



Лоскутов О.А.^{1,2}, Жежер А.О.¹,
Суліменко Є.М.^{1,3}

ІНФАРКТ МІОКАРДА ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ (ОГЛЯД ПРОБЛЕМИ ТА КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

¹ Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії НМАПО
імені П.Л. Шупика, м. Київ,

² ДУ «Інститут серця МОЗ України», м. Київ,

³ Пологовий будинок «Лелека», м. Київ

Резюме. Робота присвячена висвітленню проблеми менеджменту і тактики терапії вагітних з гострим інфарктом міокарда (ГІМ).

В результаті проведеного літературного огляду, автори підкреслюють, що на теперешній час в економічно розвинених країнах та в країнах, що розвиваються, патологія серцево-судинної системи, яка ускладнює вагітність, пологи та післяпологовий період, займає лідируючі позиції в структурі материнської захворюваності та смертності.

Більшість випадків ГІМ у вагітних мають неатеросклеротичні механізми, та пов'язані з фізіологічними змінами серцево-судинної системи вагітних, гормональною перебудовою та збоями функції антикоагулянтної системи гемостазу.

Менеджмент ГІМ під час вагітності подібний до такого у загальній популяції, включаючи методи реваскуляризації. Допомога вагітним з ГІМ має надаватись в центрі третинної або спеціалізованої допомоги де є можливість проведення черезшкірної інтервенції з подальшою реваскуляризацією.

При проведенні антикоагулянтної терапії вагітним з ГІМ, важливо правильно вибрати стент систему та підібрати режим і термін проведення антитромбоцитарної терапії, опираючись на термін вагітності.

Менеджмент вагітних з ГІМ має бути мультидисциплінарним і команда лікарів має включати в себе найбільш досвідчених спеціалістів анестезіологів, акушерів-гінекологів, кардіологів та інтервенційних кардіохірургів.

Описані положення автори підкріплюють власним досвідом терапії та розродження вагітної з ГІМ.

Ключові слова: вагітність, гострий інфаркт міокарда, менеджмент гострого інфаркту у вагітних.

ВСТУП

В світі відмічається тенденція до збільшення віку вагітних [1]. Все більше жінок планують вагітність після 35 років, а з розвитком новітніх репродуктивних технологій можливість відчувати радість материнства відкривається і в більш зрілому віці. При цьому частота госпіталізації вагітних для лікування і спостереження в стаціонарі прямо пропорційно віку (рис.1).

Вагітність можна розглядати, як своєрідний «стрес-тест», який на фоні системних

гемодинамічних та гормональних змін організму, певним чином демаскує приховану патологію будь-якої системи, у тому числі серцево-судинну [2]. Це, на ряду з гемодинамічною, гормональною перебудовою та змінами в системі коагуляції вагітної підвищує ризик виникнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ) в період вагітності, пологів та в післяпологовому періоді.

Існують також незалежні фактори ризику, що можуть супроводжувати вагітність (куріння, гіперліпідемія, цукровий діабет,

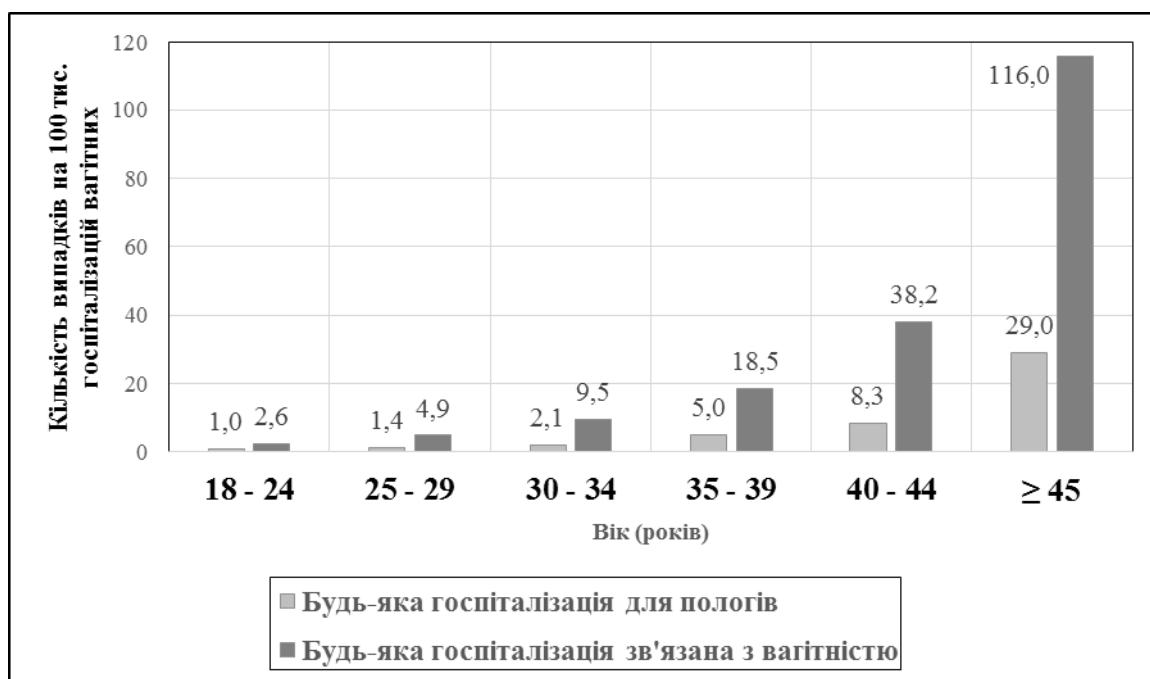


Рис. 1. Залежність випадків госпіталізації від віку вагітних (по Smilowitz N.R. та співавт. [1]).

Таблиця 1. Особливості етіологічних факторів ІХС при вагітності. (по Regitz-Zagrosek V. та співавт. [3]).

Етіологія	Особливості
Вагітність асоційована зі спонтанною дисекцією коронарних артерій	Частіше зустрічається в другій половині вагітності, ранньому післяпологовому періоді, і переважно уражає лівобічні коронари, часто із мультисудинним залученням
Транзиторний коронарний спазм	Підвищена реакція судин на вазоспастики
Коронарний тромбоз без ознак атеросклеротичного ураження	Коронарний тромбоз за відсутності атеросклерозу, швидше за все зумовлений гіперкоагуляцією під час вагітності і може бути результатом парадоксальної емболізації
Хвороба Кавасакі	Відповідні прояви включають анеризми, зміни коронарного кровотоку, коронарні стенози, ішемію міокарда/фіброз, застійну серцеву недостатність та аномалії клапанів

гіпертензія, надмірна вага та ін.), та створювати передумови для розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) та ГІМ [1]. Додаткові фактори ризику включають в себе преєклампсію, тромбофілію, гемотрансфузію, післяпологову інфекцію, вживання психоактивних стимуляторів (кокаїн, амфетамін), багатоплідну вагітність та післяпологову кровотечу [3].

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

На сьогоднішній день, в економічно розвинених країнах та в країнах, що розвиваються, патологія серцево-судинної системи, яка ускладнює вагітність, пологи та післяпо-

логовий період, займає лідерські позиції в структурі материнської захворюваності та смертності [2].

Вагітність характеризується трьох-чотирьох разовим підвищенням ризику виникнення гострого інфаркту міокарда (ІМ) в порівнянні з не вагітною популяцією жінок одного віку [1]. Якщо звернутись до світової статистики то синдром раптової смерті дорослих, перипартальна кардіоміопатія та ГІМ були найпоширенішими причинами материнської смертності у Великобританії у 2006–2008рр. [3]. В США кардіальна патологія займає друге місце (17,8%) в структурі материнської смертності в період 2003–

2011рр. [4]. Подібна тенденція зберігається і в даний час [1–4].

Інфаркт міокарда загалом – не характерна патологія для вагітних. Однак, частота його виникнення становить від 3 до 10 випадків на 100000 пологів і має помірну тенденцію до збільшення [3]. ІХС більше ніж в 20% випадків стає причиною кардіологічної материнської смертності [3]. Оскільки кількість пологів у жінок старше 40 років зростає, то гострий коронарний синдром, що ускладнює вагітність буде ставати більш поширеним. А так як кожного року збільшується материнський вік, то за даними Regitz-Zagrosek V. та співавт., слід очікувати 20% підвищення ризику виникнення ГІМ при вагітності [3].

ЕТИОЛОГІЯ

Етіологія ІХС під час вагітності відрізняється від такої в загальній популяції (табл. 1).

Більшість випадків ІХС мають неатеросклеротичні механізми, включаючи вагітність – асоційовану спонтанну дисекцію коронарних артерій (43% випадків) [3]. ГІМ викликаний спонтанною дисекцією коронарних артерій, частіше зустрічається в другій половині вагітності, ранньому післяпологовому періоді, і переважно уражає лівобічні коронари, часто із мультисудинним залученням [3]. Потенційні провокуючі фактори, пов'язані з вагітністю, включають коливання рівня естрогену/прогестерону, що призводить до структурних змін коронарної судинної системи, на фоні фіброзно-м'язової дисплазії або патології сполучної тканини, а також збільшення стресових навантажень на коронарну систему, пов'язаних з пологами [3]. За даними Roth A. та співавт., спонтанна дисекція коронарних артерій була первинною причиною ІМ в перипартальному періоді в 50% випадків і була виявлена частіше у жінок після пологів в порівнянні з випадками в допологовому періоді (34% проти 11%) [5].

Вважається, що спонтанна коронарна дисекція, асоційована з вагітністю, пов'язана з надлишком прогестерону, що призво-

дить до біохімічних та структурних змін стінки судин (втрата нормального «гофрування» в еластичних волокнах, фрагментація ретикулярних волокон і зменшення кількості кислот мукополісахаридів) [5]. Інші гіпотези включають асоціацію між еозинофілами (можливо, літична дія від виділених з них протеаз) та нестача простагліцинів синтез-стимулюючих факторів плазми та підвищення рівню ліпопротеїдна [5]. Фізіологічне збільшення об'єму крові та серцевого викиду може збільшити силу руху кров'яного стовпа в великих судинах, що призводить до більшої схильності до дисекції. Той факт, що коронарна дисекція часто зустрічається в більш ніж в одній судині, вказує на генералізований, а не локалізований патологічний процес [5].

Механізми ГІМ при ангіографічно нормальних коронарних артеріях залишаються незрозумілими. При цьому, у подібного контингенту вагітних, частота реєстрації ІМ складає 13–18% випадків протягом перипартального періоду, та включає в себе транзиторний коронарний спазм, що є наслідком деяких причин: підвищена реакція судин на ангіотензин ІІ; норадреналін з передуючою ендотеліальною дисфункцією; виділення реніну та вироблення ангіотензину внаслідок зменшення перфузії матки в положенні на спині і/або використання похідних ергот для контролю післяпологових та післяабортних кровотеч [3,5].

Коронарний тромбоз без ознак атеросклеротичного ураження виникає в 8–17% випадків та може пояснюватися гіперкоагуляційним станом вагітності внаслідок змін коагуляції та фібринолітичної системи, що включає зменшення вивільненого тканинного активатора плазміногену (tPA), збільшення інгібітора tPA швидкої дії, зміна рівня факторів згортання та зниження рівня функціонального білка S [3, 5]. Куріння сигарет під час вагітності, про яке повідомляють у 45% вагітних, може ще більше збільшити ризик тромбозу через посилення агрегації тромбоцитів [3, 5].

Хвороба Кавасакі також вносить свій внесок в розвиток ІМ у вагітних та пред-

ставляє додаткову проблему. Відповідні прояви хвороби Кавасакі включають аневризми, зміни коронарного кровотоку, коронарні стенози, ішемію міокарда/фіброз, застійну серцеву недостатність та аномалії клапанів [3].

Фізіологічні зміни під час вагітності, в свою чергу, за певних умов, можуть являтися передумовами розвитку ІМ. Так, посилення ударного об'єму та частоти серцевих скорочень під час вагітності може підвищити потребу кисню міокардом. У той же час, фізіологічна анемія та зниження діастолічного артеріального тиску можуть знизити забезпечення киснем серцевого м'яза та сприяти розвитку ішемії міокарда, коли коронарний кровотік скомпрометовано. Тривога, біль і скорочення матки під час пологів та розродження, можуть збільшити споживання кисню в 3 рази і це може ще більше посилити ішемію міокарда [5].

ДІАГНОСТИКА

Термін «гострий інфаркт міокарда», у вагітних, слід застосовувати, якщо є дані про пошкодження міокарду з некрозом та клінічною картиною, яка відповідає ішемії міокарда, та супроводжується сукупністю наступних критеріїв: інтенсивний ангінозний напад, що не купувався більше ніж за 30 хв.; наявність на ЕКГ патологічного зубця Q, підвищення сегмента ST мінімум на 2 мм від ізолінії або його депресія більш ніж на 2 мм, інверсія зубця T; підвищення рівня ферментів у сироватці крові (тропонін I (при концентрації тропоніну I більше, ніж 0,15 нг/мл), МВ-КФК (зростання креатинкінази у 4 рази відносно верхньої межі норми); даних УЗД серця (виявлення зон акінезії) [3, 4, 6].

У той же час, на діагностичний підхід також впливає забезпечення безпеки плоду та фізіологічні зміни в організмі жінки під час вагітності [6].

Розвиток ГІМ, що пов'язаний з вагітністю, найбільш поширений у третьому триместрі (STEMI 25% випадків та non-STEMI (NSTEMI) 32% випадків) або після пологів (STEMI 45% випадків та NSTEMI 55% випадків) [3]. Нещодавнє ретроспективне

дослідження, яке охопило більше, ніж 55000000 госпіталізацій, пов'язаних з вагітністю та для розродження в США в період з 2002 по 2013 роки, виявило більше 4000 встановлених випадків ГІМ при вагітності, в пологах та в післяпологовому періоді [1].

Smilowitz N.R. та співавт., в своїх дослідженнях показали такі тренди в варіантах гострого коронарного синдрому: у пацієнтів з ГІМ, STEMI зустрічався у 1895 вагітних (42,4% випадках), а NSTEMI – 2576 вагітних (57,6% випадків) за весь період спостереження. При цьому, частота NSTEMI мала помірну та постійну тенденцію до збільшення (рис. 2) [1].

Слід зазначити, що інтерпретація ЕКГ при розвитку ГІМ у вагітних, може бути складною. Депресія ST-сегмента, що імітує ішемію міокарда, спостерігається у здорових вагітних після індукції в анестезію при операціях кесарів розтин [3]. До того ж, у багатьох випадках, негативні зубці T у вагітних можуть реєструватися на ЕКГ і при відсутності коронарної ішемії [6].

В деяких дослідженнях повідомляється про значні зміни ST-сегмента при холтерівському моніторингу у вагітних [6]. Так в дослідженнях Mogan C. та співавт., це спостерігалось у 42% випадків з 26 пацієнтів, під час елективного кесарського розтину, та в 38,5% пацієток в післяопераційному періоді. При цьому, як відмічає автор, 42% пацієток відчували біль у грудях, що потребувало опіоїдної аналгезії. Однак, більшість пацієнтів мали нормальний рівень тропоніну [7].

Також існують переконливі дані щодо впливу утеротонічних засобів на серцево-судинну систему в цілому, та окремо на коронарний кровотік, що може проявлятися ознаками ішемії міокарда. Окситоцин це «старий» вазоактивний пептид із комплексною гормональною активністю. Специфічні рецептори окситоцину описані у всіх видах тканин, таких як міокард, судини, центральна нервова система, молочні залози та біометрій [8]. Окситоцин вважається безпечним, нешкідливим препаратом, і його застосовують щоденно в акушерській

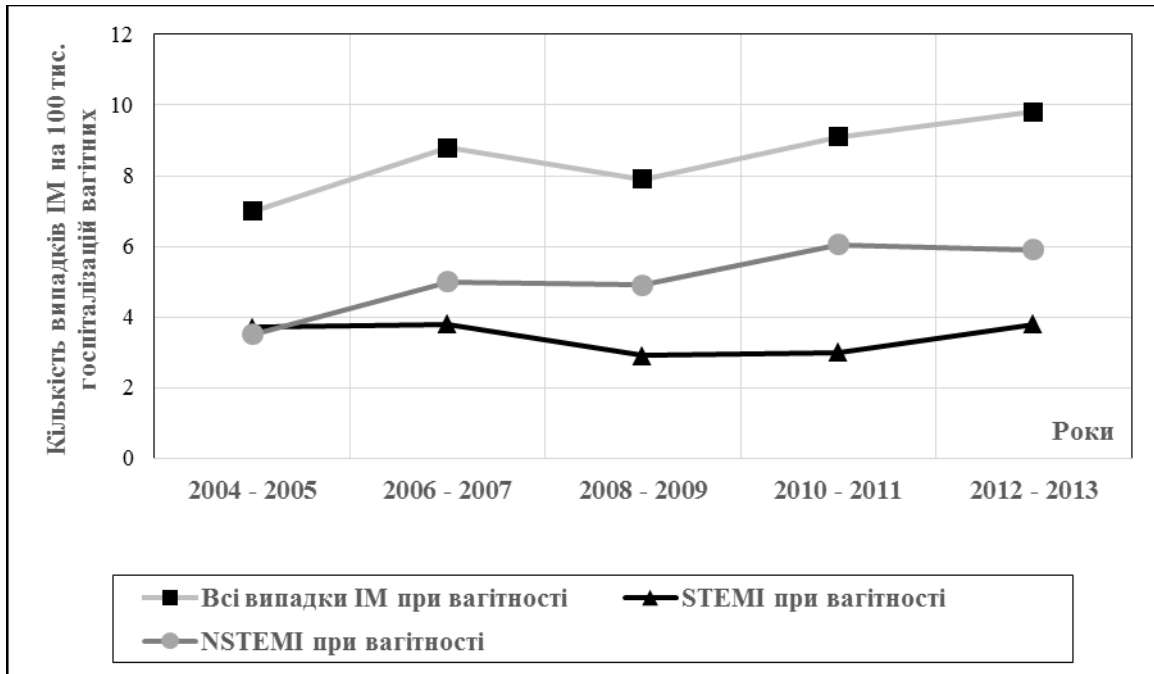


Рис. 2. Частота гострого інфаркту міокарда при вагітності (по Smilowitz N.R. та співавт. [1]).

практиці для індукції пологів, стимуляції скоротливості матки та профілактики післяпологової кровотечі [8]. Окситоцин має прямий релаксуючий ефект на гладку мускулатуру судин, що призводить до зниження системної судинної резистентності, гіпотонії, і як наслідок рефлекторної тахікардії [8]. Тахікардія також може бути індукована прямим впливом на специфічні окситоцинові рецептори в міокарді, впливаючи на атривентрикулярну провідність та реполяризацію міокарда, а не тільки як рефлекторну реакцію на гіпотензію. Окситоцин має легкий вазоконстрикторний ефект у ниркових, спланхнічних і артеріях скелетних м'язів, та потужний вазоконстрикторний ефект у пупкових артеріях та венах, та в коронарних судинах [8]. Поєднання глибокої гіпотонії, тахікардії та коронарної вазоконстрикції може спричинити невідповідність між потребою міокарда та постачанням кисню, що призводить до ішемії міокарда навіть без передуючої патології коронарних судин. Місцевий вазомоторний тонус і регуляція артеріального тиску можуть бути

перекриті під час швидкого підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) і глибокої гіпотонії у пацієнтів, що призводить до відносної гіперперфузії та ішемії [8]. До того ж ці негативні ефекти мають пряму дозозалежність – високі дози окситоцину, які часто використовуються для профілактики післяпологової кровотечі, можуть викликати появу таких симптомів, як біль за грудною, важкість у грудях, задишка [8]. При цьому може реєструватись депресія ST-сегмента на ЕКГ та підвищення рівня тропоніну I [9]. Щоб зменшити негативні ефекти окситоцину рекомендується зменшувати профілактичну дозу препарату для профілактики післяпологових кровотеч. Як відзначають деякі дослідники, мінімально ефективна доза окситоцину варіює від 0,35 МО до 3 МО [10, 11].

Окситоцин має короткий період напіввиведення, тоді як карбетоцин (похідний окситоцину, що діє через ті ж молекулярні механізми, що й окситоцин), має більш тривалий період напіврозпаду [12]. Карбетоцин має однаковий з окситоцином вплив

на серцево-судинну систему, та не має переваги перед окситоцином щодо виникнення побічних ефектів [12]. Зазвичай 100 мкг карбетоцину використовується для профілактики післяпологової кровотечі, але нові дослідження говорять що мінімально ефективною дозою являється вже 20 мкг [14].

Метилгерометрин є потужним вазоконстриктором, який також викликає стійке скорочення матки. Препарат може викликати значне збільшення артеріального тиску, та стійкий коронарний спазм, що також підтверджувалось в сучасних дослідженнях [8]. Через ризик гіпертензивних серцево-судинних ускладнень його використання обмежено і не рекомендується, як препарату першої лінії в звичайній акушерській практиці [3,8].

Визначення сироваткових рівнів кардіальних біомаркерів під час вагітності, в пологах та післяпологовому періоді приховує низку нюансів. В більшості випадків підвищення рівня Тропоніну I вказує на пошкодження міокарда та кардіальну катастрофу, але помірне підвищення може реєструватись і при прееклампсії, гестаційній гіпертензії, а також у відповідь на індукцію в анестезію та введення утеротоніків [9, 14].

Якщо Тропонін I не визначається в сироватці крові при нормальній вагітності, то МВ-КФК може бути присутньою в міометрії та плаценті, що в свою чергу може викликати підвищення її рівня в пологах та в перші 24 години післяпологового періоду [6, 14]. Через це може бути проведена хибна інтерпретація аналізу. Діагностично значимим вважається 4-х разове підняття від референтних значень [14]. Однак, в комплексі, ці два біомаркери являються важливим інструментом в постановці діагнозу гострого інфаркту міокарда [14].

Важливо пам'ятати про деякі фізіологічні зміни серця при вагітності, які можуть бути візуалізовані під час проведення ехокардіографічних досліджень (Ехо-КГ), щоб правильно інтерпретувати отримані дані.

Згідно даних Sanghavi M. та співавт. в період вагітності, зростає переднавантаження разом зі зниженням загального периферичного опору судин веде до підвищення серцевого викиду [15]. Ці фізіологічні пристосування ведуть до ремодельовання лівого шлуночка та його помірної гіпертрофії [15]. У жінок з прееклампсією та багатоплідною вагітністю може відбуватись додаткове збільшення маси лівого шлуночка. Там де ЕКГ-дані мають суперечливий характер, доцільно використовувати Ехо-КГ дослідження. Регіональні аномалії руху стінки, визначені при Ехо-КГ, не спостерігаються при нормальній вагітності, і якщо вони виявляються, то це вказує на ішемію або пошкодження міокарда [14–16].

Коронарна ангиографія (КВГ) залишається золотим стандартом для діагностики ішемічної хвороби серця. Існує, однак, вища частота ятрогенного пошкодження коронарних артерій у вагітних, через фізіологічні зміни стінки судин [14]. Як підкреслюють в своїх роботах Ismail S і співавт., при проведенні коронарографії, необхідно уникати глибокої інтубації катетера, мінімізувати кількість контрасту і уникати високого внутрішньосудинного тиску при використанні тромбоекстракції або балонної дилатації коронарних судин [14].

Методи візуалізації, такі як інтраваскулярне ультразвукове дослідження або оптична когерентна томографія, можуть бути використані під час ангиографії, щоб допомогти з'ясувати масштаб патологічного процесу в коронарній артерії або наявність дирекції вінцевих судин [14].

Методи візуалізації, такі як інтраваскулярне ультразвукове дослідження або оптична когерентна томографія, можуть бути використані під час ангиографії, щоб допомогти з'ясувати масштаб патологічного процесу в коронарній артерії або наявність дирекції вінцевих судин [14].

МЕНЕДЖМЕНТ

Менеджмент гострого інфаркту міокарда під час вагітності подібний до такого у загальній популяції, включаючи методи ревазуляризації [3]. Але у вагітних зі спонтанною дисекцією коронарної артерії при застосуванні стратегій ревазуляризації, слід враховувати підвищену судинну вразливість [3].

Допомога вагітним з ГІМ має надаватись в центрі третинної або спеціалізованої допомоги, де є можливість проведення черешкірної інтервенції з подальшою ревазуляризацією.

Менеджмент таких пацієнток має бути мультидисциплінарним і команда лікарів має включати в себе найбільш досвідчених спеціалістів анестезіологів, акушерів-гінекологів, кардіологів та інтервенційних кардіохірургів.

У випадку виникнення кардіогенного шоку повинні бути доступні засоби для екстреної механічної підтримки кровообігу [3, 14].

До того ж необхідне ретельне спостереження з урахуванням можливості розродження у разі різкого погіршення стану матері або плода. У випадку зупинки серця у матері, реанімаційні заходи та терміновий (перимортальний) кесарів розтин повинні проводитися відповідно до існуючих рекомендацій [3, 14].

ФАРМАКОТЕРАПІЯ

Фармакотерапія під час вагітності повинна призначатись з обережністю через можливість негативного впливу на плід. Через це призначення антикоагулянтної та антиагрегантної терапії має певні особливості.

Використання низьких доз аспірину є безпечним під час вагітності [3, 14]. Враховуючи відносну безпеку використання нефракціонованого гепарину (НФГ) під час вагітності, швидкий початок, короткий період напіввиведення і легкість корекції дози, НФГ зазвичай рекомендується використовувати у вагітних [3, 14]. Контроль його дії і регулювання дози гепарину, здійснюється шляхом вимірювання активованого часу згортання. Що стосується безпеки під час вагітності, то слід відмітити, що НФГ не проникає через гемато-плацентарний бар'єр; отже, він не викликає кровотеч та вад розвитку у плода [3, 14]. Однак, як відмічає Ismail S. та співавт., при цьому не виключається можливість виникнення субплацентарної кровотечі [14]. Застосування гепарину також пов'язане з можливим розвитком імуноглобулін G-опосередкованої гепарин-індукованої тромбоцитопенії і може спостерігатися приблизно у 3% пацієнток [14].

Подібно до НФГ, фізіологічні зміни, пов'язані з вагітністю, впливають на фармако-

кінетику низькомолекулярного гепарину (НМГ). Збільшення ваги матері, ниркового кліренсу та обсягу розподілу НМГ під час вагітності призводять до значної варіабельності доза/відповідь. Дозування НМГ можна контролювати і корегувати відповідно до цільового рівня анти-Ха активності. Проте не визначено оптимальний цільовий рівень анти-Ха активності при проведенні антикоагулянтної терапії у вагітних з ГКС [14]. Нарешті, безпека використання НМГ під час вагітності менш вивчена, ніж НФГ [6, 14].

Використання інгібіторів глікопротеїну ІІb/ІІІa може значно покращити результати терапії ГІМ у вагітних, але разом з тим дана терапія може підвищити ризик виникнення геморагічних ускладнень [14], що важливо враховувати при пологах та в післяпологовому періоді. До того ж, до кінця не відомий їх вплив на плід [6, 14]. На сьогодні є мало повідомлень щодо використання інгібіторів глікопротеїну ІІb/ІІІa в складі терапії ГІМ в період вагітності. Тому використання цієї групи препаратів може бути зарезервовано для вагітних з передуючим ІМ, великим тромботичним навантаженням та складною черезшкірною інтервенцією [6, 14].

Терапія прямими інгібіторами тромбіну та її безпечність в період вагітності ще мало описані, але в доступних повідомленнях, ці препарати використовували при наявності історії гепарин-індукованої тромбоцитопенії. При цьому автори не зазначали негативного впливу на плід при використанні препаратів даної групи [14].

Клопідогрель широко використовується в комплексі антитромбоцитарної терапії, в тому числі і у вагітних [3, 14, 17]. Хоча в більшості випадків не описується ніяких негативних впливів при використанні клопідогрелю, все ж є повідомлення про випадки тромбоцитопенії, внутрішньоутробної загибелі плода та кровотечі у матері, що потребувала переливання крові [14].

В період вагітності, проведення тромболітичної терапії з використанням рекомбінантного тканинного активатора плазміногену не рекомендується через високий ризик виникнення ускладнень, таких як

кровотечі, передчасні пологи, внутрішньо-утробна загибель плода, спонтанні аборти, відшарування плаценти, маткові та післяпологові кровотечі [14]. Однак, за відсутності умов для проведення черезшкірної інтервенції при STEMI, можливе використання тромболітичної терапії, як альтернативи та за життєвими показаннями [3, 14].

Єдиної думки щодо термінів проведення подвійної антитромбоцитарної терапії при вагітності та в перипартальний період до теперішнього часу не існує. Загальні рекомендації при STEMI говорять про мінімально 12-місячне призначення подвійної антитромбоцитарної терапії при імплантації стента будь-якого типу [14]. Особливістю використання антитромбоцитарної терапії у вагітних є важливість тимчасового її припинення під час пологів. Тому існують рекомендації безперервного призначення терапії протягом 6 місяців до пологів, у пацієнок з підвищеним ризиком кровотечі [14]. При виникненні ГІМ в третьому триместрі, та за використанні голометалічної стент системи, можливе призначення подвійної антитромбоцитарної терапії протягом 1 місяця [14]. Прийом аспірину може бути продовжений і в період пологів. За 5–7 діб до пологів прийом клопідогрелю має бути припинено, для зменшення ризику виникнення геморагічних ускладнень та можливості використання регіонарних методик для анестезіологічного забезпечення [14].

ЧЕРЕЗШКІРНА ІНТЕРВЕНЦІЯ ТА ВИБІР СТЕНТА

Важливим є вибір артеріального доступу для проведення коронарорентрикулографії. У гайдлайнах Європейської Асоціації Кардіологів по веденню ГІМ з елевацією ST-сегмента, рекомендується використання радіального доступу, який пов'язаний з меншими ризиками кровотечі в місці доступу, судинних ускладнень і необхідності гемотрансфузії, зменшенням терміну госпіталізації пацієнтів, та забезпечення комфорту під час процедури [17]. У вагітних також віддається перевага радіальному доступу над феморальним, через можливі труднощі

при проведенні катетера у зв'язку зі збільшеною вагітною маткою, яка, особливо у жінок після 20 тижня вагітності, може викликати аорто-кавальну компресію та труднощі позиціонування [14]. Однак використання радіального артеріального доступу може бути пов'язане з більшою експозицією іонізуючого випромінювання, що в свою чергу може негативно впливати на плід. Середня доза опромінення плоду під час коронарної ангіографії досить невелика і становить приблизно 3 мЗв [14]. Середня доза опромінення в першому триместрі, яка може викликати вади розвитку плода становить 50–100 Зв [14]. Більша частина опромінення плоду відбувається через непряме, розсіяне випромінювання, тому потрібно вжити максимум заходів для фетального захисту, шляхом екранування живота з вагітною маткою та зменшенням часу експозиції через залучення, для такої групи пацієнтів, найбільш досвідченого інтервенційного кардіолога [14]. Однак, хоча і важливо уникнути непотрібного опромінення матері та плоду під час вагітності, але це не повинно стримувати лікарів від виконання зазначених процедур, які рятують життя [14].

Іншою проблемою, пов'язаною з коронарною ангіографією, є використання йодованих контрастних речовин та пов'язаний з ними клінічний ризик вродженого гіпотиреозу плода [14]. На теперішній час немає досліджень, які б оцінювали кількість вільного йоду, що надходить у циркуляцію плоду під час коронарної ангіографії, або тривалість впливу, необхідного для викликання тератогенної дії [14].

Комітет з питань безпеки використання контрастних речовин Європейського Товариства Урогенітальної Радіології (ESUR) та Американський Коледж Радіології (ACR), не рекомендують додаткових тестів окрім рутинного скринінгу [14].

Однозначної відповіді на питання, щодо вибору стент системи, на теперішній час немає [3, 14]. Сьогодні є маса повідомлень про успішне використання, як голометалічних, так і стентів з медикаментозним по-

криттям [1, 14, 18]. Не було описано негативного впливу медикаментозного покриття стента на плід [1]. Перевага голометалічних стентів полягає у тому, що при їх використанні період призначення подвійної антитромбоцитарної терапії можна скоротити до 4 тижнів [14]. Це дає змогу зменшити загрозу виникнення геморагічних ускладнень, без підвищення ризику тромбозу.

Однак стенти з медикаментозним покриттям другого та третього покоління можуть потребувати скороченої подвійної антитромбоцитарної терапії [3]. Є дані про використання біоабсорбуючих стентів при спонтанній дисекції коронарної артерії, проте на даний час існує мало доказів, щоб рекомендувати їх використання в період вагітності [3].

Клінічний випадок. Вагітна жінка 42 років, вагітність III, пологи II, госпіталізована у ДУ «Інститут серця МОЗ України» (м. Київ) зі скаргами на сильний біль в ділянці серця з іррадіацією в ліву руку, стискаючого характеру, з відчуттям важкості в грудях.

З анамнезу біль з'явився вночі о 2:00. Була викликана бригада невідкладної допомоги, та проведено ЕКГ дослідження, де зафіксовано ГІМ.

В подальшому розвитку патологічного процесу було зафіксовано фібриляцію шлуночків проведено реанімаційні заходи з кардіоверсією, налагоджена фармакологічна підтримка аміодароном і есмололом. Розпочата терапія в/в нефракціонованим гепарином та ацетилсаліциловою кислотою.

З анамнезу було відомо, що у пацієнтки наявна гіпертонічна хвороба III ст., що існувала до вагітності, жінка – курець, мала надлишкову вагу (ІМТ=32 кг/мІ). До цього випадку, скарг з боку серця не виказувала.

При фізикальному огляді в стаціонарі, жінка мала задишку при мінімальній фізичній активності, SpO₂=90%, відмічалась помірна тахікардія (ЧСС 90-110 уд./хв.). Артеріальний тиск був рівний 140/90 мм рт ст. на обох руках. Аускультативно: серцеві тони приглушені, ритмічні.

Зі сторони вагітності та плода: вагітність 19–20 тижнів, ознаки загрози переривання

вагітності, серцебиття плода ритмічне 168-170 уд./хв.

На ЕКГ ознаки гострого ІМ передньо-перетинково-верхівкової ділянки (патологічний зубець Q у відведеннях V₂-V₄, елевация ST у відведеннях V₂-V₄). На Ехо-КГ гіпокінезія верхівки лівого шлуночка, скоротлива здатність збережена (фракція викиду=58%).

При біохімічному дослідженні крові було виявлено достовірне підвищення сироваткових концентрацій Тропоніну I до 5,1 нг/мл, КФК-МВ до 120 МО/л.

Ургентно проведено КВГ, з відповідним захистом вагітної матки – екрануванням живота пацієнтки, при якій було виявлено оклюзію правої міжшлункової гілки лівої коронарної артерії (ПМШГ ЛКА) в середньому відділі та стеноз правої коронарної артерії в проксимальному відділі до 40% (рис. 3а).

За життєвими показаннями, черезрадіальним способом справа, було виконано реканалізацію оклюдованого сегмента ПМШГ ЛКА з подальшою ангіопластиком балоном 2,0Ч15 мм. В стенозований сегмент ПМШГ ЛКА імплантовано кобальтово-хромову коронарну стент систему PRO-KineticEnergy 3.0Ч18 мм (рис. 3б).

До антикоагулянтної терапії, що вже проводилась на етапі госпіталізації, було додано клопідогрель.

Післяопераційний період проходив без особливостей.

В подальшому, вагітна отримувала подвійну антитромбоцитарну терапію – клопідогрель, ацетилсаліцилову кислоту та бета-блокатори.

Спостереження за станом вагітної та плода проводилося сумісно акушером-гінекологом та кардіологом. Однак, дана вагітність ускладнилась приєднанням помірної прееклампсії на тлі артеріальної гіпертензії, що існувала до вагітності.

В 35 тижнів пацієнтка була госпіталізована до акушерського стаціонару під нагляд, а в подальшому, у зв'язку з приєднанням помірної прееклампсії, в терміні 37 тижнів, дану вагітність було вирішено завершити шляхом операції кесарів розтин в планово-

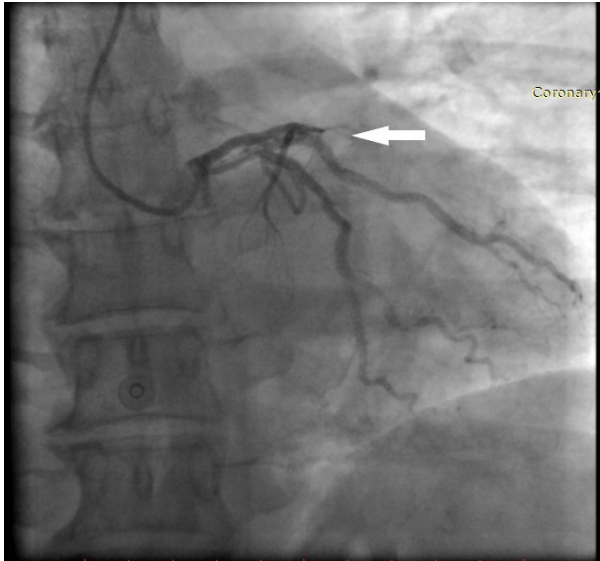


Рис. 3а. Вихідна КВГ пацієнтки П.: оклюзія ПМШГ ЛКА.

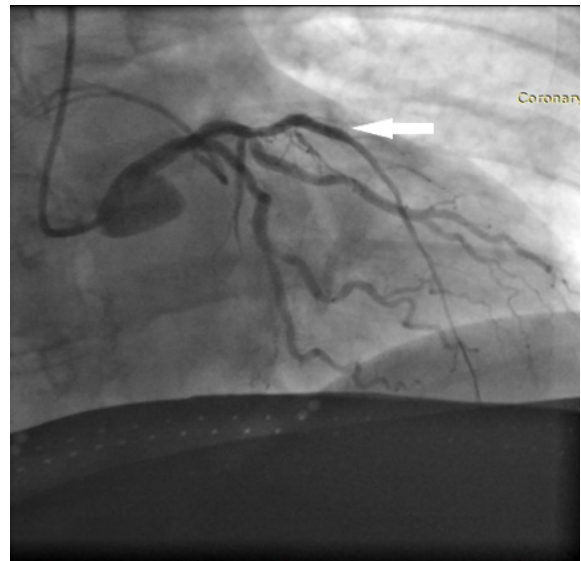


Рис.1б. КВГ пацієнтки П. після реканалізації ПМШГ ЛКА.

му порядку, на базі кардіохірургічної клініки ДУ «Інститут серця МОЗ України».

Пацієнтка повторно госпіталізована для проведення планового кесарського розтину. На момент поступлення скарг не було.

Після дообстеження (ЕКГ, Ехо-КГ) негативної динаміки зі сторони функціонального стану серця не виявлено.

На момент повторної госпіталізації, для проведення розродження, пацієнтка отримувала терапію: ацетилсаліцилову кислоту, бісопролол. Клопідогрел був відмінений за 5 днів до розродження.

В 37 тижнів вагітності проведено планове розродження шляхом операції кесарів розтин під епідуральною анестезією.

Народилась дівчинка масою 3660 г, зростом 51 см та оцінкою за шкалою Апгар 8–9 балів.

Крововтрата під час оперативного розродження склала 600 мл.

Перебіг анестезії був без ускладнень та зі стабільними параметрами гемодинаміки.

Післяпологовий період проходив без особливостей, пацієнтка отримувала терапію бета-блокаторами, ацетилсаліциловою кислотою, було відновлено прийом клопідогрелю та додано статини. На 6 добу жінка та дитина, в задовільному стані, виписані з рекомендаціями додому.

ВИСНОВКИ

1. На теперешній час, в економічно розвинутих країнах та в країнах, що розвиваються, патологія серцево-судинної системи, яка ускладнює вагітність, пологи та післяпологовий період, займає лідируючі позиції в структурі материнської захворюваності та смертності.
2. Більшість випадків ІХС у вагітних мають неатеросклеротичні механізми, та пов'язані з фізіологічними змінами серцево-судинної системи вагітних, гормональною перебудовою та збоями функції антикоагулянтної системи гемостазу.
3. Менеджмент ГІМ під час вагітності подібний до такого у загальній популяції, включаючи методи реваскуляризації. Допомога вагітним з ГІМ має надаватись в центрі третинної або спеціалізованої допомоги, де є можливість проведення черезшкірної інтервенції з подальшою реваскуляризацією.
4. При проведенні антикоагулянтної терапії вагітним з ГІМ, важливо правильно вибрати стент систему та підібрати режим і термін проведення антитромбоцитарної терапії, опираючись на термін вагітності.
5. Менеджмент вагітних з ГІМ має бути мультидисциплінарним і команда лікарів

має включати в себе найбільш досвідчених спеціалістів анестезіологів, акушерів-гінекологів, кардіологів та інтервенційних кардіохірургів.

Конфлікт інтересів: автори заявляють, що не мають жодних конфліктів інтересів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Zhong J, Weinberg CR, Reynolds HR, Bangalore S. Acute Myocardial Infarction During Pregnancy and the Puerperium in the United States. *Mayo Clin Proc*. 2018 Oct;93(10):1404-1414
- Gibson P, Narous M, Firoz T, Chou D, Barreix M, Say L, James M. Incidence of myocardial infarction in pregnancy: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *European Heart Journal – Quality of Care and Clinical Outcomes* (2017) 3, 198–207
- Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifkova R, De Bonis M, Iung B, Johnson MR, Kintscher U, Kranke P, Lang IM, Morais J, Pieper PG, Presbitero P, Price S, Rosano GMC, Seeland U, Simoncini T, Swan L, Warnes CA. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European Heart Journal* (2018) 39, 3165–3241
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e618-e651.
- Kuriya A, Piedimonte S, Spence AR, Czuzoj-Shulman N, Kezouh A, Abenhaim HA. Incidence and causes of maternal mortality in the USA. *J Obstet Gynaecol Res*. 2016 Jun;42(6):661-8.
- Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Jul 15;52(3):171-80.
- Moran C, Ni Bhuinnedin M, Geary M, et al. Myocardial ischemia in normal patients undergoing elective cesarean section: a peripartum assessment. *Anaesthesia* 2001;56:1051–8.
- Svanström MC, Biber B, Hanes M, Johansson G, Nöslund U, Belfors EM. Signs of myocardial ischaemia after injection of oxytocin: a randomized double-blind comparison of oxytocin and methylergometrine during Caesarean section. *Br J Anaesth*. 2008 May;100(5):683-9.
- Jonsson M, Hanson U, Lidell C, Nordün-Lindeberg S. ST depression at caesarean section and the relation to oxytocin dose. A randomised controlled trial. *BJOG*. 2010 Jan;117(1):76-83.
- Butwick AJ, Coleman L, Cohen SE, Riley ET, Carvalho B. Minimum effective bolus dose of oxytocin during elective Caesarean delivery. *Br J Anaesth*. 2010 Mar;104(3):338-43
- Carvalho JC, Balki M, Kingdom J, Windrim R. Oxytocin requirements at elective cesarean delivery: a dose-finding study. *Obstet Gynecol*. 2004 Nov;104(5 Pt 1):1005-10.
- Moertl MG, Friedrich S, Kraschl J, Wadsack C, Lang U, Schlembach D. Haemodynamic effects of carbetocin and oxytocin given as intravenous bolus on women undergoing caesarean delivery: a randomised trial. *BJOG*. 2011 Oct;118(11):1349-56.
- Tabl S, Balki M, Downey K, Tomlinson G, Farine D, Seaward G, Carvalho JCA. Uterotonics in elective caesarean delivery: a randomised non-inferiority study comparing carbetocin 20 mg and 100 mg. *Anaesthesia*. 2018 Dec 1.
- Ismail S, Wong C, Rajan P, Vidovich MI. ST-elevation acute myocardial infarction in pregnancy: 2016 update. *Clin Cardiol*. 2017 Jun;40(6):399-406.
- Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation*. 2014 Sep 16;130(12):1003-8.
- Ashrafi R, Curtis SL. *Heart Disease and Pregnancy*. *Cardiol Ther*. 2017 Dec;6(2):157-173.
- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP, Crea F, Goudevanos JA, Halvorsen S, Hindricks G, Kasrati A, Lenzen MJ, Prescott E, Roffi M, Valgimigli M, Varenhorst S, Vranckx P, Widimsky P. 2018 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177.
- Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, Roth A. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation*. 2014 Apr 22;129(16):1695-702.

ЛОСКУТОВ О.А., ЖЕЖЕР А.О., СУЛИМЕНКО Е.Н.

ИНФАРКТ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ (ОБЗОР ПРОБЛЕМЫ И КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Резюме. Работа посвящена освещению проблемы менеджмента и тактики терапии беременных с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

В результате проведенного литературного обзора, авторы подчеркивают, что в настоящее время, в экономически развитых странах и в развивающихся странах, патология сердечно-сосудистой системы, осложняющая беременность, роды и послеродовой период, занимает лидирующие позиции в структуре материнской заболеваемости и смертности.

Большинство случаев ОИМ у беременных имеют неатеросклеротические механизмы и связанные с физиологическими изменениями сердечно-сосудистой системы беременных, гормональной перестройкой и сбоями функции антикоагулянтной системы гемостаза.

Менеджмент ОИМ во время беременности подобный такому в общей популяции, включая методы реваскуляризации. Помощь беременным с ОИМ должна предоставляться в центре третичной или специализированной помощи, где есть возможность проведения чрескожной интервенции с последующей реваскуляризацией.

При проведении антикоагулянтной терапии беременным с ОИМ, важно правильно выбрать стент систему и подобрать режим и срок проведения антитромбоцитарной терапии, опираясь на срок беременности.

Менеджмент беременных с ОИМ должен быть мультидисциплинарным и команда врачей должна включать в себя наиболее опытных специалистов анестезиологов, акушеров-гинекологов, кардиологов и интервенционных кардиохирургов.

Описанные положения авторы подкрепляют своим опытом терапии и родоразрешения беременной с ОИМ.

Ключевые слова: беременность, острый инфаркт миокарда, менеджмент острого инфаркта у беременных.

LOSKUTOV O., ZHEZHER A., SULIMENKO Y.

MYOCARDIAL INFARCTION DURING PREGNANCY (PROBLEM OVERVIEW AND CLINICAL CASE)

Summary. The work is devoted to the presentation of the problem of management and treatment tactic of pregnant women with acute myocardial infarction (AMI).

As a result of the literature review, the authors emphasize that at present, the pathology of the cardiovascular system, which complicates pregnancy, childbirth and the postpartum period, is in the leading position in the structure of maternal morbidity and mortality in economically developed countries and in developing countries.

Most cases of AMI in pregnant women have non-arteriosclerotic mechanisms, and are associated with physiological changes in the cardiovascular system of pregnant women, hormonal changes and imbalance of the anticoagulant hemostasis system.

Management of AMI during pregnancy is similar to that in the general population, including methods of revascularization. Aid for pregnant women with AMI should be provided at the center of tertiary or specialized care where there is a possibility of percutaneous intervention with subsequent revascularization.

When conducting anticoagulant therapy with a pregnant woman with AMI, it is important to choose the right stent system and choose the mode and term of antiplatelet therapy, based on the term of pregnancy.

Management of AMI pregnant women should be multidisciplinary and the team of doctors should include the most experienced specialists in anesthesiologists, obstetricians, gynecologists, cardiologists and interventional cardiac surgeons.

Described provisions, the authors support their own experience of therapy and delivery of pregnant women with AMI.

Key words: pregnancy, acute myocardial infarction, management of acute myocardial infarction in pregnant women.