

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И БЕРЕМЕННОСТЬ

Проф. В. Е. ДАШКЕВИЧ, канд. мед. наук М. Е. КИРИЛЬЧУК

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», Киев

Приведены современные литературные и собственные данные о течении и результатах беременности у женщин с врожденными пороками сердца. Проанализированы основные виды пороков, которые часто встречаются у беременных. Показаны факторы риска для матери и плода.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, беременность, роды, новорожденный.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) у беременных до сих пор остаются одной из основных причин осложнений беременности, родов, внутриутробного повреждения плода и высоких показателей материнской и перинатальной смертности [1, 2].

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний беременных первое место занимают врожденные пороки сердца (ВПС), которые составляют от 5,0 до 25,5% [3, 4]. Неуклонно растет число беременных женщин с ВПС, перенесших операцию на сердце [5]. Расстройство гемодинамики, хроническая гипоксия материнского организма являются важной причиной нарушения маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии плода [6, 7]. Антенатальная гибель плода у этих беременных достигает 67,0%, высокие показатели перинатальной смертности (20–45,0%) связаны с высоким уровнем (от 22,0 до 65,0%) преждевременных родов, которые чаще всего происходят к 34-й неделе беременности [8]. По последним данным Бостонской женской клиники (США) внутриматочная смерть плода при ВПС у матери зарегистрирована в 2,8% случаев, неонатальная смерть — в 1,4% [9]. По данным клиник ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» преждевременно родило 20,0% пациенток, перинатальная смертность составила 2,1%. При изучении отдаленных результатов особого внимания заслуживает частота отсталых в общем развитии детей (15,0%), 8,0% которых страдают врожденными аномалиями развития с преимущественным поражением ССС [10]. В наших исследованиях у женщин с такими заболеваниями 7,8% младенцев родились с врожденными пороками развития, что в 2,5 раза выше, чем в общей популяции [6].

Врожденные пороки ССС — самая распространенная группа аномалий, которые встречаются у людей. Они бывают изолированными или входят в группу множественных аномалий. К ВПС относят около 50 нозологических форм аномалий развития ССС, большинство которых имеет по несколько типов и вариантов. Частота пороков сердца и магистральных сосудов у живых новорожденных детей колеблется от 0,6 до 1,0%. В связи с тем что далеко не у всех пациентов

пороки сердца диагностируются при рождении, то фактически их количество еще больше, лица женского пола с ВПС составляют 43,0% [3, 11].

Большинство ВПС имеют наследственный характер и являются эмбриопатиями [12]. При наличии порока сердца у матери риск такового у ребенка составляет 2–16%, при этом он увеличивается от 2 до 20 раз в зависимости от заболевания сердца матери, этот риск является особенно высоким у женщин со стенозом легочной артерии (СЛА), дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и «синими» пороками [13–15]. При мультифакториальных ВПС шанс рождения здорового ребенка в семье, где уже есть ребенок с пороком сердца, составляет около 97%, при этом риск развития патологии выше, если порок диагностирован у матери [16].

Подходы к классификации ВПС достаточно разнообразны. 9 наиболее распространенных (у 85% больных) пороков сердца делятся на 3 группы: пороки со сбросом крови слева направо, пороки со сбросом крови справа налево и артериальной гипоксемией и пороки с препятствием кровотоку.

Некоторые авторы [17] распределяют пороки сердца по признаку цианоза: ацианотические («бледного» типа) формы, при которых цианоз отсутствует; ВПС с переменным цианозом и цианотические («синие») формы пороков с первичным выраженным цианозом. Для различных форм ВПС характерны специфические особенности гемодинамики: гиперволемиа малого круга кровообращения с перегрузкой (правого, левого, обоих желудочков); затруднение выброса крови из желудочка (правого, левого); затруднения в наполнении правого желудочка; гиповолемиа малого круга кровообращения с одновременным увеличением минутного объема в большом круге [18].

С появлением современных методов обследования ССС пороки сердца стали классифицировать в зависимости от состояния кровообращения малого круга: с нормальным легочным кровотоком (коарктация аорты — КоАо, аортальный стеноз — АоСТ); с увеличенным легочным кровотоком (дефекты перегородок, открытый артериальный проток — ОАП); с уменьшенным легочным кровотоком

(СЛА, болезнь Фалло, атрезия трехстворчатого клапана) [18].

Частота ВПС у беременных неуклонно растет, и на сегодняшний день они составляют не менее 25,0% всех заболеваний сердца у беременных [4, 19]. Благодаря достижениям кардиохирургии женщины, ранее не вынашивавшие беременность вследствие выраженных изменений гемодинамики, составили новую популяцию беременных и рожениц с оперированным сердцем [20, 21]. Среди беременных чаще встречаются дефекты межпредсердной перегородки (ДМПП) и ДМЖП, ОАП, СЛА, АоСТ, КоАо и тетрада Фалло [3, 22].

ДМПП регистрируется в 16–42% случаев ВПС, вдвое чаще у женщин, чем у мужчин [19]. Среди всех видов дефект вторичного типа составляет 66,0%. Нередко ДМПП сочетается с атипичным впадением легочных вен в правое предсердие, сужением легочной артерии. Женщины с ДМПП переносят беременность исключительно благоприятно даже при значительном увеличении сердца. Вынашивание беременности при данном пороке противопоказано в случаях сердечной недостаточности (СН), цианоза, легочной гиперволемии и гипертензии, кардиомегалии [5]. Во время беременности и родов у этих женщин диагностируются преждевременные роды (6,0%), эндокардиты (3,8%) и тромбоэмболические осложнения (5,0%) [23]. При выраженной легочной гипертензии роды желателно проводить через естественные родовые пути с исключением второго периода, при обратном течении крови беременность противопоказана. В раннем послеродовом периоде в результате резких изменений гемодинамики или на фоне повышенной кровопотери возможна смена направления шунтирования крови с развитием цианоза [18].

Беременность и роды при неосложненных септальных дефектах протекают без материнской летальности [24]. Отмечается высокий риск материнской смертности при первичных дефектах, их сочетании с аномальным дренажем легочных вен, при синдроме Лютембаше, атриовентрикулярной коммуникации (АВК), нарушениях сердечного ритма [18]. При ведении таких больных хирургическую коррекцию порока рекомендуется выполнять на 20–24-й нед беременности.

ДМЖП — наиболее часто регистрируемый (15–29%) порок сердца. При низко расположенном мышечном дефекте (болезнь Толочинова — Роже) течение беременности и родов благоприятное [25]. Роды у этой группы больных осложняются, если они преждевременные (11,8%) [26, 28]. При большом дефекте у больных еще в детстве развивается высокая легочная гипертензия, тогда беременность считается противопоказанной [3, 25].

ОАП встречается у 10–20% беременных с ВПС, в большинстве случаев — это оперированный порок. Вопрос о допущении вынашивания беременности решается индивидуально с учетом стадии порока, состояния гемодинамики. При

неосложненном ОАП (отсутствие легочной гипертензии, бактериального эндокардита) беременность, как правило, заканчивается благоприятно и не осложняет течения порока сердца [18, 26].

АВК составляет 2–6% среди всех ВПС. При полной АВК до 5 лет погибает 96–98% больных, без хирургической коррекции порока дети не доживают до взрослого возраста. На частичную форму приходится 70% всех случаев АВК [18]. В литературе не обнаружено данных о частоте этого порока у беременных, известно лишь, что при беременности такой порок часто (10,2%) осложняется предсердными тахикардиями [8, 27]. Среди осложнений беременности ведущее место принадлежит послеродовым кровопотерям (20,8%), преждевременные роды составляют 6,3%, 8,0% плодов рождается с малой массой, перинатальная смертность составляет 2,3% [27]. Все септальные дефекты подвержены рещунтированию, во время беременности рещунтирование ДМЖП зарегистрировано у 2,7% женщин, ДМПП — у 2,1%, при АВК — у 8% [22, 23].

Врожденный изолированный АоСТ встречается 1,6–9,0% больных с ВПС [18]. Наибольшие изменения гемодинамики при данном пороке возникают в III триместре беременности. При незначительном и умеренном стенозе беременность протекает благоприятно. В случае значительного стеноза беременность может спровоцировать развитие правожелудочковой недостаточности, существует также опасность развития подострого септического эндокардита. При АоСТ с градиентом более 70 мм рт. ст. беременность считается противопоказанной [18]. Особое место по неблагоприятности прогноза занимает идиопатический субаортальный стеноз со значительной обструкцией выходного отдела левого желудочка. СН во время беременности у женщин с АоСТ возникает у 7%, нарушение ритма — у 2,4%, чаще регистрируется индуцированная беременностью гипертензия (12,8%), а среди акушерских осложнений — преждевременные роды (8,3%) и низкая масса тела новорожденных (5,5%) [28–30].

СЛА у беременных осложняется преждевременными родами (14,5%), послеродовыми кровотечениями (14,3%), гипертензией беременных (7,7%) и преэклампсией (4,9%). У 10% таких женщин дети рождаются с малой массой, перинатальная смертность составляет 4,1% [31]. При СЛА с признаками правожелудочковой недостаточности беременность противопоказана [3, 15]. При некорригированном выраженном клапанном стенозе (градиент на клапане более 60 мм рт. ст.) московские клиники рекомендовали прерывание беременности [25]. Другие авторы [32] считали необходимым выполнять коррекцию порока — протезирование аортального клапана до наступления беременности. Появление в последние годы метода эндоваскулярной хирургии позволяет выполнить коррекцию порока во время беременности с последующим успешным ее окончанием [37].

Среди детей КоАо составляет 7–20%, причем у мальчиков встречается чаще, чем у девочек, а у беременных с ВПС — в 9–15% случаев [18]. Летальность беременных с данной патологией колеблется от 3,5 до 9% [5]. Учитывая высокий риск развития фатальных осложнений во время родов, некоторые авторы [34] считают необходимым максимально бережное родоразрешение (кесарево сечение). В тяжелой стадии заболевания возрастает риск возникновения подострого септического эндокардита; возможен геморрагический инсульт, расслоение и разрыв аорты (частота осложнений увеличивается при сочетании КоАо с другими врожденными и приобретенными пороками сердца) [18]. При высокой легочной гипертензии, аневризме аорты, нарушении мозгового кровообращения, СН беременность абсолютно противопоказана. В случае легкой КоАо, а также после успешной хирургической коррекции возможно вынашивание беременности. У неоперированных больных, особенно при изменениях стенки аорты, высоком артериальном давлении вследствие выраженной КоАо или присоединенной преэклампсии кесарево сечение является методом выбора в родоразрешении таких беременных [5]. Беременность осложняется гипертензивными расстройствами (11,1%) и преэклампсией (4,9%), у 7,9% роды наступают преждевременно, а перинатальная смертность составляет 2,4–6,0% [35].

Тяжелейшими сердечными пороками являются цианотичные, из них тетрада Фалло встречается чаще всего — у 11–17,0% [8, 18]. Прогноз при этом заболевании неблагоприятный: без операции до 25 лет доживают только 25,0% пациентов, у которых материнская смертность достигает 10–13,7%, детская — 35,5%. После хирургического лечения порока прогноз улучшается [5, 36]. Реже, чем тетрада Фалло, встречается триада и пентада Фалло. При всех формах порока Фалло беременность противопоказана, однако она может закончиться благоприятно для женщины и ребенка, если до беременности была проведена успешная хирургическая коррекция порока или хотя бы частичное восстановление гемодинамики паллиативным хирургическим вмешательством [5]. Отягчающим обстоятельством является выраженная легочная гипертензия, при которой беременность должна быть прервана независимо от срока.

Выраженные изменения в организме, связанные с системной артериальной гипоксией, вызывают недонашивание беременности у женщин с цианотичными пороками сердца. Беременность прерывается спонтанно у 1/3 больных с тетрадой Фалло, перинатальные потери достигают 41,0% и втрое превышают перинатальную смертность при прочих ВПС [5, 25]. У большинства новорожденных отмечается задержка роста и низкая масса для гестационного возраста. Основными осложнениями для матери являются прогрессирующая гипоксия, острые нарушения мозгового

кровообращения, септический эндокардит, острые нарушения сердечного ритма, острая СН [18, 19]. СН возникает у 2,4–15,5%, нарушения ритма — у 6–8%, эндокардиты — у 0,6% матерей с тетрадой Фалло; среди акушерских осложнений у 8–9% наблюдаются послеродовые кровотечения, 6–8% рожают преждевременно, около 9% детей рождаются с малой массой [8, 14, 36].

Комплекс Эйзенменгера характеризуется теми же аномалиями развития сердца, что и тетрада Фалло (высокий ДМЖП, декстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка), но легочная артерия не сужена, а нормальна или расширена. Клиническую симптоматику комплекса Эйзенменгера, как и тетрады Фалло, определяет кислородное голодание. Термин «синдром Эйзенменгера» характеризует также состояние легочной гипертензии и шунтирование крови справа налево [3]. Во время беременности состояние больных с комплексом Эйзенменгера ухудшается, поскольку высокое давление в легочной артерии еще больше повышается. Кроме того, в послеродовом периоде существует высокий риск тромбообразования в системе легочных сосудов через полицитемию и повышенную свертываемость крови, поэтому есть мнение о необходимости назначения таким больным антикоагулянтной терапии в течение 10 дн после родов [5]. Беременность противопоказана из-за высокой материнской (52–70,0%) и перинатальной (18,2–33,0%) смертности [5, 37]. Среди беременных с ВПС больные с комплексом Эйзенменгера имеют наибольшее количество осложнений; среди них кардиоваскулярные составляют 33,3% (СН — 21,1%, тромбоэмболии — 18,8%), преждевременные роды — от 15,8 до 64,7%, 37,5% детей рождаются с малой массой, 28,6% родов осложняются послеродовыми кровотечениями [37, 38].

Аномалия (болезнь) Эбштейна является редким ВПС и наблюдается у 0,5–1,0% больных [18]. В литературе встречаются единичные сообщения о течении беременности у больных с аномалией Эбштейна. Основными причинами смерти являются СН, нарушения сердечного ритма, тромбоэмболии, абсцессы мозга, инфекционный эндокардит. Стойкое нарушение работы сердца является противопоказанием к вынашиванию беременности. При отсутствии выраженного цианоза и нарушений ритма сердца беременность переносится неплохо, при наличии последних риск преждевременного окончания беременности (от 11,1 до 22,0%) и рождения детей с низкой массой тела (11,9%) повышается.

Заболевания, при которых развивается высокая легочная гипертензия, составляют самую неблагоприятную группу относительно вынашивания беременности. Материнская летальность у этих женщин достигает 50,0% [25], в нашем исследовании — 44,4%. Антенатальная гибель плодов составляет 67,0%, высокими являются показатели перинатальной смертности (16,3%) и детей, рожденных с малой массой для данного

гестационного срока (66,7%) [31, 39]. По нашим данным, в этой категории больных из 10 умер один новорожденный, семеро (70,0%) родились с малой массой.

Особенно опасным является окончание беременности у женщин с «синими» пороками сердца, перинатальные потери наблюдаются в 40,0% случаев [40]. Лишь 55,0% беременностей у матерей с гипоксемией заканчиваются рождением живого ребенка, что значительно ниже уровня у женщин без цианоза (80,0%). У ранее прооперированных женщин с цианотичным типом ВПС частота рождения живых детей выше, чем у женщин с некорригированными цианотичными пороками (72,0 и 42,0% соответственно). Исследования за 50 лет в Великобритании позволили установить, что при синдроме Эйзенменгера показатели как материнской (40,0%), так и перинатальной (8,0%) смертности остаются стабильно высокими [30].

До середины XIX в. не существовало научно обоснованной тактики ведения беременности при ВПС, а частая смерть беременных и рожениц привела к выводу о недопустимости беременности при заболеваниях сердца. В 1875 г. появилась формула Петерса, которая запрещала девушкам с заболеванием сердца вступать в брак, женщинам — беременеть, матерям — кормить грудью [41]. В 1963 г. вышла публикация, в которой женщинам с ВПС без цианоза или с факультативным цианозом разрешалось иметь 2–3 беременности при условии, что ВПС ими хорошо переносятся. При накоплении клинического опыта оказалось, что большинство больных в состоянии перенести беременность и роды без вреда для здоровья. Прогноз стали определять не только формой порока, но и стадией СН, повышением

давления в легочной артерии, артериальной гипоксемией [3].

В последнее время в качестве наиболее щадящего метода родоразрешения для матери и ребенка применяют исключение второго периода родов в условиях эпидуральной анестезии [33]. Считается, что синдром Эйзенменгера представляет большой риск для жизни молодой матери и формально является противопоказанием к вынашиванию беременности, как и легочная гипертензия, а вагинальные роды должны быть правилом [42, 43]. Таким пациенткам также противопоказано проведение обезболивания путем эпидуральной анестезии в связи с тем, что обусловленное ею снижение периферического сосудистого сопротивления может привести к существенному увеличению объема право-левого шунта крови и, следовательно, к усилению гипоксемии и СН [43]. Второй период родов у женщин с тяжелыми ВПС должен быть непродолжительным, чтобы избежать чрезмерного напряжения матери. При его затяжном течении и наличии условий накладывают акушерские щипцы или план ведения родов пересматривается в сторону кесарева сечения. В большинстве случаев кесарево сечение рекомендуют только по традиционным показаниям, поскольку при данной операции повышается риск кровотечений и инфекции [25, 40].

Несмотря на то что современные достижения кардиологии, кардиохирургии, акушерской науки позволили в значительной мере реабилитировать материнство и детство у пациенток с врожденными пороками сердца, вынашивание беременности и родоразрешение таких женщин остается серьезной медицинской проблемой, которая требует дальнейшего изучения и разработки новых подходов к ведению таких беременных.

Литература

1. Гутман Л. Б., Медведь В. И., Меллина И. М. Заболевания сердечно-сосудистой системы у беременных // Перинатология: пособие для акушеров, неонатологов та семейных лікарів / Під ред. Антипкина Ю. Г.— Кіровоград: Поліум, 2008.— С. 35–82.
2. Гутман Л. Б., Лукьянова И. С. Сердечная недостаточность у беременных — одна из ведущих причин материнской и перинатальной патологии и смертности // Зб. наук. праць Асоціації акушерів-гінекологів України.— К.: Здоров'я, 2002.— С. 9–12.
3. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных.— М.: Триада-Х, 2005.— 816 с.
4. Earing M. G., Webb G. D. Congenital heart disease and pregnancy: maternal and fetal risks // Clin. Perinatol.— 2005.— Vol. 32 (4).— P. 913–919.
5. Сердечно-сосудистая патология и беременность / Л. Б. Гутман, В. И. Медведь, В. Е. Дашкевич, И. М. Меллина // Акушерство и гинекология. Неотложная помощь / Под ред. Б. М. Венцковского, Г. К. Степанковской.— М.: Эксмо, 2008.— С. 84–137.
6. Перебіг вагітності та пологів у вагітних з вродженими вадами серця / М. Є. Кирильчук, Л. І. Тутченко, К. Г. Апрессова, О. М. Мокрик // Здоровье жєщцины.— 2010.— № 6.— С. 28–35.
7. Horstkotte D., Fassbender D., Piper C. Congenital heart disease and acquired valvular lesions in pregnancy (Article in German) // Herz.— 2003.— Vol. 28 (3).— P. 227–239.
8. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review / W. Drenthen, P. G. Pieper, J. W. Roos-Hesselink et al. // J. Am. Coll. Cardiol.— 2007.— Vol. 49 (24).— P. 2303–2311.
9. Pregnancy outcomes in women with congenital heart disease / P. Khairy, D. W. Ouyang, S. M. Fernandes et al. // Circulation.— 2006.— Vol. 113 (4).— P. 517–524.
10. Sidlik K., Sheiner E., Levy A. Effect of maternal congenital heart defects on labor and delivery outcome: a population-based study // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.— 2007.— Vol. 20 (3).— P. 211–216.
11. Амуркулов Б. Д. Врожденные пороки сердца у взрослых: структура, особенности анатомии,

- клиник, діагностики, результати хірургічного лікування: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 2004.— 39 с.
12. *Вельтищев Ю. Е., Балева Л. С.* Научные и организационные принципы современной педиатрии // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии.— М.: Медиасфера, 1997.— № 5.— С. 13–17.
 13. Серцева патологія і вагітність (Скорочений виклад рекомендацій Європейського товариства кардіологів щодо лікування серцево-судинних захворювань під час вагітності) // Медицина світу.— 2003.— № 5.— С. 331–338.
 14. Outcomes of pregnancy in women with tetralogy of Fallot / G. R. Veldtman, H. M. Connolly, M. Grogan et al. // J. Am. Coll. Cardiol.— 2004.— Vol. 7, № 44 (1).— P. 174–180.
 15. Cardiac disease in pregnancy / M. Lupton, E. Oteng-Ntim, G. Ayida, P. J. Steer // Curr. Opin. Obstet. Gynecol.— 2002.— Vol. 14 (2).— P. 137–143.
 16. *Белоконь Н. А., Подлозков В. П.* Врожденные пороки сердца.— М., 1991.— 360 с.
 17. *Протопопова Т. А.* Особенности течения беременности, родов, развития потомства у женщин с врожденными пороками сердца // Акушерство и гинекология.— 1986.— № 3.— С. 72–76.
 18. *Кулавский В. А., Огий Т. И.* Физиология и патология сердца у беременных.— Уфа, 2003.— 176 с.
 19. Врожденные пороки сердца и беременность: течение, тактика ведения, исходы / В. И. Медведь, Л. Б. Гутман, В. Е. Дашкевич и др. // Зб. наук. праць VI наук. конф. серцево-судинних хірургів України.— К.: Здоров'я, 1998.— С. 254–258.
 20. Pregnancy in patients with heart disease / P. Chalupczak, W. Kolasinska-Kloch, K. Jack, A. Basta // Clin. Exp. Obstet. Gynecol.— 2004.— Vol. 31 (4).— P. 271–273.
 21. *Медведь В. І.* Опероване серце і вагітність (прогнозування ускладнень, профілактика і лікування): Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— К., 1992.— 38 с.
 22. *Макацария А. Д., Беленков Ю. Н., Бейлин А. Л.* Беременность и врожденные пороки сердца.— М.: Руссо, 2001.— 416 с.
 23. *Kaemmerer H., Bauer U., Stein J. I.* Pregnancy in congenital cardiac disease: an increasing challenge for cardiologists and obstetricians — a prospective multicenter study // Z. Kardiol.— 2003.— Vol. 93.— P. 16–23.
 24. Pregnancy complicated cardiac disease: Maternal and perinatal outcome / N. L. Meyer, B. Mercer, A. Khouri, B. Sibai // J. Maternal Fetal Medicine.— 1993.— Vol. 3/1.— P. 31–36.
 25. *Ванина Л. В.* Беременность и сердечно-сосудистая патология.— М.: Медицина, 1991.— 223 с.
 26. Удосконалити тактику ведення вагітності та пологів при вроджених вадах серця на основі вивчення стану матері та плода, розробки системи факторів перинатального ризику // Звіт про науково-дослідну роботу відділення внутрішньої патології вагітних ІПАГ АМН України.— К.: Либідь, 1999.— 163 с.
 27. *Drenthen W., Pieper P. G., Tuuk K.* Cardiac complications relating to pregnancy and recurrence of disease in the offspring of women with atrioventricular septal defects // Eur. Heart. J.— 2005.— № 26.— P. 2581–2587.
 28. *Orme R. M., Grange C. S., Ainsworth Q. P.* General anaesthesia using remifentanyl for caesarean section in parturients with critical aortic stenosis: a series of four cases // Int. J. Obstet. Anesth.— 2004.— № 13.— P. 183–187.
 29. *Silversides C. K., Colman J. M., Sermer M.* Early and intermediate-term outcomes of pregnancy with congenital aortic stenosis // Am. J. Cardiol.— 2003.— № 91.— P. 1386–1389.
 30. *Yentis S. M., Dob D. P.* Caesarean section in the presence of aortic stenosis // Anaesthesia.— 1998.— № 53.— P. 606–607.
 31. *Siu S. C., Sermer M., Colman J. M.* Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease // Circulation.— 2001.— № 104.— P. 515–521.
 32. *Resnecov L.* Aortic Valve stenosis: Management in children and adults // Postgraduate Medicine.— 1993.— Vol. 93/6.— P. 107–121.
 33. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. Фрида М. и Грайнс С.: Перевод с англ.— М.: Наука, 1996.— 327 с.
 34. *Пухов В. П., Ульянова Н. В.* Беременность и роды при коарктации аорты // Вопр. охраны материнства и детства.— 1987.— № 2.— С. 67–73.
 35. *Vriend J. W., Drenthen W., Pieper P. G.* Outcome of pregnancy in patients after repair of aortic coarctation // Eur. Heart J.— 2005.— № 26.— P. 2173–2178.
 36. *Meijer J. M., Pieper P. G., Drenthen W.* Pregnancy, fertility, and recurrence risk in corrected tetralogy of Fallot // Heart.— 2005.— № 91.— P. 801–805.
 37. *Avila W. S., Grinberg M., Snitcovsky R.* Maternal and fetal outcome in pregnant women with Eisenmenger's syndrome // Eur. Heart. J.— 1995.— № 16.— P. 460–464.
 38. *Su N. Y., Lin S. M., Hseu S. S.* Anesthetic management of parturients with Eisenmenger's syndrome — report of two cases // Acta Anaesthesiol. Sin.— 2001.— № 39.— P. 139–144.
 39. *Presbitero P., Somerville J., Stone S.* Pregnancy in cyanotic congenital heart disease: Outcome of mother and fetus // Circulation.— 1994.— Vol. 89, № 6.— P. 2673–2676.
 40. Акушерство от десяти учителей / Под ред. Ст. Кемпбелла и Кр. Лиза.— М.: Мед. информ. агентство, 2004.— С. 309–355.
 41. *Түленов М. Т.* Кардиологическая тактика при беременности и пороках сердца.— Казахстан: Альфа, 1976.— 116 с.
 42. *Almange C.* Pregnancy and congenital heart disease // Arch. Mal. Coeur. Vaiss.— 2002.— Vol. 95 (11).— P. 1040–1044.
 43. Висока легенева гіпертензія і вагітність: Методичні рекомендації / В. В. Подольський, В. І. Медведь, Л. Б. Гутман та ін.— К.: Здоров'я, 2010.— 30 с.

ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ І ВАГІТНІСТЬ

В. Є. ДАШКЕВИЧ, М. Є. КИРИЛЬЧУК

Наведено сучасні літературні та власні дані про перебіг та результати вагітності у жінок із вродженими вадами серця. Проаналізовано основні типи вад, які найчастіше зустрічаються у вагітних. Показано фактори ризику для матері та плода.

Ключові слова: вроджені вади серця, вагітність, пологи, новонароджений.

CONGENITAL HEART DEFECTS AND PREGNANCY

V. E. DASHKEVICH, M. E. KIRILCHUK

Modern literature data as well as the original findings about the course and outcomes of pregnancy in women with congenital heart defects are reported. Main types of defects, which frequently occur in pregnant, are analyzed. Risk factors for the mother and fetus are featured.

Key words: congenital heart defects of the mother, pregnancy, delivery, newborn.

Поступила 29.11.2010
