

УДК 616.12-008:618.3-06:612.13

## **СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ, СТРАДАЮЩИХ СЕПТАЛЬНЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

**Тетелютина Ф. К., Ильина Н. А.**

*ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России», Ижевск, Россия (426034, Удмуртская республика, Ижевск, ул. Коммунаров, 281), e-mail: zirgan2@mail.ru*

Проведен анализ состояния гемодинамики у женщин с септальными пороками сердца: у 71 пациентки с дефектом межпредсердной перегородки и у 36 пациенток с дефектом межжелудочковой перегородки. По результатам эхокардиографического исследования выявлено, что дефект межпредсердной перегородки преимущественно располагается в средней части межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки располагается преимущественно в мембранозной части. При диаметре дефекта межпредсердной перегородки 13 мм и более прогрессирование изменений дефекта наблюдается в течение всей беременности, более выраженные изменения происходят с 28 по 30 неделю беременности. Установлена зависимость изменения диаметра ствола легочной артерии и скорости раннего диастолического открытия легочного клапана с нарастанием недостаточности кровообращения при дефекте межжелудочковой перегородки, что ведет к нарушению гемодинамики, сопровождающемуся ростом систолического давления в правом желудочке и его увеличением. Наибольшие изменения при дефекте межжелудочковой перегородки происходят со второго триместра беременности.

Ключевые слова: гемодинамика, септальные врожденные пороки сердца, дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, беременность.

## **CONDITION OF HAEMODYNAMICS AT PREGNANT WOMEN SUFFERING SEPTAL CONGENITAL HEART DISEASES**

**Teteljutina F. K., Iina N. A.**

*Izhevsk state medical academy, Izhevsk, Russia (42600, Izhevsk, street of Kommunarov, 281) e-mail: zirgan2@mail.ru*

The analysis of hemodynamics in women with septal heart defects: in 71 patients with atrial septal defect and 36 patients with ventricular septal defect. As a result of echocardiographic examination revealed that the atrial septal defect primarily located in the middle of the atrial septum, ventricular septal defect is located predominantly in the membranous part. When the diameter of atrial septal defect of 13 mm and a progression of changes in the defect occurs during pregnancy, more pronounced changes occur in the 28-30 weeks of pregnancy. The dependence of the change in diameter of the trunk of the pulmonary artery and the rate of early diastolic opening of the pulmonary valve with an increase in heart failure with ventricular septal defect, which leads to hemodynamic disturbance, accompanied by a rise in systolic pressure in the right ventricle and its increase. The greatest changes in the ventricular septal defect occurs in the second trimester of pregnancy.

Key words: hemodynamics, septal heart defects, atrial septal defect, ventricular septal defect, and pregnancy.

### **Введение**

Септальные врожденные пороки сердца (ВПС) составляют почти половину всех врожденных пороков сердца и встречаются у беременных наиболее часто. Большинство из них благоприятно переносят беременность и роды при отсутствии признаков нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения. При нормальном давлении в системе легочной артерии и наличии симптомов нарушения кровообращения в легких, выявляемых

преимущественно при рентгенологическом исследовании, беременность может осложниться еще более выраженной декомпенсацией. Больные этой группы донашивают беременность при условии тщательного наблюдения и стационарного лечения [4].

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) встречается наиболее часто, причём как в изолированном виде, так и в составе многих других пороков сердца. Среди ВПС частота данного порока варьирует от 27,7 % до 42,0 % [4].

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – это группа пороков сердца, для которых характерно аномальное сообщение между предсердиями. Данные о распространённости этого врождённого порока сердца характеризуются широким диапазоном – 5–37 %, что связано с низкой выявляемостью ДМПП в детском возрасте (у детей до 3 лет – в 2,5 % случаев, после 3 лет – 11,0 %). В подавляющем большинстве случаев ДМПП представлены вторичными дефектами (66–98 %) [1].

Известно, что у пациентов с септальными ВПС нарушения гемодинамики в результате анатомических изменений в значительной степени влияют на данные ультразвукового сканирования сердца, такие как: размеры полостей сердца, степень гипертрофии миокарда, функция клапанного аппарата, сократительная способность миокарда, направленность движения межжелудочковой перегородки. Метод оценки внутрисердечной гемодинамики базируется на широко известных понятиях о систолической, объёмной и смешанной перегрузках сердца, предложенных в 1952 г. E. Cabrera и J. Monroy [5].

**Цель исследования** – изучить состояние гемодинамики у беременных с септальными ВПС в динамике гестации.

#### **Материалы и методы исследования**

Нами было изучено состояние гемодинамики по результатам эхокардиографического сканирования 71 пациентки с ДМПП с естественным течением порока в динамике гестации и 36 беременных, страдающих ДМЖП, без хирургической коррекции в течение гестации.

Средний возраст обследуемых женщин составил  $25,7 \pm 5,3$  лет.

**Результаты исследования и их обсуждение** – большее количество ДМПП нами выявлено в средней и верхней частях, реже в нижней части (таблица 1).

Таблица 1

Характеристика расположения и диаметра отверстия ДМПП

Расположение ДМПП	Диаметр ДМПП					
	До 7 мм		До 14 мм		До 23 мм	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
В верхней части	15	21,2	7	9,9	7	9,9

В средней части	22	31,0	6	8,5	–	–
В центре	4	5,6	–	–	4	5,6
В нижней части	–	–	6	8,5	–	–

Обращает внимание, что ДМПП у 29 (40,8 %) пациенток был расположен в верхней части межпредсердной перегородки, у 28 (39,4 %) – в средней части, у 8 (11,3 %) в центре и у 6 (8,5 %) – в нижней части межпредсердной перегородки. Преобладали ДМПП в диаметре до 7 мм 37 (57,7 %), расположенные в верхней средней части межпредсердной перегородки. В диаметре от 8 до 14 мм были у 21 (29,6 %) пациентки и у 11 (15,5 %) ДМПП в диаметре были 15 и более мм. Изменения в сторону увеличения ДМПП в течение беременности диагностированы у 17 (23,9 %) беременных с исходным диаметром ДМПП у 11 (15,5 %) более 15 мм и у 6 (8,4 %) с диаметром 8–14 мм. Из них у 10 (14,1 %) беременных дефект был расположен в верхней трети перегородки и у 9 (9,8 %) беременных – в нижней трети межпредсердной перегородки. До беременности у 19 (26,8 %) пациенток установлено легочная гипертензия легкой степени, у которых во втором триместре беременности наблюдалось ее нарастание.

Нами установлено, что от диаметра ДМПП зависит клиническая компенсация женщины в динамике гестации. Так при ДМПП в диаметре менее 13 мм состояние женщины в течение беременности остается стабильным. При исходном диаметре ДМПП более 14 мм и его расположении в верхней и средней частях перегородки отмечено увеличение диаметра в течение беременности. При диаметре ДМПП 18 мм и более к 28 неделям беременности происходит его увеличение, сопровождающееся нарастанием нарушений со стороны митрального клапана и появлением легочной гипертензии различной степени тяжести.

Исследование митрального клапана выявило пролабирование задней створки митрального клапана у 7 (9,8 %) беременных до 5–6 мм, у 3 (4,2 %) пациенток с ДМПП в диаметре 20 мм в средней трети, выявлен пролапс митрального клапана II степени. Состояние этих женщин ухудшилось в сроке 28 недель беременности, появились признаки умеренной легочной гипертензии на фоне увеличения дефекта до 23 мм. Достоверных изменений средних значений состояния митрального клапана у больных, страдающих ДМПП, в течение беременности мы не наблюдали.

По нашим наблюдениям при эхокардиографии аортального клапана отсутствовала значимость средних значений диаметра кольца, области синуса Вальсальва и восходящей части аорты.

При обследовании трикуспидального клапана выявлено умеренное пролабирование передней створки трикуспидального клапана до 5мм у 12 (16,9 %) беременных и обеих

створок трикуспидального клапана до 7 мм у 8 (11,3 %) беременных. Недостаточность трикуспидального клапана выявлена у 7 (9,9 %) беременных с ДМПП. Нами выявлена зависимость состояния трикуспидального клапана у беременных с ДМПП от нарастания срока беременности. С 26 недель беременности происходит нарастание пролабирования створок трикуспидального клапана с 5 мм до 8–9 мм, чего мы не наблюдали с 35 недель беременности. В 28 недель беременности у 7 (9,9 %) пациенток установлена регургитация I–II степени на трикуспидальном клапане. Следует помнить, что у беременных с ДМПП нарушение функции трикуспидального клапана ведет к объемной перегрузке правых отделов сердца, появлению или нарастанию регургитации на трикуспидальном клапане, требующей особого внимания к беременной и нередко необходимости прерывания беременности. Наиболее выраженные изменения трикуспидального клапана происходят у данного контингента больных в сроке 28–30 недель.

Нами выявлены достоверные изменения диаметра ствола и кольца легочной артерии в сторону увеличения во втором триместре беременности у женщин в состоянии клинической компенсации. В то же время у беременных с ХСН II в указанном сроке беременности эти изменения были более выраженными.

Увеличение правого предсердия было более выраженным при недостаточности кровообращения, что, по нашему мнению, ведет к нарушению кровообращения в малом круге, появлению или нарастанию легочной гипертензии под влиянием тех изменений в сердечно-сосудистой системе, которые происходят во время беременности, и, как следствие, ведет к появлению гипоксии как у матери, так и у плода. Поэтому появление указанных нарушений со стороны сердца у беременных, страдающих ДМПП, требуют тщательного контроля над состоянием матери, плода и адекватного лечения в течение беременности.

Увеличение полости левого предсердия в систолу у беременных, страдающих ДМПП, независимо от срока беременности было недостоверным.

Увеличение размеров левого желудочка выявлено у 6 (8,5 %) беременных в сочетании с пролапсом митрального клапана выявлено в 28–30 недель беременности. Конечнодиастолический размер его был 4,61 см по отношению к исходному 4,40 см, конечнодиастолический размер его с 3,69 см вырос до 4,11 см и конечнодиастолический объем с 112,7 увеличился до 134,4. Размер полости правого желудочка достоверно увеличивался в течение всей беременности.

При доплерографии у всех больных в динамике беременности выявлен шунтирующий систолический поток крови в области ДМПП. У 63 (88,7 %) из 71 беременных наблюдалась регургитация в области дефекта межпредсердной перегородки. Из них у 18 беременных она была средней степени выраженности и у 7 беременных выраженной.

ДМЖП может быть самостоятельным пороком сердца и входит в состав комбинированных пороков сердца. В большинстве случаев ДМЖП располагается в мембранозной части перегородки, на втором месте по частоте ДМЖП располагается в трабекулярной части, реже встречается ДМЖП в приносящей и инфундибулярной части перегородки. Нами обследовано 36 беременных, страдающих ДМЖП, без хирургической коррекции в течение гестации. Размеры выявленного диаметра ДМЖП представлены в таблице 2.

Таблица 2

Характеристика диаметра ДМЖП (%)

Диаметр	Количество женщин с ДМЖП	
	Абс.	%
До 7 мм	25	69,4
До 10 мм	6	16,7
До 14 мм	4	11,1
До 20 мм	1	2,8

По данным эхокардиографии у 15 (41,7 %) беременных выявлен мембранозный ДМЖП, у 5 (13,9 %) обнаружен центральный (трабекулярный) ДМЖП, у 4 пациенток (11,1 %) установлен субаортальный дефект, у 12 (33,3 %) прерывистости перегородки не выявлено, но учитывая наличие турбулентного систолического потока на уровне верхней трети межжелудочковой перегородки не исключается высокий щелевидный ДМЖП.

По данным эхокардиографии у 1 (5,0 %) беременной выявлен аортальный стеноз умеренной степени выраженности, у 1 (5,0 %) беременной – стеноз легочной артерии, у 2 (10,0 %) – пролапс трикуспидального клапана I степени, у 1 (5,0 %) – недостаточность трикуспидального клапана I степени, у 4 (20,0 %) – пролапс митрального клапана I степени, у 4 (20,0 %) беременных – пролапс митрального клапана II степени, у 1 (5,0 %) – недостаточность митрального клапана I степени, у 2 беременных (10,0 %) – ложная хорда ЛЖ.

Высокоскоростной систолический кровоток из левого желудочка в правый констатирован у 2 (10,0 %) женщин, страдающих ДМЖП с ХСН II во втором триместре беременности при высоком систолическом градиенте давления между желудочками (от 82 ммрт.ст. до 87 ммрт.ст.), при этом в диастолу скорость кровотока была небольшой и отсутствовала в период изоволюметрического расслабления. Шунтирующий систолический поток крови в подаортальную область обнаружен у 7 (35,0 %) пациенток. У 2 (10,0 %) больных с ХСН II выявлен систолический и у 1 (5,0 %) пациентки – систолодиастолический

турбулентный кровоток в подаортальной области. Мы не можем утверждать о зависимости нарушения кровотока через дефект от степени ХСН, так как у одной больной с ХСН II отсутствовал высокоскоростной кровоток через дефект.

При исследовании митрального клапана констатированы изменения в виде: утолщения створки митрального клапана у 2 (10,0 %) пациенток, дискордантного движения в диастолу у 1 беременной (5,0 %), пролабирования митральных створок от 5 мм до 9 мм у 3 (15,0 %), регургитации I степени у 3 (15,0 %) беременных. В течение беременности отмечено увеличение пролабирования створок и появления регургитации на митральном клапане в 28–30 недель беременности.

Поражение аортального клапана имело место у 2 (10,0 %) женщин, из них у 1 (5,0 %) беременных створки были утолщенными с явлениями фиброза, и у одной беременной створки аортального клапана были тонкими. При доплерографии у 1 (5,0 %) беременной обнаружена регургитация крови I степени на аортальном клапане. В динамике беременности у одной беременной наблюдалось нарастание регургитации, сопровождающееся нарастанием ХСН.

По результатам эхокардиографического исследования трикуспидального клапана у беременных, страдающих ДМЖП, у 4 (20,0 %) беременных выявлена его патология. У 2 (10,0 %) беременных выявлено пролабирование створок трикуспидального клапана I и II степени. У 1 беременной (5,0 %) створки трикуспидального клапана были утолщены. По доплерографии у 1 пациентки (5,0 %) обнаружена регургитация I степени на трикуспидальном клапане.

Обнаруженные нами изменения средних величин, характеризующих состояние легочной артерии у беременных, страдающих ДМЖП, достоверно значимые. Наблюдалось уменьшение диаметра ствола легочной артерии у всех беременных независимо от срока беременности. С нарастанием ХСН диаметр ствола легочной артерии еще больше уменьшался. Наибольшие изменения наблюдалось после 28 недель беременности с явлениями ХСН II.

По данным эхокардиографии у беременных с ДМЖП наблюдалось достоверное увеличение КДР, КСР и КДО ЛЖ. Их увеличение прогрессировало с нарастанием срока беременности и нарушения кровообращения. В то же время диаметр правого желудочка достоверно увеличивался во втором и третьем триместре, и изменения эти были более выраженными у больных с нарушением.

### **Выводы**

Таким образом, по результатам эхокардиографического исследования нами выявлено: ДМПП преимущественно располагается в средней части межпредсердной перегородки; при

диаметре ДМПП 13 мм и более прогрессирование изменений дефекта наблюдается в течение всей беременности, а при менее 13 мм увеличение диаметра происходит во втором триместре беременности; выраженные изменения дефекта происходят в сроке беременности 28–30 недель. Мы считаем, что указанные изменения обусловлены наличием третьего круга кровообращения, ростом объема циркулирующей крови и нарастанием гипертензии в малом круге кровообращения.

По данным эхокардиографии ДМЖП у беременных наиболее часто располагается в мембранозной части перегородки и сопровождается нередко нарушением со стороны митрального клапана, трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, а также увеличением левого желудочка. Установлена зависимость изменения диаметра ствола легочной артерии и скорости раннего диастолического открытия легочного клапана с нарастанием недостаточности кровообращения, что ведет к нарушению гемодинамики, сопровождающемуся ростом систолического давления в правом желудочке и его увеличению. В то же время мы не обнаружили зависимости нарушения кровотока через дефект от степени недостаточности кровообращения. Наибольшие изменения наблюдались во втором триместре беременности и, особенно, при недостаточности кровообращения.

#### Список литературы

1. Бухонкина, Ю. М. Врожденные пороки сердца и беременность: современное состояние проблемы, системное ведение на различных этапах / Ю. М. Бухонкина, Г. В. Чижова, А. В. Васильева // *Здравоохранение Дальнего востока*. – 2007. – № 6. – С.62-65.
2. Затикян Е. П. Врожденные и приобретенные пороки сердца у беременных. Функциональная и ультразвуковая диагностика. – М.: Триада-Х, 2004.
3. Медведев М. В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз. – М.: Реал Тайм, 2009.
4. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – М., 2003. – 816 с.
5. Cabrera E., Monroy J. Systolic and Diastolic lagging of the heart // *Am. Heart J.* 1952. V. 43. N 5. P. 661.

#### Рецензенты:

Дворянский С. А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России», г. Киров.

Падруль М. М., д.м.н., зав. кафедрой акушерства и гинекологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е. А. Вагнера Минздравсоцразвития России», г. Пермь.