

УДК 618.3—06:616.123—421+616.131—008.331.1—07:616.12—073.97+616.12—073.43

А. А. СМЕРНОВА

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ У БЕРЕМЕННЫХ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Митральный стеноз—наиболее распространенный и самый тяжелый по своему течению приобретенный порок сердца. В акушерской клинике число беременных, страдающих митральным стенозом, относительно растет, что обусловлено расширением показаний к допустимости беременности у этих больных, а также успехами «акушерской кардиологии» и кардиохирургии. И все же наиболее высокий процент неблагоприятных исходов беременности и родов отмечается при митральном стенозе [4—6, 8, 9, 11, 13, 14].

Вопрос о разрешении беременности при митральном стенозе остается до настоящего времени открытым [1—3, 7, 10], и это побудило нас к изучению фазовой структуры систолы правого и левого желудочков у беременных со стенозом левого атрио-вентрикулярного отверстия.

Под нашим наблюдением находились 134 беременных с митральным стенозом и 64 соматически здоровых с нормально протекающей беременностью (контрольная группа). Возраст исследованных женщин был от 21 до 35 лет. Давность заболевания у 48 больных была от 1 до 5, у 68—от 6 до 10 лет, у 18—порок сердца диагностирован во время настоящей беременности. Исследование фазовой структуры проводили в динамике во всех 3 триместрах беременности. Из 64 женщин контрольной группы 14 исследовано в I, 22—во II, 28—в III триместрах беременности. Из 134 больных митральным стенозом 14 исследованы в I, 60—во II и 60—в III триместрах беременности. В I триместре у всех 14 исследованных больных была I стадия сердечной недостаточности (по классификации В. Н. Стражеско и В. Х. Василенко). У 4 из них при рентгенологическом исследовании установлена легочная гипертензия I степени (по классификации Л. И. Тагера и И. Х. Рабкина), у 10—признаки легочной гипертензии отсутствовали. Во II триместре у 38 из 60 исследованных больных была I—II стадия развития стеноза (по А. Н. Бакулеву и Е. А. Дамир), I—IIА стадия сердечной недостаточности, I степень легочной гипертензии. У 22—отмечалась III стадия развития стеноза, IIБ стадия сердечной недостаточности и II—III степень легочной гипертензии. В III триместре беременности у 48 из 60 исследованных нами больных была I—II стадия развития стеноза, I—IIА стадия сердечной недостаточности, I степень легочной гипертензии.

У 12—III стадия развития митрального стеноза, IIБ стадия сердечной недостаточности, II—III степень легочной гипертензии.

Фазовую структуру систолы левого желудочка определяли по данным поликардиографии, включающую синхронную запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии. Фазовую структуру сокращения правого желудочка определяли по данным реопульмонограмм, записанных по методике Ю. Т. Пушкаря. Анализ кривых проводили по Блюмбергеру в модификации В. Л. Карпмана. Регистрацию поликардиограмм и реопульмонограмм осуществляли на аппарате «Мингограф-34» при скорости лентопротяжного механизма 50 мм/сек.

При анализе фазовой структуры систолы левого и правого желудочков у соматически здоровых беременных (контрольная группа) было установлено, что в I триместре у всех 14 исследованных женщин динамика сокращения левого и правого желудочков была не нарушена. Обращает на себя внимание лишь увеличение асинхронного сокращения, нарастающее с ростом беременности. Во II триместре изменения продолжительности фаз систолы обоих желудочков свидетельствуют об адекватной реакции миокарда на возрастающую гемодинамическую нагрузку в эти сроки беременности. В III триместре беременности у 8 из 28 исследованных женщин выявлен синдром гиподинамии, который мы склонны расценивать как снижение сократительной способности миокарда левого и правого желудочков.

Таким образом, у здоровых беременных обнаруженные изменения кардиодинамики обусловлены создающимися при беременности условиями гемодинамики. В поздние сроки беременности перед родами выявлено нарушение сократимости миокарда, что можно расценивать как утомление сердечной мышцы, длительно находившейся в состоянии гиперфункции.

При исследовании 134 больных митральным стенозом было установлено, что у 10 из 14, исследованных в I триместре больных, функциональное состояние миокарда обоих желудочков не изменено. Это находит отражение в нормальной продолжительности фаз систолы. В то же время у 4 больных отмечены признаки нарушения динамики сокращения как левого, так и правого желудочков. У них фаза изометрического сокращения левого желудочка удлинена до $0,06 \pm 0,001$ сек., правого—до $0,08 \pm 0,0027$ сек. против должных $0,024 \pm 0,0003$, период изгнания обоих желудочков укорочен, продолжительность механической систолы увеличена. Внутрисистолический показатель левого желудочка снижен до $78,7 \pm 0,25\%$ по сравнению с должной равной $89,0 \pm 0,3$, правого—до $68,9 \pm 0,5\%$ при должной $81,05 \pm 0,71\%$. Скорость нарастания давления в левом желудочке резко уменьшена и составляет $1088 \pm 4,6$ мм рт. ст. сек. (при норме 2003 мм рт. ст. сек.). Все эти изменения укладываются в синдром гиподинамии, характерный для функциональной недостаточности миокарда.

Таким образом, уже в I триместре беременности у некоторой части больных выявляются неблагоприятные признаки течения митраль-

1240—3

ного стеноза, которые проявляются в снижении сократительной способности миокарда обоих желудочков.

В дальнейшем во II триместре беременности у этих больных отмечалось ухудшение состояния, возникновение острого отека легких, в связи с чем была произведена операция митральной комиссуротомии. Родоразрешение проведено через естественные пути с применением операции наложения полостных акушерских щипцов.

У 38 из 60 больных, исследованных во II триместре беременности с I—IIA стадией сердечной недостаточности, нарушений контрактильной способности миокарда левого и правого желудочков не было.

У 22 из 60 больных, исследованных во II триместре беременности со IIB стадией сердечной недостаточности, со стороны систолы левого желудочка отмечено увеличение асинхронного сокращения до $0,087$ сек., что может говорить о выраженной степени митрального стеноза. Длительность фазы изометрического сокращения оказалась увеличенной до $0,047 \pm 0,003$ сек. при должной $0,02 \pm 0,003$ сек., в зависимости от частоты сердечного ритма, что свидетельствует о снижении функциональных возможностей миокарда левого желудочка. Период изгнания—укороченным до $0,214 \pm 0,0059$ сек. по сравнению с должной равной $0,237 \pm 0,002$ сек. Механическая систола была равна $0,21 \pm 0,008$ сек. вместо должной $0,267 \pm 0,0018$ сек. Систолический показатель уменьшился до $82,4 \pm 0,45\%$ при должной $88,8 \pm 0,08\%$. Скорость повышения внутрижелудочкового давления отличалась резким снижением и составляла $1345 \pm 78,3$ мм рт. ст. (при норме 2003 мм рт. ст. сек.). Эти сдвиги фаз систолы укладываются в синдром гиподинамии, характерный для функциональной недостаточности миокарда. Данное состояние свидетельствует также о выраженной степени стеноза митрального отверстия и о выраженной легочной гипертензии.

При анализе структуры систолы правого желудочка у этих 22 больных выявлены различные показатели составляющих ее фаз. Так, у 12 из них отмечено укорочение изометрического сокращения до $0,02 \pm 0,006$ сек., периода изгнания до $0,207 \pm 0,43$ сек. (при должной $0,229 \pm 0,007$ сек.), механической систолы до $0,228 \pm 0,259$ сек. (при должной $0,256 \pm 0,007$ сек.) и увеличение внутрисистолического показателя до $91,5\%$ (при должной $88,5$). Эти изменения говорят о повышенной функции правого желудочка (синдром гипердинамии). Состояние гипердинамии правого желудочка в сочетании с падением сократительной функции левого желудочка становится одним из факторов, способствующих застою в малом круге кровообращения.

У всех 12 больных во время беременности неоднократно были отмечены приступы отека легких. Хирургическая коррекция порока у 8 больных была произведена на 25—27, у 4—на 28—32-й неделе беременности. После митральной комиссуротомии симптомы сердечной недостаточности уменьшились у 10 больных. Лишь у 2 больных после операции митральной комиссуротомии, произведенной на 30—32-й неделе беременности, отмечалось ухудшение состояния и нарастание

признаков сердечной недостаточности. Однако применение интенсивной кардиальной терапии и родоразрешение через естественные родовые пути с исключением потуг путем операции наложения полостных акушерских щипцов позволило закончить роды благополучно для матери и плода.

У других 10 больных этой группы продолжительность изометрического сокращения правого желудочка была резко увеличена до $0,05 \pm 0,001$ сек., периода изгнания уменьшена, механической систолы—увеличена. Внутрисистолический показатель снижен до $83,1 \pm 2,60\%$ (при должной $89,0 \pm 4,0\%$). Сочетание гиподинамии правого и левого желудочков является неблагоприятным признаком и ведет к появлению симптомов правожелудочковой недостаточности.

При реографическом исследовании печени у этих больных отмечено увеличение пресистолической и диастолической волн, снижение систоло-диастолического коэффициента ($<0,9$), что свидетельствует о застойных явлениях в большом круге кровообращения. У этих больных выявлено значительное снижение систолического и сердечного объемов сердца при увеличении массы циркулирующей крови. Несмотря на проведение интенсивной кардиальной терапии, у 2 больных в родах и в послеродовом периоде отмечалось появление клинических признаков правожелудочковой недостаточности.

У 48 из 60 исследованных в III триместре беременности с сердечной недостаточностью I—IIA стадии выявлены разнонаправленные сдвиги фаз систолы левого и правого желудочков. Так, у 30 из них сократительная функция обоих желудочков оказалась ненарушенной, что проявлялось нормальной длительностью фаз систолы. Между тем, у 10 больных при нормальной динамике сокращения левого желудочка выявлены изменения в функции правого желудочка. У этих больных отмечено некоторое удлинение изометрического сокращения, увеличение времени изгнания, снижение внутрисистолического показателя.

Заслуживают особого внимания изменения кардиодинамики, выявленные у 8 из 48 больных с I—IIA стадией сердечной недостаточности. У них при изучении систолы левого желудочка зарегистрировано удлинение изометрического сокращения, некоторое укорочение фазы изгнания и уменьшение внутрисистолического показателя. Значительно снижена скорость повышения внутрижелудочкового давления—до $1728 \pm 120,6$ мм рт. ст. Что касается изменений фазовой структуры систолы правого желудочка, то у этих больных они имеют ту же направленность, что и левого. Выявленные нарушения фазовой структуры систолы обоих желудочков укладываются в синдром гиподинамии. Мы расцениваем отмеченные сдвиги фаз как ослабление сократительной способности миокарда, как признак истощения компенсаторных механизмов сердца.

Применение интенсивной кардиотонической терапии позволило улучшить функцию миокарда и уменьшить сердечную недостаточность в течение беременности. Однако в родах у 2 больных отмечено нарас-

тание симптомов сердечной недостаточности, появление признаков предотека или отека легких.

У всех 12 больных со IIБ стадией сердечной недостаточности, исследованных в III триместре, установлен фазовый синдром гиподинамики левого желудочка, что в данном случае свидетельствует о функциональной слабости миокарда, вследствие недогрузки левого желудочка при наличии выраженного стеноза и высокой легочной гипертензии. Динамика сокращения правого желудочка характеризуется фазовыми сдвигами, укладывающимися в синдром гиподинамики. Это свидетельствует о тотальном снижении сократительной способности миокарда. У этих больных на реоэпатограммах обнаружены застойные явления в печени.

Беременность закончилась своевременными родами у 130 и преждевременными—у 4 женщин. Родоразрешение произведено у 128 больных через естественные родовые пути с выключением потуг путем операции наложения полостных акушерских щипцов, а у 6—путем операции кесарева сечения при доношенной беременности. Все роды закончились благополучно для матери и плода.

Таким образом, изучение фазовой структуры сокращения желудочков позволяет уточнить степень сердечной недостаточности и более правильно оценить риск беременности и родов у больных митральным стенозом. При выявлении признаков снижения сократительной способности миокарда необходимо назначение интенсивной кардиотонической терапии.

Однако применение сердечных гликозидов должно быть строго индивидуальным и проводиться под контролем фазового анализа систолы обоих желудочков.

При отсутствии должного эффекта от терапии должен ставиться вопрос или о прекращении беременности, или хирургическом лечении митрального стеноза.

При современном уровне кардиохирургии допускается возможность расширения показаний к хирургической коррекции порока у беременных со снижением сократительной способности миокарда обоих желудочков даже при II степени развития митрального стеноза.

Митральную комиссуротомию во время беременности следует производить еще до обнаружения признаков функциональной недостаточности миокарда обоих желудочков. Наиболее оптимальным периодом для оперативного лечения стеноза, по данным наших исследований, является II триместр беременности (18—20 неделя беременности).

При выявлении до или в ранних сроках беременности признаков снижения контрактильной способности миокарда обоих желудочков в сочетании с клиническими признаками сердечной недостаточности и легочной гипертензии допускать возникновение или продолжение наступившей беременности категорически противопоказано.

Ա. Ա. ՍՄԻՐՆՈՎԱ

ՄԻՏՐԱԼ ՍՏԵՆՈԶՈՎ ՀՂԻՆԵՐԻ ՄՈՏ ԶԱԽ ԵՎ ԱՋ ՓՈՐՈՔՆԵՐԻ
ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԿԾԿՄԱՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա. մ փ ն փ ն լ մ

Հաշտնաբերված է փորձերի սրտամկանի կծկման տարրեր վիճակ, կախված միտրալ ստենոզի զարգացման և սրտի անբավարարության ստադիաներից:

A. A. SMIRNOVA

CONTRACTILE ABILITY OF MYOCARDIUM OF THE LEFT AND
RIGHT VENTRICLES IN PREGNANT WITH MITRAL STENOSIS

S u m m a r y

Different state of myocardial ventricles depending on stage of mitral stenosis development and stage of cardiac insufficiency is revealed.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Беккер С. М. Патология беременности. Л., 1975.
2. Ванина Л. В. Тер. архив, 38, 6, 1966, 22—25.
3. Ванина Л. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1973, 5, 46—49.
4. Волынский Ю. Д. Изменения внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца. Л., 1969.
5. Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. Э., Арутюнян Н. В., Богомолова М. Б. Кровообращение, 1973, 5, 32.
6. Карпман В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. Пап А. Г. Лечебно-профилактическая помощь беременным женщинам при ревматических пороках сердца. Киев, 1973.
8. Петросян Ю. С. Катетеризация сердца при ревматических пороках. М., 1969.
9. Петросян Ю. С., Васильев И. Т. Кардиология, 1968, 7, 110—116.
10. Рыбкина Н. Ф. Докт. дисс., Горький, 1962.
11. Сивков И. И. Докт. дисс., М., 1962.
12. Спиридонова Н. М. Канд. дисс., Горький, 1972.
13. Bayer O., Wolter H. Atlas Intracardialer Druchursen. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1959.
14. Yurreps K. Динамика кровообращения, М., 1957.