

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 72 (1752)

Лекарственные средства, применяемые для лечения заболеваний печени, желчного пузыря и желчевыводительной системы, имеют разный химический состав, что определяет различие в механизмах их действия. Многообразие лекарственных препаратов требует дифференцированного подхода к выбору не только по определённому механизму действия, но и по совместимости выбранного средства с другими препаратами, особенностям течения заболевания билиарного тракта и сочетания его с другой патологией органов пищеварения.

Выбор лекарственного средства должен основываться на комплексной оценке пользы, риска развития побочных эффектов и, что важно, стоимости лечения.

В комплексном лечении заболеваний печени и билиарного тракта целесообразно применение препаратов, оказывающих нормализующее воздействие на функциональное состояние гепатоцита и устраняющих билиарную недостаточность. В зависимости от химической структуры и происхождения выделяют несколько групп гепатопротекторов:

- содержащие эссенциальные фосфолипиды (эссенциале, эссливер, фосфоглиф и др.);

- содержащие естественные или полусинтетические флавоноиды расторопши (гепабене, легалон, гепатофальк планта, силимарин);

- содержащие естественные или полусинтетические флавоноиды других растений (хофитол, дипана);

- органопрепараты человека (плацента) и животного происхождения (лаеннек, сирепар, гепатосан и энтеросан);

- холелитолитические средства (хенофальк, урсофальк, урсосан, урсо-100, урдокса, энтеросан и др.).

В последние годы в качестве гепатопротектора широко используется комплекс естественных антиоксидантов из семян тывквы – тывкеол. Тывкеол обладает мембраностабилизирующими свойствами, ускоряет регенерацию паренхимы повреждённой печени.

Препараты, содержащие эссенциальные фосфолипиды

При любых заболеваниях печени происходит повреждение клеточных мембран и их органелл. Целостность мембран является основополагающей константой нормального функционирования клетки, а значит, и органа в целом. Поэтому патогенетически оправданным при заболеваниях печени является назначение терапии, способствующей восстановлению и генерации структуры и функций клеточных мембран, а также способствующей торможению дальнейшего разрушения.

Именно эссенциальные фосфолипиды являются средством, обеспечивающим направленное восстановление целостности клеточных оболочек. Единственным всесторонне изученным препаратом эссенциальных фосфолипидов является эссенциале. Практически все исследования, проведённые на эссенциальных фосфолипидах, проведены именно на этом препарате. Всего опубликовано более 1000 (!) работ, посвящённых эссенциале. Проведено более 250 клинических исследований.

Главным активным ингредиентом эссенциале является 1,2-дифосфатидилхолин, синтез которого в организме человека невозможен. Наличие двух эссенциальных жирных кислот обуславливает превосходство этой специальной формы фосфолипидов в сравнении с эндогенными фосфолипидами. Именно благодаря встраиванию в повреждённую клеточную мембрану молекулы 1,2-дифосфатидилхолина с линолевой кислотой обеспечивается гепатопротективное и мембраностабилизирующее действие.

Но это не единственный механизм действия эссенциальных фосфолипидов. Доказано, что фосфолипиды, входящие в состав эссенциале, способствуют улучшению иммунного профиля, препятствуют фиброгенезу, стабилизируют состав желчи, нормализуют липидный метаболизм,

оказывают антиоксидантное действие и т.д.

Эссенциале позволяет добиться хороших результатов при хронических гепатитах, циррозах печени, жировой дистрофии печени, токсических поражениях печени, алкогольном гепатите, токсикозе беременности, а также псориазе и радиационном синдроме. Также препарат снижает литогенный индекс желчи, благодаря чему успешно используется для профилактики рецидивов образования желчных камней.

В настоящее время на российском рынке присутствуют две лекарственные формы эссенциале: капсулы (Эссенциале Форте

Гепатопротекторы и желчегонные препараты

Н) и раствор для внутривенного введения (Эссенциале Н). Терапию рекомендуется начинать с внутривенного введения препарата Эссенциале Н не менее 2 недель. Далее и как можно скорее терапию необходимо дополнить приёмом Эссенциале Форте Н по 2 капсулы 3 раза в день не менее 3 месяцев. Критически важно придерживаться режима приёма препарата Эссенциале Форте Н. Именно дозировка 2 капсулы 3 раза в день позволяет добиться оптимальных результатов, так как этот режим терапии был проверен в ряде клинических исследований. Меньшая дозировка может не привести к желаемому результату.

Противопоказано назначение эссенциале при холестазах.

В состав препаратов растительного происхождения чаще всего входит стандартизованный экстракт флавоноидов расторопши пятнистой. Они оказывают мембраностабилизирующее действие, препятствуя проникновению токсинов в клетки печени, а также стимулируют систему антиоксидантной защиты, способствуя повышению содержания восстановленного глутатиона в печени. Ускоряют регенерацию повреждённых гепатоцитов, способны связывать свободные радикалы кислорода и тем самым прерывать процессы перекисного окисления липидов, антиоксидантное действие.

Легалон (корсил) представляет собой смесь изомерных соединений – силибинина, силикристина, силидианина и экстракт плодов расторопши пятнистой. Силибинин является основным компонентом по лечебному эффекту.

Силимарин обладает антиоксидантным, мембранным и метаболическим эффектом. Стабилизирует мембраны клеток печени. Способен «гасить» свободные радикалы и прерывать цикл перекисного окисления липидов, способствуя тем самым сохранению восстановленного глутатиона, играющего важную роль при детоксикации различных веществ в печени.

Выпускается в виде драже легалон-70, содержащего по 70 мг силимарина, легалон-140 в виде капсул, содержащих 140 мг силимарина.

Применяется легалон-140 по 1 капсуле 3 раза в день, затем по 1 капсуле 2 раза в день. В менее тяжёлых случаях и для поддерживающей терапии назначают легалон-70 по 1-2 драже 3 раза в сутки, затем по 1 драже 3 раза в сутки. Длительность приёма – до 2 месяцев.

В отдельных случаях оказывает послабляющий эффект.

Гептрал (адеметионин) относится к аминокислотам или их производным.

Представляет собой природное вещество – производное L-метионина и аденозинтрифосфорной кислоты. Участвует в следующих метаболических процессах: трансметилирования, транссульфатирования, аминопропилирования, принимает участие в биосинтезе фосфолипидов, глутатиона и других биологически активных соединений.

Обладает эффектами:

- холеретическим – стимулирует выра-

ботку желчи и поступление желчных кислот в желчевыводительную систему;

- холекинетическим – нормализует моторику желчевыводящих путей;

- регенерирующим – стимулирует регенерацию и пролиферацию гепатоцитов;
- антиоксидантным.

Применяется по 500 мг ежедневно внутримышечно, или по 800 мг в сутки внутривенно в течение 2 недель. Возможен приём препарата внутрь по 1600 мг в сутки.

Органопрепараты

Лаеннек – гидролизат плаценты человека. Это первый плацентарный препарат, зарегистрированный в РФ (разрешён в качестве гепатопротектора в 2003 г.).

Лаеннек – это единственный истинный гепатопротектор, потому что в нём содержится фактор роста гепатоцитов. Фактор роста своевременно определяет рождение клетки и её гибель. Факторы роста взаимодействуют только со здоровой клеткой. Взаимодействие с изменённой (онкопов-

реждённой) клеткой невозможно в силу отсутствия рецепторов к факторам роста на дефектных клетках.

Лаеннек как мощный гепатопротектор с успехом применяется при жировой дистрофии печени алкогольного и неалкогольного генеза, острым и хроническом гепатите, холангите и циррозе печени.

В Японии препараты плаценты успешно применяют в лечении более 80 заболеваний.

Лаеннек можно вводить внутримышечно по 2,0-4,0 мл ежедневно или по 4,0-10,0 мл внутривенно капельно в дозе 250,0-500,0 мл физиологического раствора или 5%-ного раствора глюкозы, 1-3 раза в неделю.

Курс лечения – от 2-3 недель до 4-6 месяцев в зависимости от нозологии и состояния пациента.

Весьма эффективна при заболеваниях печени классическая методика акупунктуры с фармакологическим воздействием лаеннека путём его многократного курсового введения в акупунктурные точки печёчного меридиана.

Поскольку состояние функции печени серьёзно влияет на основные жизненные функции организма, гепатопротекция является одним из компонентов в системном подходе к общему оздоровлению организма.

В настоящее время появился новый класс органопрепаратов – гепатосан и энтеросан, обладающий гепато- и энтеропротективной активностью.

Гепатосан – лекарственное средство, представляющее собой сублимационно высушенных функционально активных гепатоциты свиньи (Heparsuis). Фармакологические свойства препарата обусловлены двумя факторами: способностью выделенных клеток Heparsuis сохранять интенсивность метаболизма (биотрансформация токсичных веществ и ксенобиотиков, синтез альбумина и мочевины) и органоспецифический состав исходного сырья. В своём составе содержит: гепатоциты – 80%, клеточные биокомпоненты – 20%: аминокислоты незаменимые (валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, фенилаланин, триптофан) и заменимые (аланин, аргинин, аспарагиновая кислота, гистидин, глицин, глутаминовая кислота, пролин, серин, тирозин, цистеин); минеральные элементы – железо, калий, кальций, магний, марганец, медь, никель, сера, фосфор, цинк; витамины – А, Е, С, цианокобаламин; холин, фосфолипиды – 25,06%, ферменты.

Гепатосан обладает гепатопротективным свойством, холеретическим эффектом за счёт возможного влияния на ферментные системы метаболизма холестерина. В настоящее время установлены основные механизмы действия препарата:

- детоксикационное действие за счёт сорбции и выведения токсинов и токсических продуктов из кишечника, а также сорбции высокомолекулярных летучих жирных кислот и их изомеров, адсорбирующее действие основано на задержке всасывания метаболитов толстокишечной микрофлоры;

- корригирующее метаболизм действие – биологические компоненты препарата способствуют восстановлению функциональной активности печени;

- мембраностабилизирующее – защита биологически мембран от токсинов и стабилизация клеточных мембран путём включения в них фосфолипидов;

- улучшение обезвреживающей функции гепатоцитов, что связано с увеличением концентрации глутатиона, а также с повышением активности окислительно-восстановительных ферментов;

- активация белковосинтетической функции печени;

- ингибирование синтеза холестерина путём угнетения активности микросомальной гидроксиметил-глутарил-СоА-редуктазы;

- противовоспалительное и иммуномодулирующее действие за счёт снижения токсической нагрузки на клетки системы мононуклеаров.

Препарат применяется по 0,4 г (2 капсулы) 2 раза в сутки перед завтраком и

обедом за 20 минут до приёма пищи в течение 2 месяцев.

Побочное действие – возможны аллергические реакции.

Энтеросан – природная смесь высушенной гомогенной массы покровной пластины мускульного желудка птицы, состоящей из застывшего секрета простых желёз и покровного эпителия. Препарат имеет в своём составе гликозаминогликаны, гликопротеины, сиаломуцин, желчные кислоты, ферменты (В.Демидов и соавт., 1982).

Энтеросан оказывает бактериостатическое действие на грамположительные микроорганизмы (уменьшает процессы гниения и брожения), адсорбирующее и антиоксидантное действие на энтеропатогенные бактерии.

Комплексное воздействие на желудочно-кишечный тракт обусловлено активными биологическими компонентами препарата, обладающими общими структурными и метаболическими детерминантами с гликокаликсом кишечника человека. Гомологичность и полная биологическая совместимость компонентов энтеросана с кишечным гликокаликсом принципиально отличает его от препаратов, полученных химическим синтезом.

Опыт применения энтеросана в гастроэнтерологии при целиакии, остром и хроническом гастрите, энтерите, колите, хроническом панкреатите с нарушением процессов пищеварения, синдроме мальдигестии и мальабсорбции, дисбактериозе, синдроме раздражённого кишечника, синдроме короткой кишки, атропической бронхиальной астме показал чёткие положительные сдвиги в клинической симптоматике (О.Минушкин и соавт., 2002; М.Ардатская, 2003).

Исследования короткоцепочечных жирных кислот в кале у больных с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта на фоне приёма препарата энтеросан, по данным О.Минушкина (2002), М.Ардатской (1999), свидетельствовали об усилении метаболической активности толстокишечной микрофлоры и увеличении утилизации короткоцепочечных жирных кислот (О.Минушкин и соавт., 2002; М.Ардатская, 2003).

При лечении энтеросаном больных с атропической бронхиальной астмой отмечено уменьшение кожных высыпаний, эритемы, зуда, прекращение повторных высыпаний на коже. Установлено более быстрое купирование астматических приступов, что повлекло за собой сокращение поддерживающей терапии симпатомиметиками и инталом в среднем в 1,2 раза (Н.Колганова, 2003).

В клинических исследованиях было показано, что энтеросан обладает хорошей переносимостью, не вызывает побочных реакций и токсических эффектов, может сочетаться с препаратами в схемах лечения большинства заболеваний желудочно-кишечного тракта, способствует улучшению качества жизни пациента. Энтеросан, являясь полифункциональным препаратом, может применяться при лечении многих заболеваний органов пищеварения. Уни-

версальность его действия позволяет решать клинические проблемы, связанные с патологией пищеварительной системы и кишечными инфекциями, с острыми и хроническими интоксикациями, болезнями обмена веществ и многими другими заболеваниями внутренних органов (В.Голофеевский, 2006).

Лечебное действие препарата может быть связано с несколькими механизмами: гуморальными, функциональными, избирательной энтеросорбцией, восстановлением рециклинга желчных кислот и нормализацией микробиоценоза, что подтверждено в клинической практике (М.Ардатская, 2003).

Энтеросан применяется по 0,6 г (2 таблетки) 2 раза в сутки перед завтраком и

обедом за 20 минут до еды в течение 2 месяцев. Длительность лечения составляла до 6 месяцев в зависимости от выраженности диспепсии, уровня гиперхолестеринемии и выраженности синдрома билиарной недостаточности.

Противопоказанием к применению препарата является непереносимость мяса птицы. Побочное действие – запоры.

Желчегонные средства

Назначая желчегонные препараты, врач должен проявлять индивидуальный подход к лечению и в каждом конкретном случае подбирать соответствующую лекарственную форму препарата, дозу, режим приёма и

продолжительность лечения. Самым удобным, дешёвым и, как правило, наиболее безопасным является пероральный приём препарата.

Желчегонными называются средства растительного происхождения или полученные путём синтеза, свойством которых является способность повышать секрецию желчи и поступление её в двенадцатиперстную кишку. По механизму действия их подразделяют на две группы:

холеретики – лекарственные средства, повышающие секрецию желчи за счёт стимуляции продукции желчных кислот или органических анионов;

холекинетики – лекарственные средства, стимулирующие сократительную

функцию желчного пузыря и способствующие поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку, среди холекинетиков выделяют лекарственные препараты, обладающие преимущественно спазмолитическим действием.

Кроме того, некоторые желчегонные препараты обладают дополнительными свойствами, например умеренной противоспалительной (цикловон) или антимикробной (гидроксиметилникотинамид) активностью.

(Окончание следует.)

Валерий МАКСИМОВ,
профессор.

Москва.

(Окончание. Начало в № 80 от 23.10.2013.)

Медикаментозное лечение

Сердечная недостаточность при ПКМП может быть острой (кардиогенный отёк лёгких, кардиогенный шок, сердечная астма) и хронической. Терапия острой сердечной недостаточности не отличается от принципов лечения ОН другого генеза. Рабочая группа по изучению ПКМП при Ассоциации сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов рекомендует следующие принципы.

Лечение отёка лёгких и сердечной астмы

- Оксигенотерапия для поддержания сатурации артериальной крови на уровне $\geq 95\%$. Для этого используют неинвазивную вентиляцию лёгких и создание положительного давления в конце выдоха в пределах 5-7,5 см водн. ст. Увеличение концентрации O_2 у пациентов без очевидной гипоксемии спорно и может причинить вред.

- Внутривенное введение диуретика фуросемида в стартовой дозе 20-40 мг.

- Внутривенное введение нитроглицерина (дозу титруют от 10-20 до 200 мкг/мин). Нитроглицерин можно назначать пациенткам с систолическим АД, превышающим 110 мм рт. ст. Если АД составляет 90-110 мм рт. ст., вводить нитроглицерин следует осторожно.

- Инотропные препараты (добутамин и левосимендан) показаны пациенткам, резистентным к диуретикам и нитроглицерину, а также больным со сниженной ФИ.

При **кардиогенном шоке** (заторможенность сознания, низкое АД, холодная липкая кожа, вазоконстрикция, ацидоз, почечная дисфункция) применяют инотропные средства (внутривенно добутамин, левосимендан), баллонную контрапульсию, кислород.

Следует отметить отсутствие в рекомендациях морфина, средства, занимающего первое место в лечении острого и кардиогенного отёка лёгких, возникающего на фоне других нозологических форм (ИМ, митрального стеноза). По-видимому, это связано с неблагоприятным действием морфина на плод до родов и после родов на ребёнка кормящей грудью матери.

Лечение хронической сердечной недостаточности. Традиционные принципы лечения ХСН при других заболеваниях сердца (перенесённый ИМ, ДКМП, пороки, гипертоническая болезнь etc.) приемлемы и для лечения сердечной недостаточности при ПКМП. Они суммированы в рекомендациях Европейского общества кардиологов, уровень доказательности IC. Следует всегда учитывать действие лекарственных средств на плод.

- Лечение ХСН при ПКМП включает ограничение физической нагрузки и хлорида натрия.

- Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов АII (сартаны) можно применять только после родов, так как они обладают тератогенным и нефротоксическим действием на плод. Назначение всех иАПФ начинается с малых доз при их постепенном титровании до оптимальных средних терапевтических доз. Назначать кормящим матерям можно лишь некоторые иАПФ (каптоприл, эналаприл, квинаприл).

- Применение гидралазина и органических нитратов (нитроглицерин) длительного действия (кардикет, оликард, моночинкве) безопасно.

- β -адреноблокаторы не обладают тератогенным действием на плод (предпочтительно рекомендуют отдавать β_1 -кардиоселективным). Блокада β_2 -адренорецепторов может оказать антикоагулянтное действие.

- Диуретики (чаще фуросемид и гидрохлортиазид) во время беременности следует применять с осторожностью, так как они уменьшают плацентарный кровоток.

- Спинолактон не следует назначать, так как он обладает антиандрогенным действием, проявляющимся особенно в I триместре беременности.

- Антитромботические средства. Вероятность тромбообразования увеличивается при низкой ФИ ($< 35\%$), но варфарин применять не следует, так как он обладает фетотоксическим действием. Возможно применение нефракционного и низкомолекулярного гепарина.

В дополнение к традиционной терапии (диуретики, дигоксин, эналаприл, карведилол) K.Sliwa et al. оценили влияние пентоксифиллина на результаты лечения ПКМП. Основанием для назначения пентоксифиллина была его способность ингибировать продукцию *in vitro* и *in vivo* ФНО- α (маркёр апоптоза), уменьшать уровень циркулирующих в плазме ФНО- α и улучшать функцию ЛЖ. В исследовании участвовало 30 пациенток, страдающих ПКМП с повышенным уровнем ФНО- α . В дополнение к традиционной терапии пациентки получали пентоксифиллин в дозе 400 мг/день. В результате лечения через 6 месяцев наступило улучшение состояния пациенток, показателей ЭхоКГ и снизился уровень плазменных ФНО- α .

Таким образом, современные принципы медикаментозного лечения ПКМП нацелены на осложнение заболевания – синдром сердечной недостаточности и не оказывают влияния на ключевой патофизиологический механизм – **оксидантный стресс, триггер, запускающий каскад взаимосвязанных факторов.**

Оксидантный стресс, активируя катепсин D, превращая пролактин в его антиангиогенный и проапоптотический 16 кДа фрагмент, вызывает воспаление эндотелия, нарушение метаболизма кардиомиоцитов, снижение инотропной функции и дилатацию ЛЖ и, таким образом, служит триггером возникновения ПКМП. В клинических и экспериментальных исследованиях D.Helfiker-Kleiner et al., блокируя синтез пролактина с помощью допамин-2D-агониста бромокриптина у 6 женщин с ПКМП при первой беременности и высоком риске её возникновения при повторной беременности, предупреждали возникновение ПКМП бромокриптином.

В пилотном рандомизированном исследовании бромокриптин, назначенный к стандартной терапии пациенткам с ПКМП через 4 недели после родоразрешения (доза 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 2 недель, а затем 2,5 мг в сутки в течение 4 недель), способствовал выраженному восстановлению сократительной функции миокарда. При стандартной терапии с иАПФ, адреноблокаторами, диуретиками через 6 месяцев после начала лечения ФИ увеличилась с 27 до 36%; при добавлении бромокриптина – с 27 до 58%.

В ряде исследований установлено, что бромокриптин способен предупреждать развитие сердечной недостаточности при остро возникающей ПКМП.

Так было открыто **новое направление в лечении ПКМП.**

Следует заметить, что бромокриптин для подавления лактации широко использовался во всём мире с 80-х годов прошлого столетия. Безопасность лечения бромокриптином во время беременности была оценена у 1400 женщин. Не было обнаружено увеличения числа abortов и возникновения врождённых пороков у детей. Не влиял бромокриптин и на выживаемость младенцев. Кроме блокирования синтеза пролактина, бромокриптин оказывает и другие «внецелевые» воздействия. Так, было установлено, что при сердечной недостаточности другой этиологии бромокриптин положительно влияет на АД, ОПСС, уровень эпинефрина. Увеличивая ударный объём и снижая давление

наполнения ЛЖ, он влияет и на метаболизм, снижая уровень окислённых ЛПНП (маркёр оксидантного стресса), холестерина, свободных жирных кислот, триглицеридов. Все эти данные подчёркивают, что «внецелевой эффект» на метаболизм, окислительный стресс и цитопротекцию в совокупности позволяет объяснить положительный эффект лечения бромокриптином ПКМП.

Таким образом, «внецелевой» эффект бромокриптина на метаболизм, окислительный стресс и цитопротекцию позволяет объяснить положительный эффект его применения при ПКМП.

Необходимость в имплантации механических устройств (например, ресинхронизирующих, механического сердца) или трансплантации сердца возникает у тех пациенток, которые, несмотря на оптимальное терапевтическое лечение, нуждаются во введении инотропных средств или проведении баллонной контрапульсии. Вопрос об оптимальных подходах к лечению таких больных пока остаётся открытым. Не вызывает сомнения, что имплантация устройств для механической поддержки ЛЖ может служить спасительным средством в ситуациях, непосредственно угрожающих жизни женщины («мост к трансплантации»).

Прогноз

В соответствии с современными исследованиями смертность при ПКМП зависит от регионально-этнических особенностей. В ЮАР смертность составляет 10-28%; в Бразилии и Гаити – 14-16%; в Турции – около 30%. В США уровень смертности сопоставим с показателями в Бразилии и Гаити.

Восстановление систолической функции ЛЖ находится в пределах 23-41% (США, Гаити, Турция). Прогноз рассматривается как относительно благоприятный в случае нормализации размеров и функции ЛЖ сердца. У умерших, по сравнению с выжившими, был более высокий уровень С-реактивного белка, ФНО- α , более значительные величины КДО и КСО и низкая ФИ.

Из 7 наших пациенток с ПКМП 2 умерли.

Пациентка Ш., 17 лет, умерла при явлениях внезапной сердечной смерти. Внезапной смерти могла способствовать значительная кардиомиопатия (по ЭхоКГ-данным ЛП – 48 мм, ЛЖ КДР – 85 мм, КСР – 70 мм, диффузная дилатация полостей сердца при визуальном патологическом исследовании), выраженные гистологические изменения миокарда (кардиомиоциты истончены с микроочаговым склерозом, сниженной поперечной исчерченностью, дистрофическими изменениями в перинуклеарных пространствах), ХСН IIIб (III ФК по NYHA, ФИ 32%) и выраженная постгеморрагическая анемия (гемоглобин – 64,2 г/л, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}$), вследствие послеродовых маточных кровотечений.

Смерти пациентки А., 36 лет, способствовала выраженная сердечная недостаточность (по NYHA IV ст.) и тромбоэмболия лёгочной артерии с нагноившимся инфарктом нижней доли правого лёгкого.

Судьба одной женщины неизвестна, 3 женщины выздоровели.

Несколько исследований посвящено влиянию повторной беременности на женщин, в анамнезе которых была ПКМП. U.Elkayam et al. в ретроспективном исследовании 44 женщин с ПКМП, в анамнезе у которых наступила повторная беременность, установили: из 44 женщин у 28 (1-я группа) функция ЛЖ вернулась к норме; у 16 (2-я группа) сохранилась сердечная недостаточность.

Повторная беременность способствовала снижению ФИ в обеих группах, но в 1-й группе – в 21%, во 2-й группе – в 44%. В 1-й группе смертельных исходов не было, во 2-й смерть наступила в 19%. Преждевременные роды наблюдались в 37% во 2-й группе, и в 11% в 1-й.

В ретроспективном исследовании M.Habiyet et al., включавшем 70 пациенток, у 21 повторная беременность протекала благоприятно, у 16 – закончилась преждевременными родами. ФИ к моменту постановки диагноза была выше в группе пациенток с благоприятным течением беременности. Подчёркивается, что если у пациентки значение ФИ не превышает 25% или в дальнейшем не нормализовалось, повторную беременность рекомендовать не следует.

U.ElKayam et al. провёл оценку акушерского анамнеза у женщин с ПКМП в США. Отмечены частые операции кесарева сечения (у 40 из 123 женщин). В большинстве случаев (70%) операция произведена по акушерским показаниям и в 10% – по сердечным причинам. Частота кесарева сечения при ПКМП превышает национальный показатель США у здоровых женщин (22%) и у женщин с врождёнными (29%) и приобретёнными (29%) пороками. Возможными причинами частого оперативного вмешательства при ПКМП считают: высокий уровень возникновения гестационной гипертензии, многоплодную беременность и более зрелый возраст женщины. У женщин с ПКМП чаще наблюдались преждевременные роды (в 25%) по сравнению со здоровыми женщинами (от 2 до 8%).

Эксперты рабочей группы по изучению ПКМП Европейского общества кардиологов подчёркивают, что сроки и методы родоразрешения в рандомизированных и больших когортных исследованиях не изучались, есть лишь отдельные публикации.

- Женщинам с ПКМП необходимо совместное наблюдение акушера и кардиолога.

- До тех пор, пока состояние матери и плода стабильно, потребности в раннем родоразрешении нет.

- Необходимость экстренного родоразрешения, вне зависимости от срока гестации, может возникнуть у гемодинамически нестабильных пациенток с тяжёлой сердечной недостаточностью.

- Если функциональный статус женщины стабилен, а у плода отсутствует видимая патология, рекомендовано самостоятельное родоразрешение.

- Женщинам, находившимся в тяжёлом состоянии и требующим применения инотропных средств или механической поддержки ЛЖ, показано кесарево сечение.

- Родоразрешение целесообразно осуществлять в высокоспециализированном учреждении, сотрудники которого имеют большой опыт наблюдения и лечения беременных с различной сердечно-сосудистой патологией.

Заключение

Перипартальная кардиомиопатия является сложным для диагностики и лечения заболеванием. Незнание этиологии, редкость и недостаток знаний о нём со стороны врачей-акушеров, кардиологов и терапевтов нередко приводит к поздней диагностике и лечению. Современные принципы медикаментозного лечения ПКМП в основном ограничиваются устранением сердечной недостаточности и не отличаются от терапии сердечной недостаточности другого генеза. Появление нового средства специфической терапии ПКМП бромокриптина внушает надежду, но для окончательной оценки его эффективности нужны более масштабные рандомизированные исследования.

Геннадий КУЗНЕЦОВ,
профессор кафедры
факультетской терапии.

Самарский государственный
медицинский университет.

Перипартальная кардиомиопатия