

І.С. Лук'янова

Інститут педіатрії, акушерства  
та гінекології, Київ

**Ключові слова:** вагітні,  
ревматичні вади серця,  
серцева недостатність,  
ехокардіографія, систолічна  
функція, діастолічна  
дисфункція.

## СТАН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ, СИСТОЛІЧНОЇ ТА ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ ПРИ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНИХ З РЕВМАТИЧНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

**Резюме.** Вивчали систолічну та діастолічну функцію серця у вагітних з ревматичними вадами серця та клінічними ознаками серцевої недостатності. Унаслідок дослідження виявлено, що порушення структури наповнення лівого шлуночка є ранньою доклінічною ознакою серцевої недостатності. У значній кількості вагітних причиною серцевої недостатності є ізольована діастолічна дисфункція, яка в них часто розвивається значно раніше, ніж систолічна. Визначення ступеня діастолічної дисфункції у вагітних із серцевою недостатністю набуває особливого значення у виборі акушерської тактики, методу розродження та медикаментозної терапії.

### ВСТУП

Останніми роками намітилася чітка тенденція до значного підвищення частоти серцево-судинних захворювань у вагітних. Серед них особливе місце займають ревматичні вади серця, які ще й досі є однією з головних причин материнської та перинатальної смертності, тяжких ускладнень вагітності й пологів, порушення розвитку плода і стану новонародженого (Гутман Л.Б., 1994; Шехтман М.М., 1999).

Безпосередньою причиною смертності вагітних і породіль є серцева недостатність, розвитку та прогресуванню якої сприяють суттєві зміни гемодинаміки і нейрогуморальних механізмів її регуляції, що спостерігаються під час вагітності.

Як свідчать наші попередні спостереження і літературні дані (Гутман Л.Б. та співавт., 1995; Шехтман М.М., 1999), серцева недостатність (СН) найчастіше розвивається наприкінці II триместру вагітності через те, що саме в цей час (26–30 тиж) збільшуються маса тіла, об'єм циркулюючої крові, частота серцевих скорочень, серцевий викид, з'являється додаткове коло кровообігу (матково-плацентарно-плодове) і оборотна фізіологічна гіпертрофія міокарда, збільшується інтенсивність роботи серця.

Якщо діагностика СН базується на клінічних даних, то визначити патофізіологічний характер її розвитку (тобто зумовлена вона систолічною чи діастолічною дисфункцією) можна лише за допомогою інструментальних методів. Між тим це має принципове значення для вибору тактики ведення вагітності і пологів та методу медикаментозного лікування.

Оскільки в період вагітності обмежені можливості використання багатьох методів, що дозволяють оцінити стан діастолічної функції, значно зростає значення такого нешкідливого і в той же час

інформативного методу, як доплер-ехокардіографія, за допомогою якої можна виявити діастолічну дисфункцію (ДД) на ранніх стадіях, коли вона ще клінічно не проявляється.

Систолічній дисфункції (СД), з якою, як правило, пов'язано порушення скоротливої функції міокарда, що зумовлює розвиток СН, присвячено значну кількість досліджень, тоді як ДД серця вивчено недостатньо, а у вагітних із ревматичними вадами це питання зовсім не висвітлено.

Таким чином, метою дослідження було вивчення морфофункціональних особливостей серця для визначення ролі ДД у виникненні та прогресуванні СН у вагітних з ревматичними вадами серця.

### ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У клінічне дослідження було залучено 211 вагітних (основна група) із набутими вадами серця ревматичного походження та 50 здорових вагітних (контрольна група). Питому вагу різних ревматичних вад серед жінок основної групи наведено на рисунку.

Неактивна фаза захворювання визначалася у 167 вагітних, активна - у 44 з ревматичним процесом переважно I–II ступеня активності. Функціональний клас (ФК) СН було оцінено за загальноприйнятою класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA, 1995 р.). Середній вік вагітних склав  $27,6 \pm 2,1$  року. За віковими показниками і термінами вагітності групи досліджуваних жінок відповідали вимогам для статистичного порівняння.

Дослідження проводили на 26–32-му тижні вагітності (період максимального гемодинамічного навантаження).

Крім загального клініко-лабораторного обстеження, всім вагітним було проведено ехоКГ з доплерометрією за стандартним протоколом (Бобров В.О. та співавт., 1997), що здійснювалася за

допомогою діагностичного приладу «Aloka SSD - 2000» з доплерівським блоком пульсівної хвилі та функцією кольорового доплерівського картування трансд'юсером з частотою сканування 3,5 МГц. Розрахункові показники лівого шлуночка (ЛШ) визначали за формулою I. Teichholz (1972) та «площа-довжина» (Шиллер Н., 1993; Бобров В.О., 1997), які включають вимірювання систолічних показників лівого шлуночка. Вимірювалися лінійні показники правого шлуночка. Вивчення кровообігу проводились методом кольорової та пульсівної доплер-ехокардіографії з вимірюванням швидкісних та кількісних показників на клапанах і магістральних судинах (максимальна швидкість кровообігу, максимальний градієнт тиску, наявність та ступінь регургітації, час напівспаду градієнта тиску, площа отвору мітрального клапана, стан резистентності легеневих судин). Крім систолічних показників, вимірювали діастолічні показники, відповідно до рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства (Levy D. et al., 1988) та Європейської дослідницької групи з діастолічної дисфункції (How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure, 1998). З урахуванням умов для коректної оцінки (тобто з дослідження виключили вагітних з такими показниками: ЧСС більше 90 на 1 хв, мітральна або аортальна недостатність вище II ступеня, значний мітральний стеноз, миготлива аритмія, суправентрикулярна тахікардія, ураження правих відділів серця, перикардит) виділили групу жінок з ревматичними вадами серця та клінічними ознаками СН (I ФК - 42 вагітні, II ФК - 24 вагітні, III ФК - 15 вагітних). Для інтерпретації тяжкості діастолічної дисфункції використовували канадську класифікацію (Farias C. et al., 1999; Garcia M. et al., 1999), основану на оцінці вираженості порушень структури наповнення лівого шлуночка за показниками спектра трансмітрального і транспульмонального кровотоку (швидкість раннього діастолічного наповнення ЛШ (Ve, мс), швидкість пізнього діастолічного наповнення ЛШ (Va, мс), E/a, час ізвольюмічного розслаблення (ЧІР, мс), показники S/D та Z (см/с) на легеневих венах, наявність структурних змін ЛШ). Критерії, що ними користувалися для визначення ступеня ДД, наведено в табл. 1.

Таблиця 1  
Ультразвукові критерії ступеня тяжкості ДД ЛШ

Ступінь ДД ЛШ	E/A	Ve, мс	ЧІР, мс	S/D	Z, см/с	Структурні зміни ЛШ
0	>1,0	<220	<100	<1,0	<35	-
I-II	<1,0	>220	100	>1,0	<35	-
III	1,0-2,0	150-200	60-100	<1,0	35	+
IV	>2,0	<150	<60	<1,0	25	+

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Аналіз внутрішньосерцевої гемодинаміки виявив, що навіть за відсутності клінічних ознак СН I ФК у вагітних з різними вадами серця спостерігаються зміни показників, що зумовлено гіпертрофією міокарда і дилатацією певних ка-

мер серця у зв'язку з неоднаковим механізмом гемодинаміки та компенсації при кожній ваді серця. Вони залежать від ступеня стенозу та вираженості аортальної чи мітральної регургітації. З розвитком СН суттєво погіршується центральна гемодинаміка. Із табл. 2 видно, що в міру підвищення ФК СН відбувається компенсаторне ремоделювання серця, про що свідчить зростання індексу маси міокарда ЛШ за рахунок його гіпертрофії і розмірів лівого передсердя внаслідок перевантаження; вірогідно знижується скоротлива функція міокарда ЛШ, частіше спостерігається СД, підвищується резистентність легеневих судин.

Таблиця 2  
Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у вагітних з ревматичними вадами серця

Показник	Вагітні з СН		
	I ФК	II ФК	III ФК
КСО, мл	45,47±1,37	42,25±1,32	46,4±3,56
КДО, мл	126,05±3,26	120,65±1,82	122,5±6,98
ФВ, %	63,92±0,58	65,14±0,63	63,07±1,47
СД ЛШ, %	0	4	31
Скоротлива здатність міокарда ЛШ, %	34,84±0,34*	35,97±0,45	33,95±1,01
УО, мл	80,58±2,23	78,4±1,41	76,1±4,38
ХОК, л/хв	6,591±0,187	6,558±0,119	6,07±0,276
Індекс маси міокарда ЛШ	76±1,36* **	104,1±4,03	100,9±5,29
Укорочення задньої стінки міокарда, %	57,59±1,86 *	78,71±2,45***	50,83±3,77
Укорочення міжшлуночкової перегородки, %	47,64±2,84***	60,80±3,15	70,3±6,24
ЧСС за 1 хв	83±1,9	83,77±0,83	82,7±3,58
Діаметр кореня аорти, мм	26,73±0,29***	28,69±0,24	28,4±0,73
Розмір лівого передсердя, мм	26,42±0,31***	28,71±0,47***	36,6±1,19
Співвідношення лівого передсердя та аорти	0,998±0,019 **	1,017±0,02***	1,31±0,07
Підвищення резистентності легеневих судин, %	0	12,8	50

\* Достовірність різниці p<0,05 між показниками у вагітних із СН I і II ФК; \*\* вагітні із СН I, II і III ФК; \*\*\* вагітні із СН II і III ФК.

Для визначення патогенетичного варіанта розвитку СН (систолічної або діастолічної) проведено порівняльну оцінку показників, що характеризують СД або ДД. Аналіз стану трансмітрального кровотоку, за даними доплерографії, виявив у 94% вагітних із СН ознаки ДД ЛШ (у 7% - I ФК, у 29% - II ФК, у 58% - III ФК).

Результати дослідження свідчать (табл. 3), що тільки у 9% вагітних СН була зумовлена ізольованою систолічною дисфункцією (ФВ<45%), у інших випадках була або ізольована ДД (68%), або комбінована - СД і ДД (26%).

Таблиця 3  
Частота СД і ДД у вагітних з ревматичними вадами серця залежно від ФК СН

ФК СН	Частота дисфункції, %			
	немає	систолічна	діастолічна	комбінована
I	93	0	7	0
II	69	2	27	2
III	35	7	34	24

Таким чином, серед вагітних із СН значну частину складають жінки з нормальною скоротливою функцією міокарда, питома вага яких серед жінок з декомпенсованими вадами серця складає у середньому 65% (див. табл. 2), хоча, як відомо, продовж багатьох років вважалося, що СД є основною причиною виникнення СН і що ФВ є пріоритетним фактором, який зумовлює прогноз захворювання і тяжкість його клінічної картини. На думку багатьох авторів (Vasan R.S. et al., 1999; Cowie M.R. et al., 1999), величину ФВ та інші показники скоротливості ЛШ при СН можна вважати навіть незалежними предикторами смертності.

Що стосується вагітних, то частота ДД у них перевищує ті дані, що їх наведено в літературі (Philbin E., 1997; Vasan R.S. et al., 1999; Cowie M.R.S. et al., 1999), згідно з якими СН за нормальної ФВ зустрічається у 15–40% випадків.

Результати проведеного дослідження свідчать про те, що ДД належить суттєва роль у генезі клінічної картини СН у вагітних.

Вивчення стану діастолічної функції міокарда ЛШ залежно від фази ревматичного процесу показало, що при ендоміокардиті ДД передує СД і може призвести до СН навіть за нормальних показників центральної гемодинаміки (КДО, ФВ, ударний об'єм (УО), хвилинний об'єм кровотоку (ХОК) та ін.)

Тяжкість ДД при активному ревматичному процесі, яку ми виявили у 69% випадків (проти 31% у неактивній фазі), залежить від вираженості запального процесу, наявності фіброзу, гіпертрофії, гіпоксії (за рахунок васкуліту та збільшення маси міокарда) і стану перикарда.

Можна вважати, що наявність ДД у вагітних з ревматичними вадами серця є додатковим критерієм, який свідчить про залучення міокарда у патологічний процес. Ці дані підтверджують положення В.М. Коваленка і співавторів (2001) про те, що ДД може бути маркером ушкодження міокарда.

Результати наших досліджень свідчать, що існує тісний зв'язок між ступенем порушення діастолічної функції та ФК СН у вагітної, толерантністю до фізичного навантаження, бо параметри трансмітрального кровотоку тісно корелюють з тяжкістю СН (табл. 4). Кожному ФК властиві певні особливості трансмітрального кровотоку. Так, у вагітних із СН I ФК превалує I ступінь ДД (гіпертрофічний або ригідний тип).

Таблиця 4

Залежність між ступенем ДД та ФК СН

Ступінь ДД	Тип спектра трансмітрального діастолічного потоку	Частота ФК СН, %
I	Гіпертрофічний	I — 100
II	Псевдонормальний	I — 47, II — 53
III	Рестриктивний (оборотний)	I — 24, II — 22, III — 54

При СН II ФК основну групу (53%) склали вагітні з ДД II ступеня (псевдонормальний варіант), перехідним від ригідного до рестриктивного.

При III ФК у 54% зареєстровано переважно рестриктивний тип ДД. Цей тип спостерігається при тяжкому перебігу СН і, як правило, супроводжується великими розмірами ЛШ і ЛП.

Одержані дані свідчать про те, що порушення структури наповнення ЛШ є ранньою доклінічною ознакою СН.

У значному проценті випадків причиною СН є ізольована ДД, яка у вагітних часто розвивається значно раніше, ніж СД.

ДД як причина СН спостерігається не тільки при захворюваннях, що супроводжуються гіпертрофією ЛШ (артеріальна гіпертензія, аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія та ін.), але і при ревматичному ураженні серця, особливо при активній фазі захворювання - ендоміокардиті.

Визначення ступеня ДД у вагітних із СН набуває особливого значення, бо відіграє важливу роль у виборі акушерської тактики, методу розродження та медикаментозної терапії.

Так, якщо наявність ДД I ступеня (ригідний варіант) дає змогу проводити пологи консервативно *per vias naturales*, то II ступінь ДД (псевдонормальний варіант) свідчить про необхідність виключення потуг (за допомогою акушерських щипців), а III ступінь ДД (рестриктивний тип) є показанням до оперативного розродження шляхом кесарева розтину.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Бобров В.О., Стаднюк Л.А., Крижанівський В.О.** (1997) Ехокардіографія. Здоров'я, Київ, 142–146.
- Гутман Л.Б.** (1994) Сердечно-сосудистая патология у беременных. Неотложное акушерство. Здоров'я, Київ, 210 с.
- Гутман Л.Б., Дашкевич В.Є., Медвідь В.І.** (1995) Недостатність кровообігу у вагітних: клініко-патологічні особливості, тактика та принцип лікування. Журн. Академії медичних наук України, 1: 157–163.
- Шехтман М.М.** (1999) Руководство по экстрагенитальной патологии. Триада-Х, Москва, 816 с.
- Шиллер Н., Осипов М.А.** (1993) Клиническая эхокардиография. Москва, 347 с.
- Cowie MR, Wood DA, Coats AJS et al.** (1999) Incidence and aetiology of heart failure. A population-based study. Eur. Heart J., 20: 421–428.
- Farias C., Rodrigues L, Garcia M. et al.** (1999) Assessment of diastolic function by tissue doppler echocardiography: comparison with standard transmitral and pulmonary venous flow. J. Am. Soc. Echocardiogr., 12: 609–617.
- Garcia M., Palac R., Malenka D. et al.** (1999) Color M-mode flow propagation velocity is a relatively preload-independent index of left ventricular filling. J. Am. Soc. Echocardiogr., 12: 129–137.
- How to diagnose diastolic heart failure.** European Study Group on Diastolic Heart Failure (1998) Eur. Heart J., 19: 990–1003.
- Levy D., Anderson K, Savage D.** (1988) Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factor. The Framingham Heart Study. Ann. Intern. Med., 108: 7–13.
- Philbin E., Rocco T.** (1997) Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure with preserved left ventricular systolic function. Am. Heart J., 134: 188–195.
- Vasan R.S., Larson M.G., Benjamin E.J. et al.** (1999) Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: prevalence and mortality in a population-based cohort. JACC, 33: 1948–1955.

### СОСТОЯНИЕ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

И.С. Лукьянова

**Резюме.** Изучали систолическую и диастолическую функцию сердца у беременных с ревматическими пороками сердца и клиническими признаками сердечной недостаточности. В результате исследования обнаружено, что нарушение структуры наполнения левого желудочка является ранним доклиническим признаком сердечной недостаточности. У значительного количества беременных причиной сердечной недостаточности является изолированная диастолическая дисфункция, которая у них часто развивается значительно раньше, чем систолическая. Определение степени диастолической дисфункции у беременных с сердечной недостаточностью имеет огромное значение при выборе акушерской тактики, метода родоразрешения и медикаментозной терапии.

**Ключевые слова:** беременные, ревматические пороки сердца, сердечная недостаточность, эхокардиография, систолическая функция, диастолическая дисфункция.

### STATE HEMODYNAMICS, SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTIONS OF HEART AT HEART FAILURE IN PREGNANT WITH RHEUMATIC HEART DISEASES

I.S. Lukyanova

**Summary.** The aim of present research was studying systolic and diastolic functions in pregnant women with rheumatic heart diseases and clinical symptoms of heart failure. As a result of research it is revealed, that infringement of structure of filling left ventricular is early preclinical attribute of heart failure. The isolated diastolic dysfunctions are reason of heart failure in the high percent of cases. The isolated diastolic dysfunctions at pregnant frequently develops much earlier, than systolic. Definition of degree diastolic dysfunctions in pregnant with heart failure has huge value as plays a role at a choice obstetrics tactics and therapy.

**Key words:** pregnant women, rheumatic heart diseases, heart failure, systolic functions, diastolic dysfunctions.

#### Адреса для листування:

Лук'янова Ірина Сергіївна  
04050, Київ, вул. Мануїльського, 8  
Інститут педіатрії, акушерства та гінекології  
АМН України, відділення пренатальної кардіології

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Изменения метаболизма почечных простагландинов при лечении волчаночного нефрита

Cole E.H. (1996) Modulation of renal prostaglandin metabolism in therapy of lupus nephritis. *J. Rheumatol.*, 10: 1686–1688.

Несмотря на применение преднизолона и циклофосфамида в высоких дозах, даже в сочетании с плазмаферезом, результаты лечения диффузного пролиферативного люпус-нефрита (ДПЛН) остаются неудовлетворительными, и поэтому весьма обоснованным является мнение, что лучшим исходом для этих больных при развитии терминальной уремии является трансплантация почки. Альтернативным подходом к лечению ДПЛН является экспериментально обоснованное применение селективных ингибиторов синтетазы тромбоксана А2. Так, представитель этой группы препаратов DP-1904 у больных ДПЛН снижал экскрецию тромбоксана А2 и повышал клубочковую фильтрацию в среднем на 20 мл/мин, не влияя на продукцию простагландина и выведение 6-кето-ПГФ1а. Поскольку DP-1904 применяли у больных, которым не была произведена биопсия почки, предстоят дополнительные исследования для уточнения механизма действия этих препаратов (преимущественно противовоспалительное или гемодинамическое) и их роли в длительной терапии ДПЛН.

### Нефротический синдром на почве мембранозной нефропатии в сочетании с почечноклеточным раком

Sakemi T. (1996) Nephrotic syndrome due to membranous nephropathy associated with renal cell carcinoma. *Clin. Nephrol.*, 6: 424.

Больного в возрасте 69 лет госпитализировали по поводу прогрессирующих отеков нижних конечностей и нижней половины туловища двухмесячной давности. На основании симптоматики и данных лабораторных исследований (общая протеинемия - 47 г/л, альбуминемия - 16 г/л, холестеринемия - 2,59 г/л, креатинин сыворотки крови - 6,4 г/л, протеинурия - 4,2 г/сут) при эхографии брюшной полости выявили нормальные почки и опухоль размером 5x5 см в нижней полой вене (НПВ) над семенной веной. При компьютерной томографии и магнитном резонансе было подтверждено наличие опухоли в НПВ, распространяющейся за ее пределы, а также увеличение парааортальных лимфатических узлов. С помощью открытой биопсии опухоли НПВ и правой почки выявлен метастаз почечноклеточного рака в НПВ и нормальной ткани почки, но при электронной микроскопии обнаружены изменения основной мембраны почечных клубочков, характерные для мембранозной нефропатии.