-ХГЧ, неконъюгированного эстриола, АФП), на основе чего рассматривали индивидуальный риск хромосомных аномалий плода и выявление или исключение ВПР. Для оценки вклада генетических факторов применяли клинико-генеалогический и цитогенетический методы исследования (с дифференциальной G-окраской).

Осуществлялось эхокардиографическое исследование в течение беременности. Кроме признаков ПМК проводили

Основные вопросы тактики ведения беременных с заболеваниями сердца [47]

Степень риска	Прерывание беременности		Врачебное наблюдение	Плановая госпитализация	Роды		Лактация	Выписка после родов
	До 12 нед	В 13–22 нед			Учреждение	Способ		
I	Не показано	Не показано	Семейный врач или акушер-гинеколог и терапевт	В 39 нед	II уровня	По акушерской ситуации	Не противопоказана	3–5 сут
II	Не показано	Не показано	Акушер-гинеколог и терапевт	В 28–32 нед, в 37–38 нед	III уровня	По акушерской ситуации под наблюдением терапевта, в случае кардиологических осложнений – укорочение II периода	Не противопоказана	6–7 сут
III	Показано	Вопрос решается индивидуально в зависимости от динамики состояния больной во время беременности	Акушер-гинеколог и кардиолог, кардиохирург	I триместр, в 28–32 нед, в 36 нед	Специализированный центр	С обязательным укорочением II периода, по показаниям – кесарево сечение	Вопрос решается индивидуально в зависимости от состояния больной после родов	8–10 сут
IV	Показано	Показано	Акушер-гинеколог и кардиолог, кардиохирург	I триместр, в 26–32 нед	Специализированный центр	С обязательным исключением потуг, по показаниям – кесарево сечение	Противопоказана	Вопрос решается индивидуально, возможна необходимость перевода в профильный стационар

оценку размеров полостей сердца: левого предсердия, аорты, конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка, рассчитывали показатели сократительной функции миокарда и фракции выброса. Для определения регургитации проводили доплер-ЭхоКГ-исследование в импульсном и постоянно-волновом режиме.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ПОКАЗАТЕЛИ

Проведено клинико-генеалогическое исследование у 57 обследованных в 3-х поколениях (мать, отец, братья, сестры, бабушки, дедушки, дяди, тети, племянники), выявлены различные ЗССС. Наиболее распространенными ЗССС у наших пациенток были: ПМК – у 31 (54,4%), дефект сердечных перегородок – у 11 (19,2%), открытое овальное окно – у 6 (10,5%), у 5 (8,7%) – различная сердечная патология: аномалия развития аортального клапана, стеноз устья аорты и недостаточность аортального клапана; тетрада Фалло и коарктация аорты – у 4 (7%) женщин.

При клиническом обследовании выявлено 11 (19,2%) беременных с ПМК в сочетании с вегетососудистой дистонией; ПМК в сочетании с синдромом вегетативной дисфункции по гипотоническому типу – у 3 (5,2%), по гипертоническому типу – у 7 (12,2%) беременных. У 3 (5,2%) женщин, к большому сожалению, диагностированы врожденные пороки сердца в сочетании с ПМК.

Беременность при врожденном пороке сердца всегда является отягощающим фактором, способным значительно

ухудшить состояние пациентки, привести к срыву неустойчивой компенсации кровообращения. Это связано с физиологическим увеличением объема циркулирующей крови, изменением скорости кровотока, увеличением венозного вратата крови. Эти изменения часто сопровождаются развитием недостаточности кровообращения.

Во время родов происходит значительное усиление работы сердца и возрастание артериального давления, которое и без этого у пациенток с коарктацией аорты может достигнуть критических показателей. При таких врожденных пороках единственной мерой предупреждения развития тяжелых осложнений во время родов у женщин с коарктацией аорты является операция, направленная на восстановление нормального кровообращения и артериального давления.

В период обследования у беременных с ПМК отмечали значительное нарастание от I ко II и III триместрам беременности частоты кардиологических жалоб, имеющих высокую степень достоверности и возрастающих в 3–3,5 раза по сравнению с первыми двумя триместрами беременности, у 53 (92,9%) пациенток.

Особенно нужно отметить, что кардиологический синдром сохраняется и в послеродовой период более чем у половины пациенток – у 29 (51%) с ПМК, аналогичная динамика (нарастание частоты к III триместру беременности и сохранение в послеродовой период) отмечена и для жалоб на сердцебиение и перебои в работе сердца – у 27 (45,7%) беременных; достоверно нарастание жалоб на одышку и отеки к III триместру беременности – у 30 (52,6%) пациенток, а в после-

Лабораторные и инструментальные исследования при ЗССС у беременных [46]

Метод исследования	Показания
Электрокардиография Эхокардиография	Всем беременным с заболеваниями ССС
Допплер-эхокардиография	При врожденных пороках сердца, по показаниям при др. заболеваниях
Рентгенография грудной полости	По показаниям, желателно после 12 нед с экранированием брюшной полости
Зондирование полостей сердца	По показаниям, при подготовке к кардиохирургическому вмешательству (используется очень редко)
Суточное мониторирование ЭКГ	По показаниям (пароксизмальные аритмии, стенокардия, синкопальные состояния)
Допплерография сосудов	При патологии магистральных артерий и вен
Коагулограмма (фибриноген, фибриноген В, фибрин, ПТИ, МНО, АЧТВ, др. показатели)	При патологии магистральных сосудов, приеме антикоагулянтов
К и Na сыворотки крови	При приеме мочегонных препаратов
АД на нижних конечностях	При ослаблении или отсутствии пальпаторной пульсации бедренной артерии
Суточное мониторирование АД	При артериальной гипертензии по показаниям
Офтальмоскопия, креатинин сыворотки	При артериальной гипертензии

родовой период имело место значительное снижение количества подобных жалоб у 21 (36,8%), хотя одышку отмечали до 9-го дня послеродового периода у 7 (12,2%) родильниц.

При анализе эхокардиографической картины у беременных женщин с ПМК (как во время беременности, так и в послеродовой период) были отмечены стабильные размеры левых камер сердца, толщины миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Особенностью является небольшая тенденция к увеличению переднезаднего размера правого желудочка. Фракция выброса и правое предсердие стабильны и находятся в пределах нормальных результатов на протяжении всего срока беременности. Обращает на себя внимание увеличение размеров ПМК от I к III триместру беременности и положительная динамика в послеродовой период, когда пролапс уменьшается до $4,67 \pm 0,35$ см и становится меньше, чем в I триместре беременности ($5,3 \pm 0,35$ см). Эти изменения подтверждаются тенденцией к нарастанию частоты ПМК II степени в III триместре беременности по сравнению с I триместром и значительной обратной динамикой в послеродовой период, когда практически у 49 (90,7%) беременных из 54 (без пациенток с врожденными пороками в сочетании с ПМК) ПМК достоверно уменьшился до I степени и стал меньше, чем в I триместре беременности. Аналогично изменяется степень МР, которая в послеродовой период у 11 (20,3%) пациенток перестала определяться, и исчезла II степень МР.

Учитывая, что в послеродовой период как степень ПМК, так и степень МР становятся меньше, чем в I триместре беременности, можно с определенной уверенностью говорить, что у беременных женщин даже в I триместре беременности происходит увеличение степени пролапса и степени МР.

Следовательно, у пациенток с ПМК при эхокардиографическом исследовании в различные сроки беременности и послеродовой период выявлены в целом стабильные эхокардиографические данные размеров левых камер сердца, аорты, толщины миокарда левого желудочка и межжелудочковой перегородки, с другой стороны – выявлена тенденция к прогрессированию степени ПМК и степени МР в III триместре беременности и «положительная» динамика в послеродовой период [44].

Всем 57 пациенткам без исключения было проведено цитогенетическое исследование лимфоцитов периферической крови, которое выявило у 4 (7%) женщин различные изменения в хромосомном наборе, у супругов – в 1 (1,75%) случае.

У беременных изменение в хромосомном наборе выражалось в хромосомных транслокациях в 3 случаях, в 1 случае выявлена маркерная хромосома, мозаичный вариант делеции хромосомы 16.

Все 43 (79,6%) пациентки из 54 родили через естественные родовые пути при отсутствии акушерских показаний для абдоминального родоразрешения. Согласно нашим исследованиям, на состояние плода ПМК у этих женщин влияния не оказывало. Полученные результаты подтверждают физиологические механизмы сократительной деятельности матки – родовых схваток, но в то же время нужно отметить, что второй период родов – потуги были короче у 37 (86%) из 43 женщин.

У 11 женщин с ПМК родоразрешение произошло путем кесарева сечения при сроке беременности 37–40 нед. Основными показаниями к экстренному оперативному родоразрешению были нарушения развития регулярной родовой деятельности и несвоевременное излитие околоплодных вод. Кровопотеря во время операции составила $727,8 \pm 134,5$ мл. Масса тела доношенных новорожденных составила $3213,1 \pm 312,9$ г, длина – $50,2 \pm 1,5$ см. Массо-ростовые показатели новорожденных у женщин с ПМК соответствовали норме.

Осложненное течение периода адаптации отмечали у 7 новорожденных из 11 (63,6%). У 3 новорожденных имела место желтуха, у 2 – отмечали кожно-геморрагический синдром, у 2 новорожденных – патологические проявления со стороны ЦНС гипоксически-ишемического генеза. Следовательно, у 11 женщин с ПМК, имеющих клинические проявления акушерской патологии, отмечали осложнение раннего неонатального периода. Течение послеоперационного периода у 6 пациенток с ПМК достоверно чаще осложнялось гематометрой, в связи с чем проводили вакуум-аспирацию полости матки. Трое беременных с врожденными пороками сердца в сочетании с ПМК обратились в наш медико-генетический центр. Цель обращения – прогноз потомства.

Все эти беременные представляют клинический интерес. Пробанд К., 22 года, которая предъявляла жалобы на быструю утомляемость, головную боль, сердцебиение, повышенную чувствительность ног к холоду. Врожденный порок сердца у пациентки с ПМК диагностирован в 1986 году. Артериальное давление – $145/90$ мм рт.ст., при физической нагрузке повышается до $180/90$ мм рт.ст. Пульсация на бедрен-

ной артерии отсутствует. Клинический диагноз: врожденный порок сердца (коарктация аорты, дефект межжелудочковой перегородки). При проведении семейного анализа в родословной пациентки установили врожденную сердечную патологию, унаследованную от матери.

Пациентка Валентина К., срок беременности 13 нед. В 1987 году уехала к родной сестре в Москву. Хирургическое лечение проведено в отделении сердечно-сосудистой хирургии Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского. При беременности 13 нед произведена резекция суженного участка аорты. Протяженность сужения 3 см.

Пролет аорты был полностью протезирован. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой. Состояние при выписке удовлетворительное. Родоразрешение в специализированном родильном доме г. Москвы.

Третья пациентка, Татьяна Ж. в возрасте 25 лет, беременность – 23 нед, обратилась в медико-генетический центр в 1980 году с целью прогноза потомства. Это связывалось с тем, что она страдает пороком сердца. В возрасте 13 лет родители пациентки отказались от оперативного лечения дочери. Из анамнеза пробанда установлено, что двоюродная сестра по материнской линии в возрасте 27 лет внезапно умерла от острой сердечно-сосудистой недостаточности. В связи с ухудшением состояния у беременной усилилась одышка, появилось учащенное сердцебиение, и поэтому срочно супруг отвез пациентку к своему брату в г. Ленинград, где был установлен клинический диагноз: врожденный порок сердца белого типа (вторичный дефект межпредсердной перегородки). Произведена операция – пластика дефекта межпредсердной перегородки. Послеоперационный период протекал без осложнений. Переведена для пролонгирования беременности в Институт акушерства и гинекологии им. Отта. Пациентка родила доношенного ребенка. После родоразрешения имели место явления недостаточности кровообращения, которые купированы медикаментозной терапией.

Пробанд беременная Анастасия А., 31 год, в 1989 году направлена на медико-генетическое консультирование. Цель обращения – прогноз потомства. Настоящая беременность – 17 нед. Из анамнеза известно, что пробанд А. находится в повторном браке, муж – военнослужащий. В родословной отмечен врожденный порок сердца – унаследованный вертикально по аутосомно-доминантному типу. Проведена хирургическая коррекция (выраженной коарктации аорты) по месту службы мужа – г. Магденбург (Германия). Беременная родоразрешена в акушерском стационаре г. Магденбурга путем операции кесарево сечение в сроке беременности 37 нед плодом женского пола с массой тела 3150 г.

Как известно, среди соматической патологии ЗССС – приобретенные пороки сердца (ППС) у беременных вызывают дисбаланс звеньев в системе мать–плацента–плод и приводят к развитию плацентарной дисфункции, хронической внутриутробной гипоксии и задержке развития плода. Множество литературных данных свидетельствуют, что большинство пациентов ППС при адекватном ведении с учетом особенностей гемодинамики могут перенести беременность и роды без ущерба для здоровья [13–15]. Прогноз определяют форма порока сердца, наличие недостаточности кровообращения, степень легочной гипертензии, выраженность гипогликемии.

По данным Е. Затикин [16] прогноз определяют форма порока сердца, наличие недостаточности кровообращения, степень легочной гипертензии, выраженность гипоксии. Эти факторы отягощают прогноз и служат причиной неудовлетворительного течения беременности и развития плода. Длительная гипоксия и сердечная недостаточность у пациенток с ППС способствуют формированию осложнений у плода [16, 17]. Исследователи отмечают, что митральные пороки с

преобладанием стеноза ухудшают состояние беременной и обуславливают основной процент летальных исходов у пациенток и детей. Дети часто рождаются недоношенными (23,4%), с признаками гипотрофии (42,6%) и аномалиями развития (7,4%) [16, 17].

У беременных с протезированным митральным клапаном частота гестоза составляет 11%, угроза прерывания беременности – 18,5%, преждевременных родов – 10,8%, аномалия родовой деятельности – 13,8%, кровотечений – 24,6% [17]. Материнская и перинатальная смертность в этой группе в 8–10 раз выше, чем у беременных с неоперированным пороком сердца. Особыми причинами перинатальной смертности являются аномалии развития, задержка развития и внутриутробная гибель плода, геморрагический синдром новорожденных [13, 15].

М. Шехтман [14] отмечает, что у пациенток с протезом аортального клапана описаны случаи благополучного завершения беременности. Но даже клиницисты, имеющие наибольший опыт ведения гестации и родов в этой группе, считают беременность противопоказанной. При аортальной недостаточности чаще, чем при других ППС, является инфекционный эндокардит, который требует тщательной профилактики. ЗССС у беременных с клапанными протезами обуславливают материнскую смертность после родов в пределах 6,3%, перинатальную смертность – до 77%, общая смертность детей при ЗССС (самопроизвольные аборты в 22 нед и более и перинатальная смертность) достигает 23,7%. Эти данные значительно превышают аналогичные показатели по всей группе пациенток с пороками сердца.

Ю. Буонкина, Г. Чижова, Р. Стрюк [18] проводили исследование у 40 беременных с ППС. Результаты исследования показали, что в группе женщин с корригированными ППС заболевание выявляли позже, чем в группе с некорригированными ППС; у этих же беременных чаще диагностировали сердечную недостаточность II функционального класса (ФК). Для беременных с ППС характерны хроническая внутриутробная гипоксия плода и хроническая задержка его развития. У беременных с корригированными ППС досрочные роды происходили достоверно чаще, чем в группе с некорригированными ППС. В группе больных с корригированными ППС масса тела новорожденных была достоверно выше, чем у младенцев в группе с некорригированными ППС, с недостаточностью кровообращения II ФК, легочной гипертензией. Здоровых новорожденных в группе женщин с корригированными ППС было 14,3%, в группе с некорригированными ППС – 8,3%. Обе группы были сравнимы по частоте церебральной ишемии (более 70%). В группе с некорригированными ППС чаще встречались синдромы гипервозбудимости и двигательных нарушений. В группе с корригированными ППС преобладали синдром вегетовисцеральных дисфункций, недоношенность и задержка внутриутробного развития плода.

Из проведенного исследования следует, что у беременных с ППС сердечная недостаточность, развивающаяся к концу беременности, обусловила хроническую внутриутробную гипоксию плода и хроническую фетоплацентарную недостаточность. Как следствие – в группе с корригированными ППС в 80% случаев имели место досрочные роды. Как способ родоразрешения преобладало кесарево сечение, что обусловлено как кардиальной, так и акушерской патологией. Доля здоровых новорожденных у пациенток с ППС невелика (около 10%). У детей часто регистрируют различные варианты патологии центральной нервной системы.

Н. Рудковская, Н. Артымуков и соавторы [19] в статье «Использование биопротеза клапана сердца у пациентки репродуктивного возраста с приобретенным пороком сердца. Особенности родоразрешения» описали случай пациентки, ко-

торая в марте 1998 года поступила в родильный дом областной клинической больницы г. Кемерово со сроком беременности 38 нед. Состояние пациентки тяжелое, обусловлено декомпенсацией сердечной недостаточности. Первые проявления заболевания возникли на 28-й неделе беременности после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции; в течение длительного времени сохранялась фебрильная температура тела, развился интоксикационный синдром, появились и прогрессировали симптомы сердечной недостаточности. По результатам ЭхоКГ выявлен инфекционный эндокардит с поражением митрального клапана – разрыв передней створки митрального клапана с формированием регургитации IV степени, наличие подвижной вегетации на задней створке клапана. На 39-й неделе беременности проведено кесарево сечение (родился здоровый ребенок), впоследствии – лечение, направленное на подавление септического процесса и компенсацию сердечной недостаточности в условиях кардиохирургического отделения. Через 6 нед после родов проведено оперативное вмешательство – протезирование митрального клапана эпоксиобработанным биологическим протезом «КемКор-30». Выбор типа клапанного протеза был обсужден с пациенткой и обусловлен ее желанием иметь в дальнейшем детей. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Авторы пришли к заключению, что необходимость хирургической коррекции приобретенных пороков сердца у женщин репродуктивного возраста, планирующих в дальнейшем беременность, требует взвешенной оценки в отношении выбора имплантируемого устройства с учетом известных преимуществ и недостатков различных типов протезов сердечных клапанов. Использование биологических протезов клапанов сердца в данном случае является наиболее предпочтительным, несмотря на ограниченную долговечность их функционирования, поскольку позволяет отказаться от пожизненного применения антикоагулянтной терапии и выносить здорового ребенка. Кроме того, имплантация биологического протеза женщинам детородного возраста не требует пристального контроля показателей гемокоагуляции во время беременности и родов и не сопровождается увеличением риска маточных кровотечений. Рассмотрен случай имплантации биологического протеза «Кемкор» пациентке молодого возраста, дважды имевшей беременности и родоразрешения.

Артериальная гипертензия (АГ) – одна из форм патологии, которая характеризуется широкой распространенностью у беременных и высоким риском развития осложнений как у матери, так и у плода, оказывая также неблагоприятное воздействие на отдаленный прогноз у пациенток и дальнейшее развитие их детей. По данным ВОЗ – Report of National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy [20] – АГ у беременных представляет собой важную проблему сохранения здоровья человеческого общества.

В структуру гипертензивных состояний беременных входят: АГ, вызванная беременностью, – 70%, первичная АГ (эссенциальная гипертензия, гипертоническая болезнь – ГБ) – 15–20% и вторичная АГ – 10–15% [21]. Но в то же время, по данным С.В. Богданова и соавторов [22], преэклампсию (ПЭ) отмечали в 1,8% случаев, хроническую артериальную гипертензию – встречали в 3,6%, а гестационную артериальную гипертензию регистрировали у 8,3% беременных.

J. Villar и соавторы отмечают, что число случаев ПЭ варьирует от 5% до 10% в экономически развитых странах, но этот показатель в некоторых развивающихся странах может повышаться до 18% [33]. ПЭ остается основной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всем мире. В некоторых развивающихся странах ПЭ является причиной 40–80% материнской смертности. Необходи-

димо акцентировать, что перинатальная смертность повышается в 5 раз у пациенток с ПЭ.

Повышенная перинатальная смертность часто связана с внутриутробной задержкой развития плода, и в настоящее время не существует теории, которая бы в полной мере объясняла происхождение ПЭ, следовательно, отсутствуют методы ее профилактики. Это подтверждается тем, что распространенность данной патологии остается на стабильном уровне и не имеет тенденции к снижению.

J. Roberts [25] считает, что, очевидно, по этой причине в современной литературе ПЭ все чаще называется «болезнью теорий» [24].

До недавнего времени патофизиология ПЭ была неясна. Предложено было несколько гипотез, каждая из которых дискутировалась последующей публикацией. Наиболее приоритетной в настоящее время является плацентарная теория, согласно которой возникновение ПЭ объясняется патологической плацентацией, которая в свою очередь ведет к ишемии плаценты [20]. О. Макаров и соавторы [24] в своей статье «Роль про- и антигенных факторов в диагностике различных форм гипертензивных состояний при беременности» пришли к заключению, что АГ беременных является одной из основных причин перинатальной патологии, материнской заболеваемости и смертности во всем мире. Накопленные данные свидетельствуют о том, что баланс между плацентарным фактором роста (PIGF), фактором роста эндотелия сосудов (VEGF) и их рецепторами играет важную роль в процессах ангиогенеза и развития плаценты. В данной статье авторы рассматривают сосудистые факторы роста в контексте диагностики различных форм АГ при беременности. Можно предположить, что антиангиогенные факторы могут являться специфическими маркерами для прогнозирования и диагностики ПЭ.

В. Чулков, С. Синицын, Н. Версина [26] изучали влияние АГ у 200 беременных с факторами тромбогенного риска на клиническое течение беременности, состояние гемостаза, функцию эндотелия во взаимосвязи с исходами гестации. Группу сравнения составили 300 беременных без АГ. В контрольную группу вошли 30 здоровых беременных с неосложненным течением беременности без факторов риска тромбогенных осложнений. Течение беременности у пациенток с АГ достоверно чаще осложнялось ранним токсикозом, хронической плацентарной дисфункцией и преждевременными родами по сравнению с пациентками без АГ. У беременных с АГ во всех триместрах беременности достоверно чаще выявляли тромбогенные сдвиги (гиперагрегация, гиперкоагуляция, замедление фибринолиза), а также признаки дисфункции эндотелия (снижение уровня нитритов, повышение количественной активности фактора Виллебранда) во II триместре беременности. Факторами, оказывающими независимое влияние на совокупный неблагоприятный исход, явились АГ, преждевременные роды в анамнезе и повышенный уровень фибриногена во II триместре беременности.

При беременности среди всех ЗСС особенно представляет интерес коарктация аорты, которая может быть врожденной или приобретенной, развившейся вследствие ревматической дегенеративной кальцификации створок клапана либо неизвестной природы. Коарктация аорты встречается у 7% пациентов с врожденными заболеваниями сердца, при этом в 2 раза чаще у пациентов мужского, чем женского пола, хотя и преобладает у пациентов с дисгенезией гонад. По результатам патологоанатомического материала (Банкл Г., 1980) частота коарктации составляет 8,4%. У детей первого года жизни коарктация аорты занимает четвертое место среди врожденных пороков сердца. Термин «коарктация» впервые предложен Mercier (1838) от латинского «coartatus» – суженный. Первое клиническое описание принадлежит Meckel J.F. (1750).

Коарктация аорты (стеноз перешейка аорты). Несмотря на то что врожденное сужение аорты может наблюдаться на всем ее протяжении, порок в 95% случаев обусловлен сужением аорты в области ее перешейка (граница дуги и нисходящего отдела аорты), как правило, дистальнее отхождения левой подключичной артерии. У 60–70% больных грудного возраста с коарктацией аорты диагностируют тубулярную гипоплазию дуги или перешейка аорты. Значительно реже, примерно в 2% случаев, участок коарктации расположен в нижней грудной или брюшной аорте. Выделяют два основных вида коарктации в зависимости от ее расположения по отношению к артериальному протоку: предуктальный, или «инфантильный», тип и «постдуктальный», или «взрослый тип». Этот порок встречается у женщин с частотой 1:1000–1:3000. Коарктация аорты составляет 6–11% от всех врожденных пороков сердца у беременных.

Согласно результатам исследований М. Шехтмана [14] коарктацию аорты диагностируют в 4,99% у небеременных и в 2% у беременных пациенток. Коарктация аорты у беременных встречается довольно редко – 1 случай на 4500 родов. Этот порок опаснее других врожденных пороков сердца для беременных, так как при нем наиболее высока материнская и перинатальная смертность, прежде всего антенатальная (до 60%). Клинические проявления коарктации аорты зависят от локализации и протяженности обструкции и наличия сопутствующих аномалий сердца, таких, как двустворчатый клапан аорты, врожденный стеноз устья аорты, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки и недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана (митральная недостаточность).

Если диффузное сужение аорты происходит проксимальнее артериального протока, то уже в период внутриутробного развития возможна гипертрофия правого желудочка, а в ранние сроки после рождения часто наблюдается легочная гипертензия и застойная сердечная недостаточность. В результате преимущественного сброса ненасыщенной кислородом артериальной легочной крови через открытый артериальный проток в нижнюю часть тела развивается дистальный цианоз.

При беременности возможно развитие застойной сердечной недостаточности, кровоизлияние в мозг, в конце беременности и в первые дни после родов растет риск расслоения аорты и инфекционного эндокардита с вовлечением аномального клапана аорты. А. Lin и соавторы [27] и С. Cravholt [28] пишут, что развитие коарктации аорты может происходить и при синдроме Тернера, который, кроме того, включает отставание в росте, нарушение функции яичников, недостаток половых гормонов и бесплодие, часто наблюдается обструктивное поражение левого желудочка, аортальный клапан с двумя полулунными заслонками с более или менее выраженным его стенозом.

С. Cravholt [28] отмечает, что в настоящее время в лечении пациенток с синдромом Тернера используют гормон роста и заместительную терапию женскими половыми гормонами. А. Lin и соавторы [27] провели исследование 241 пациентки с синдромом Тернера, коарктация аорты была выявлена у 41% женщин. Т. Naqel, L. Tesch. [29] в 3 исследованиях, в которых под наблюдением находилось незначительное количество беременных с синдромом Тернера, не выявили расслоения аорты или ее разрыва. Позже они описали 2 беременных с синдромом Тернера, умерших от расслоения аорты.

Ж. Osteberg и соавторы [30] отмечают, что сравнение толщины внутренней/средней оболочки сонных артерий у женщин с синдромом Тернера, первичной аменореей и у здоровых пациенток позволило выявить, что дефицит эстрогенов связан с достоверным увеличением толщины внутренней оболочки и диаметром артерий, отходящих от места коарктации.

В. Петрухин, С. Мравян, А. Зарудский [31] предполагают,

что беременность, при которой отмечается существенное увеличение содержания эстрогенов, является фактором, вызывающим истончение внутренней оболочки артерий, что с учетом наличия артериальной гипертензии приводит к росту частоты расслоения аорты и разрывов аневризм мозговых артерий.

Гемодинамическим следствием возникновения препятствия току крови в аорте является увеличение систолического давления в левом желудочке и значительное повышение давления во всех артериальных ветвях, отходящих от аорты проксимальнее коарктации (в возникновении гипертензии определенную роль играет и ишемия почек). Давление в артериях, отходящих от аорты дистальнее коарктации, нормальное, незначительно сниженное или повышенное.

В состоянии покоя максимальное увеличение сердечного выброса составляет 30–45% от его величины до беременности. В начальные сроки беременности происходит нарастание этого показателя, уже на 4–8-й неделе он может превышать среднюю величину сердечного выброса здоровых небеременных женщин на 15%. Согласно данным литературы [31] максимальное увеличение сердечного выброса происходит на 20–24-й, 28–32-й и на 32–34-й неделе.

Необходимо отметить, что увеличение количества вырабатываемых эстрогенов приводит к повышению сердечного выброса в ранние сроки беременности. Рост сердечного выброса является основой для явного и общего ремоделирования сердечно-сосудистой системы. Значительная часть сердечно-сосудистой системы подвергается гемодинамически обусловленной дилатации.

Увеличение энергозатрат ускоряет кровоток. При коарктации аорты усиливается кровоток через суженный участок, что приводит к возникновению участка низкого давления в зоне, дистальнее стеноза. В этой зоне низкого давления стенка аорты может быть чувствительна к бактериальной инфекции, особенно, если это сопровождается повреждением эндотелия током крови, что отмечается в случае коарктации.

По секционным данным у больных в возрасте старше 2 лет инфекционный эндокардит при коарктации аорты отмечают в 16–22% случаев. Правда, большинство этих случаев описаны до антибиотиковой эры. При локализации бактериального процесса в области коарктации чаще всего развивается микотическая аневризма, при которой летальность составляет 59% [32], однако большинство описываемых авторами больных составляли дети и только 33% были старше 18 лет.

Диагноз коарктации аорты в ряде случаев устанавливается поздно, иногда впервые во время беременности; если помнить о таком заболевании, диагностика не столь уже сложна даже с применением обычных методов физикального обследования.

При коарктации аорты декомпенсация развивается или в первый год жизни ребенка, или в возрасте 20–30 лет.

С 20 лет нарастают осложнения, и к 30–40 годам большинство больных погибают. У многих женщин молодого возраста с изолированной юкта- или постдуктальной коарктацией аорты симптомы болезни отсутствуют. Жалобы пациентки с коарктацией аорты нередко не предъявляют. Иногда женщин беспокоит головная боль, носовые кровотечения, незначительная одышка, усталость или боль в ногах при физической нагрузке, зябкость ног.

Золотым стандартом для установления диагноза являются такие признаки, как отсутствие, заметное снижение или отсроченность пульсации бедренных артерий и низкое или неопределяемое артериальное давление (АД) на нижних конечностях при гипертензии на верхних: у пациенток в межреберных промежутках спереди, в подмышечных ямках или сзади – в подлопаточных областях пальпируются расширенные пульсирующие коллатеральные сосуды. В норме АД на нижних конечностях выше на 15–20 мм рт.ст., чем на

соответствующих верхних конечностях. Как указывалось, при коарктации аорты АД на верхних конечностях выше. Даже при равном АД следует подумать о возможности коарктации аорты. По клинике можно предположить, имеется преддуктальная коарктация либо постдуктальная. Определение пульса на ногах и наличие цианоза говорит в пользу преддуктальной коарктации.

Наличие высоких цифр АД, отсутствие пульса на ногах свидетельствует о постдуктальном варианте коарктации аорты.

Пациентки обычно хорошо развиты, особенно верхняя половина тела в ущерб нижней. Над всей поверхностью сердца выслушивают грубый систолический шум, распространяющийся на сонные артерии, на область спины между лопаток и, что характерно, на реберные дуги по парастеральной линии. Над аортой выслушивают акцент II тона.

На ЭКГ наблюдают отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофию левого желудочка, нередки блокады левой ножки пучка Гиса. Могут наблюдаться высокие зубцы T в V5 и V6 грудных отведений.

ЭхоКГ дает обычно достаточную информацию для верификации диагноза. При двухмерном ультразвуковом сканировании из супрастенального доступа диагностируют сужение в области перешейка (при расположении коарктации в типичном месте).

При доплероэхокардиографии выявляют: турбулентный ускоренный поток крови за суженным участком, наличие градиента давления над местом сужения и после него.

Ангиокардиография и аортокардиография – наиболее достоверные методы диагностики, но они при беременности противопоказаны.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) увеличивается уже в I триместре беременности и достигает максимума к 29–36-й неделе. В родах изменения ОЦК обычно не отмечается, но он заметно снижается (на 10–15%) в ранний послеродовой период. Однако у женщин, страдающих ЗССС, часто бывают отеки, в том числе так называемые внутренние. ОЦК может увеличиваться за счет поступления в кровеносное русло большого количества внесосудистой жидкости, что может привести к развитию сердечной недостаточности, вплоть до отека легких. Из-за резкого выключения маточно-плацентарного кровообращения, устранения сдавливания нижней полой вены сразу после рождения плода происходит быстрое увеличение ОЦК, которое большое сердце не всегда может компенсировать увеличением сердечного выброса.

Потребление организмом кислорода во время беременности нарастает и перед родами превышает исходный уровень на 15–30%. Это связано с ростом метаболических потребностей плода и матери, а также с увеличением нагрузки на материнское сердце. Кроме того, выявлена прямая зависимость между массой тела плода и степенью увеличения потребления кислорода матерью. В самом начале родов происходит увеличение потребления кислорода на 25–30%, во время схваток – на 75–100%, во второй период родов – на 80–85%, на высоте потуг – на 130–155%. В ранний послеродовой период потребление кислорода все еще остается повышенным на 30% по сравнению с дородовым уровнем. Резкое повышение потребления кислорода во время родов является значительным фактором риска для рожениц с заболеванием коарктации аорты.

Mercado и соавторы [33] установили, что аневризма мозговой артерии при коарктации аорты встречается чаще, чем в целом в популяции, а диагноз «коарктация аорты» часто устанавливают после субарахноидального кровоизлияния.

A. Anderson и соавторы рекомендуют проводить МР-томографию, которая является неинвазивным, безопасным и высокоинформативным методом визуализации грудной части аорты и мозговой артерии при коарктации аорты у беременных [34].

Значительно более серьезной проблемой у беременных является расслаивание и разрыв аорты при ее коарктации. Именно поэтому беременность считается противопоказанной, если у неоперированных (в связи с коарктацией аорты) женщин не удается поддерживать АД на уровне менее 160/90–100 мм рт.ст.

Материнская смертность, по данным ряда авторов, при некорригированной коарктации аорты составляет около 3% и возрастает при сопутствующем пороке сердца, аортонии или длительной гипертензии. В одной из работ сообщалось о разрыве аорты у 8 из 14 умерших женщин, произошедшем в основном в III триместре и послеродовой период. В более поздней работе сообщалось о 87 беременных с коарктацией аорты, среди которых случаев смерти в связи с этой патологией не было [35].

Множество исследователей считают, что лечение гипертензии при некорригированной коарктации аорты представляет определенную проблему, так как гипотензивное действие препаратов ведет к снижению АД ниже сужения, что может влиять на развитие плода. При коарктации аорты нередко отмечают самопроизвольное прерывание беременности, синдром задержки роста плода. Вопрос о возможности планирования и вынашивания беременности лучше всего решать после оперативной коррекции порока, правда, хирургическое лечение при коарктации аорты снижает, но не исключает расслоения и разрыва аорты [36].

L. Beauchesne, A. Connolly, N. Ammash [37] сообщают о 50 беременных с коарктацией аорты, наблюдавшихся с 1985 по 2000 год. У 30 женщин коарктация была скоррегирована до беременности, у 10 – после беременности, у 4 – до беременности и во время нее и у 6 женщин операций не было. У 19 (38%) женщин отмечена гемодинамически значимая коарктация аорты (градиент давления более 20 мм рт.ст.), у 36% проведено кесарево сечение. Одна больная с синдромом Тернера умерла на 36-й неделе беременности.

K. Janku и соавторы [38] в клинике г. Брно (Чехия) наблюдали 34 беременных в 1964–1998 гг. с коарктацией аорты: 7 неоперированных женщин беременели 14 раз, у 20 оперированных женщин было 50 беременностей. Случаев материнской смертности отмечено не было, однако авторы считают, что отсутствие коррекции порока является фактором риска разрыва аневризмы аорты и мозговых артерий во II, III триместрах, во время потуг и в послеродовой период. Рекомендуется проведение гипотензивной терапии и кесарева сечения. В случае корригированного порока и систолического АД ниже 160 мм рт.ст. проведение кесарева сечения не столь обязательно. Авторы советуют вести спонтанные роды с укорочением второго периода с использованием акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, хотя проведение кесарева сечения в этих случаях является обычным в акушерской практике.

J. Vriend и соавторы (2005 г.) информируют, что беременность после операций, проведенных по поводу коарктации аорты, протекает достаточно благополучно. Так, обследование 54 прооперированных женщин, включенных в национальный регистр Голландии, выявило АГ у 14 больных и еще у 4 – развилась ПЭ. Случаев смерти матерей не было зафиксировано, отмечены 2 случая смерти детей в неонатальный период.

Хирургическая коррекция коарктации аорты должна быть проведена в I или во II триместре беременности, причем аортопластика заплатой из дакрона является фактором риска развития аневризмы аорты. У 10 из 39 оперированных больных отмечен разрыв аорты, причем у 3 – во время беременности [6–8].

Khairy, D. Ouyang, S. Femandes и соавторы описывают неонатальную патологию и ее исходы в целом при врожден-

ных пороках сердца: недоношенность новорожденных (20,8%), респираторный дистресс-синдром (8,3%), внутрижелудочковые кровоизлияния (1,4%), антенатальные и интранатальные случаи внезапной смерти (1,4%) [39].

Целесообразно заострить внимание кардиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов, как отмечает W. Moll [40], на том, что при коарктации аорты адаптация сердечно-сосудистой системы к условиям беременности является фактором, с одной стороны, провоцирующим процессы ремоделирования аорты и мозговых артерий с последующим их расслаиванием и разрывом, с другой – создающим условия для повреждения эндотелия сосудов с развитием микотических аневризм и инфекционного эндокардита.

К. Janku и соавторы [38] провели оценку осложнений в отношении новорожденных у 41 пациентки с коарктацией аорты, 7 из которых не были оперированы. Среди 12 новорожденных, в том числе родившихся при повторных родах, у 7 неоперированных женщин в одном случае отмечен синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗВУР), а среди 42 детей оперированных женщин (в том числе родившихся и при повторных родах) описана смерть одного новорожденного с СЗВУР.

В наших исследованиях в течение 35 лет с целью «генетической кардиологии» применяли клинко-генеалогический метод исследования для выявления вероятной роли наследственных факторов в возникновении коарктации аорты.

У 122 беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями при обследовании (в 3 поколениях: мать, отец, братья, сестры, дедушки, бабушки, дяди, тети, племянники) выявлены различные сердечно-сосудистые заболевания. Наиболее распространенными из них были дефекты сердечных перегородок – у 66 пациенток (54%): дефект межпредсердной перегородки обнаружен у 19 беременных (15,5%), дефект межжелудочковой перегородки – у 11 (9%), открытое овальное окно – у 9 (7,3%).

У остальных (13 из 122) диагностировали различные сердечные патологии: аномалию развития аортального клапана, стеноз устья аорты и недостаточность аортального клапана, тетраду Фалло и коарктацию аорты. У всех 13 беременных выявлена «наследственная» коарктация, часто при этом ассоциирующаяся с другими, наследственно обусловленными, кардиологическими заболеваниями [44].

Все беременные обратились по поводу прогноза здоровья внутриутробного плода. Представляет интерес беременная Тамара П., 27 лет, жена сотрудника посольства Нигерии. Обратилась в наш медико-генетический центр в 1977 году, при проведении семейного анализа в родословной пациентки установили врожденную сердечную патологию, унаследованную от матери. Хирургическую коррекцию коарктации аорты проводили в сроке 21 нед беременности в г. Лондоне (Великобритания). Затем пациентка была родоразрешена путем кесарева сечения в сроке 34 нед беременности плодом женского пола с массой тела 2350 г. Женщина с ребенком была переведена в специализированный стационар второго этапа клиники «Святого Томаса». Пациентка выписана со здоровым ребенком на постоянное место жительства в Нигерию.

Пробанд – беременная Татьяна Ж., 33 года, направлена на медико-генетический прием в связи с невынашиванием беременности. Цель обращения – прогноз потомства. Настоящая беременность в сроке 13 нед. Из анамнеза известно, что пробанд находится во втором браке, муж военнослужащий. Проведена хирургическая коррекция коарктации аорты по месту службы мужа – г. Гаване (Куба) в 1978 году. В родословной пациентки отмечен врожденный порок развития (коарктация аорты – Q 25.1), унаследованный вертикально по аутосомно-доминантному типу. Пациентка родоразрешена в акушерском стационаре г. Гавана путем кесарева сечения в

сроке беременности 35 нед плодом мужского пола с массой тела 2650 г.

Беременная Ирина Т., 27 лет, обратилась в медико-генетический центр в 1979 году с целью прогноза потомства. Это было связано с тем, что в семье по отцовской линии в двух поколениях были выявлены различные сердечные заболевания – какие именно пробанд не помнила. Из анамнеза установлено, что двоюродный брат пробанда в возрасте 29 лет скоропостижно умер от сердечной патологии. Тетя по отцовской линии в возрасте 33 лет тоже умерла внезапно от острой сердечно-сосудистой недостаточности. У данной пациентки хирургической операции по поводу коарктации аорты не было. Пациентка в г. Воронеже (постоянное место жительства) родоразрешилась самостоятельно в сроке 36 нед живым плодом женского пола с массой тела 2790 г.

Пациентка Тамара Б., 27 лет, первобеременная, в сроке 23 нед беременности обратилась в медико-генетический центр в 1997 году с целью прогноза потомства. Это было вызвано тем, что у нее имелась коарктация аорты. Впервые диагноз установлен в возрасте 22 лет в институте кардиологии им. М.Д. Стражеско (г. Киев). Из анамнеза выяснено, что у родственников пробанда I и II степени родства были различные заболевания сердечно-сосудистой патологии, но случаями внезапной смерти родословная не отягощена. Кардиологический диагноз – выраженная коарктация аорты. Во время беременности ухудшения состояния отмечено не было. Пробанд Тамара Б. родоразрешена в институте педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины при сроке беременности 39 нед кесаревым сечением под общей анестезией плодом мужского пола с массой тела 3150 г, оценка по шкале Апгар – 9 баллов.

Пациентка Анастасия В., 28 лет, уроженка г. Днепродзержинска, обратилась в 2007 году по поводу прогноза потомства с первой беременностью в сроке 17 нед. Семейный анамнез на сердечно-сосудистые заболевания отягощен: среди родственников I и II степени родства был случай внезапной смерти у двоюродной сестры по материнской линии в возрасте 32 лет.

Пробанд обследовалась по месту проживания родной сестры (г. Москва) в НЦССХ им. А.Н. Бакулева, где ей проводили суточное мониторирование ритма сердца по Холтеру и оценку основных нормативов вариабельности ритма сердца (ВРС): SDNN (выражается в мс) – standard deviation «normal to normal» – среднее квадратическое отклонение величин интервалов R–R на ЭКГ за весь рассматриваемый период NN означает ряд нормальных интервалов R–R с исключением экстрасистол. Показатель используют для оценки общей ВРС. HRvI (выражается в единицах) – триангулярный индекс (общее количество NN-интервалов, деленное на высоту гистограммы всех NN-интервалов с шагом 7,8125 мс; используют для оценки общей ВРС).

SDANN (выражается в мс – стандартное отклонение средних значений интервалов R–R (используют для оценки низкочастотных составляющих ВРС) и RMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разности величин последовательных пар нормальных интервалов R–R (используют для оценки высокочастотных составляющих ВРС).

У пациентки временные параметры ВРС не были нарушены и почти соответствовали показателям здоровых беременных. Регуляция ритма сердца осуществлялась вегетативной и центральной нервной системой посредством ряда гуморальных и рефлекторных воздействий.

Беременность сопровождалась существенным увеличением содержания в крови целого ряда гормонов, прежде всего эстрадиола, прогестерона и окситоцина.

Вызывает интерес влияние этих гормонов на образование, захват и распад норадреналина – основного медиатора

симпатической части вегетативной нервной системы. А. Karknias, Etgen [41] считают, что действие эстрадиола на симпатическую часть вегетативной нервной системы связано с модуляцией выработки норадреналина α_2 -адренорецепторами и облегчением его захвата.

Эстрадиол также увеличивает выработку норадреналина в гипоталамусе и облегчает его нейротрансмиттерную передачу. Кроме того, происходит увеличение содержания эстрогенов при беременности, которые потенцируют изменения внутренней и, возможно, средней оболочки аорты, способствующие ее расслоению, а иногда и разрыву.

Фактором риска является и наличие при коарктации аорты у некоторых пациенток аневризм в системе артериального круга большого мозга (виллизиев круг) [31].

По результатам проведенной ЭхоКГ диагностированы коарктация аорты, гипертрофия левого желудочка. Осложнений, обусловленных состоянием сердечно-сосудистой системы, во время беременности не выявлено. Родоразрешена в сроке 39 нед беременностью кесаревым сечением под общей анестезией.

Пациентка Агнесса К., 23 года, мигрирующая, постоянное место жительства г. Ереван (Армения), обратилась при сроке беременности 24 нед в 2008 году с целью прогноза потомства.

Из анамнеза пациентки выявлено, что у родственников I и II степени родства были диагностированы различные заболевания сердечно-сосудистой системы. Случаев внезапной смерти в родословной не отмечено.

Родоразрешена при сроке беременности 38 нед кесаревым сечением в специализированном акушерском центре г. Еревана. Масса тела ребенка женского пола – 3350 г, оценка по шкале Апгар – 9 баллов.

Пробанд Александра П., 23 года, уроженка г. Калининграда (Россия), первобеременная, в сроке 21 нед, обратилась в наш центр в 2009 году с целью прогноза потомства.

При изучении семейного анамнеза в родословной пациентки был установлен случай врожденной сердечной патологии – внезапная смерть двоюродного брата (по профессии таксист), которая наступила во время вождения автомобиля в возрасте 27 лет (вторая степень родства по материнской линии).

Объективное состояние пациентки удовлетворительное, жалоб не предъявляла, до беременности увлекалась волейболом – физическую нагрузку переносила хорошо. В нашем центре пренатально при ультразвуковом исследовании установлено подозрение на коарктацию аорты у плода при сроке 22 нед, которая более четко проявилась в III триместре беременности и подтвердилась после рождения.

В кардиологическом центре г. Санкт-Петербурга установлен диагноз: коарктация аорты, гипертрофия левого желудочка.

Пациентка была родоразрешена в 2009 году в Санкт-Петербурге в ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН при сроке беременности 39 нед под общей анестезией. Масса тела ребенка – 3400 г, к сожалению, диагноз коарктации аорты подтвердился. Ребенок был прооперирован через 48 ч в специализированном кардиологическом центре.

Как правило, коарктацию аорты у плода диагностировать достаточно трудно и удается только в единичных наблюдениях. Несмотря на то что более половины случаев коарктации аорты сопровождаются диспропорцией размеров желудочков, обычно в поздние сроки беременности, что достаточно легко выявляется при изучении четырехкамерного среза сердца плода, во многих исследованиях коарктация аорты не была диагностирована ни у одного плода. Так, согласно результатам скринингового ультразвукового обследования 20 248 плодов в 19–22 нед беременности в крупном регионе Германии (1990–1994 гг.), из 7 случаев пренатальный диагноз «коарктация аорты» не был установлен ни в одном наблюдении.

Согласно данным мультицентрового анализа, осуществленного в 12 европейских странах, точный пренатальный диагноз изолированной коарктации аорты в конце 90-х годов XX века был установлен только в 9 (15,8%) из 57 случаев. Средний срок обнаружения изолированной коарктации составил 22 нед, при этом 7 из 9 случаев были выявлены до 24 нед. При сочетании коарктации аорты с экстракардиальными пороками и хромосомными аномалиями точность ее пренатальной диагностики была существенно выше за счет расширенного эхокардиографического исследования плода и составила 52%. Помимо преобладания правого размера желудочка, другим важным ультразвуковым признаком возможной коарктации аорты у плода является 1,5–2-кратное превалирование диаметра дилатированной легочной артерии над восходящей аортой, оцениваемое в сечениях через выходные тракты желудочков и через три сосуда. Еще одним косвенным эхо-признаком, нередко ассоциируемым с коарктацией аорты, является визуализируемая дополнительная левая верхняя полая вена. Тем не менее, точно судить о коарктации аорты у плода можно только при визуализации участка коарктации при оценке продольного среза через дугу аорты, особенно с применением метода доплероэхокардиографии. В то же время пренатальная диагностика коарктации аорты не всегда возможна даже при проведении экспертной фетальной ЭхоКГ с применением новейших УЗ-технологий, так как нередко окончательное формирование коарктации происходит постнатально после закрытия артериального протока. Хирургическое лечение обычно заключается в удалении сегмента коарктации с наложением анастомоза конец в конец. Смертность варьирует от 0% до 24%, составляя в среднем 12% [42]. В последние годы все шире используют эндоваскулярную баллонную дилатацию аорты, которую применяют как самостоятельно, так и предшествуя проведению открытой кардиохирургической операции, что значительно снижает смертность от этой патологии.

О семейном анамнезе остальных пяти беременных точных данных у нас нет, но согласно опросу родственников установлено, что у 4 женщин беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в сроке от 15 до 22 недель. У 1 беременной внезапная смерть наступила во время родов: по месту проживания в Киргизии (1981 г). Таким образом, основываясь на клинико-генеалогическом методе исследования, у всех 13 беременных выявлена генетическая предрасположенность к коарктации аорты среди ближайших родственников пробанда. Наряду со значением этого направления исследований для развития дальнейших представлений о своевременной диагностике коарктации аорты у беременных представленные данные могут служить основой для совершенствования врачебной стратегии и тактики с учетом более широкого внедрения современных технологических средств, как, например, МР-томографии, которая является неинвазивным, безопасным и информативным методом визуализации грудной части аорты и мозговых артерий при коарктации аорты у беременных [34].

ВЫВОДЫ

На основании многочисленных исследований определено, что материнская летальность от расслаивания аорты в случаях некорригированной коарктации (или рекоарктации) не превышает 3% и зависит от выраженности артериальной гипертензии и градиента давления [31].

В соответствии с проектом приказа Министерства здравоохранения Украины – противопоказанием к вынашиванию беременности при коарктации аорты является ее сочетание с сердечной недостаточностью IIБ стадии (III ФК) или постгенотическим расширением аорты [45].

**Деякі захворювання
серцево-судинної системи у вагітних**
**П.М. Веропотвелян, М.П. Веропотвелян,
А.О. Тамамшева, І.В. Гужевська, І.С. Цехмістренко**

Наведена стаття присвячена сучасним уявленням про деякі захворювання серцево-судинної системи (ЗССС): пролапс мітрального клапана, набуті вади серця, артеріальна гіпертензія, коарктацію аорти та особливості їх прояву під час вагітності.

У роботі вивчено значення генетичних факторів у 179 першовагітних із ЗССС на перебіг у них вагітності, пологів та післяпологового періоду. Наведені публікації та власні дослідження, які висвітлюють ускладнення ЗССС, особливо при коарктації аорти у вагітних. Серйозною проблемою під час вагітності є розшарування та розрив аорти при її коарктації. Вагітність після операцій, виконаних з приводу цієї вади, перебігає досить сприятливо.

Ураховуючи деякий ризик виникнення у вагітних ЗССС, доречно ведення таких пацієнтів спільно з акушерами-гінекологами, кардіологами, реаніматологами.

Щодо медико-генетичного консультування та обстеження, то їх необхідно проводити до планування вагітності чи в ранньому терміні вагітності для виявлення групи ризику зі спадково зумовленими порушеннями серцево-судинної системи, а також проведення профілактичних заходів з метою попередження тяжких наслідків для здоров'я пацієнтки та дитини.

Ключові слова: захворювання серцево-судинної системи, коарктація аорти, медико-генетичне консультування, пролапс мітрального клапана, набуті вади серця, артеріальна гіпертензія.

Some pregnancy cardiovascular disease
**P.N. Veropotvelyan, N.P. Veropotvelyan,
A.A. Tamamsheva, I.V. Guzhevskaya,
I.S. Tsehmistrenko**

This article is devoted to modern concepts of certain cardiovascular disease of mitral valve prolapse, acquired heart valvular disease, arterial hypertension, cardiovascular disease and its behavioral characteristics during pregnancy.

In the paper the role of genetic factors in 179 primiparous with CVD and their gestation course, childbirth and the puerperium is examined. Publications and own research are submitted, covering CVD complications, especially in aortic coarctation in pregnancy. Serious problem in pregnancy is aortic dissection and rupture in coarctation. Pregnancy after operating on the disease, proceeds quite favorably.

Taking into consideration a certain risk of pregnancy with CVD, it is advisable to manage these patients in cooperation with obstetricians-gynecologists, cardiologists, intensivists.

As to genetic consultation and testing, it must be carried out before planning or in early pregnancy to identify high-risk pregnant women with hereditary HVS disorders, and to take preventive measures to prevent serious consequences for the health of the patient and the baby.

Key words: cardiovascular disease, aortic coarctation, genetic consultation, mitral valve prolapse, acquired heart disease, hypertension.

Сведения об авторах

Веропотвелян Петр Николаевич – Республиканский центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, За. E-mail: genetika@ukrpost.ua

Веропотвелян Николай Петрович – Республиканский центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, За; тел.: (0564) 92-49-30

Гужевская Ирина Витальевна – кафедра акушерства и гинекологии №1 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9. E-mail: gujevskaja.i@ukr.net

Тамамшева Анжелика Александровна – Городская клиническая больница №2, 50000, г. Кривой Рог, пр. 30-летия Победы, 2; тел.: (0564)-65-51-56

Цехмістренко Иван Сергеевич – Перинатальный центр, 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9. E-mail: tsehmistrenko.m.d@gmail.com

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Santos Iglesias, Sauchez J. Rebozo, Morales J. et al. Rev Esp Anestesiol Reanim 2001; 48:5 p. 244–247.
- Мартынов А.И., Степура О.Б., Шехтер А.Б. и др. //Терапевтический архив, 2000; 9: 67–70.
- Земцовский Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца. С-Петербург: ТОО Политекс-Норд-Вест, 2000; 13–95.
- Козина О.В. Пролапс митрального клапана у беременных // Рос. вест. акуш.-гинеко., 2007, том 7; 1; 16–18.
- Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада-Х, 1999; 54–56.
- Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д., Пак Л.С., Мдинарадзе Ю.С. Пролапс митрального клапана. Часть 1. Фенотипические особенности и клинические проявления // Кардиология. – 1988. – Т. 38, 1. – С. 72–80.
- Мовшович Б.Л., Лисица Д.Н. Ведение пациентов с пролапсом митрального клапана в поликлинике: medinf.ru.
- Елисеева И.В. Особенности течения беременности и родов у женщин с пролапсом митрального клапана: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003; 21.
- Сазонова Н.С., Зайцева Н.В., Иванова Г.О. и др. Болезни и дисфункция нервной системы у женщин репродуктивного возраста: Сборник научных трудов. Рязань 1995; 95–97.
- Santos Iglesias I., Sanchez J., Rebozo Morales J. et al. Rev Esp Anestesiol Reanim 2001; 48: 5: 244–247.
- Smulian J., Potach S.K., Lai Y.L., Scorza W.E. J. Matern Fetal Med 2001; 10: 5: 312–317.
- Камолич Т.Е., Якушин С.С., Камолич В.И. Особенности течения пролапса митрального клапана в различные trimestры беременности и послеродовом периоде // Рязанский государственный медицинский университет: www.lib.ua-ru.net
- Манухин И.Б., Шехтман М.М., Невзоров О.В. Беременность и роды у больных митральным пороком сердца. – М.: Триада-Х, 2001.
- Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 2005.
- Vaughman K.L. The heart and pregnancy Textbook of cardiovascular medicine / Ed. E.J. Topol. – 2-nd ed. – Philadelphia, 2002. – P. 733–751
- Затякин Е.П. Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных. – М.: Триада-Х, 2004.
- Кошелева Н.Г., Безрукова П.С., Вошева Т.П. и др. Особенности центральной гемодинамики у женщин с нормальным и патологическим течением беременности // Журн. акуш. и жен. бол. – 2002. – Т. 51. – С. 38–42.
- Бухонкина Ю.М., Чижова Г.В., Стрюк Р.И. Беременность у женщин с приобретенными пороками сердца: течение и исходы // Журнал Акушерства и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 49–52.
- Рутковская Н.В., Артымук Н.В., Стасев А.Н., Одаренко Ю.Н., Савостьянова Ю.Ю., Сизова И.Н., Барбараш О.Л. Использование биопротеза клапана сердца у пациентки репродуктивного возраста с приобретенным пороком сердца. Особенности родоразрешения // Журнал Акушерства и гинекология – 2013. – № 6. – С. 65–69.
- Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on high blood pressure in pregnancy. Am J Obstet Gynec 2000; 183: 1–22.
- Myers, Jenny E., Baker, Philip N. Hypertensive diseases and eclampsia. Current Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 2: 119–125.
- Богданов С.В., Жаворонкова Е.Ю., Волкова Э.Г. Гетерогенность гипертензивных состояний у беременных. Уральский съезд кардиологов, 4-й: Материалы. Ханты-Мансийск, 2009; 23–25.
- Villar J., Say L., Gulmezoglu A.M., Meriardi M., Lindheimer M., Beltran A.P. Eclampsia and preeclampsia: a worldwide health problem for 2000 years. In: Preeclampsia. Eds. H. Critchley, A. Maclean, L. Poston,

- J. Walker. BJOG (London) 2003; 116: 5: 825–829.
24. Макаров О.В., Волкова Е.В., Джокдзе Л.С. Роль про- и антиангиогенных факторов в диагностике различных форм гипертензивных состояний при беременности / Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2012. – № 3. – С. 15–20.
25. Roberts J.M. Angiotensin 1 Receptor Autoantibodies A Role in the pathogenesis of preeclampsia? *Circulation* 2000; 101: 2335–2338.
26. Вереина Н.К., Сеницын С.П., Чулков В.С. Клиническое течение беременности, состояние гемостаза и функция эндотелия у пациенток с артериальной гипертензией и факторами риска тромбогенных осложнений // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 3. – С. 9–12.
27. Lin A.E. Further delineation of aortic dilation dissection and rupture in patients with Turner syndrome / Lin A.E., Lippe B., Rosenfeld R.C. // *Pediatrics*. – 1992. – № 102. – P. 12.
28. Cravholt C.H. Turner syndrome and the heart: cardiovascular complications and treatment strategies / Cravholt C.H. // *Am. J. Cardiovasc Drugs*. – 2002. – № 2. – P. 401–413.
29. Nagel T.C. ART and risk patients! / T.C. Nagel, L.C. Tesch // *Fertile Steril.* – 1997. – № 68. – P. 748–749.
30. Osteberg J.E. Vasculopathy in Turner syndrome: arterial dilatation and intimal thickening without endothelial dysfunction / Osteberg J.E., Donald A.E., Halcox J.P. et al. // *Clin Endocrinol Metab.* – 2005. – № 90. – P. 5161–5166.
31. Петрухин В.А. Течение и осложнения коарктации аорты у беременных / Петрухин В.А., Мравян С.Р., Зарудский А.А. // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2008. – Т. 8, № 6. – С. 37–39.
32. Brickner M.E. Congenital heart disease in adults / Brickner M.E., Hillis L.D., Lange R.A. // *N Engl J Med*. – 2000. – № 342. – P. 256–263.
33. Mercado R. Intracranial aneurysms associated with unsuspected aortic coarctation / Mercado R., Lopez S., Cantu C. et al. // *J Neurosurg*. – 2002. – 97. – P. 1221–1225.
34. Anderson A.M.L. Aortic coarctation endarteritis in an adult. Case report with cardiovascular magnetic resonance imaging findings and review of the literature / Anderson A.M.L. et al. // *Clin Infect Dis*. – 2005. – 40. – P. 28–31.
35. Connolly H. Pregnancy in women with coarctation of the aorta abstract / Connolly H., Ammash, Warnec C. // *J. Am Coll Cardiol.* – 1996. – № 27. – 43 A.
36. Siu S.C. Heart disease and pregnancy / S.C. Siu, J.M. Colman // *Heart*. – 2001. – № 85. – P. 710–715.
37. Beauchesne L.M. Coarctation of the aorta: outcome of pregnancy / Beauchesne L.M., Connolly A.M., Ammash N.M. et al. // *J. Am Coll Cardiol.* – 2001. – № 38. – P. 1728–1733.
38. Janky K. Management and methods of delivery in women with aortic coarctation—results of 64 Pregnancies in 41 women / Janky K., Unzeitiq V., Mikulik R. et al. // *Ceska Cynek*. – 2000. – № 65. – P. 236–239.
39. Khairy P. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease / Khairy P., Ouyang D.W., Fernandes S.M. et al. // *Circulation*. – 2006. – № 113. – P. 517–524.
40. Baughman K.L. The heart and pregnancy / Baughman K.L. // *Textbook of cardiovascular medicine*. P.A. – 2002. – P. 733–751.
41. Moll W. Physiological cardiovascular adaptation in pregnancy – its significance for cardiac diseases / Moll W. // *Z Kardiol.* – 2001. – 90 (Suppl 4). – P. 2–9.
42. Karkanas C.B., Etgen A.V. // *J Neurosci.* – 1993. – № 13. – P. 1448–1455.
43. Веропотвелян П.Н., Веропотвелян Н.П., Юрьева Л.Н. Клинические и генетические аспекты коарктации аорты у беременных // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2011. – № 1, 40. – С. 48–53.
44. Веропотвелян П.Н., Сеница А.Л., Веропотвелян Н.П., Воленко Н.В., Авксентьев О.О. Изучение родословной у беременных с пролапсом митрального клапана и течение у них беременности, родов и послеродового периода.
45. Проект наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Ведення вагітності та пологів у жінок з хворобами серця». – К., 2010.
46. <http://www.mif-ua.com> Симпозиум № 20 Врожденные и приобретенные пороки сердца и беременность / Б.А. Ребров, д-р мед. наук, проф. Н.Г. БЛУДОВА Кафедра внутренней медицины ФПО ЛугГМУ.
47. Медведь В.И. Основы акушерской кардиологии. – Женский Ликар. – 2009. – № 6. – С. 20–26.

Статья поступила в редакцию 15.01.2014

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

СТРЕСС ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ АСТМЫ У БУДУЩЕГО РЕБЕНКА

Для дальнейшего изучения исследователи проанализировали данные 1587 детей и их матерей. Первоначальная цель исследования состояла в том, чтобы определить влияние интенсивного мониторинга плода на исходы беременности.

Матерей опросили о последних стрессовых жизненных событиях в середине и в конце беременности.

Их детей оценили с точки зрения необходимости лечения астмы, экземы и других аллергических состояний, возникающих с шести до четырнадцати лет. Полные данные были получены о 994 детях и их матерях.

Исследователи подсчитали, что вероятность наличия астмы или экземы в подростковом возрасте была значительно выше, в сред-

нем вдвое, среди детей, матери которых испытывали сильные стрессовые ситуации во второй половине беременности.

Эксперты считают, что результаты исследования помогут врачам-клиницистам оценить будущий риск астмы у нерожденных детей, используя простую анкету оценки жизненных событий.

<http://www.medicinform.net/>