

## ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С МНОГОКЛАПАННЫМИ ПРОТЕЗАМИ СЕРДЦА

Л. Адилова<sup>1</sup>,

Л. Адамян<sup>1</sup>, академик РАН, доктор медицинских наук, профессор,

Е. Ляшко<sup>1</sup>, доктор медицинских наук, профессор,

Е. Шифман<sup>2</sup>, доктор медицинских наук, профессор,

Е. Тюлькина<sup>3, 4</sup>, доктор медицинских наук, профессор,

О. Коньшева<sup>4</sup>, кандидат медицинских наук,

Н. Лукина<sup>4</sup>, кандидат медицинских наук,

О. Лапочкина<sup>4</sup>

<sup>1</sup>МГМСУ им. А.И. Евдокимова

<sup>2</sup>МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

<sup>3</sup>РУДН, Москва

<sup>4</sup>ГКБ №15 им. О.М. Филатова, Москва

E-mail: adilova-leila@mail.ru

Приведены 3 клинических наблюдения, демонстрирующие сложности течения беременности и родов у женщин с многоклапанными протезами сердца.

**Ключевые слова:** многоклапанные протезы сердца, беременность, антикоагулянтная терапия, тромбоз протеза клапана, структурная дегенерация клапана.

Благодаря современным достижениям в кардиохирургии более 85% людей с врожденными пороками сердца доживают до зрелого возраста [1], при этом многие женщины, достигнув детородного возраста, хотят иметь детей, несмотря на перенесенное протезирование сердечных клапанов [2]. Ведение беременности и родов у таких пациенток — очень тяжелая задача, стоящая перед акушерами-гинекологами, анестезиологами-реаниматологами и кардиологами.

В Российской Федерации ежегодно выполняется около 11 тыс. операций протезирования клапанов сердца и 3700 реконструктивных вмешательств, что составляет 66 случаев на 1 млн населения [3]. Самая высокая степень риска возникает у пациенток, перенесших многоклапанное протезирование; у них течение беременности часто осложняется кардиологическими, специфическими, акушерскими и перинатальными осложнениями [4].

В родильном доме ГКБ №15 им. О.М.Филатова в период 2012–2014 г. были родоразрешены 3 женщины с протезами 2 клапанов сердца (см. таблицу).

Наблюдение 1. У *пациентки Т.*, 38 лет, были протезированы АК и МК сердца биологическими протезами. Из анамнеза: в возрасте 7 лет диагностирован ревматический порок сердца с поражением АК и МК. С 2010 г. — ухудшение самочувствия в виде одышки при незначительной физической нагрузке, отеки ног, учащенное сердцебиение. В 2011 г. произведено протезирование АК биопротезом Carpentier-Edwards-23 и МК биопротезом Carpentier-Edwards-29. В течение 6 мес после протезирования принимала варфарин (5 мг/сут), соталола гидрохлорид (160 мг) по поводу пароксизмальной формы мерцательной аритмии,

**Осложнения у беременных с многоклапанными протезами сердца**

Наблюдение	Протезированные клапаны	Кардиологические осложнения	Акушерские осложнения	Неонатальная патология у ребенка
Пациентка Т., 38 лет	Биологический протез МК, биологический протез АК	Повышение градиента давления на протезах, расширение полостей сердца, признаки структурной дегенерации протезов	Угроза прерывания беременности с I триместра	Масса тела 3340 г, длина тела 50 см. Из роддома в удовлетворительном состоянии выписан домой
Пациентка Е., 36 лет	Механический протез АК, биологический протез МК	Тромбоз подколенной артерии. Структурная дегенерация биопротеза	Плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода II степени, нарушение гемодинамики IA степени. Досрочное родоразрешение в 34 нед	Масса тела 1840 г, длина тела 43 см. Церебральная ишемия. Задержка внутриутробного развития II степени. Недоношенность (34 нед). Переведен в детскую больницу
Пациентка М., 29 лет	Механический протез МК, механический протез АК	Тромбоз протеза МК. Репротезирование МК	Угроза прерывания беременности с I триместра. Плацентарная недостаточность, синдром задержки роста плода II степени, нарушение гемодинамики IA степени. Досрочное родоразрешение в 34 нед	Масса тела 2100 г, длина тела 46 см. Церебральная ишемия. Задержка внутриутробного развития II степени. Недоношенность (34 нед). Переведен в детскую больницу

**Примечание.** МК – митральный клапан, АК – аортальный клапан, ТК – трикуспидальный клапан.

недостаточности кровообращения (НК) II функционального класса (ФК) по NYHA. После проведенной терапии состояние улучшилось, недостаточность кровообращения соответствовала I ФК по NYHA, необходимость в дальнейшей антикоагулянтной терапии отсутствовала ввиду наличия биологических протезов обоих клапанов сердца.

Акушерско-гинекологический анамнез: в 1998 г. – первая беременность; роды путем операции кесарева сечения при сроке гестации 38 нед. Показание к оперативному родоразрешению – наличие комбинированного митрально-аортального порока сердца. Послеоперационный период – без осложнений. Масса тела ребенка 3100 г, длина тела – 49 см. В 1999 г. – вторая беременность, завершившаяся абортom при сроке гестации 6 нед.

В 2012 г. – наступила настоящая беременность в результате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) вследствие мужского фактора бесплодия. На учете в женской консультации с 7 нед. Течение I триместра беременности осложнилось угрозой прерывания, по поводу чего пациентка принимала микронизированный прогестерон до 18 нед гестации.

В родильный дом ГКБ №15 пациентка впервые поступила при сроке гестации 30 нед. По данным УЗ-фетометрии, плод соответствует сроку гестации, состояние удовлетворительное. При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено повышение градиента давления на протезе МК до 30 мм рт. ст., на протезе АК – до 40 мм рт. ст., створки протезов уплотнены. Расширено левое предсердие (ЛП) до 45 мм (норма – до 40 мм), правое предсердие (ПП) – до 50 мм (норма – до 40 мм), правый желудочек (ПЖ) – до 37 мм (норма – до 30 мм). Митральная регургитация (МР) I степени, аортальная регургитация (АР) 0 степени. В связи с повышением градиента давления на протезах и связанного с этим высокого риска тромбоза протеза пациентке назначен надропарин кальция (по 0,3 мл 2 раза в сутки подкожно). Пациентка соответствовала II ФК по NYHA, вследствие чего был назначен бисопролол гемифумарат (2,5 мг 1 раз в сутки) с положительным результатом.

Повторная госпитализация в 35 нед беременности. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. По данным УЗ-фетометрии плод соответствует сроку гестации, состояние удовлетворительное. На ЭхоКГ: повышение градиента давления на протезе МК до 30 мм рт. ст., протезе АК – до 47 мм рт. ст., утолщение, уплотнение и кальциноз створок протезов. Расширение ЛП до 58 мм, ПП – до 51 мм, ПЖ – до 38 мм; МР II степени, АР I степени.

В 38 нед гестации пациентке в плановом порядке произведено оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения под спинальной анестезией. Показания к оперативным родам: кардиологические (повышение градиентов давления на протезах клапанов сердца), акушерские (наличие рубца на матке после операции кесарева сечения, наступление беременности в результате программы ЭКО). Хотя наличие рубца на матке после одного кесарева сечения не является показанием к оперативным родам [5, 6], мы, с учетом перечисленных показаний, прибегли к операции. Был извлечен мальчик массой тела 3340 г, длиной тела 50 см. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте – 8 баллов, на 5-й минуте – 9 баллов. Кровопотеря – 800 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана из роддома на 5-е сутки после родоразрешения. Состояние новорожденного удовлетворительное; выписан домой вместе с матерью.

Протокол ЭхоКГ-исследования показывает, как изменялось состояние створок биопротезов: при сроке гестации 30 нед выявлено только уплотнение створок, в 35–36 нед добавились утолщение и кальциноз створок. Данные о влиянии беременности на ускорение структурной дегенерации клапана остаются противоречивыми. Общеизвестно, что скорость структурной дегенерации биопротезов со временем увеличивается, особенно после первых 7–8 лет после имплантации. В стентированных биопротезах разрушения конструкции клапана в течение 10 лет составили 10–30% и в течение 15 лет – от 20 до 50% [7]. Некоторые исследователи показывают, что разрушения конструкции биоклапанов чаще проявляются в митральной, чем в аортальной позиции [8]. Различие, видимо, связано с более высокими механи-

ческими нагрузками на створки митрального биопротеза во время систолы. Однако некоторые авторы считают, что структурные изменения, обнаруженные у беременных после биопротезирования, могут быть связаны с естественным ходом дегенерации биопротезов и не зависят от беременности [9–11].

**Наблюдение 2. У пациентки Е.,** 36 лет, были протезированы механическим протезом АК и биологическим протезом – ТК. Из анамнеза: в 2012 г. перенесла инфекционный эндокардит с поражением АК и ТК сердца, в этом же году произведено протезирование АК механическим протезом Оп-Х 27/29, ТК – биопротезом Vascutek 31. В качестве антикоагулянтной терапии принимала варфарин (2,5 мг/сут).

Акушерско-гинекологический анамнез: в 1999 г. – 1-я беременность и роды через естественные родовые пути с наложением акушерских щипцов. Масса тела ребенка – 2880 г. Ребенок жив. Послеродовый период протекал без осложнений.

В 2013 г. – настоящая беременность, наступила самостоятельно. На учете в женской консультации с 8 нед. В 9 нед самостоятельно отменила ранее назначенную антикоагулянтную терапию (варфарин в дозировке 2,5 мг/сут). В 11 нед произошел тромбоз подколенной артерии. Пациентка находилась на стационарном лечении, была назначена терапия эноксапарином натрия (по 0,4 мл 2 раза в сутки) с положительным эффектом. Пациентка отказалась принимать непрямые антикоагулянты в связи с эмбриотоксическим действием.

В родильный дом ГКБ №15 пациентка впервые поступила при сроке гестации 20 нед. Общее состояние среднетяжелое. НК соответствует III ФК по НУНА. Суточное холтеровское мониторирование: зарегистрированы 623 желудочковые экстрасистолы, 550 наджелудочковых экстрасистол, эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям. ЭхоКГ: градиент давления на протезе МК 19 мм рт. ст. МР I степени. Створки протеза ТК уплотнены, утолщены. Трикуспидальная регургитация (ТР) I степени. ЛП дилатировано до 47 мм (норма – до 40 мм). По данным УЗ-фетометрии плод соответствует сроку гестации, состояние удовлетворительное. Поскольку беременность была сопряжена с высоким риском для жизни матери (наступила менее чем через 1 год после протезирования клапанов; наличие протезов 2 клапанов; неадекватная антикоагулянтная терапия: до 9 нед – варфарин 2,5 мг/сут, с 9-й по 11-ю неделю – без антикоагулянтной терапии, с 11-й по 20-ю неделю – эноксапарин натрия – 0,4 мл 2 раза в сутки; постэмболическая болезнь левой подколенной артерии), показано прерывание беременности по жизненным показаниям, но пациентка категорически настаивала на ее пролонгировании. Была произведена смена антикоагулянтного препарата: эноксапарин натрия на варфарин 5,0 мг/сут под контролем международного нормализованного отношения (МНО); достигнуто его целевое значение (2,5–3,5).

Повторная госпитализация при сроке гестации 32–33 нед. Суточное холтеровское мониторирование: зарегистрированы 606 желудочковых экстрасистол, 23225 наджелудочковых экстрасистол, эпизоды миграции водителя ритма по предсердиям. Данные ЭхоКГ без

отрицательной динамики. УЗ-фетометрия плода: синдром задержки роста плода (СЗРП) II степени, гемодинамические нарушения IA степени. Кардиотокография плода (КТГ): 7–8 баллов по Фишеру.

С учетом тяжести кардиологической патологии, плацентарной недостаточности в виде СЗРП II степени, нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока пациентка родоразрешена путем операции кесарева сечения при сроке гестации 34 нед под спинальной анестезией. Была извлечена живая недоношенная девочка (масса тела 1840 г, длина тела 43 см). Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте – 7 баллов, на 5-й минуте – 7 баллов. Кровопотеря составила 700 мл. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой в удовлетворительном состоянии на 5-е сутки.

При гистологическом исследовании последа выявлена хроническая фетоплацентарная недостаточность.

Ребенок переведен в детскую больницу для дальнейшего наблюдения и лечения с диагнозом: церебральная ишемия. Задержка внутриутробного развития II степени. Недоношенность (34 нед). При нейросонографии выявлены эхо-признаки незрелости мозговых структур.

По данным литературы частота тромбоэмболических осложнений составляет 7–23% и включает инсульт, тромбоз клапана, инфаркт миокарда, периферические артериальные тромбозы [12–14]. Поэтому наличие механических протезов требует пожизненного применения антикоагулянтов для предотвращения тромбоэмболических осложнений [15–17]. Пациентка самостоятельно отменила ранее назначенный антикоагулянтный препарат варфарин, опасаясь его тератогенного эффекта, что послужило причиной тромбоза подколенной артерии. Некоторые авторы считают, что использование варфарина в I триместре беременности связано с высоким риском самопроизвольных выкидышей и эмбриопатий [18], внутричерепным кровоизлиянием у плода и увеличением частоты мертворождений [19]. Однако есть данные о дозозависимости тератогенного влияния варфарина; прием варфарина в дозе <5 мг/сут не оказывает эмбриотоксического эффекта [20–22]. Препараты гепарина не проходят через плацентарный барьер, но и не обеспечивают достаточный антикоагулянтный эффект [13, 14]. Вопрос о выборе антикоагулянтной терапии у беременных с протезами клапанов сердца до сих пор актуален [15].

**Наблюдение 3. У пациентки М.,** 29 лет, были протезированы МК и АК механическими протезами. Из анамнеза: в детстве диагностирован ревматический комбинированный митрально-аортальный порок сердца. В 2002 г. протезирован МК механическим протезом МИКС-28, осуществлена вальвулопластика АК. В 2008 г. протезирован АК механическим протезом Оп-Х 19 по поводу аортальной недостаточности. С 2011 г. диагностирована пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Принимает фениндион (0,0525 г).

Настоящая беременность 1-я, наступила самостоятельно. С I триместра отмечается угроза прерывания беременности.

В роддом ГКБ №15 поступила при сроке гестации 30 нед в связи с выраженной угрозой преждевременных родов. Состояние при поступлении удовлетворительное. У пациентки НК II ФК по НУНА. Произведена смена непрямого антикоагулянта на препарат

низкомолекулярного гепарина (надропарин кальция – 0,6 мл утром и 0,3 мл вечером), назначена терапия, направленная на пролонгирование беременности. С 34 нед отмечается ухудшение состояния (появился сухой кашель, нарастала одышка, участилось сердцебиение). При УЗ-фето- и доплерометрии плода выявлено нарушение гемодинамики IA степени. С учетом нарастания НК до IIA степени, а также IV ФК по НУНА и плацентарной недостаточности пациентка родоразрешена путем операции кесарева сечения в экстренном порядке под спинальной анестезией. Извлечена живая недоношенная девочка массой тела 2100 г и длиной тела 46 см. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте – 7 баллов, на 5-й минуте – 7 баллов. Кровопотеря 600 мл.

На 1-е сутки после операции при рентгенографии органов грудной клетки выявлены признаки застоя по малому кругу кровообращения. На ЭхоКГ: легочная гипертензия (давление в легочной артерии 50 мм рт. ст.). МР II степени. АР II степени. Тромбоз протеза (в области опорного кольца протеза МК – образование до 15 мм с подвижным фрагментом 5×8 мм). На 2-е сутки диагностированы рентгенологические признаки интерстициального отека легких. Данные УЗИ: признаки застоя в печени, жидкость в обеих плевральных полостях. В связи с острой сердечной недостаточностью, манифестировавшей отеком легких, отсутствием эффекта от гепаринотерапии, на 2-е сутки после родоразрешения в экстренном порядке произведено репротезирование МК механическим протезом Мединдж-27. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана домой в удовлетворительном состоянии на 23-и сутки после репротезирования МК.

Ребенок был переведен в детскую больницу для дальнейшего наблюдения и лечения в связи с церебральной ишемией, задержкой внутриутробного развития II степени и недоношенностью (34 нед). По данным нейросонографии: эхо-признаки морфофункциональной незрелости структур головного мозга.

Причины таких осложнений многочисленны, но основным патогенетическим звеном является внутриутробная гипоксия, в 80–87% случаев развивающаяся на фоне хронической плацентарной недостаточности и СЗРП [23]. При гистологическом исследовании послета подтвердилась хроническая фетоплацентарная недостаточность. У женщин с заболеваниями сердца физиологические изменения в сердечно-сосудистой системе, связанные с беременностью, могут приводить к ее декомпенсации и нарушению кровообращения в системе мать–плацента–плод.

Большинство исследований показали, что риск тромбоэмболических осложнений выше у пациентов с искусственным МК, по сравнению с АК [15]. Заболеваетость тромбозом клапана варьирует от 0,3 до 1,3% в год у больных с механическими клапанами [7]. Существует несколько методов лечения тромбоза протеза во время беременности – оперативный (репротезирование) и консервативный (фибринолиз и внутривенное введение препаратов гепарина). Операция на сердце во время беременности связана с очень высокой материнской и фетальной смертностью и заболеваемостью [24]. Некоторые исследователи считают, что фибринолиз более безопасен для большинства пациентов, чем операция [25, 26]. Низкие дозы тканевого активатора плазминогена при медленной инфузии с повторным введением по мере не-

обходимости является эффективной терапией тромбоза искусственного клапана у беременных [27]. Если тромболизис противопоказан, то возможно применение внутривенной инфузии гепарина при необструктивных тромбозах клапана [26, 28]. Вне беременности у тяжелобольных пациентов и у пациентов с высоким хирургическим риском проводят фибринолиз; для остальных пациентов оперативное лечение рекомендуется как метод выбора [29].

Как видно из представленных клинических наблюдений, беременность и роды у пациентов с многоклапанными протезами сердца сопряжены с тяжелыми осложнениями как со стороны матери (тромбоэмболические осложнения, необходимость репротезирования механического протеза, структурная дегенерация биологического протеза), так и новорожденного (задержка внутриутробного развития, недоношенность, церебральная ишемия). Несмотря на относительную редкость подобных ситуаций, осложнения для матери и ребенка очень существенны. Во всех представленных наблюдениях пациентки поступали в специализированный родильный дом во II–III триместре (а должны были еще до беременности обратиться в консультативный центр при специализированной больнице!). Женщинам с протезированными клапанами сердца необходима прегравидарная подготовка в амбулаторных центрах специализированных многопрофильных больниц; ведение беременности и родов также должно осуществляться на базе специализированных родильных домов совместно акушерами-гинекологами, кардиологами и анестезиологами-реаниматологами.

## Литература

1. Marelli A., Mackie A., Ionescu-Iltu R. et al. Congenital heart disease in the general population: Changing prevalence and age distribution // *Circulation*. – 2007; 115: 163–72.
2. Chamaidi A., Gatzoulis M. Heart disease and pregnancy // *Hellenic J. Cardiol.* – 2006; 47: 275–91.
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / М., 2011; с. 192.
4. Макацария А.Д., Смирнова Л.М., Бицадзе В.О. и др. Ведение беременности, родов и послеродового периода у пациенток с искусственными клапанами сердца // *Сиб. мед. журн.* – 2010; 4–2 (25): 18–24.
5. Сухих Г.Т., Савельева Г.М., Стрижаков А.Н. и др. Методическое письмо. Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Кесарево сечение в современном акушерстве. №1813-BC, 2008.
6. Шамаков Р.Г., Баев О.Р., Филиппович Г.В. и др. Российское общество акушеров-гинекологов. Федеральные клинические рекомендации. Кесарево сечение: показания, методы анестезии и хирургическая техника / М., 2013.
7. Roudaut R., Serri K., Lafitte S. Thrombosis of prosthetic heart valves: diagnosis and therapeutic considerations // *Heart*. – 2007; 93: 137–42.
8. Jamieson W., Cartier P., Allard M. Surgical management of valvular heart disease 2004 // *Can. J. Cardiol.* – 2004; 20 (Suppl. E): 7–120.
9. Avila W., Rossi E., Grinberg M. et al. Influence of pregnancy after bioprosthetic valve replacement in young women: a prospective five-year study // *J. Heart Valve Dis.* – 2002; 11 (6): 864–9.
10. El S., Hassan W., Latroche B. et al. Pregnancy has no effect on the rate of structural deterioration of bioprosthetic valves: long-term 18-year follow up results // *J. Heart Valve Dis.* – 2005; 14 (4): 481–5.
11. Nishida H., Takahara Y., Takeuchi Sh. et al. Long-term evaluation of bovine pericardial bioprostheses in young women // *Japan. J. Thor. Cardiovasc. Surg.* – 2005; 53 (10): 557–61.
12. Sillesen M., Hjortdal V., Vejstrup N. et al. Pregnancy with prosthetic heart valves – 30 years' nationwide experience in Denmark // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011; 40 (2): 448–54.
13. Pieper P., Balci A., Van Dijk A. Pregnancy in women with prosthetic valves // *Neth. Heart J.* – 2008; 16: 406–11.
14. Maxwell C., Sermer M. Mechanical heart valves and pregnancy // *Fetal. Matern. Med. Rev.* – 2007; 18 (4): 311–31.

15. Nishimura R., Otto C., Bonow R. et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. – 2014 March 3; published online.

16. Sbarouni E., Oakley C. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses // *Br. Heart J.* – 1994; 71: 196–201.

17. Nqayana T., Moodley J., Naidoo D. Cardiac disease in pregnancy // *Cardiovasc. J. South Afr.* – 2008; 19 (3): 145–51.

18. Butchart J., Gohlke-Bärwolf Ch., Antunes M. et al. Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. European Society of Cardiology 2005 // *Eur. Heart J.* – 2005; 26 (22): 2463–71.

19. Hung L., Rahimtoola S. Prosthetic heart valves and pregnancy // *Circulation*. – 2003; 107: 1240–6.

20. Vitale N., De Feo M., De Santo L. et al. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999; 33: 1637–41.

21. Geelani M., Singh S., Verma A. et al. Anticoagulation in patients with mechanical valves during pregnancy // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2005; 13: 30–3.

22. Al-Lawati A., Venkitraman M., Al-Delaime T. et al. Pregnancy and mechanical heart valves replacement: dilemma of anticoagulation // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2002; 22: 223–7.

23. Захарова Н.М., Андросова З.П., Софронова Г.И. и др. Перинатальная патология ЦНС: клиника и последствия // *Вопр. соврем. педиат.* – 2006; 5 (1): 719–20.

24. Weiss B., Von Segesser L., Alon E. et al. Outcome of cardiovascular surgery and pregnancy. a systematic review of the period 1984–1996 // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 1998; 179: 1643–53.

25. Patel R., Fasan O., Arya R. Thrombolysis in pregnancy // *Thromb. Haemost.* – 2003; 90: 1216–7.

26. Lengyel M. Management of prosthetic valve thrombosis // *J. Heart Valve Dis.* – 2004; 13: 329–34.

27. Özkan M., Çakal B., Karakoyun S. et al. Thrombolytic Therapy for the Treatment of Prosthetic Heart Valve Thrombosis in Pregnancy With Low-Dose, Slow Infusion of Tissue-Type Plasminogen Activator // *Circulation*. – 2013; 128: 532–40.

28. Jurcut R. How to anticoagulate the pregnant or lactating cardiac patient // *ESC Council for Cardiology Practice*. – 2013; 12 (5).

29. Regitz-Zagrosek V., BlomstromLundqvist C., Borghi C. et al. ESC guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy // *Eur. Heart J.* – 2011; 32: 3147–97.

## THE COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN WITH HEART MULTIVALVE PROSTHESES

**L. Adilova**<sup>1</sup>; Professor **L. Adamyan**<sup>1</sup>, MD, Academician of the Russian Academy of Sciences; Professor **E. Lyashko**<sup>1</sup>, MD; Professor **E. Shifman**<sup>2</sup>, MD; Professor **E. Tyulkina**<sup>3,4</sup>, MD<sup>3,4</sup>; **O. Konysheva**<sup>4</sup>, Candidate of Medical Sciences; **N. Lukina**<sup>4</sup>, Candidate of Medical Sciences; **O. Lapochkina**<sup>4</sup>

<sup>1</sup>A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

<sup>2</sup>M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow

<sup>3</sup>Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

<sup>4</sup>O.M. Filatov City Clinical Hospital Fifteen, Moscow

*The paper describes 3 clinical cases demonstrating the complicated course of pregnancy and labor in women with heart multivalve prostheses.*

**Key words:** heart multivalve prostheses, pregnancy, anticoagulant therapy, prosthetic valve thrombosis, structural valve degeneration.