

Н.Ю. Осовська, д.м.н., професор, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

## Складні питання тривалого лікування серцево-судинних захворювань у вагітних

**Серцево-судинні захворювання (ССЗ) у вагітних жінок посідають перше місце серед усієї екстрагенітальної патології. Частота виявлення хвороб серця у них коливається від 0,4 до 14%. Складність діагностики та лікування захворювань серцево-судинної системи (ССС) у вагітних полягає в тому, що фізіологічні гестаційні зміни гемодинамічних, гормональних, метаболічних та інших процесів можуть стати причиною декомпенсації серцево-судинної патології. Коли терапія вагітних становить суто хірургічну проблему, полягає у збереженні життя жінки і проводиться за життєвими показаннями, вагітність та стан плода відходять на другий план. У разі тривалого медикаментозного лікування вагітних, особливо із ССЗ, стан здоров'я жінки й безпека плода – на першому плані, що й є основною стратегією терапії вагітних. Серцево-судинні препарати мають великі обмеження для застосування у вагітних через токсичну й тератогенну дію на плід, а також через системні зміни з порушенням плацентарного кровотоку, тому вибір і комбінації лікарських засобів є основною проблемою як кардіолога і сімейного лікаря, так і акушера-гінеколога.**

Останнім часом кількість вагітних і породіль, які страждають на ССЗ, збільшилася. Це пояснюється ранньою діагностикою захворювань серця, розширенням показань до збереження вагітності, збільшенням групи жінок, оперованих з приводу переважно набутих та вроджених вад серця.

Проте сьогодні не існує узгоджених рекомендацій щодо лікування вагітних, наприклад, з серцевою недостатністю. Майже всі лікарські засоби із будь-яким впливом на серцево-судинну систему протипоказані у І триместрі вагітності, 2/3 засобів – взагалі не рекомендуються за вагітності. Отже, ця стаття – це спроба узагальнити існуючі рекомендації й накопичений клінічний досвід щодо лікування вагітних з різними серцево-судинними захворюваннями.

Найбільш суттєві зміни гестація викликає саме в ССС, причому ситуація динамічно змінюється в кожному триместрі вагітності. Основні зміни гемодинаміки пов'язані зі збільшенням маси тіла за рахунок зростання матки і плаценти, маси плода, посиленням обміну речовин, розвитком фізіологічної гіперволемії, формуванням матково-плацентарного кровотоку.

Найбільш важливим гемодинамічним зсувом під час вагітності є збільшення ударного об'єму, яке у стані спокою є максимальним і становить 30-45% від величини, яка була до вагітності. Зростання цього показника відбувається вже в початковій терміні гестації – на 4-8-му тижні й сягає максимуму на 26-32-му тижні.

Під час вагітності розвивається фізіологічна тахікардія – частота серцевих скорочень (ЧСС) до кінця терміну гестації збільшується на 15-30 уд/хв. Відбувається зниження загального периферичного опору судин (ЗПОС) в середньому на 12-34%, і в міру наростання ударного об'єму збільшується хвилиний об'єм серця, який досягає максимуму – 33-50% від початкового рівня на 26-32-му тижні гестації.

З перших тижнів вагітності і до кінця І триместру знижується артеріальний тиск (АТ) – систолічний на 10-15 мм рт. ст., діастолічний на 5-15 мм рт. ст. У ІІ триместрі АТ залишається стабільним, у ІІІ – підвищується, досягаючи до моменту пологів рівня АТ до вагітності, а в багатьох випадках, перевищує його на 10-15 мм рт. ст.

У період гестації розвивається фізіологічна гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) – маса міокарда зростає до кінця ІІІ триместру на 10-30% і після пологів швидко повертається до вихідного рівня (упродовж 1-2 місяців).

Об'єм циркулюючої крові (ОЦК) збільшується вже в І триместрі вагітності і досягає максимуму до 29-36 тижнів. У пологах зміни ОЦК зазвичай відсутні, але він помітно знижується (на 10-15%) у ранньому післяпологовому періоді. Через різке виключення матково-плацентарного кровотоку й усунення здавленості нижньої порожнистої вени відразу після народження плода відбувається швидке збільшення ОЦК, яке хворе серце не завжди може компенсувати зростанням серцевого викиду.

Значно збільшуються основний обмін і споживання кисню, які перед пологами перевищують вихідні рівні на 15-30%. Це пов'язано зі зростанням метаболічних потреб плода і матері та навантаженням на ССС. На самому початку пологів споживання кисню збільшується на 25-30%, у другому періоді – на 70-85%, на висоті потуг – на 125-155%. Різке зростання споживання кисню під час пологів і в ранньому післяпологовому періоді є значущим фактором ризику для породіль із захворюванням ССС. У ранньому післяпологовому періоді робота лівого шлуночка (ЛШ) наближається до такої, що була в кінці терміну вагітності. Завдяки зростаючому притоку крові до серця, зменшенню розмірів матки, підвищенню в'язкості крові знову посилюється робота серця на 3-4-ту добу після пологів. Усе це може загрожувати жінці із ССЗ розвитком декомпенсації кровообігу перед пологами, у пологах і після них.

Виходячи з вищеперерахованих даних про зміни гемодинаміки, виділяють періоди вагітності, упродовж яких найчастіше відбувається загострення й декомпенсація практично всіх ССЗ. Саме в ці періоди вагітні з порушеннями гемодинаміки або із загрозою таких станів на тлі ССЗ підлягають стаціонарному обстеженню й лікуванню з визначенням тактики подальшого ведення вагітності.

**Початок вагітності – 16 тижнів.** У цей термін найбільш часто загострюється ревмокардит, дає про себе знати артеріальна гіпертензія (АГ).

**26-32 тижня.** Максимальні гемодинамічні навантаження, збільшення ОЦК, хвилиного об'єму серця, зниження гемоглобіну, пік гестаційної АГ, декомпенсація вад серця та хронічної серцевої недостатності (ХСН).

**35 тижнів** – початок пологів. Збільшення маси тіла, утруднення легеневого кровообігу через високий рівень стояння дна матки, декомпенсація вад серця, набряк легень через підвищення АТ.

**Початок пологів – народження плода.** Підвищення АТ, збільшення систолічного і хвилиного об'єму серця, ризик тромбоемболії.

**Ранній післяпологовий період.** Можливі післяпологові колапси через різкі зміни внутрішньочеревного і внутрішньоматкового тиску, венозні тромбози, загострення ХСН будь-якого генезу.

Найчастішою кардіоваскулярною причиною госпіталізації вагітних є АГ. До того ж, АГ спричиняє інвалідизацію жінок і материнську смертність, а також дитячу перинатальну захворюваність і смертність. Тому АГ у період вагітності розглядається як незалежний фактор ризику ССЗ й ускладнень. Такі жінки мають бути під пильним наглядом як кардіолога і сімейного лікаря, так і акушера-гінеколога.

Згідно з рекомендаціями ESH/ESC-2013 щодо лікування АГ у вагітних виділяють:

1. АГ, що передувала вагітності або виникла до 20 тижнів гестації і триває більше 42 днів після пологів.

2. Гестаційну АГ:

– АГ без протеїнурії, що виникла після 20 тижнів вагітності і зникає в межах 42 днів після пологів;

– преєклампсію – гестаційну АГ, пов'язану із значимою протеїнурією (більше 300 або 500 мг/добу, або ++ чи більше);

– поєднану преєклампсію АГ, що передувала вагітності в поєднанні з гестаційною АГ з протеїнурією;

– еклампсію – судомний напад (напад) у жінки з преєклампсією;

– гіпертензію неуточнену – виявлену після 20 тижнів вагітності і не підтвержену попередніми вимірюваннями АТ.

Гіпертензію, пов'язану з вагітністю, діагностують й оцінюють за ступенем підвищення переважно діастолічного АТ, який більше характеризує периферичний судинний опір і є менш варіабельним, ніж систолічний АТ.

АГ вагітних характеризується підвищенням систолічного АТ на 25 мм рт. ст. і більше та/або діастолічного АТ – на 15 мм рт. ст. і більше порівняно з АТ до 20-го тижня гестації або АТ >140/90 мм рт. ст. З практичної точки зору, небезпечна не величина АТ, а його різкі коливання. При швидкому зниженні діастолічного АТ (менше 80 мм рт. ст.) у вагітних з високою АГ розвивається загроза загибелі плода і матково-плацентарної апоплексії.

У разі лікування вагітних жінок необхідно дотримуватися принципу мінімально необхідного втручання. На сьогодні немає жодного гіпотензивного препарату, безпечного для вагітних. Більшість відомих ліків мало вивчені через неетичність проведення багатоцентрових досліджень у вагітних, тому досвід прийому антигіпертензивних препаратів носить більше збірний уривчастий, ніж науково обґрунтований характер.

У І триместрі, коли плід надзвичайно чутливий до будь-яких зовнішніх впливів, за І ступеня підвищення АТ призначення гіпотензивних препаратів не обґрунтоване. Рекомендовані седативні фітопрепарати, препарати магнію, легкі спазмолітики (бендазол, папаверину гідрохлорид). Винятком є хворі з тяжкою АГ та жінки, що погано переносять будь-які підвищення АТ, а такі вагітні становлять 10-15% незалежно від віку.

Антигіпертензивну терапію доцільно проводити у разі підвищення АТ до 150-160/100 мм рт. ст. і більше. Препаратом вибору з точки зору безпеки плода є метилдопа (250-1000 мг на добу).

Серед усіх груп антигіпертензивних препаратів відносно небезпечними є антагоністи кальцію; у вагітних переважно застосовують ретардовані форми ніфедипіну 10-20 мг 1-2 рази та верапаміл 40-80 мг 2-3 рази на добу. Перспективним препаратом є амлодипін, який доцільно використовувати в дозі 5-7,5 мг 1-2 рази на добу під контролем гемодинамічного профілю та ЧСС, хоча в національних рекомендаціях він не відмічений. Для швидкого зменшення АТ доцільним є прийом короткотривалого ніфедипіну в таблетках або в розчині.

Неоднозначне ставлення лікарів до групи β-адреноблокаторів. β-Адреноблокатори



Н.Ю. Осовська

без α-адреноблокуючого ефекту у вагітних довго використовувати не варто. Вони не мають тератогенного впливу, але знижують ударний об'єм, ЧСС й у разі тривалого застосування підвищують ЗПОС, збільшують тонус матки. Перевагу слід надавати селективним β-адреноблокаторам у невеликих дозах. У першому триместрі вони протипоказані.

У випадках, коли необхідно швидко знизити АТ, або у разі неефективності метилдопи використовують клонідин. Він діє швидко (через 0,5-1 год), але нетривало (4-8 год). Недоцільно призначати діуретики (фуросемід і торасемід) на тривалий час (зменшують об'єм циркулюючої крові).

**Протипоказано використання в будь-який термін вагітності інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), антагоністів ангіотензинових рецепторів, резерпіну.**

Інгібітори АПФ спричиняють маловоддя, затримку росту плода, контрактури кінцівок, деформацію обличчя, гіпоплазію легень, інколи антенатальну загибель плода. Препарати цієї групи більш небезпечні у другій половині вагітності, тому якщо хвора завагітніла, приймаючи інгібітор АПФ, і продовжувала лікування в І триместрі, ризик ушкодження дитини низький і питання про переривання вагітності не ставлять. БРА виявили такі самі негативні дії на плід, що й інгібітори АПФ, клінічного досвіду їхнього застосування немає.

При гіпертонічних кризах у вагітних перевагу має прийом 10-20 мг ніфедипіну, іноді доводиться вдаватися до парентерального застосування клонідину, фуросеміду й торасеміду. Несистемний прийом цих препаратів під час вагітності (лише у разі кризів) не є токсичним для плода, хоча може викликати зменшення як АТ у вагітних, так і плацентарного кровотоку з гострою гіпоксією плода.

Застосування у вагітних з ризиком серцево-судинних ускладнень (АГ, ваді серця, аритмії тощо) малих доз аспірину (50-75 мг на добу), починаючи з кінця І триместру вагітності, може поліпшувати прогноз як для матері, так і для плода. Аспірин у наведених дозах нетоксичний і досить безпечний.

### Клінічний випадок

У хворої, 33 роки, з гіпертонічною хворобою І стадії в анамнезі на 10-му тижні вагітності виникло підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст. з головним болем у потилиці та запамороченням. Хвора звернулася до сімейного лікаря, який дав їй 2 краплі короткотривалого ніфедипіну та запропонував полежати на кушетці в кабінеті для спостереження за її станом. Через 35-40 хв АТ знизився до 140/90 мм рт. ст., головний біль значно зменшився. Подібний стан повторився через 3 дні, з'явилася тахікардія (ЧСС у спокої 86-90/хв), АТ не знижувався <140/90 мм рт. ст. Лікарем було призначено верапаміл 40 мг 3 рази на добу. Через тиждень прийом АТ зменшився до 120/70 мм рт. ст., ЧСС у спокої – 65-70/хв. Хвора залишилася під наглядом сімейного лікаря та акушера-гінеколога.



Іншим складним для вирішення питанням у вагітних є наявність ревматизму і вад серця, хоча лікування ревматичного процесу й декомпенсації вади серця потрібно розглядати окремо.

У вагітних ревматизм спостерігається в 23-63%, причому загострення його виникає в 25% випадків, частіше всього в перші 3 і в останні 2 місяці вагітності, а також протягом першого року після пологів. Слід зазначити, що декомпенсація наявних набутих вад серця мало пов'язана із загостренням самого ревматичного процесу та відбувається набагато рідше, ніж загострення ревматизму. Активний ревматизм під час вагітності значно погіршує саме акушерський анамнез. Загострення вогнищевої інфекції, гострі респіраторні захворювання у вагітних з ревматичними вадами серця можуть сприяти загостренню ревматизму, тому мають активно попереджуватися.

Критичні періоди загострення ревматизму: від початку вагітності – до 14 тижнів, 20-32 тижнів і післяпологовий період. Протирецидивне лікування (вторинна профілактика) доцільно приурочувати до критичних термінів. Вагітним жінкам, які перенесли ревматизм або мають активні його прояви, біцилін-5 призначається з 8-10-го тижня гестації і до пологів. Тривалість профілактики в післяпологовому періоді залежить від активності особливостей перебігу ревматичного процесу і становить не менше 3 місяців.

Одночасно із здійсненням вторинної профілактики хворим на ревматизм у разі приєднання гострих респіраторних інфекцій, ангіні, фарингіту рекомендується проведення поточної антибіотикопрофілактики. Перевага надається амоксициліну, макролідам і цефалоспорином у середньотерапевтичних дозах.

Згідно з рекомендаціями ESC (2013) серед вагітних з вадами серця виділяють дві групи ризику.

До групи високого ризику відносять пацієнок з ХСН III-IV функціонального класу згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця незалежно від причини захворювання.

Найчастіше це вроджені вади серця, що супроводжуються легеневою гіпертензією («сині» вади): важкі дефекти перегородок, тетрада, пентада Фалло тощо (материнська смертність досягає 30-50%). Неприятливий прогноз за цих станів визначається загрозливим для життя зростанням легеневого судинного опору. Набуті вади серця – мітральний стеноз вище 2 ступеня, недостатність мітрального клапану 3-4 ступеня або комбіновані вади з такими перевагами також відносять до групи високого ризику.

У групи високого ризику входять також пацієнтки з тяжкою обструкцією вихідного тракту ЛШ. Постійний опір у відносному тракту ЛШ за такого захворювання не забезпечує потребу в збільшенні серцевого викиду, зумовленого високим ОЦК, характерним для вагітності. Це може призвести до небажаного зростання тиску в ЛШ і легневих капілярах, до зниження серцевого викиду і застою крові в малому колі кровообігу. До таких вад відносять субаортальний стеноз та стеноз антагоністів кальцію 3 ступеня й вище.

До групи низького ризику відносяться вагітні з невеликими або середніми шунтними міжпередсердною та міжшлуночковою перегородкою і без легеневої гіпертензії або з такою 1 ступеня, пацієнтки з недостатністю мітрального й аортального клапанів 1-2 ступенів. За таких вад серця під час вагітності декомпенсації серцевої діяльності не відбувається внаслідок зниження ЗПОС. Пацієнтки з незначною або середньою обструкцією вихідного тракту ЛШ також добре переносять вагітність. Навіть середньоважка обструкція вихідного тракту правого шлуночка (стеноз легеневої артерії 2 ступеня) добре переносяться і лише зрідка вимагає втручання під час вагітності.

У наш час можливість народити з'явилася у багатьох жінок, які перенесли операцію

на серці. Відновлювальний період після такої операції займає, як правило, рік. Тому саме через рік можна планувати вагітність за відсутності протипоказань (несприятливий результат операції, розвиток захворювань, що ускладнюють післяопераційну реабілітацію і знижують ефект від операції).

У разі відсутності ефекту від медикаментозної терапії операцію на серці проводять після 26-го тижня вагітності, якщо не передбачається штучний кровообіг (комісуротомія, зондове закриття дефектів перегородок тощо).

Госпіталізація вагітної із захворюванням серця залежно від ступеня ризику здійснюється у плановому порядку 1-3 рази: у I триместрі, при III і IV ступені ризику для вирішення питання переривання вагітності в умовах кваліфікованого мультидисциплінарного забезпечення (за згоди вагітної); у термін 26-32 тижнів – для контролю та забезпечення компенсації кровообігу; у пізній термін вагітності при будь-якому ступені ризику для підготовки і проведення розродження в умовах кваліфікованого мультидисциплінарного забезпечення.

Основне медикаментозне лікування у жінок з вадами серця, як і з іншою серцевою патологією, направлено на корекцію трьох основних кардіологічних синдромів – ХСН, аритмії та тромбоемболії (синдром АГ було розглянуто окремо). Показання до призначення та склад лікарських засобів визначає кардіолог. Лікування проводиться згідно з загальноприйнятими рекомендаціями з певними обмеженнями.

Вагітним строго протипоказані непрямі антикоагулянти – антагоністи вітаміну К (варфарин) та аміодарон. Але, попри несприятливу дію непрямі антикоагулянтів на плід, їх обов'язково застосовують для постійної антикоагулянтної терапії у вагітних зі штучними клапанами серця, підтримуючи міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) 2,5-3,0 або протромбіновий індекс 50-60%.

Непрямі антикоагулянти – похідні кумарину – є тератогенами і в разі застосування в період між 6-м і 9-м тижнем вагітності спричиняють тяжкий специфічний симптомокомплекс – кумаринову (варфаринову) ембріопатію (гіпоплазія носа, атрезія хоан, хондродисплазія, атрезія зорових нервів, гідроцефалія, розумова відсталість). Вони легко проникають крізь плаценту, накопичуються в організмі плода і можуть призводити до внутрішньочерепних кроволивів у новонароджених.

Аміодарон у разі тривалого застосування може спричинити тяжку дисфункцію щитоподібної залози у новонародженого (найчастіше – гіпотиреоз, рідше – гіпертиреоз, зоб).

#### Клінічний випадок

У вагітної Н., 23 роки, прооперованої 10 років тому с приводу дефекту міжшлуночкової перегородки, на 26-му тижні першої вагітності виник пароксизм суправентрикулярної тахікардії без суттєвих змін гемодинаміки. Вагітну було госпіталізовано у кардіологічне відділення для дообстеження й вирішення питання подальшої тактики лікування. Ехокардіографічне дослідження ознак рештування дефекту й легеневої гіпертензії не виявило. Сублінгвальний прийом пропранололу 40 мг через 30 хв призвів до купування пароксизму, проте залишилася синусова тахікардія. Пацієнтці призначено прийом небіволулу 2,5 мг на добу з подальшим спостереженням МНВ 1 раз на 2 тижні.

Досвіду застосування у період вагітності торасеміду немає, калійзберігаючі діуретики (спіронолактон) протипоказані.

Тривалі прийом сечогінних засобів може призводити до гіпокаліємії та істотного зниження плацентарної перфузії.

Вагітним із гемодинамічно стабільною хронічною систолічною серцевою недостатністю може бути призначений β-адреноблокатор. Найчастіше застосовують бісопролол, карведилол і небіволулу, про що

вже було відмічено в контексті лікування АГ. Терапію починають з мінімальної дози і поступово підвищують її кожні 2 тижні до такої, що не викликає гіпотензію та/чи брадикардію (за загальноприйнятими рекомендаціями).

Лікування при аритмії у період вагітності та пологів загалом не відрізняється від такого поза вагітністю. Проте частка терапевтичних невдач й ризик токсичних ефектів антиаритмічних засобів у вагітних вищі. Тому призначення цих препаратів має відбуватися за суворими показаннями, а контроль під час проведення лікування має бути максимально ретельним.

Електрична кардіоверсія й дефібриляція у період вагітності не протипоказані.

Антикоагулянтна терапія у період вагітності може проводитися у постійному режимі (штучні механічні клапани серця, постійна форма фібриляції передсердь – ФП) або впродовж певного періоду (пароксизм ФП, що триває понад 48 год, нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда, дилатаційна кардіоміопатія тощо).

Безпечними для плода є стандартний гепарин та низькомолекулярні гепарини (еноксапарин, надропарин, дальтепарин), які можна застосовувати без обмежень у будь-які терміни вагітності. Побічними ефектами гепарину в разі тривалого застосування є тромбоцитопенія й остеопороз у матері.

Певні уточнення потрібні з приводу лікування тахікардії та екстрасистолії у вагітних.

Екстрасистолія як надшлуночкова, так і шлуночкова без очевидної кардіальної патології, як правило, перебігає безсимптомно і визначається тільки у разі планової реєстрації ЕКГ. Однак у частини пацієнок екстрасистолія може проявлятися відчуттям перебоїв у роботі серця, дискомфортом у грудній клітці, тривогою. Призначення в якості антиаритмічної терапії β-адреноблокаторів показано в рідкісних випадках поганої суб'єктивної переносимості шлуночкової екстрасистолії. Перевага надається карведилолу, метопрололу й небіволулу, іноді можливим є використання бісопрололу.

Вагітність може спровокувати розвиток надшлуночкових тахікардій (НШТ) і спричинити почастішання раніше відмічених епізодів. Як правило, вони пов'язані з наявністю додаткових шляхів проведення. У пацієнок з частими пароксизмами тахікардії з вузькими комплексами QRS (НШТ) рекомендується призначення профілактичної антиаритмічної терапії. Найбільш суттєвий досвід застосування в якості профілактичного антиаритмічного засобу є у дигоксину, і він розглядається найбільш безпечним під час вагітності (клас рекомендацій I, рівень доказів C). Можливе використання верапамілу, β-адреноблокаторів, наприклад пропранололу (IIa, B) і метопрололу (I, B), які також розглядаються як безпечні засоби, але не в I триместрі вагітності. Іноді під час їх прийому спостерігаються побічні ефекти у плода: брадикардія, гіпоглікемія, передчасні пологи і метаболічні зміни.

Якщо ці препарати неефективні, доцільно призначення соталолу (IIa, C) і пропранололу (IIb, C). Указані препарати відносно безпечні в разі призначення їх переважно в III триместрі вагітності.

Основною аритмологічною проблемою у вагітних є ФП. Вона може бути представлена первинною формою за відсутності органічної патології серця і вторинною, пов'язаною з будь-яким захворюванням серця (вроджені й набуті вади серця, тиреотоксикоз тощо). Короткі, асимптомні (малосимптомні) пароксизми ФП не вимагають антиаритмічного лікування. Профілактична антиаритмічна терапія може знадобитися при стійких, рецидивуючих, симптомних нападах аритмії. Купування пароксизму ФП проводиться за такими самими рекомендаціями, що й у невагітних. Постійний аритмологічний контроль зі стратегії «ЧСС-контроль» має певні відмінності. Згідно з рекомендаціями

ACC/AHA/ESC (2006) для зниження ЧСС у вагітних з ФП використовуються дигоксин, β-адреноблокатори або верапаміл. За відсутності ефекту від монотерапії для зменшення частоти скорочення шлуночків можна призначити комбінацію per os дигоксину з β-адреноблокатором або недигідропіридинним антагоністом кальцію (верапаміл, дилтіазем).

Профілактика тромбоемболічних ускладнень у вагітних з ФП проводиться за загальними принципами (з урахуванням ризику розвитку), докладно описаними в рекомендаціях ACC/AHA/ESC (2006), з урахуванням істотних обмежень для використання варфарину.

#### Клінічний випадок

Вагітна, 38 років (друга вагітність, термін 4-5 тижнів), звернулася на прийом до кардіолога з приводу корекції терапії. У пацієнтки спостерігається ФП (постійна форма) на тлі протезованого мітрального клапану. На терапії варфарину 2,5 мг знаходиться 6 років після операції. Вагітність планує зберегти, про негативні наслідки лікування варфарином обізнана. МНВ – 2,1. Для корекції ЧСС приймала бісопролол 10 мг на добу в два прийоми. Після того як дізналася про вагітність два тижні тому бісопролол відмінила. На момент візиту відмічалася ЧСС 100-110/хв, задишка під час помірного фізичного навантаження, відсутність периферичних набряків. Пацієнтку госпіталізовано для дообстеження та вирішення подальшої тактики лікування. Бісопролол замінено на дигоксин 0,25 мг 1 (2) таблетки на день принаймні на I триместр вагітності. Варфарин залишено на постійний прийом при визначенні кожного місяця вагітності МНВ та стану плода (ультразвукове дослідження).

Шлуночкові тахікардії – дуже рідкісні порушення ритму серця за вагітності. Вони можуть бути представлені як епізодами нестійкої шлуночкової тахікардії (тривалістю до 30 с за відсутності ознак порушення гемодинаміки), так і стійкими (у разі більшої тривалості епізоду, а також за гемодинамічною нестабільністю) варіантами. Вагітні з такою патологією потребують стаціонарного лікування. У контексті оглядової статті слід зазначити лише, що купування пароксизмів проводиться також за схемами, що передбачаються для невагітних. Профілактична терапія включає призначення β-адреноблокаторів переважно з α-блокувальними властивостями (карведилол), а також бісопрололу, а у випадку їх неефективності або непереносимості – аміодарону. Аміодарон може чинити негативний вплив на плід, а тому його призначення показано лише за відсутності альтернативного лікування (за умови згоди жінки на його прийом) або за життєвими показаннями.

Таким чином, лікування серцево-судинної патології у вагітних – складне й надто відповідальне завдання, де практично всі аспекти є головними: оцінка ризику для матері й плода, усвідомлення досить розмитих обмежень у більшості препаратів, ретельне спостереження за станом жінки і плода, вчасна госпіталізація для лікування й профілактики ускладнень. Проте кожний окремий випадок поєднання вагітності й патології ССС потрібно розглядати окремо з урахуванням багатьох складових, у тому числі динаміки захворювання протягом вагітності та ставлення жінки до свого стану і її планів відносно збереження вагітності. Слід зазначити, що досить часто, попри всі існуючі протоколи, лікар стикається з проблемою відмови від переривання вагітності або прийому рекомендованої терапії. Тому систематизований підхід до діагностики й лікування захворювань ССС у період вагітності й адекватний контакт лікаря з пацієнткою є важливим не тільки для кардіологів, а й для сімейних лікарів, терапевтів, акушерів і лікарів інших спеціальностей, що працюють із цією категорією хворих.