



Течение беременности и родов у женщин с дефектом межжелудочковой перегородки

Н.С. Талбова

Таджикский НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РТ

В обзоре литературы приводятся вопросы ведения беременности и родов на фоне заболеваний сердца, в частности дефекта межжелудочковой перегородки. Описан механизм гемодинамических перестроек и расстройств в организме при физиологической беременности и на фоне дефекта межжелудочковой перегородки. Тактика ведения беременности при данной патологии либо прерывания её зависит от степени выраженности нарушений кровообращения и лёгочной гипертензии.

Ключевые слова: беременность, врождённый порок сердца, дефект межжелудочковой перегородки

Сердечно-сосудистая патология у беременных до настоящего времени является одной из ведущих проблем практической и научной медицины. Ещё большую актуальность приобретает данная группа заболеваний при беременности на фоне пороков сердца [1]. По данным ряда исследователей, в 80-90-х годах прошлого столетия приблизительно 1-2% беременных страдали заболеваниями сердца, но эта цифра постепенно увеличивается [2]. Частота обнаружения болезней сердца у беременных колеблется в последние годы от 0,4% до 4,7% случаев [3].

Сведения о частоте сердечно-сосудистых заболеваний у беременных и летальности от этих заболеваний значительно варьируют в статистических данных разных стран, различных клиник и исследователей, что в значительной степени зависит от различий в организации медицинской помощи – акушерской и кардиологической в обследовании, наблюдении и лечении этой группы беременных. По данным зарубежных авторов в Великобритании на долю именно врождённых пороков сердца (ВПС) приходится около 50% от общего числа пороков сердца во время беременности [4].

В структуре материнской смертности среди экстрагенитальных заболеваний – врождённые пороки сердца занимают одно из ведущих мест.

Так, В.Н. Серов отмечает, что в структуре материнской смертности заболевания сердца у беременных занимают четвёртое место (после инфекций, преэклампсии и кровотечений) [5].

Если в прошлом при выявлении у беременной заболевания сердца почти с неизбежностью вставал вопрос о необходимости прерывания беременности, то в настоящее время благодаря достижениям современной медицины всё большее число больных женщин с приобретёнными и врождёнными дефектами достигает детородного возраста [6]. К тому же только 3% беременных с ВПС соглашаются на прерывание беременности [2,7,8].

Беременность – весьма динамичный процесс, изменения гемодинамики, гормонального профиля и многие другие физиологические функции происходят при ней постепенно. Физиологические изменения, происходящие в организме беременной женщины, способствуют адаптации сердечно-сосудистой системы к возрастающим метаболическим потребностям организма матери, следовательно, адекватной доставке оксигенированной крови к периферическим тканям и плоду. Эти изменения касаются объёма циркулирующей крови (ОЦК), растяжимости и сопротивления периферических сосудов (влияя на постнагрузку), функции и сократительной способности миокарда, частоты сердечных сокращений и нейроэндокринной системы. Женщины, не страдающие заболеваниями сердца, хорошо переносят эти приспособительные изменения, и нарушения функции сердечно-сосудистой системы встречаются у них редко. При серьёзных структурных поражениях сердца у беременной повышенные требования к сердечно-сосудистой системе могут привести к декомпенсации сердечной деятельности, нарушениям сердечного ритма и летальному исходу [9,10].



На сегодняшний день проведены весьма серьёзные исследования в области изучения состояния сердечно-сосудистой системы при изменениях, связанных с процессом беременности, родов и послеродового периода [6,8,11]. В первом триместре беременности происходит резкое увеличение объёма циркулирующей крови, достигая максимума примерно к 30 неделям. В целом ОЦК возрастает на 30-50%, в основном за счёт циркулирующей плазмы (физиологическая гиперволемия, при многоплодии больше, чем при одноплодной беременности), ударный объём и в меньшей степени, частота сердечных сокращений увеличиваются, прогрессивно нарастает сердечный выброс. Это увеличение достигает 40-50% по сравнению с показателями до наступления беременности и сохраняется в течение всей беременности. Артериальное давление уменьшается в систолу на 5-6 мм.рт.ст., а диастолическое – на 6-20 мм.рт.ст., начиная с 20 недели артериальное давление повышается, приближаясь к норме. Среднее артериальное давление возрастает с 95 до 105 мм.рт.ст., что облегчает перенос кислорода от матери к плоду [12,13]. Гемодинамические изменения, связанные с беременностью, в большинстве случаев возвращаются к норме в пределах 1-3 суток после родоразрешения, но этот процесс может затянуться вплоть до 1 недели [9]. Эти изменения характерны для физиологически протекающей беременности и при адекватном функциональном состоянии сердца и сосудов. Но при наличии врождённых либо приобретённых аномалий, данные гемодинамические сдвиги, характерные для процесса гестации могут стать фатальными и привести к неблагоприятным исходам [4,14].

В практической деятельности врачам удобно пользоваться простым делением врождённых пороков сердца на 3 группы:

- пороки сердца бледного типа с артериовенозным шунтом (дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток);
- пороки сердца синего типа с веноартериальным сбросом (транспозиция магистральных сосудов, тетрада Фалло, атрезия трёхстворчатого клапана);
- пороки сердца без сброса, но с препятствием к выбросу крови из желудочков (стеноз лёгочной артерии, стеноз аорты, коарктация аорты).

Как показывают данные многих исследователей, наиболее часто у беременных женщин встречаются пороки со сбросом крови слева направо [15,16]. Одним из них является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), который составляет около 20% от числа всех случаев врождённых аномалий сердца [16,17]. По данным Таджикского научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и перинатологии частота ДМЖП составляет

27% от общего количества пациенток с заболеваниями сердца [18]. Согласно данным зарубежных авторов среди беременных с ДМЖП встречается в 18% – 40% случаев от всех пороков сердца [8].

Дефект межжелудочковой перегородки характеризуется аномальным сообщением между левым и правым желудочками вследствие нарушения развития межжелудочковой перегородки на различных её уровнях. ДМЖП обнаруживается или как единственная аномалия развития (т.н. изолированный дефект межжелудочковой перегородки), или является обязательным компонентом более сложного комплекса внутрисердечной аномалии (тетрада Фалло, отхождение сосудов от правого желудочка, атрезия одного из атриовентрикулярных отверстий и др.). Встречается с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. Выделяют 2 основных варианта дефекта межжелудочковой перегородки: в мембранозной и мышечной части. Наиболее частая локализация дефекта – мембранозная часть перегородки. Размер дефекта может колебаться от 1 до 30 мм, дефект может иметь различную форму (круглую, эллипсовидную). Гемодинамическое значение имеет размер дефекта, а не его локализация. Принципиальное значение имеет выделение низкого и высокого дефектов межжелудочковой перегородки (МЖП).

Низкий ДМЖП располагается в мышечной части МЖП (болезнь Толочинова-Роже), сброс крови слева направо при таком пороке незначительный, дефекты имеют диаметр менее 1 см, гемодинамические нарушения практически отсутствуют, и этот порок имеет благоприятное течение.

Высокий дефект МЖП характеризуется значительным сбросом крови слева направо, что приводит к переполнению сначала правого желудочка (ПЖ), системы лёгочной артерии (ЛА), а затем левого предсердия (ЛП) и левого желудочка (ЛЖ). Перегрузка объёмом сопровождается увеличением правых и левых отделов сердца. Возникает рефлекторный спазм артериол и системы ЛА (рефлекс Китаева), направленный на предотвращение выраженной лёгочной гиперволемии и отёка лёгких, при этом повышается давление в ЛА и ПЖ. Когда давление в ПЖ сравняется с давлением в ЛЖ возникает переменный сброс, а при превышении давления в ПЖ возникает сброс справа налево, появляется цианоз, усиливается одышка – развивается синдром Эйзенменгера. Характерными признаками синдрома Эйзенменгера и пограничных с ним состояний является полное отсутствие перегрузок левого желудочка, его небольшой объём и выраженная гипертрофия правого желудочка [19].

При небольших дефектах межжелудочковой перегородки беременные жалоб не предъявляют, при осмотре каких-либо особенностей не выявляется.



Большую информацию при этом пороке можно получить при аускультации. Отмечают акцент и расщепление II тона над лёгочной артерией, характерен грубый систолический шум с максимальным звучанием в третьем-четвёртом межреберье у левого края грудины. При значительном дефекте шум очень грубый и разлитой. По мере развития лёгочной гипертензии интенсивность шума может уменьшаться и возникает дующий диастолический шум над клапаном лёгочной артерии (в этой стадии появляется цианоз, обусловленный тем, что шунт становится двусторонним) [20].

Существуют следующие методы исследования сердца: ЭКГ, фонокардиография, реография, ангиокардиография, ультразвуковые методы, магнитно-резонансная томография. Одно из ведущих мест среди методов диагностики ВПС занимает эхокардиография, которая является ключевым методом установления диагноза, обеспечивает всю необходимую клиническую информацию и позволяет отказаться от рентгенологических методов исследования грудной клетки, нежелательных во время беременности [21].

Несмотря на доступность медицинской помощи, в большинстве случаев диагноз врождённого порока сердца впервые выявляется именно во время беременности. В такой ситуации необходимо подтверждение топического диагноза, оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы и, что немаловажно, доступные и безопасные для беременной и плода методы.

Некоторые больные со стабильным давлением в малом круге и непроявляющие жалоб могут перенести беременность без осложнений. У других беременность протекает во многом также, как у больных с первичной лёгочной гипертензией, то есть с прогрессированием правожелудочковой недостаточности и высоким риском заболеваемости и смертности [22]. По мнению С.Окли риск неблагоприятного завершения беременности следует считать высоким, если давление в малом круге превышает на три четверти давление в большом круге [9].

В целом материнская смертность при синдроме Эйзенменгера колеблется от 30 до 60% [9,20]. Согласно опубликованным данным, большая часть материнских смертей происходит в течение 30 дней после родов, а не в течение беременности, схваток или родов. Чаще всего причиной смерти больных с синдромом Эйзенменгера является тромбоэмболия лёгочной артерии, гиповолемия, тромбоэмболия сосудов головного мозга. Диагностика ДМЖП до развития синдрома Эйзенменгера не представляет больших трудностей и обычно его определяют в раннем детстве [3,23].

Течение беременности и родов при низком ДМЖП благоприятное.

При высоком ДМЖП тактика зависит от степени лёгочной гипертензии и стадии сердечной недостаточности (СН). При незначительной лёгочной гипертензии и СН I ст. (I функциональный класс по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца – NYHA), беременность не противопоказана, роды проводят через естественные родовые пути (с исключением потуг). При умеренной и высокой лёгочной гипертензии, а также при наличии симптомов нарушения кровообращения (НК), соответствующих III-IV ФК (NYHA) пролонгирование беременности противопоказано. В случае пролонгирования беременности практически на весь гестационный период рекомендуется стационарное лечение, показано абдоминальное родоразрешение.

В послеродовом периоде может возникнуть потенциальный риск возникновения реверсии шунта при значительной гипотензии в результате кровопотери. При наличии синдрома Эйзенменгера рекомендуется прерывание беременности в I триместре на фоне мониторинга центральной гемодинамики [9,22,23].

Развитие плода при дефекте межжелудочковой перегородки у матери не страдает, 89% детей рождаются в срок. Врождённые пороки сердца выявляются у них по разным данным от 4 до 22% [3,24,25].

ТАКИМ ОБРАЗОМ, из литературных источников информации видно, что беременность сопряжена с огромным риском возникновения различных осложнений у женщин с дефектом межжелудочковой перегородки. Нет единой точки зрения на принципы ведения беременности у данного контингента женщин, недостаточно освещены критерии выбора методов родоразрешения, не освещены вопросы предгравидарной подготовки. Это связано, прежде всего, с подчас разобщённой работой акушеров, кардиологов и кардиохирургов.

В связи с вышеизложенным, становится особенно необходимой разработка унифицированных подходов к ведению беременности, родов и послеродового периода у данного контингента больных и создание единой системы оказания квалифицированной помощи беременным с ДМЖП.



ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурахманов Ф.М. Течение и исходы беременности и родов при заболеваниях сердца / Ф.М. Абдурахманов, Г.Т. Расулова, З.Ф. Мурадова // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России. – М., 2008. – С.3-4
2. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология / Л.В. Ванина. // – М.: Медицина, 1991. – 224с.
3. Стрижак Н.В. Течение беременности, родов, перинатальные исходы и организация акушерской помощи беременным женщинам с врождёнными пороками сердца: дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Стрижак. // – Красноярск, 2009. – 117 с.
4. Connolly H.M. Pregnancy in women with congenital heart disease / H.M. Connolly // Curr. Cardiol. Rep – 2005. – Vol. 7, №4. – P. 305-309
5. Серов В.Н. Профилактика осложнений беременности и родов / В.Н. Серов // Русский медицинский журнал. – 2002. – Том 11, №16. – С. 889-891
6. Медведь В.И. Введение в клинику экстрагенитальной патологии беременных / В.И. Медведь. – Киев: «Гидромакс», 2007. – 167 с.
7. Козина О.В. Психологические аспекты и качество жизни беременных с соединительно-тканевыми дисплазиями сердца / О.В. Козина // Мать и дитя: матер. I Регионального научного форума. – Казань, 2007. – С. 72-73
8. Almange C. Pregnancy and congenital heart disease / C. Almange // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. – 2002. – Vol.95, №11. – P. 1040-1044
9. Oakley C. Heart Disease in Pregnancy / C. Oakley, C.A. Warnes // Second edition – 2007. Vol. 4, №6. – P. 43-50
10. Head C.E. Congenital heart disease in pregnancy / C.E. Head, S.A. Thorne // Postgrad. Med.J. – 2005. – Vol. 81, №955. – P.292-298.
11. Абдурахманов Ф.М. Приобретённые пороки сердца и беременность / Ф.М. Абдурахманов, Э.Ф. Ризоев // Научно-практический журнал «Модар ва кудак». – 2010. – №2. – С. 69-72
12. Авдеева М.В. Особенности нейрогуморальной регуляции системы кровообращения при физиологической беременности / М.В. Авдеева, Л.В. Щеглова // Акушерство и гинекология – 2007. – №4. – С. 3-6
13. Kohler F. Pregnancy and congenital heart defects / F. Kohler, P. Fotuhi, G. Baumann // Z.Kardiol. – 2001. – Bd. 90, №4. – S. 30-35
14. Затицян Е.П. Врождённые и приобретённые пороки сердца у беременных / Е.П. Затицян. – М.: Триада-Х, 2004. – 294 с.
15. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада-Х, 2003. – 816 с.
16. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окорочков // Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед.Лит., 2009. – Т.6 – 464 с.
17. Национальные клинические рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями сердца. Сборник // Под. ред. Р.Г. Оганова – 2-е издание – М.: Силиция – Полиграф, 2010. – 586 с.
18. Отчёт ТНИИ АГиП о практической и научной деятельности за 2009. – Душанбе, 2009.
19. Сафир Д.И. Сердечно-сосудистая патология и беременность / Д.И. Сафир, Е.В. Струбовщикова / Под редакцией проф. Я.С. Гольберга. – Барнаул, -2003. – 170 с.
20. Беременность и врождённые пороки сердца / Под ред. А.Д. Макацария, Ю.Н. Беленкова, А.Л. Бейлина. – М.: Руссо, 2001. – 416 с.
21. Keser N. Echocardiography in pregnant women / N. Keser // Anadolu Cardiol. Derg. – 2006. – Vol.6, №2. – P.169-173
22. Акушерство. Под ред. Г.М. Савельевой – М. «Медицина», -2000. – 824 с.
23. Pregnancy in patients with Eisenmenger's syndrome. Experiences from Vilnius 1967-2003 / A. Dranenkiene, C. F. Opitz, L. Gumbiene et.al. // Dtsch. Med. Wochenschr. – 2004. – Br.129, №30. – S. 35-39.
24. Барашнев Ю.И. Диагностика и лечение врождённых и наследственных заболеваний у детей. / Ю.И. Барашнев. – М.: Триада-Х, -2004. – 560 с.
25. Войцехович Б.А. К вопросу о распространённости врождённых пороков развития / Б.А. Войцехович, Л.Г. Тисленко // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2000. – №4. – С. 7-11



Summary

Pregnancy and delivery in women with ventricular septal defect

N.S. Talbova

Review has shown the issues of pregnancy and childbirth in heart disease, particularly ventricular septal defect. The mechanism of hemodynamic reorganization and disorders in the body in physiological pregnancy and in the background of ventricular septal defect is described. Clinical management of pregnancy in this pathology, or interrupt it depends on the severity of circulatory disorders and pulmonary hypertension.

Key words: pregnancy, congenital heart disease, ventricular septal defect

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Н.С. Талбова – научный сотрудник акушерского отдела ТНИИ АГиП;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Мирзо Турсунзаде, 31. Тел.: 227-46-70