

Стрижаков, А. Н. Пороки и малые аномалии развития сердца, аритмии : учебное пособие / А. Н. Стрижаков, И. В. Игнатко, А. М. Родионова, Л. Д. Белоцерковцева. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 48 с. (Серия "Медицина плода") - ISBN 978-5-9704-6448-9.



Оглавление

АВТОРЫ...3
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ...4
ЭМБРИОЛОГИЯ СЕРДЦА...5
ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА...11
КЛАССИФИКАЦИЯ...13
ДИАГНОСТИКА...14
ОПУХОЛИ СЕРДЦА...19
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПЛОДА...22
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ...38
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ...44
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА...49

АВТОРЫ

Стрижаков Александр Николаевич - доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и перинатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), заслуженный деятель науки РФ

Игнатко Ирина Владимировна - доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Родионова Александра Михайловна - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет)

Белоцерковцева Лариса Дмитриевна - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа - Югры «Сургутский государственный университет»

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

◆ - торговое наименование лекарственного средства и/или фармацевтическая субстанция

БР - базальный ритм

ВПС - врожденный порок сердца

КТГ - кардиотокография

МАРС - малые аномалии развития сердца

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФА - фетальная аритмия

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭхоКГ - эхокардиография

orda_air бесплатно

ЭМБРИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Раньше других органов в теле эмбриона развиваются сердце, сосуды, аорта и крупные, так называемые кардинальные вены. Закладка сердца эмбриона начинается в конце 2-й недели его развития.

Сердце закладывается первоначально в виде двух парных трубок, состоящих только из эндотелия и располагающихся в шейной области зародыша между эндодермой и висцеральными листками первого и левого спланхотомов. По мере обособления тела зародыша от внезародышевых частей, образования вентральной стороны тела и формирования кишечной трубки парные закладки сердца сближаются друг с другом, смещаются в медиальное положение и сливаются. Таким образом, закладка сердца становится непарной, приобретая форму простой эндотелиальной трубки, в которой эндокард и эпикард разделены толстым желатиновым слоем, так называемым сердечным желе (рис. 1).

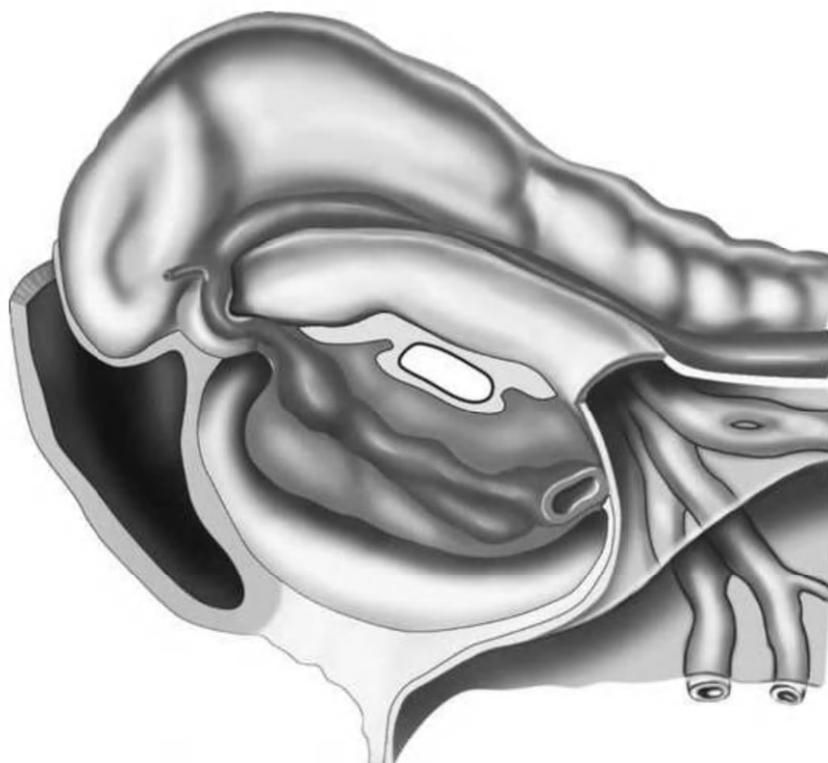


Рис. 1. Строение сердца в начале третьей недели эмбрионального развития

В этой структуре есть «мезенхимальные сердечные миобла-сты», из которых развивается основа миокарда и формируется проводящая система сердца. Цитологическая дифференциация во время эмбрионального кардиогенеза приводит к развитию двух типов клеток: 1) составляющих основу миокарда и 2) специализированных клеток проводящей ткани, отличающихся от клеток

первого типа гистологически, биохимически и физиологически. Вокруг эндотелиальной закладки сердца формируются миоэпикардальные пластинки, из которых впоследствии образуются миокард и эпикард. Так, на 12-15-е сутки оно представлено двумя отдельными миоэндокардиальными трубками, затем сливающимися с формированием единой S-образной трубки, окруженной миоэпикардиальными пластинками (предшественниками миокарда и эпикарда) с инициацией сокращений мышечных клеток к 16-м суткам. На 3-й неделе сердечномышечная трубка уже ритмично сокращается, отмечается перемещение крови в эмбрионе. В начале 4-й недели формируются клапаны и перегородки с заполнением полостей сердца кровью, а с 28-го дня вплоть до периода младенчества происходит формирование синусового узла и других звеньев проводящей системы. В результате быстрого роста в конце 3-й - начале 4-й недели сердечная трубка смещается вниз в грудную полость, при этом она суживается и изгибается (рис. 2).

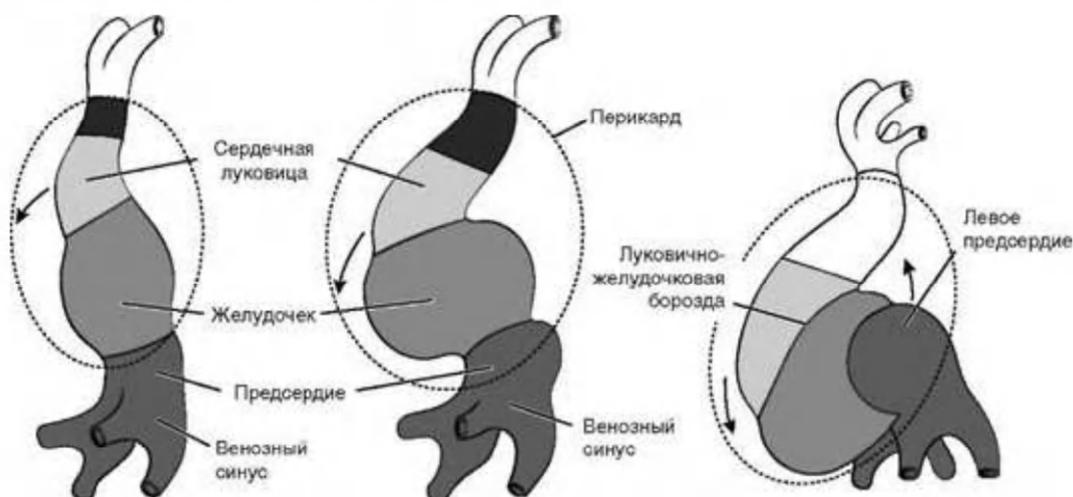


Рис. 2. Строение сердца на 22-й день и 24-й день эмбрионального развития

В ней уже можно выделить ее отделы. В задний расширенный конец сердечной трубки, называемой венозным синусом, впадают две общие кардинальные вены (кювьеровы протоки), собирающие кровь из тела эмбриона, две пупочные вены, несущие кровь из хориона, а также две желточные вены, приносящие кровь из желточного мешка. Кпереди от венозного синуса расположено первичное предсердие и далее средняя часть трубки, которая является первичным желудочком. Из предсердия кровь поступает в первичный желудочек через узкий предсердно-желудочковый канал. От переднего отдела сердечной трубки отходят две первичные аорты, каждая из которых участвует в формировании шести аортальных дуг. В этот период сердце начинает сокращаться (рис. 3).

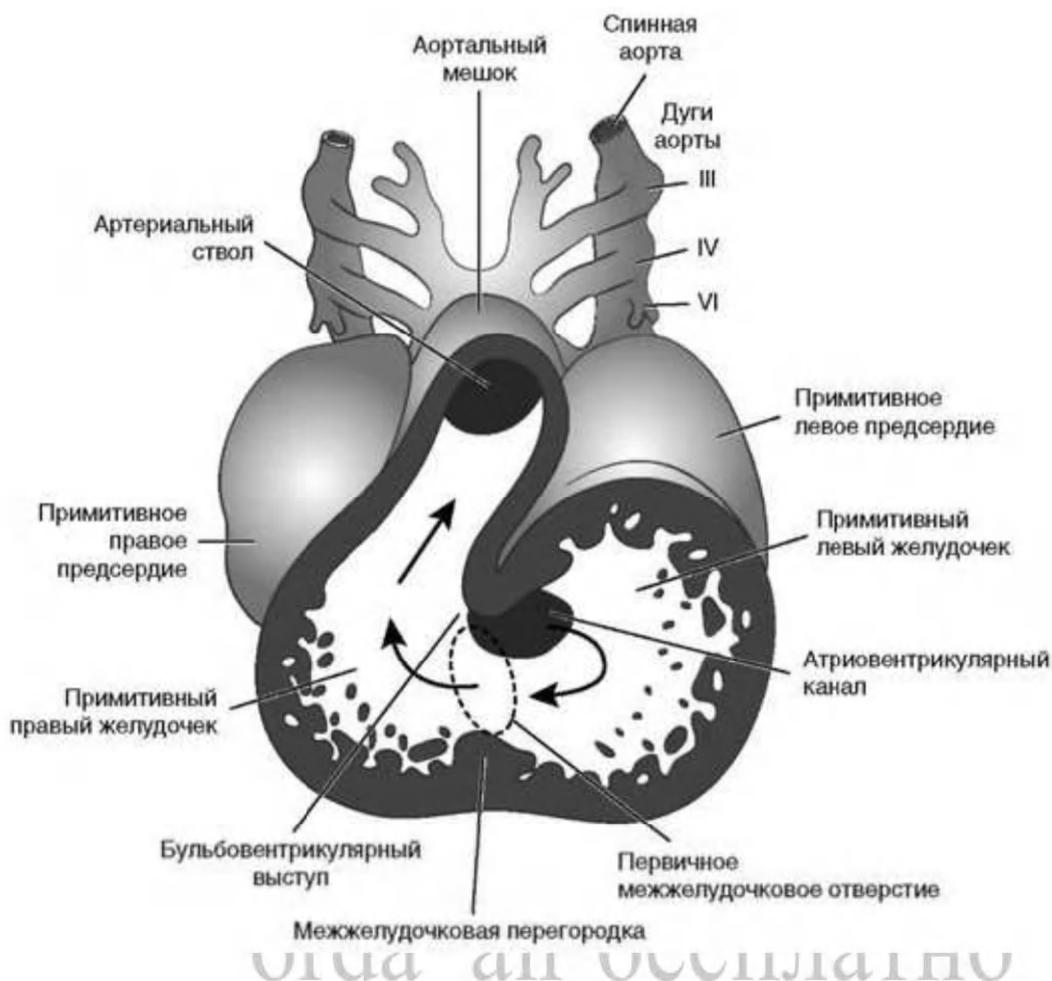


Рис. 3. Строение сердца 30-дневного эмбриона

На 4-й неделе эмбрионального развития венозный и артериальный отделы сердца увеличиваются в размерах и между ними возникает глубокая перетяжка. Проводящая система сердца обнаруживается уже у 28-30-дневного эмбриона. К 6-8-й неделе развития эмбриона синусовый узел имеет черты такового у взрослых. Атриовентрикулярный узел закладывается из двух зачатков, расположенных на задней стенке общего предсердия, на 30-32-й день развития эмбриона.

При этом оба отдела сердца соединяются только посредством узкого и короткого предсердно-желудочкового канала, в котором становится заметным эндокардиальный атриовентрикулярный бугор - закладка клапанного аппарата. Оба колена артериального отдела сердца начинают постепенно срастаться друг с другом. Разделяющая их перегородка исчезает, и создается один общий желудочек сердца. На стадии двухкамерного сердца существует лишь большой круг кровообращения. На 5-й неделе формируется перегородка предсердий. Стенка предсердно-желудочкового канала утолщается, и в ней возникают два предсердно-желудочковых отверстия, соединяющих оба предсердия с общим

желудочком. Разделение предсердий неполное за счет овального окна. Давление крови в левом предсердии невелико, вследствие чего кровь свободно проходит в него из правого предсердия. На 5-6-й неделе развития эмбриона на внутренней поверхности общего желудочка образуется перегородка, срастающаяся с перегородкой в артериальном стволе.

У эмбриона на 7-й неделе развития формируются полулунные клапаны - сердце становится четырехкамерным с артериальным стволом, из которого формируются аорта и легочный ствол. Правая часть венозного синуса сливается с правым предсердием, левая - сужается и превращается в венечный синус сердца. Правая общая кардинальная вена преобразуется в верхнюю полую вену. В правое предсердие впадает также нижняя полая вена. Когда сердце имеет форму эндотелиальной трубки, передний конец его (артериальный проток) дает начало двум крупным сосудам - дугам аорты, которые направляются к каудальному отделу эмбриона. Пучок Гиса возникает отдельно от атриовентрикулярного узла и соединяется с последним ко 2-му месяцу внутриутробной

жизни. Далее происходит разветвление окончания ветвей, образование сети из клеток Пуркинье, контактирующих с клетками миокарда. К 10-й неделе формируется синоатриальный узел - частота сердечных сокращений (ЧСС) нарастает до 170 уд/мин. Урежение к 15-й неделе сердечного ритма до 150 уд/мин обусловлено развитием парасимпатической иннервации. Таким образом, критический период формирования морфологических структур проводящей системы сердца относят к 18-45-му дню гестации.

К 20-й неделе беременности масса сердца увеличивается в 200 раз. Несколько позднее обе аорты сливаются в одну непарную. Задние отделы аорт непосредственно продолжают в пупочные артерии. От каждой из пупочной артерий отходит по ветви к желточному мешку - это желточные артерии, которые разветвляются в стенке желточного мешка, образуя его капиллярную сеть.

Одним из существующих достижений генетики явилось определение генной регуляции развития сердца и магистральных сосудов. Были выявлены также мутации, приводящие к аномалиям строения сердца. Так, мутации в кардиоспецифическом гене *Nkx2-5* на 5-й хромосоме приводят к формированию дефекта перегородки и атриовентрикулярным блокадам. Мутации в гене *TBX5* ведут к возникновению синдрома Холта-Орама, характеризующегося дефектами межпредсердной перегородки и аномалиями строения конечностей. Особенно характерны перестройки в области жаберных дуг аорты. По мере развития жаберных дуг в каждой из

них образуется артериальный ствол, так называемая жаберная дуга, соединяющая брюшной и спинной отделы аорты. Таких дуг образуется всего шесть пар (рис. 4 а, б).

У эмбриона человека первые две пары жаберных дуг полностью редуцируются. Третья пара жаберных дуг и передний конец спинной аорты становятся внутренними сонными артериями. Четвертая пара развивается несимметрично: левая становится дугой аорты, правая превращается в безымянную и правую подключичную артерии. Пятая пара жаберных дуг полностью редуцируется, шестая частично дает начало легочным артериям.

Левая шестая артериальная дуга становится артериальным (боталловым) протоком, отводящим кровь из легочной артерии в спинную аорту.

orda_air бесплатно

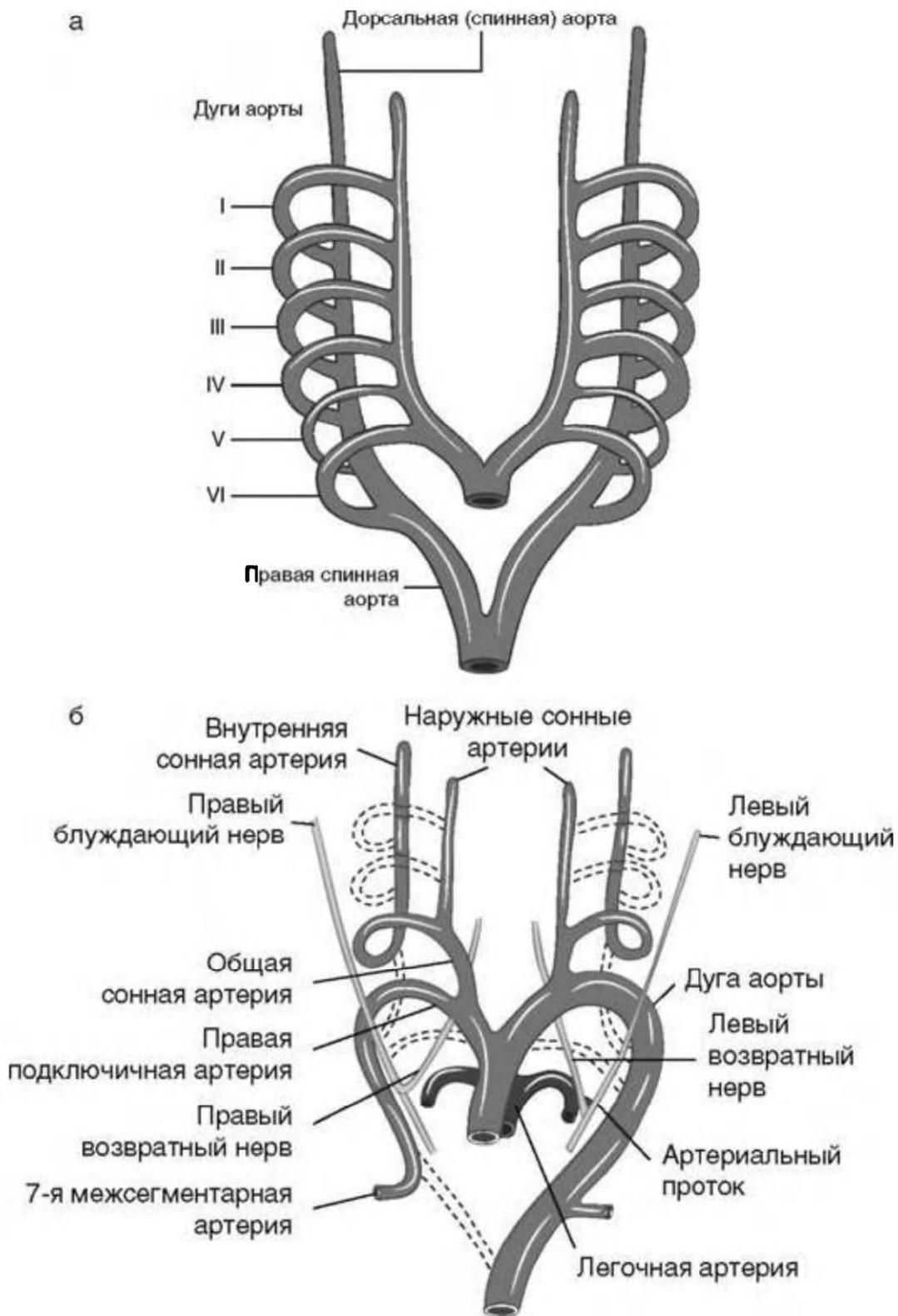


Рис. 4. Строение спинной аорты и ее дуг до начала трансформации (а); дуги аорты и спинная аорта после трансформации (б)

Из капиллярной сети желточного мешка кровь собирается в две желточные вены, впадающие в венозный синус сердца. Сюда же на ранних стадиях

развития эмбриона впадают пупочные вены. Позднее пупочные вены в их экстраэмбриональной части сливаются в один общий ствол.

Важным является то, что и желточные, и пупочные вены перед своим впадением в венозный синус проходят через печень, где, разветвляясь, образуют воротную систему. Эта кровь смешивается в венозном синусе сердца с кровью, приносимой впадающими сюда кардинальными венами, которые собирают венозную кровь от всего тела зародыша. Таким образом, из сердца в аорту и далее, в артериальную сеть зародыша, поступает не чисто артериальная кровь, а смешанная. Эта же смешанная кровь поступает из аорты в пупочные артерии и идет в сосуды плодовой части плаценты. Эта сравнительно простая кровеносная система эмбриона впоследствии подвергается сложнейшим перестройкам.

Кровообращение плода во внутриутробном периоде имеет ряд особенностей. До рождения кровь из плаценты (насыщенная кислородом на 80%) возвращается к плоду по вене пуповины. По мере прохождения крови плода от плаценты к его органам и тканям она постепенно теряет высокое содержание кислорода, смешиваясь с дезоксигенированной. Смешивание крови плода происходит через шунты.

Формирование и функционирование сердечно-сосудистой системы плода необходимо рассматривать в неразрывной связи с маточно-плацентарным и плодово-плацентарным кровообращением.

Единая гемодинамическая функциональная система призвана, прежде всего, обеспечить нормальное развитие плода, создать большие компенсаторные возможности его гомеостаза. Немаловажное значение имеет подготовка сердечно-сосудистой системы к внеутробному существованию и возникновению новых физиологических функций, составляющих основу постнатального развития ребенка.

ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА

В структуре перинатальной заболеваемости кардиологическая нозология занимает одно из ведущих мест. Частота заболеваний сердца достигает 16 на 1000 новорожденных с летальностью до 85%. Беременность плодом с сердечной патологией чаще протекает на фоне угрозы прерывания, плацентарной недостаточности, синдрома задержки роста плода, внутриутробной инфекции, дистресса плода. Высокой остается частота

оперативного родо-разрешения - она превышает в 1,5-2 раза таковую без феталь-ных сердечных нарушений.

К заболеваниям сердца плода относят: пороки и опухоли сердца, малые аномалии развития сердца (МАРС) и нарушения сердечного ритма плода.

Врожденные пороки развития - структурные или функциональные отклонения от нормы (например, метаболические расстройства), которые проявляются в период внутриутробного развития и могут быть выявлены до рождения, во время рождения или на более поздних этапах жизни.

Наряду с преждевременными родами пороки развития плода являются «важнейшей причиной смертности в детском возрасте, хронических заболеваний и инвалидности» (Всемирная организация здравоохранения, 2016 г.). Частота врожденных пороков сердца (ВПС) варьирует в широких пределах и составляет от 2,4 до 14,15%. Ежегодно во всем мире рождается более 30 000 детей с ВПС.

Этиология пороков развития плода до конца не изучена - около 50% всех пороков развития нельзя связать с какой-либо конкретной причиной, однако некоторые причины или факторы риска хорошо изучены.

► Социально-экономические факторы.

► Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (2016 г.), около 94% тяжелых пороков развития наблюдаются в странах со средним и низким уровнем дохода, где медицинская помощь, в том числе и скрининговые методики, недоступна подавляющей части населения. Это приводит к поздней диагностике (после родов) аномалий строения новорожденного. Кроме того, низкий социально-экономический уровень населения неминуемо сопровождают и высокая частота инфекционных и инвазионных заболеваний, алиментарные нарушения (голод, авитаминоз), алкогольная и наркотическая зависимость.

► Генетические факторы.

► Кровосмешение (кровное родство) повышает распространенность генетических врожденных пороков и почти удваивает риск неонатальной и детской смертности, умственной отсталости и тяжелых врожденных пороков у детей, рожденных парами, являющимися двоюродными родственниками.

- ▶ У некоторых этнических групп, например у евреев-ашкенази и у финнов, наблюдается сравнительно высокая распространенность редких генетических мутаций, приводящих к повышенному риску пороков развития.
- ▶ Материнство после 35-40 лет сопровождается высокой частотой появления плодов с генетически детерминированными пороками развития. Так, у женщины в возрасте 20-24 года частота возникновения синдрома Дауна у плода составляет 1:1500, в 35-39 лет - 1:214, старше 45 лет - 1:19.
- ▶ При высоком риске формирования генетически детерминированных заболеваний возможно проведение инвазивных методов диагностики.
- Материнство в молодом возрасте (до 20 лет) повышает вероятность формирования врожденных пороков развития нехромосомной природы.
- Инфекции. Беременность, протекающая на фоне сифилиса, кори, краснухи, острой вирусной инфекции, сопровождается формированием пороков развития сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем и головного мозга плода.

orda air **КЛАССИФИКАЦИЯ** БЕСПЛАТНО

В настоящее время описано более 150 вариантов ВПС. Однако и сейчас в литературе встречается описание новых сердечных аномалий. Кардиохирурги выделяют часто и редко встречающиеся ВПС. Кроме того, в практической работе широко распространена классификация, учитывающая практически все возможные вариации ВПС.

1. Пороки со сбросом слева-направо («бледные»):

▶ открытый артериальный проток, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, общее предсердие, аномальный дренаж легочных вен, открытый общий атриовентрикулярный канал, дефекты аорто-легочной перегородки.

2. Пороки со сбросом справа-налево («синие»): тетрада Фалло, многочисленные варианты транспозиций магистральных сосудов, аномалия Эбштейна, атрезия трехстворчатого клапана, общий артериальный ствол, варианты единственного желудочка, синдром гипоплазии левого сердца, гипоплазия правого желудочка.

3. Пороки с перекрестным сбросом: включают сочетания ВПС из вышеперечисленных групп (атриовентрикулярный канал и тетрада Фалло).
4. Пороки с препятствием кровотоку: коарктации аорты, сужение или стеноз аортального клапана, стеноз клапана легочной артерии, стеноз митрального клапана, стенозы ветвей легочной артерии.
5. Пороки клапанного аппарата: нарушения развития атриовентрикулярных или полулунных клапанов без сочетания с другими внутрисердечными нарушениями; пролапс (недостаточность) митрального (и трикуспидального) клапана и его стеноз и недостаточность клапанов аорты и легочной артерии.
6. Пороки венечных артерий сердца: нарушения развития атриовентрикулярных или полулунных клапанов без сочетания с другими внутрисердечными нарушениями. Сюда относят пролапс (недостаточность) митрального (и трикуспидального) клапана и его стеноз и недостаточность клапанов аорты и легочной артерии.
7. Кардиомиопатии: врожденные нарушения мышечного аппарата желудочков сердца.
8. Врожденные нарушения ритма сердца, не сочетающиеся ни с какими другими ВПС и являющиеся единственным заболеванием.

Вместе с тем выделение этих групп ВПС весьма условно, так как возможны различные сочетания ВПС, при которых меняется направление сброса крови в течение жизни - трансформация из «бледного» порока в «синий» или сочетание с аритмией. Такое деление в значительной мере условно, так как при одном и том же ВПС возможны сочетания, которые изменяют направление сброса крови в течение жизни, делая его из «бледного» «синим», или сопровождаются нарушениями ритма.

ДИАГНОСТИКА

Основным методом диагностики врожденных пороков развития сердца плода является эхокардиография (ЭхоКГ) (рис. 5).

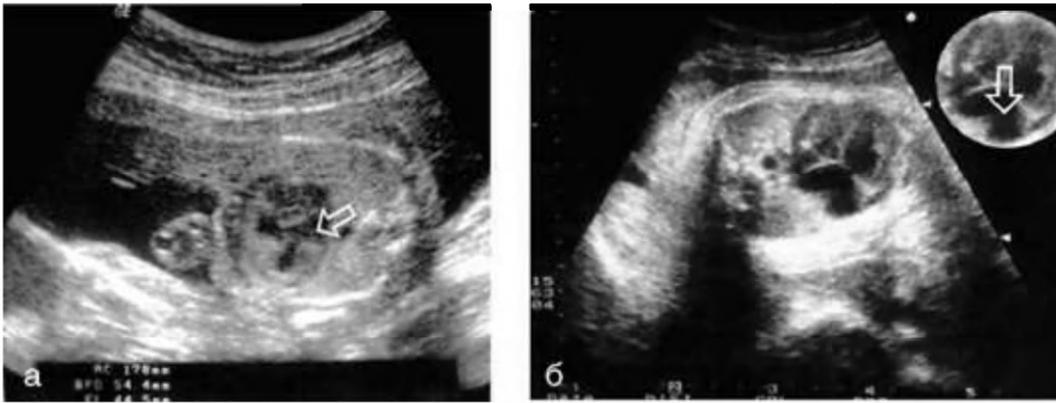


Рис. 5. Эхограмма сердца плода (пороки указаны стрелкой): а) предсердно-желудочковый канал; б) дефект межпредсердной перегородки

Показаниями к проведению фетальной ЭхоКГ являются:

► Семейный анамнез:

- ВПС;
- другие мальформации или синдромы, часто сочетающиеся с пороками сердца.

► Особенности течения беременности:

- заболевания матери (сахарный диабет, фенилкетонурия);
- инфекции (краснуха, цитомегаловирус, вирус Коксаки);
- подозрение на порок сердца при ультразвуковом исследовании (УЗИ);
- кардиоваскулярные симптомы у плода (аритмии, неиммунная водянка);
- выявление маркеров хромосомной патологии (раннее увеличение толщины воротникового пространства, кистозная гигрома).

► Ранняя (до 32 нед) симметричная задержка роста плода.

► Аномалии, часто сочетающиеся с пороками сердца:

- патологическое расположение сердца;
- центральная нервная система (гидроцефалия, микроцефалия, агенезия мозолистого тела, энцефалоцеле);

- средостение (атрезия пищевода, диафрагмальная грыжа);
 - гастроинтестинальный тракт (атрезия двенадцатиперстной кишки, транспозиция висцеральных органов);
 - брюшная стенка (омфалоцеле, эктопия пуповины);
 - почки (дисплазия почек);
 - синдромы, ассоциированные с пороками сердца, - единственная артерия пуповины.
- ▶ Определение хромосомной патологии (синдром Тернера).
- ▶ Двойня.

Ниже приведены некоторые ультразвуковые находки ВПС плода (рис. 6-9).

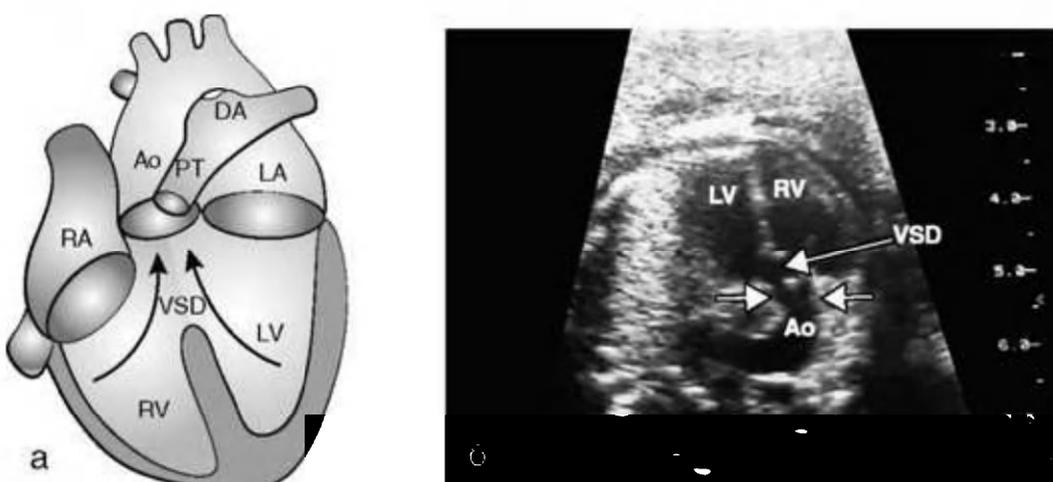


Рис. 6. Общий атриовентрикулярный канал (31 нед): а) схема; б) УЗИ-картина. Ao - аорта; RA - правое предсердие; LA - левое предсердие; PT - легочный ствол; DA - правая легочная артерия; VSD - дефект межжелудочковой перегородки; RV - правый желудочек; LV - левый желудочек (здесь и на рис. 7-9)

Необходимо отметить, что выявление этих хромосомных aberrаций является показанием для прерывания беременности.

Кроме структурных нарушений сердца, выявляемых в ходе ЭхоКГ, при помощи цветового доплеровского картирования кровотока можно выявить нарушения гемодинамики, получить представление об объеме наполнения камер сердца и их относительных размерах.

МАРС - относятся к изменениям архитектоники сердца и магистральных сосудов, возникшим в эмбриогенезе либо в постнатальный период, которые не сопровождаются гемодинамически значимыми нарушениями и клинически выраженными проявлениями.

МАРС - частая аномалия, обнаруживается у 40-70% детей и подростков. Факторами риска развития малых аномалий развития сердца являются:

- ▶ генетические факторы (пролапс митрального клапана, дополнительные трабекулы левого желудочка);
- ▶ инфекционные факторы (острые вирусные инфекции / рецидив хронического заболевания - герпесвирусная инфекция) с образованием гиперэхогенных фокусов в стенке камер сердца (рис. 10).



Рис. 10. Гиперэхогенные фокусы в полости правого и левого желудочков

- ▶ Дисплазия соединительной ткани у матери (миопия, варикозная болезнь) ведет к возникновению у плода МАРС. Деструкции внеклеточных матричных компонентов, кроме деградации фактора роста соединительной ткани, способствуют и нарушению системы протеогликанов.

Классификация.

▶ Предсердия и межпредсердная перегородка:

- пролабирующий клапан нижней поллой вены;
- увеличенная евстахиева заслонка (более 10 мм);
- открытое овальное окно;
- небольшая аневризма межпредсердной перегородки;
- аномальные трабекулы;
- пролабирующие гребенчатые мышцы.

▶ Трикуспидальный клапан:

- смещение септальной створки в полость правого желудочка до 10 мм;
- дилатация правого атриовентрикулярного отверстия;
- пролапс трикуспидального клапана.

▶ Легочная артерия:

- дилатация ствола легочной артерии;
- пролапс створок клапана легочной артерии.

▶ Аорта:

- погранично узкий корень аорты;
- погранично широкий корень аорты;
- дилатация синусов Вальсальвы;
- двустворчатый аортальный клапан;
- асимметрия створок аортального клапана;
- пролапс створок аортального клапана.

▶ Левый желудочек:

- деформация выносящего тракта левого желудочка с систолическим валиком в верхней трети межжелудочковой перегородки;
- трабекулы (продольная, поперечная, диагональная);
- небольшая аневризма межжелудочковой перегородки.

► Митральный клапан:

- пролапс митрального клапана;
- эктопическое крепление хорд створок митрального клапана;
- нарушенное распределение хорд створок митрального клапана;
- дополнительные группы папиллярных мышц;
- аномальное расположение основания папиллярных мышц.

ОПУХОЛИ СЕРДЦА

В структуре опухолей сердца выделяют первичные (доброкачественные и злокачественные) и вторичные (метастатические). Антенатально формируются доброкачественные опухоли: рабдомиомы, фибромы, липомы, гемангиомы, тератомы, мезенхиомы, миксомы. Более половины (53,3%) всех опухолей сердца, выявляемых у новорожденных, - рабдомиомы. Остальные типы новообразований выявляют крайне редко. Опухоль образуется из эмбриональных мышечных клеток сократительного миокарда или клеток Пуркинье. Рабдомиома локализуется в стенках желудочков и межжелудочковой перегородке (рис. 11).



Рис. 11. Рабдомиома левого желудочка у плода на сроке 34-35 нед беременности

У половины плодов опухоль вызывает обструкцию камер желудочков (внутриполостной рост). Часто рабдомиома сочетается с поликистозом почек и врожденным дефектом развития коры головного мозга - туберозным склерозом. Последний проявляется умственной отсталостью, эписиндромом, внутричерепными обызвествлениями. Расположение новообразования в стенке желудочка сопровождается развитием сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма плода (Безкаравайный Б.А., Соловьева Г.А., Збаражский Ю.В., 2010).

Клиническая картина рабдомиом сердца зависит от характера их роста, размера, локализации, степени внутрисердечной обструкции или деформации проводящей системы [2]. Выступая в просвет камер сердца, рабдомиомы нарушают сердечную гемодинамику, их течение сходно с клинической картиной порока венозных или артериальных клапанных отверстий. Основным методом инструментальной диагностики является двухмерная ЭхоКГ (Безкаравайный Б.А., Соловьева Г.А., Збаражский Ю.В., 2010).

Одним из проявлений ВПС является кардиомегалия. Увеличение размеров сердца возникает в результате повышения ударного объема (полная атриовентрикулярная блокада), сердечного выброса и снижения сократительной активности миокарда (кар-диомиопатия, миокардит,

гипоксии). Эти изменения выявляют также при нарушениях сердечного ритма, внутриутробном инфицировании (миокардит, сепсис), дистрессе плода, синдроме фетофетальной гемотрансфузии и экстракардиальной патологии.

Чаще всего причиной фетального миокардита является вирусная инфекция (герпесвирусы, энтеровирусы - вирус Коксаки; аденовирусы, цитомегаловирусы, парвовирусы).

При недостаточности клапанов (аномалия Эбштейна, недостаточность и стеноз митрального клапана, сформированный атриовентрикулярный канал и т.д.) кардиомегалия сопровождается сердечной недостаточностью плода. В этом случае в ходе ЭхоКГ определяют водянку плода (рис. 12).



Рис. 12. Кардиомегалия у плода с желудочковой экстрасистолией

К экстракардиальным причинам кардиомегалии относят:

- ▶ хромосомные аномалии;
- ▶ гематологические заболевания;
- ▶ заболевания лимфатической системы;
- ▶ патологию легких и грудной клетки;

- ▶ опухоли;
- ▶ артериовенозную мальформацию церебральных сосудов и вены Галена;
- ▶ синдром обратной артериальной перфузии.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПЛОДА

Фетальная аритмия (ФА) не является самостоятельным диагнозом, однако ее возникновение можно считать проявлением как различных заболеваний сердца (в том числе пороков развития), аномального положения сердца (при диафрагмальной грыже), так и выраженных нарушений гомеостаза плода (дистресс, внутриутробная инфекция, плацентарная недостаточность и т.д.).

ФА в настоящее время обозначаются и как нерегулярный сердечный ритм, и как регулярные сердечные сокращения плода, но выходящие за пределы физиологических параметров (110-160 уд/мин) [Американская коллегия акушеров-гинекологов (2009) и Национальный институт детского здоровья и развития человека (2008)].

Брадикардия - ЧСС плода менее 110 уд/мин в течение 10 мин и более.

Тахикардия - ЧСС плода более 160 уд/мин в течение 10 мин и более.

Необходимо отметить, что изменение состояния плода не всегда сопровождается нарушением сердечного ритма. Так, при развитии дистресса плода его ЧСС может соответствовать нормальным критериям. Более того, большинство летальных нарушений развиваются при нормальной ЧСС плода и наличии регулярного ритма вследствие патологии деполяризации и реполяризации в проводящей системе сердца.

Наиболее частыми вариантами нарушений ритма сердца у новорожденных являются экстрасистолия или респираторная

синусовая аритмия, возрастающая при вдохе и снижающаяся при выдохе, что расценивается как вариант нормы и не требует дальнейшей оценки. Однако экстрасистолия наблюдается у 14% здоровых доношенных новорожденных и составляет 43-98% среди перинатальных аритмий. В то же время нераспознанные нарушения сердечного ритма плода, включающие кардиальные каналопатии (синдром удлинения сегмента QT), могут иметь кратковременный, преходящий, но злокачественный характер.

Классификация

В настоящее время в литературе отсутствует единая классификация ФА. Вместе с тем большинство специалистов учитывают в своей работе следующие формы ФА.

▶ Тахикардии:

- предсердная (ЧСС 150-250 уд/мин);
- атриовентрикулярная (ЧСС 250-300 уд/мин);
- вентрикулярная (ЧСС 150-300 уд/мин);
- синусовая (ЧСС 150-250 уд/мин);
- мерцательная (ЧСС 150-250 уд/мин);
- трепетание предсердий.

▶ Брадикардии:

- вентрикулярная (ЧСС <80 уд/мин);
- атриовентрикулярная и полная поперечные блокады.

▶ Экстрасистолии:

- вентрикулярная (ЧСС <80 уд/мин);
- атриовентрикулярная и полная поперечные блокады. Кроме того, необходимо учитывать наличие/отсутствие органической патологии сердца плода, что является одним из критериев, определяющих тактику ведения таких беременных.

Этиология

Нарушения сердечного ритма плода возникают при следующих заболеваниях:

- ▶ системная красная волчанка;
- ▶ антифосфолипидный синдром;
- ▶ сахарный диабет;

- ▶ воспалительные заболевания мочеполовой системы;
- ▶ бронхиальная астма;
- ▶ пороки и опухоли сердца плода;
- ▶ МАРС;
- ▶ внутриутробное инфицирование;
- ▶ грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Кроме того, дизритмия плода может возникать при некоторых синдромах (гипотермия, гипоксия, дыхательная недостаточность, гипокалиемия).

В настоящее время на первое место по распространенности факторов возникновения ФА выходят инфекционные и гипоксические причины.

Так, острые воспалительные заболевания матери сопровождаются поражением сердечной ткани плода с развитием дизритмии. Они приводят к развитию воспалительно-деструктивных процессов в сердце плода вплоть до формирования пороков развития.

Например, перенесенный хламидиоз способствует возникновению пролапса митрального клапана, а герпесвирусная инфекция - фетальной электрической нестабильности миокарда.

При аутоиммунном заболевании (инфекционных, вирусных и системных заболеваниях матери) повреждение клеток сердца плода происходит на фоне уже имеющихся нарушений иммунологической реактивности. Так, при вирусном (грипп) поражении миокарда в крови больных выявляют различные признаки нарушения гуморального и клеточного иммунитета, а также снижение концентрации интерферонов.

Например, при системной красной волчанке у матери циркулирующие в ее крови анти-Ro (SSA)- и анти-La (SSB)-антитела, проникая трансплацентарно, поражают проводящую систему сердца плода с развитием фетальных атриовентрикулярных блокад различной степени, вплоть до полной поперечной. Итогом этого является возникновение сердечной формы неонатальной волчанки - формирование миокардиального фиброза и отложение кальция (как проявление длительного хронического воспаления) непосредственно в зоне проводящей системы. У таких внутриутробных пациентов нередко наблюдают ВПС.

Касаясь негативного влияния сахарного диабета у матери на возникновение дизритмии плода, подчеркнем, что его неадекватная коррекция у беременных ведет к возникновению транзиторных фетальных брадиаритмий (90-100 уд/мин). При этом такие нарушения сердечного ритма плода купируются грамотно подобранными дозами инсулина. Вместе с тем описаны случаи антенатальной гибели плода в поздние (≥ 38 нед) сроки гестации у больных с длительно текущим сахарным диабетом. Предположительно, причиной летального исхода является жизнеугрожающая мерцательная плодовая аритмия.

Гипоксия, при которой страдают все звенья функциональной системы сердца, является одним из основных факторов возникновения фетальной дизритмии. В ее условиях нарушаются автоматизм, реполяризация и снижается сократительная способность сердца. Так, уже после 5 мин перфузии гипоксигенированной крови наблюдают значимые нарушения механической функции сердца. А длительно текущая хроническая гипоксия плода является причиной несвоевременного и асинхронного кардиогенеза, дисфункции проводящей системы сердца и нарушений вегетативной иннервации. Отмечаемые в родах гипоксия и метаболический ацидоз, приводящие к нарушениям сердечного ритма (проявляющимся переменными децелерациями), могут спровоцировать фетальную ишемическую энцефалопатию – главную причину церебрального паралича. В генезе тахикардии с/без нарушений регулярности сердечных сокращений имеет значение и лихорадка у матери (с повышением температуры выше 38 °С); брадикардия у плода отмечается при гипотермии у матери.

Лекарственный генез фетальной аритмии.

При использовании лидокаина наблюдают отрицательный хронотропный эффект, который усиливается по мере увеличения гестационного возраста.

Нифедипин, используемый в качестве гипотензивного и токолитического средства, обладает отрицательным инотропным эффектом. В эксперименте этот препарат вызывал остановку сердца у 90% эмбрионов крыс на 10-й неделе гестации.

Фенитоин, входящий в состав противоэпилептических средств, вызывает выраженную брадикардию вплоть до асистолии. На сроках 10-12 нед приводил к асистолии, в более поздние (13-15 нед) сроки наблюдался его отрицательный хронотропный эффект.

Синтетические простагландины ($E_2\alpha$), применяемые для подготовки родовых путей к родам, нередко вызывают тахикардию у плода.

Для обозначения потенциального риска лекарственных средств для плода в России и большинстве других стран применяют классификацию FDA (Federal Drug Administration, 1979). В ней выделены пять категорий лекарственных препаратов в зависимости от их тератогенности.

► Категория А: лекарственные средства, входящие в эту группу, безвредны для плода на протяжении всей беременности (хлорид калия, препараты железа, поливитамины, трийодтиронин).

► Категория В: экспериментальные исследования не выявили тератогенного действия, либо наблюдаемые у животных осложнения не обнаружены у детей, матери которых принимали лекарственные препараты, входящие в эту группу (амоксциллин, инсулин, лактулоза, ритонавир, парацетамол, метронидазол).

► Категория С: в исследованиях на животных выявлено тератогенное или эмбриотоксическое действие препарата, контролируемых испытаний не проводилось, либо действие препарата не изучено [ацетилсалициловая кислота (Аспи-рин[®]), изониазид, фторхинолоны, гентамицин, противопаркинсонические препараты, антидепрессанты].

► Категория D: применение препаратов сопряжено с определенным риском для плода, однако польза от их применения превосходит возможное побочное действие (диазепам, док-сицилин, канамицин, тетрацилин, диклофенак).

► Категория X: доказано тератогенное действие препаратов этой группы, их прием противопоказан до и во время беременности (изотретиноин, карбамазепин, стрептомицин).

► Категория N: данное лекарство еще не классифицировано FDA (Federal Drug Administration, 1979).

Приведем фетотоксические и тератогенные эффекты некоторых лекарственных средств.

Тетрацилин: острая жировая дистрофия печени, желтый цвет зубов и их гипоплазия, замедление развития костного скелета.

Стрептомицин: нейротоксическое (в том числе и ототоксическое) действие, нарушения в строении костей скелета.

Сульфаниламидные препараты: неонатальная желтуха.

Ненаркотические анальгетики [индометацин, диклофенак (Вольтарен[♦])]: кровотечения, преждевременное закрытие боталлова протока, формирование легочной гипертензии.

Хлорпромазин (Аминазин[♦]): гепатотоксическое действие, ретинопатия.

Пропранолол: снижает сердечный выброс, вызывает гипотрофию плаценты и плода, его гипоксию, гипогликемию, гипербилирубинемия, подавление дыхательного центра.

Тиазидные диуретики: тромбоцитопения, нарушения электролитного баланса.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: нарушение оксификации скуловой кости, почечная недостаточность, неонатальная гипотония, открытый артериальный проток, респираторный дистресс-синдром, гипоплазия лёгких и антенатальная гибель плода. Нифедипин: тахикардия.

Диэтилстильбэстрол: аденокарцинома влагалища, а также анатомических и функциональных дефектов женских половых органов - поперечных складок на шейке матки, Т-образной матки, гипоплазии матки, дисфункции яичников.

Эстрогены и прогестины: нарушение развития сердца и конечностей, псевдогермафродитизм у мальчиков.

Гормональные контрацептивы: синдром VACTERL (вертебральные, анальные, кардиальные, трахеальные, эзофагеальные, ренальные аномалии и аномальное формирование конечностей).

Адренокортикотропный гормон: расщепление твердого нёба.

Глюкокортикоиды: гипоплазия надпочечников.

Морфин, барбитураты: угнетение дыхательного центра плода, синдром отмены.

Тиреостатические средства: врожденный гипотиреозидизм.

Непрямые антикоагулянты: кровоизлияния, гипоплазия носа, укорочение рук, короткопалость, атрофия глаз, катаракта, аномалии развития конечностей.

Поражение самого сердца плода (МАРС плода, его гипоплазия, опухоли) неизбежно приводит к нарушениям сердечного ритма плода. Так, наиболее часто (в 34%) нарушение автоматизма возникает при МАРС. Характерным для МАРС является

образование дополнительных локусов в миокарде, содержащих клетки или даже целые фрагменты проводящей системы сердца, что ведет к аномальному автоматизму - проведению импульса по типу re-entry.

Особенностью такого механизма проведения является циркуляция импульса возбуждения миокарда по проводящим путям - при этом по одной ветви петли возбуждение распространяется антеградно, а по другой - ретроградно (в зависимости от размеров петли циркуляции импульса выделяют macro- и microre-entry). Возникшее вследствие этого нарушение ритма протекает по типу предсердной тахикардии.

Редко отмечаемые у плода опухоли сердца (в основном рабдо-миомы) всегда сопровождаются аритмиями - удлинением Р-волн, синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта.

Диагностика

Общеизвестно, что уже на 21-24-й день после оплодотворения с помощью УЗИ определяют ритмичные сердечные сокращения с частотой 110 уд/мин. На сегодняшний день трудно переоценить значимость УЗИ в качестве первого метода диагностики сердцебиения эмбриона и ФА.

Эхокардиография является обязательной при подозрении на ФА - с помощью ее в М- и В-режимах отдельно определяют частоту сокращений как предсердий, так и желудочков, уточняя тем самым характер аритмии (рис. 13-17).

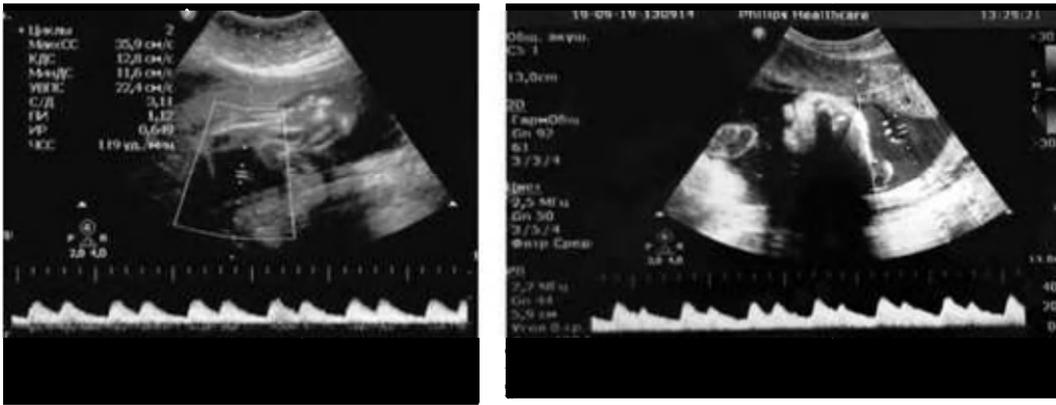


Рис. 13. Неорганическая брадиаритмия, бигеминия (частота сердечных сокращений 100-120 уд /мин)

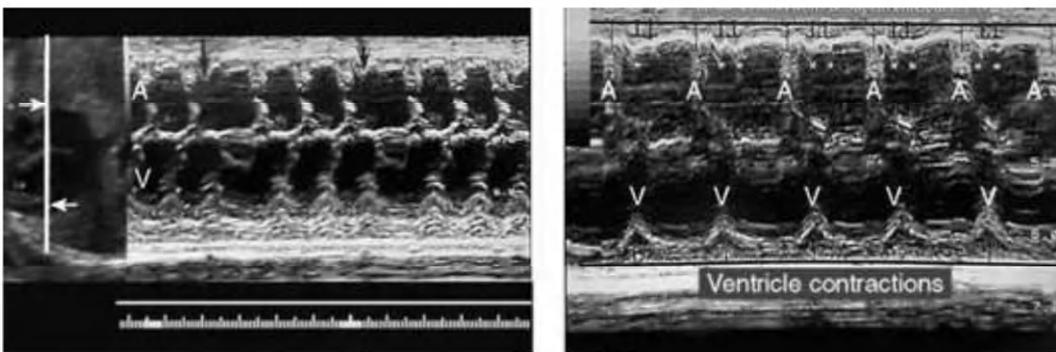


Рис. 14. Суправентрикулярная экстрасистолия (23 нед)

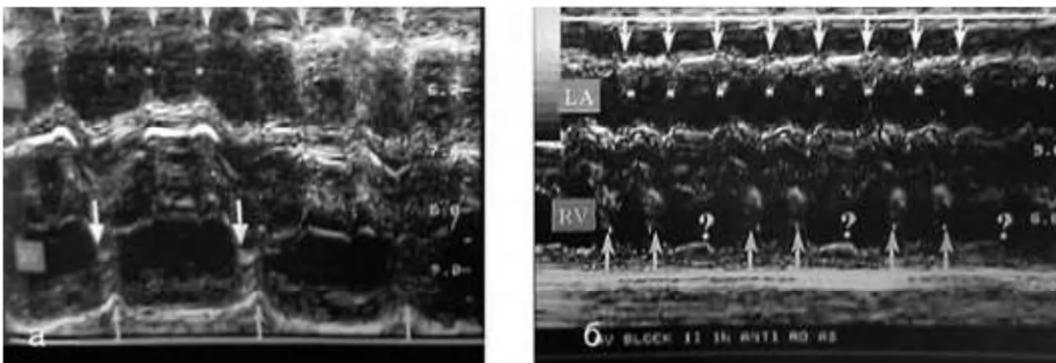


Рис. 15. Полная сердечная блокада: частота сокращений предсердий (RA, LA - а) 130 уд /мин, частота сокращений желудочков (RV, LV - б) 60 уд /мин. У пациентки системная красная волчанка

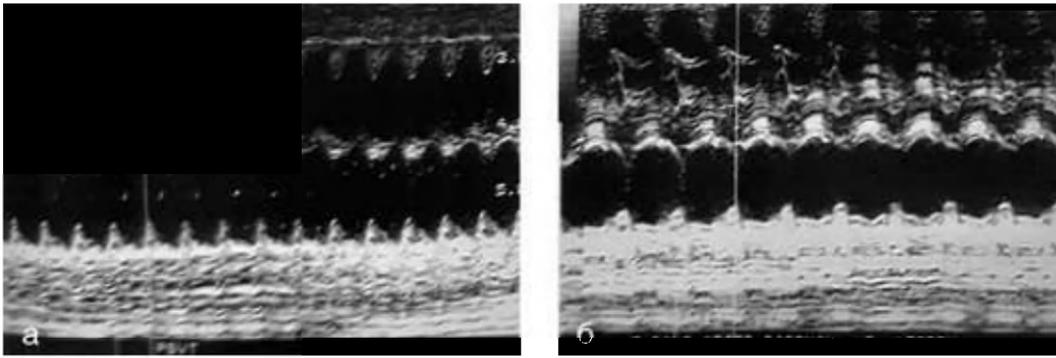


Рис. 16. Сердечная блокада II степени (30 нед), неиммунная водянка плода; а) частота сердечных сокращений 222 уд /мин; б) частота сердечных сокращений 113 уд /мин (спустя 3 нед после проведения терапии дигоксином)

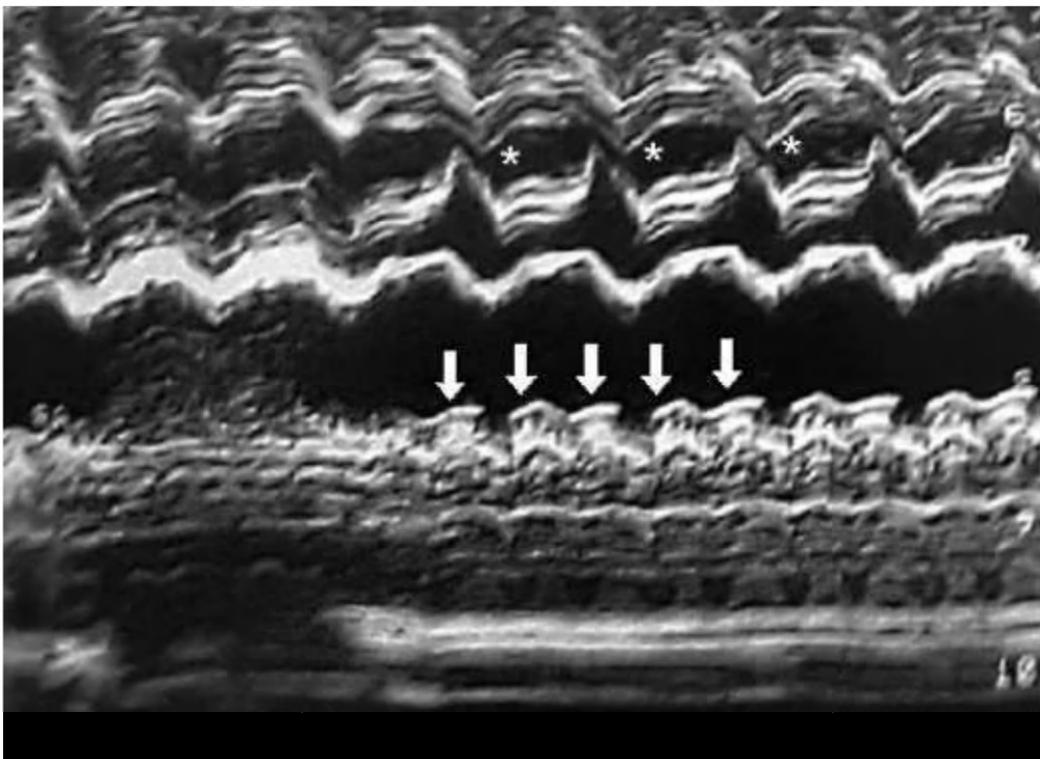


Рис. 17. Трепетание предсердий (30 нед), сердечная блокада 2:1, персистирующая тахикардия: частота сокращений предсердий 460 уд /мин, частота сокращений желудочков 230 уд /мин

2D ЭхоКГ также позволяет исключить/обнаружить структурные дефекты сердца. Отметим, что по сравнению с эхо-доплеркардиографией рутинная для акушерской практики кардиотокография (КТГ) фиксирует лишь частоту сокращений желудочков плода, значительно проигрывая первой по информативности. КТГ не расценивают как метод диагностики фетальных нарушений ритма сердца плода, она может быть использована лишь в

качестве ориентировочного, вспомогательного способа, позволяющего определить только ЧСС плода и эпизод экстрасистолии.

В ходе кардиотокографии регистрируют ЧСС плода и тонус матки. Полученные данные отображаются в виде кривой на калибровочной ленте. Для регистрации ЧСС используют ультразвуковой датчик, который располагают в точке наилучшего выслушивания сердечных тонов плода. Работа этого датчика основана на эффекте Допплера. Для улучшения проводимости сигнала на датчик наносят специальный гель. Фиксация тонуса матки осуществляется тензометрическим датчиком.

Кардиотокограф имеет несколько датчиков: fetalный, маточный и датчик шевеления. Fetalный датчик устанавливают в точке наилучшего выслушивания сердечных тонов плода; маточный датчик - располагают на поверхности брюшной стенки

в проекции передней стенки матки. Шевеление плода беременная отмечает самостоятельно нажатием на кнопку датчика (рис. 18, 19).

orda_air бесплатно



ТНО

Рис. 18. Кардиотокограф с датчиками: а) сердечным; б) маточным; в) шевеления

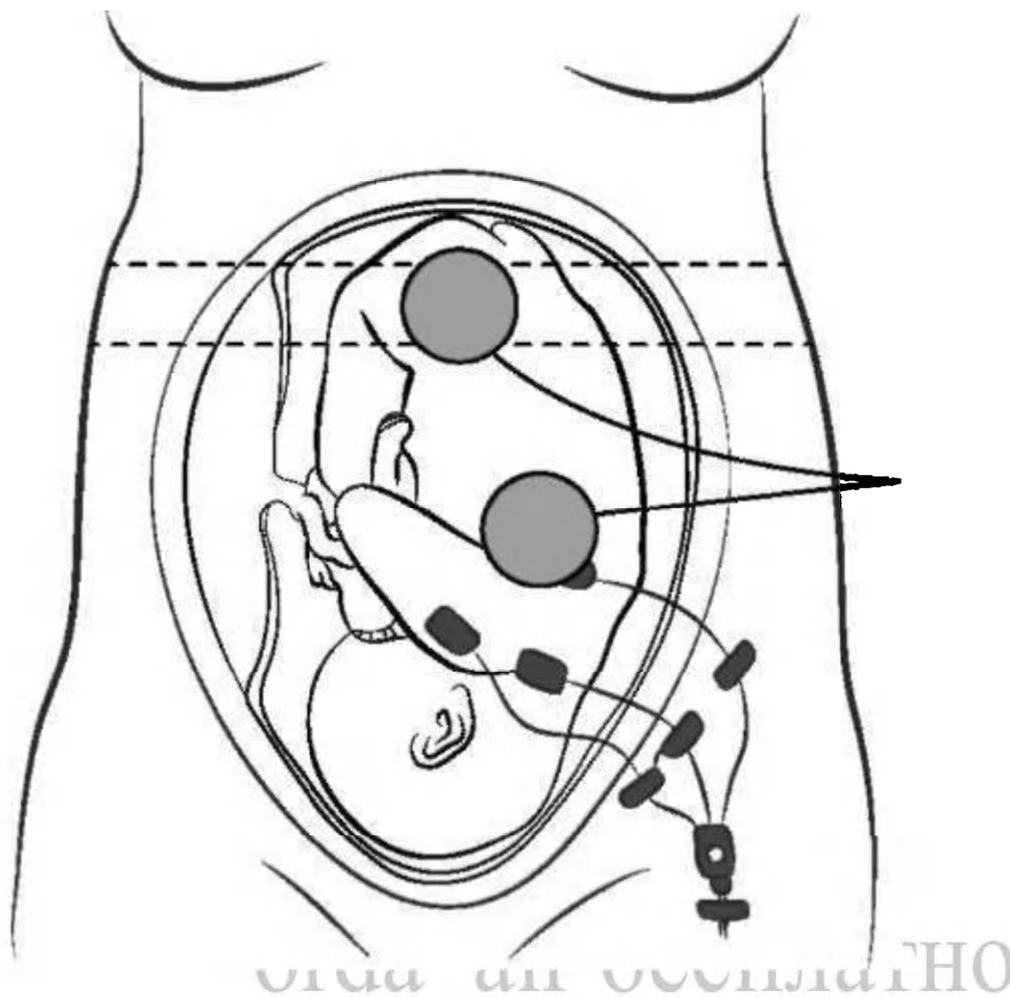


Рис. 19. Расположение фетального и маточного датчиков в ходе кардиотокографии (<https://www.kukuzya.ru/page/otsenka-rezultatov-ktg>)

В ходе КТГ получают изображение двух графиков - тахограммы и гистерограммы. Тахограмма отображает изменения сердечных сокращений плода во времени (ось абсцисс) и ЧСС/мин - ось ординат (рис. 20). Так, при учащении ЧСС кривая отклоняется вверх, а при замедлении - вниз. Гистерограмма отражает изменение силы сокращений миометрия.

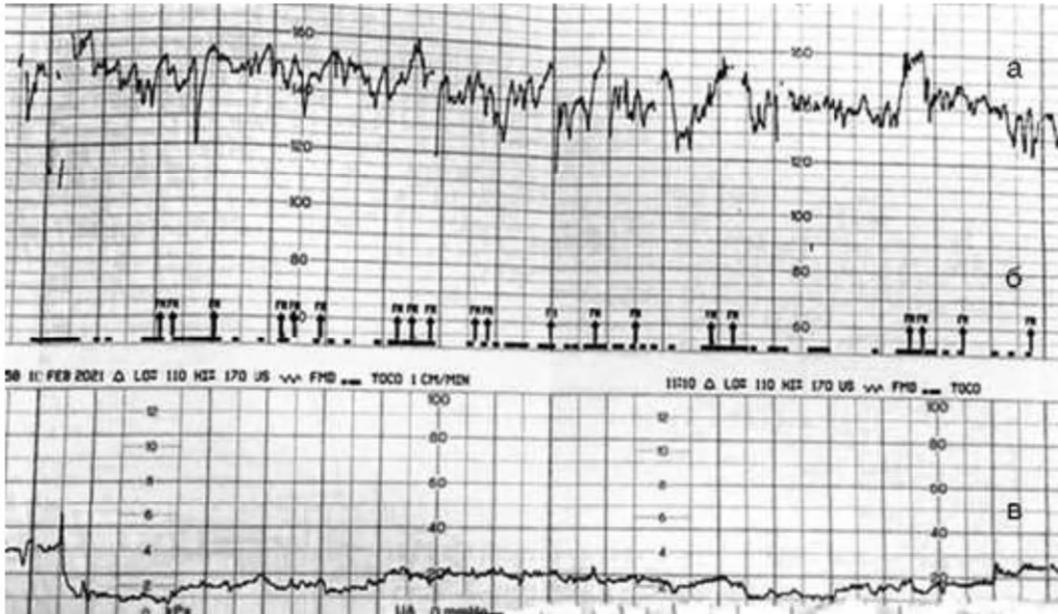


Рис. 20. Кардиотокограмма у беременной на сроке 35 нед: а) сердцебиение плода; б) шевеление плода; в) тонус матки. Показатели в пределах нормы

При анализе КТГ учитывают ряд показателей.

1. Средняя частота сердечного ритма (базальный ритм [БР]). В норме 110-160 уд/мин.

orda air бесплатно

2. Вариабельность сердечного ритма:

- осцилляции (быстрое увеличение ЧСС плода до 5 уд/мин);
- акцелерации (медленное увеличение ЧСС плода на 15 уд/ мин) в норме не менее 2 за 10 мин;
- децелерации (медленное урежение ЧСС плода на 30 уд/ мин) - в норме только в конце второго периода родов. Децелерации могут быть четырех типов: Dip 0 - пикообразная децелерация, Dip I - ранняя децелерация, Dip II - поздняя децелерация, Dip III - вариабельная децелерация.

3. Миокардиальный рефлекс (учащение сердцебиения плода вследствие его двигательной активности).

КТГ-мониторирование необходимо проводить не менее 20 мин.

Подчеркнем, что только комплексная оценка всех критериев позволяет получить адекватное заключение о состоянии плода.

Для оценки КТГ существуют шкалы FIGO (Международная федерация акушеров и гинекологов, International Federation of Gynecology and

Obstetric), Fisher и Krebs. В настоящее время чаще применяют шкалу FIGO. Эта шкала учитывает четыре критерия: среднюю частоту БР, вариабельность БР, количество акцелераций и децелерации (табл. 1).

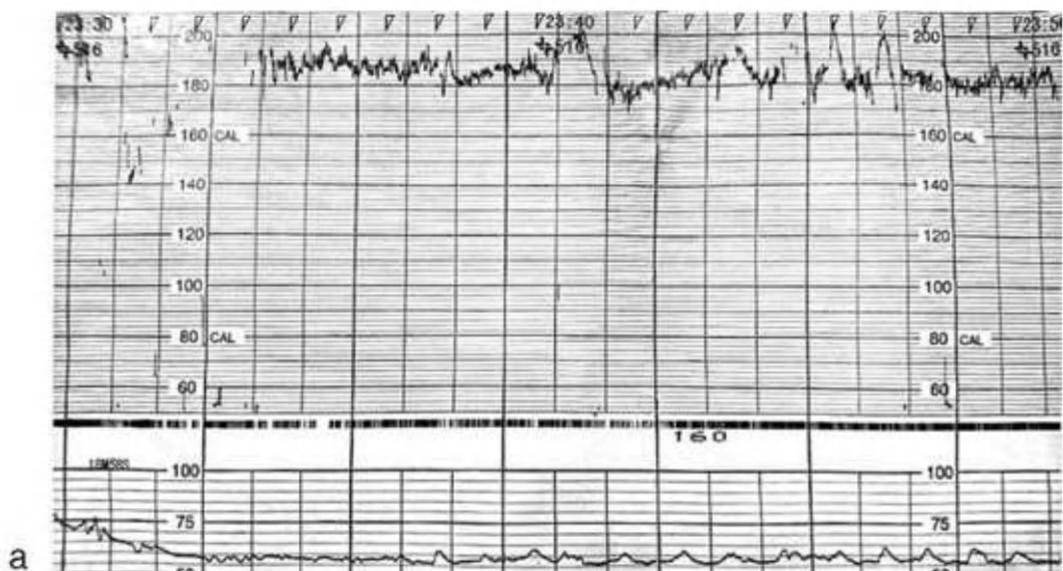
Таблица 1. Оценка кардиотокограммы по FIGO

Критерий оценки	Нормальная КТГ	«Подозрительная» КТГ	Патологическая КТГ
БР	110-160 уд/мин	100-109 уд/мин 151-170 уд/мин	Менее 100 или более 170 уд/мин
Вариабельность БР	5-25 уд/мин	5-10 уд/мин на протяжении 40 мин	Менее 5 уд/мин. Синусоидальный ритм
Количество акцелераций	Более 2 в течение 40 мин	Отсутствуют в течение 40 мин	Отсутствуют вообще
Децелерации	Отсутствуют	Вариабельные	Вариабельные или поздние

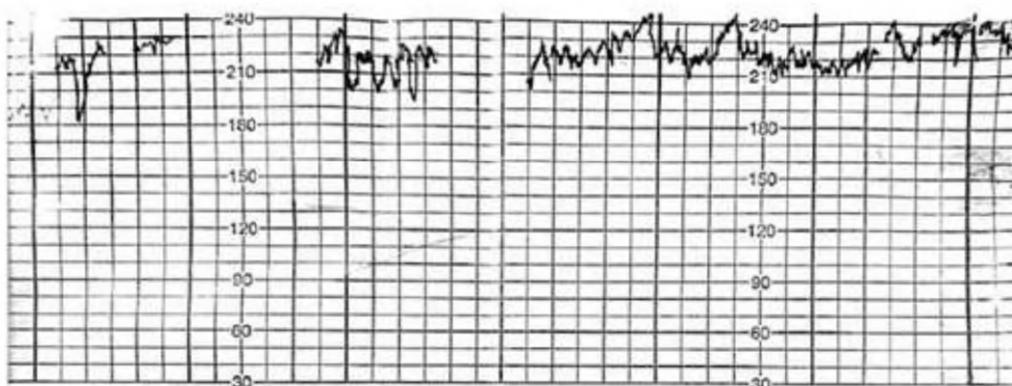
Примеры КТГ с комментариями при фетальных нарушениях сердечного ритма плода представлены ниже.



Рис. 21. Кардиотокограмма пациентки с желудочковой экстрасистолией плода: частота сердечных сокращений 140-145 уд/мин, участки выпадения на ленте после экстрасистолы - компенсаторная пауза



a



б

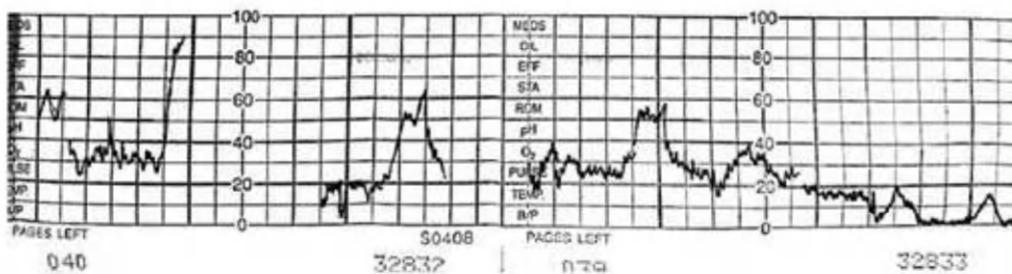


Рис. 22. Кардиотокограммы пациенток с желудочковой тахикардией плода: а) частота сердечных сокращений 180-200 уд/мин, увеличение variability базального ритма, глубокая, переменная децелерация до 140 уд/мин, тонус матки нормальный (39 нед); б) частота сердечных сокращений 210-240 уд/мин, поздняя децелерация (до 180 уд/мин), регулярное повышение тонуса матки - схватки (40 нед)

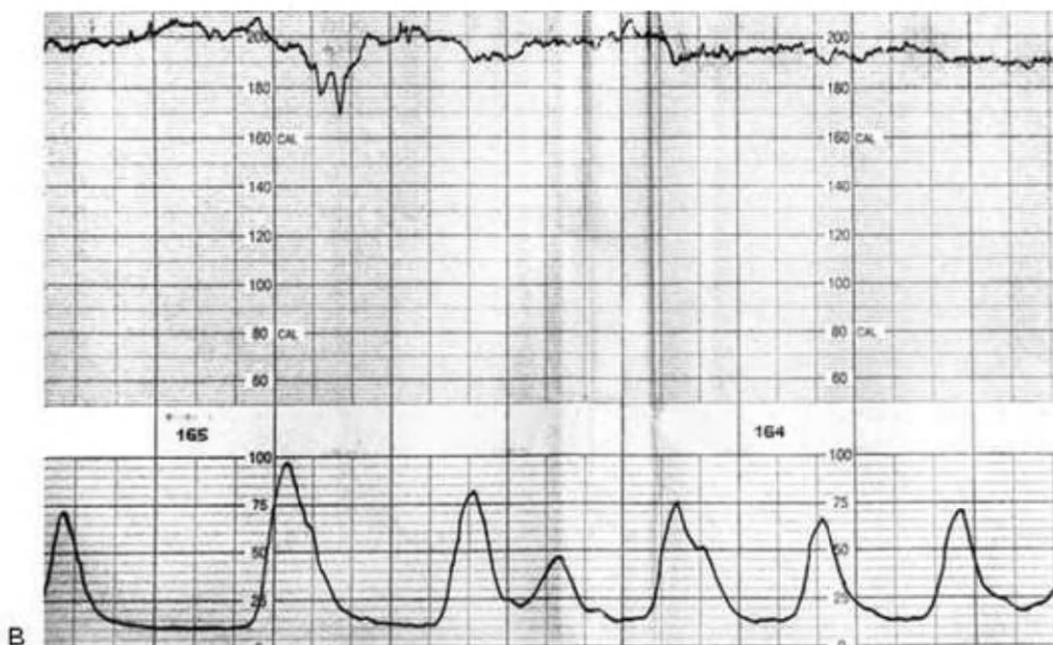


Рис. 22. Окончание. в) частота сердечных сокращений 190-200 уд /мин, монотонный базальный ритм, поздняя переменная децелерация (до 170 уд /мин), регулярное повышение тонуса матки - схватки (38-39 нед)

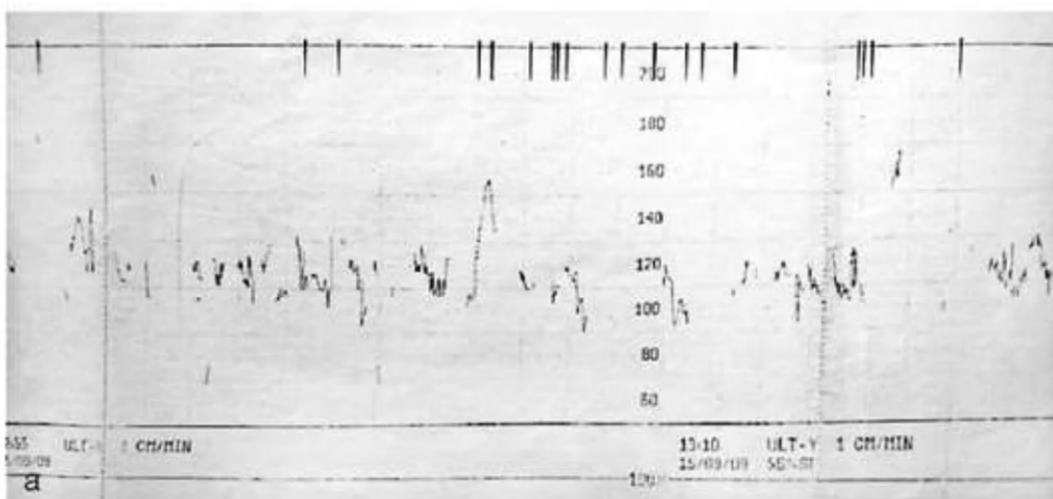


Рис. 23. Кардиотокограммы пациенток с желудочковой брадикардией плода: а) частота сердечных сокращений 100-110 уд /мин, увеличение variability базального ритма, нерегулярное повышение тонуса матки (39 нед)

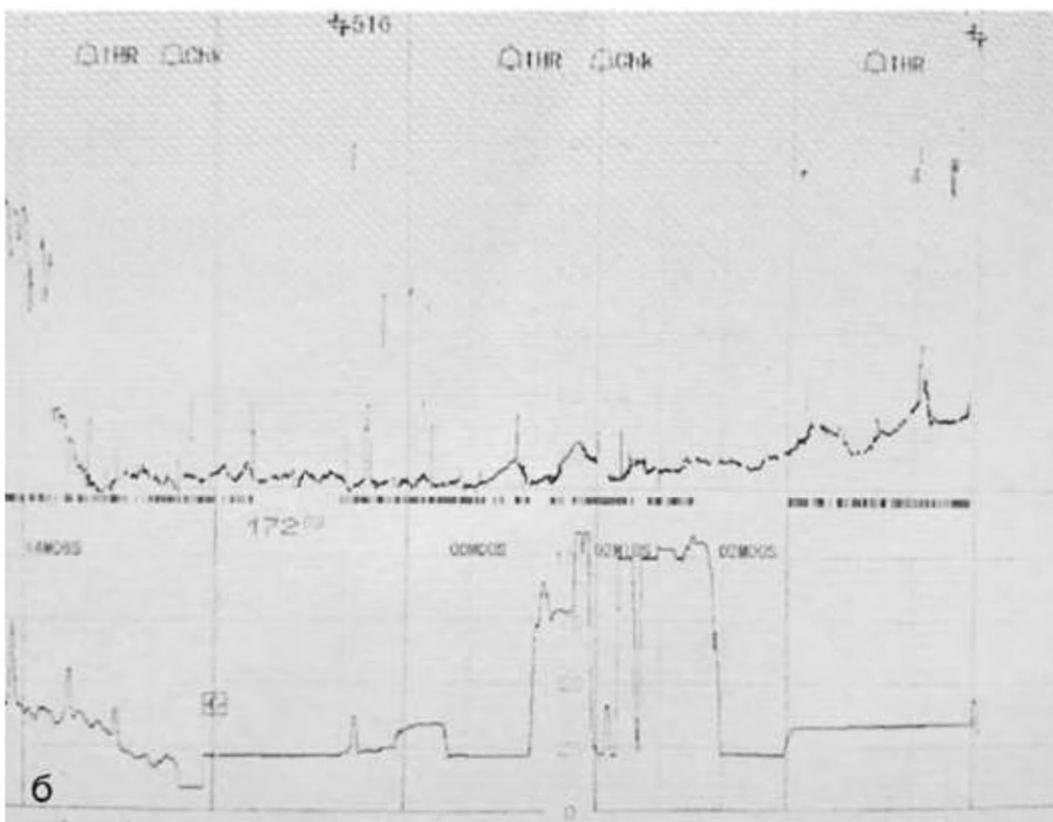


Рис. 23. Окончание. б) частота сердечных сокращений 50-70 уд /мин, нерегулярное повышение тонуса матки (40 нед)

Фетальная магнитокардиография (основанная на изучении магнитного поля при электрической активности проводящей системы сердца плода) позволяет наиболее точно оценить характер нарушений ритма сердца и продолжительность его сокращений. Метод определяет морфологию Р-зубца, продолжительность комплекса QRS и характер зубца R, интервал QT и изменения зубца T.

При инфекционно-воспалительном генезе фетальных нарушений ритма выявляют иммунные комплексы и аутоантитела к миокарду и его структурам как маркер иммунопатологического воспаления (острая, подострая и хроническая фазы процесса).

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Рассматривая фетальные нарушения сердечного ритма, необходимо отметить, что ведение таких пациенток следует начинать еще на этапе прегравидарной подготовки. Так, при

проведении первичного консультирования на этапе планирования беременности необходимо выделить факторы риска ФА плода, включая обязательное обследование на инфекции TORCH-комплекса (токсоплазмоз, краснуха, цитомегалови-рус и герпес) с последующей их коррекцией. Одной из задач прегравидарного консультирования является мотивирование пары на осознанную подготовку к будущей беременности, отказ от вредных привычек и модификацию образа жизни. На амбулаторном этапе при подготовке к беременности необходимо провести санацию хронических очагов инфекции, противовирусную, иммуномодулирующую терапию не позднее чем за 3 мес до предполагаемой беременности. Выполнение этих условий будет способствовать нивелированию инфекционно-воспалительного компонента, что крайне важно именно на ранних сроках беременности и является одним из условий благополучного течения беременности. Общеизвестно, что инфекция является основной причиной ряда акушерских осложнений, в том числе невынашивания беременности. При возникновении во время беременности ОРВИ и TORCH-инфекции (герпесвирусная инфекция), угрозы прерывания беременности, вагинита провести своевременную их коррекцию. При гинекологическом осмотре необходимо провести определение рН вагинального отделяемого и забор биоматериала для лабораторных исследований. Кроме того, выполняют рутинные исследования: микроскопию мазка, окрашенного по Граму, ПЦР-тест (качественный) для определения *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, цитологическое исследование мазков с области экзоцервикса и из цервикального канала, тест на вирус папилломы человека (ВПЧ-тест) (в возрасте 30 лет и старше) и комплексную оценку микробиоценоза влагалища посредством проведения ПЦР-тестов (Радзинский В.Е., Аганезова Н.В., Артымук Н.В. и др., 2020). Проводят оценку результатов лабораторных исследований, предусмотренных порядком проведения профилактических медицинских осмотров и диспансеризации. Для исключения уже имеющегося поражения миокарда плода провести исследование материнской периферической крови на антикардиальные антитела. Так, возникновение острых инфекционных заболеваний во время беременности нередко сопровождается формированием стигм дисэмбриогенеза, в частности пороков и МАРС плода, что является предиктором фетальных и неонатальных аритмий. Кроме того, рецидив хронических воспалительных заболеваний органов малого таза во время беременности, формирование хориоамнионита нередко сопровождается развитием плацентарной недостаточности, синдромом задержки роста плода, преждевременным разрывом плодных оболочек и развитием схваток до 37 нед, что

сопровождается высокой частотой неблагоприятных перинатальных исходов.

Кроме того, выявление любых фетальных кардиальных нарушений требует междисциплинарного подхода к тактике ведения таких беременных. Для выработки оптимальной тактики решение принимают врачи акушер-гинеколог, кардиолог и неонатолог. В процессе консилиума необходимо ответить на следующие вопросы.

1. Возможно ли пролонгировать беременность?
2. Какой объем терапии необходим?
3. Каковы сроки и методы родоразрешения?
4. Есть ли необходимость постнатальной коррекции?

Для ответов на эти вопросы необходимо учитывать несколько параметров:

- ▶ вид аритмии;
- ▶ форма аритмии (постоянная/непостоянная);
- ▶ наличие/отсутствие осложнений (сердечная недостаточность);
- ▶ срок беременности.

На сроках до 28 нед, когда нет уверенности в благополучном перинатальном исходе, необходимо придерживаться активно-выжидательной тактики: проведение перинатального консилиума, решение вопроса о необходимости и объеме медикаментозной коррекции. Лечение назначается по рекомендации кардиолога и может включать в себя как общепринятые антиаритмические (соталол, флекаинид, амиодарон) и кардиотонические средства (дигоксин), так и терапию иммуноглобулинами и плазмаферез.

Так, при суправентрикулярной тахикардии консервативная терапия может включать дигоксин, амиодарон, флекаинид или соталол. Коррекцию желудочковой тахикардии проводят с применением пропранолола, прокаинамида, фенитоина или ли-докаина. Трепетание предсердий требует назначения дигоксина, флекаинида, прокаинамида или амиодарона; терапия врожденной полной сердечной блокады включает дексаметазон,

иммуноглобулины, тербуталин, изопротеренол, ритодрин, сальбутамол, плазмаферез.

В случае развития спонтанной родовой деятельности роды следует вести через естественные родовые пути.

На сроках более 28 нед предпочтение следует отдать кесареву сечению.

Кроме того, на сроках 24-34 нед необходимо проводить профилактику респираторного дистресс-синдрома новорожденного с использованием глюкокортикоидных препаратов и нейропротекцию (до 32 нед) плода путем введения сульфата магния.

Пороки развития сердца плода сами по себе не являются показанием для кесарева сечения, но в сочетании с нарушениями фетального ритма могут стать основанием для трансабдоминального родоразрешения. У таких пациенток решение всегда принимается индивидуально. При этом на сроках до 34 нед предпочтение следует отдать кесареву сечению.

В настоящее время активно развивается новое направление медицины - фетальная хирургия - один из высокотехнологичных разделов перинатальной охраны плода. Однако широкое распространение этой методики лимитировано ограниченным перечнем показаний. Так, выполнение операций на плоде возможно только в том случае, когда антенатальная коррекция может улучшить исходы для жизни и здоровья новорожденных.

При этом основной задачей пренатальной хирургии является достижение плодом порога выживаемости, что в сочетании с последующей постнатальной терапией позволяет обеспечить благоприятное развитие новорожденного. Так, выполненная при аортальном стенозе вальвулопластика позволяет сохранить бивентрикулярный кровоток (рис. 24).

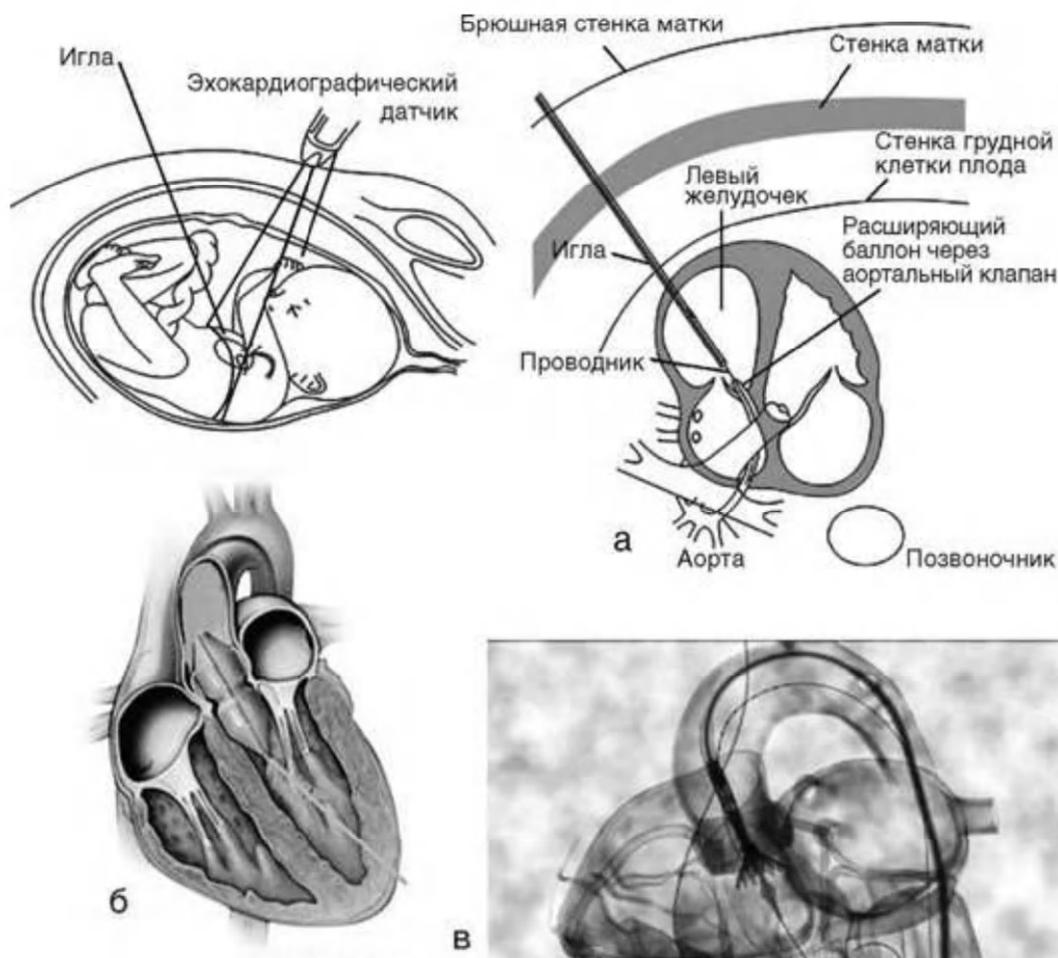


Рис. 24. Вальвулопластика: а) схема; б) локализация баллона в сердце плода (схема); в) рентгенограмма [3]

При гипоплазии левых отделов сердца антенатально выполняют атриосептостомию, помогающую предотвратить глубокую гипоксемию в постнатальном периоде, возникающую из-за ограниченного оттока из легочных вен. Наряду с этим проведение атриосептостомии препятствует возникновению хронической легочной гипертензии, что снижает частоту фатальных исходов и заболеваемости новорожденных (рис. 25).

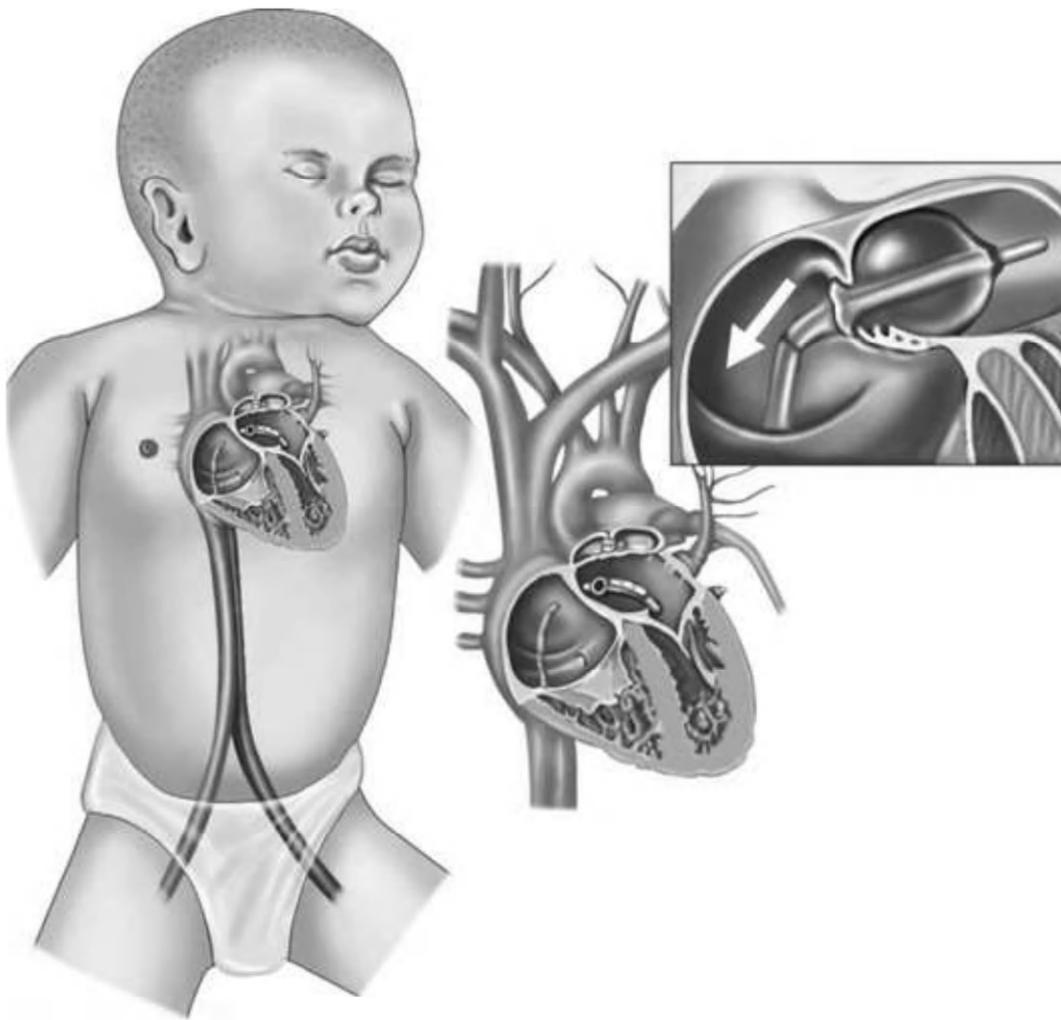


Рис. 25. Атриосептостомия (схема)

При неорганических нарушениях ритма плода следует придерживаться более активной тактики - оперативное родоразрешение в более ранние сроки после заключения перинатального консилиума.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Ранние децелерации - это снижение ЧСС плода:

- A. С начала схватки.
- B. Через 60 с после начала схватки.
- C. Через 30 с после начала схватки.
- D. Все верно.

2. Бесстрессовый тест основан:

- A. На оценке реактивности сердечно-сосудистой системы плода в ответ на его движения.
- B. На учете числа движений плода в 1 ч.
- C. На реакции сердечной деятельности плода в ответ на внутривенное введение матери раствора атропина.
- D. Все вышеперечисленное.
- E. Ничего из вышеперечисленного.

3. При оценке КТГ плода имеют значение следующие данные:

- A. Базальная ЧСС.
- B. Наличие и частота акцелераций.
- C. Наличие децелераций.
- D. Амплитуда мгновенных осцилляций.
- E. Все вышеперечисленное.

4. Для оценки состояния плода применяются:

- A. Аускультация.

В. КТГ.

С. УЗИ.

Д. Все вышеперечисленное.

5. Начиная с какого гестационного срока возможна визуализация сердцебиения эмбриона:

А. 4 нед.

В. 6-7 нед.

С. 10 нед.

Д. 15 нед.

Е. 25 нед.

6. Акцелерация - это:

А. Учащение ЧСС плода.

В. Урежение ЧСС плода.

С. Отражение аритмии сердечной деятельности плода.

Д. Отражение внутриутробной задержки роста плода.

Е. Ничего из перечисленного.

7. Децелерация - это:

А. Учащение сердечных сокращений плода.

В. Урежение сердечных сокращений плода.

С. Отражение бодрствования плода.

Д. Отражение глубокого сна плода.

Е. Ничего из перечисленного.

8. Назовите современные методы оценки состояния плода:

orda air бесплатно

- A. КТГ.
- B. Ультразвуковая фетометрия.
- C. УЗИ кровотока в сосудах матки и плода.
- D. Гормональные исследования.
- E. Все перечисленное выше.

9. Основной целью проведения антенатальной КТГ является:

- A. Диагностика нарушений сердечного ритма плода.
- B. Выявление и определение степени тяжести гипоксии плода по ЧСС.
- C. Определение сократительной активности миометрия.
- D. Оценка биофизического профиля плода.
- E. Определение пороков развития сердца плода.

10. При анализе КТГ производится оценка:

- A. Амплитуды и частоты БР.
- B. Наличия и частоты акцелераций.
- C. Наличия и характера децелераций.
- D. Базального ритма ЧСС.
- E. Нестрессового теста.
- F. Все перечисленное выше.

Ответьте по коду: A - верно 1, 2, 3; B - верно 1, 3; C - верно 2, 4; D - верно 4.
E - верны все ответы.

11. Основными критериями оценки нормальной КТГ являются:

- 1) Частота БР;
- 2) Вариабельность БР;
- 3) Отрицательный нестрессовый тест;

4) Синдром задержки роста плода.

12. Показаниями к КТГ являются:

- 1) Осложнения беременности;
- 2) Преждевременное созревание/старение плаценты;
- 3) Маловодие;
- 4) Истмико-цервикальная недостаточность.

13. Показаниями к КТГ являются:

- 1) Преэклампсия;
- 2) Снижение двигательной активности плода;
- 3) Многоводие;
- 4) Излитие околоплодных вод.

14. Для оценки состояния плода при анализе КТГ учитывают:

- 1) БР;
- 2) Вариабельность БР;
- 3) Наличие и число акцелераций;
- 4) Нестрессовый тест.

15. Укажите возможные причины формирования сердечной патологии плода:

- 1) Генетические;
- 2) Инфекционно-воспалительные;
- 3) Аутоиммунные;
- 4) Алиментарные.

Эталоны ответов к тестовым заданиям

1 A	2 A	3 E	4 D	5 B
6 A	7 B	8 E	9 B	10 F
11 A	12 A	13 A	14 E	15 A

orda_air бесплатно

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Аллан Л.Д., Кук Э.С., Хаггон Я.С. Эхокардиография плода: практическое руководство; под ред. Р.С. Батаевой, Т.М. Домницкой. М.: Логосфера, 2018. 344 с.
1. Безкаравайный Б.А., Соловьева Г.А., Збаражский Ю.В. Клинический случай рабдомиомы у новорожденного // Журнал здоровья ребенка. 2010. № 1 (22). С. 30-34.
2. Калмыкова А.С., Ткачева А.С., Зарытовская Н.В. Малые сердечные аномалии и синдром вегетативной дисфункции у детей // Педиатрия. 2003. № 2. С. 9-11.
3. Меньшикова Л.И., Макарова В.И., Сурова О.И. и др. Значение малых аномалий развития сердца в формировании патологии и сердечно-сосудистой системы у детей // Российский вестник перина-тологии и педиатрии.
4. Мутафьян О.А. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. 480 с.
5. Плетнев Д.Д. Болезни сердца. Л.: Биомедгиз, 1936. 344 с.
6. Радзинский В.Е., Аганезова Н.В., Артымук Н.В. и др. Преграви-дарная подготовка. Клинический протокол Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины (МАРС). Версия 2.0. М.: StatusPraesens, 2020. 128 с.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. Физиология и патология плода. М.: Медицина, 2004. 356 с.
8. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Давыдов А.И. Акушерство: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1072 с.
9. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Мусаев З.М. Методы оценки состояния плода: учебное пособие. М.: Изд-во Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2015. 80 с.