

УДК 616-007.43+618.3

## ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА І ВАГІТНІСТЬ

Синоверська О.Б.

*Івано-Франківська державна медична академія, м. Івано-Франківськ*

**Ключові слова:** пролапс мітрального клапана, вагітність, серцево-судинна система, вегетативна дисфункція, ускладнення

**Вступ.** Актуальність вивчення проблеми пролапсу мітрального клапана (ПМК) зумовлена як його високою поширеністю в популяції (біля 38%) [11, 16], так і ризиком виникнення ряду серйозних ускладнень: порушень ритму серця, прогресуючої серцевої недостатності, інфекційного ендокардиту, раптової смерті [4, 6, 19, 23].

Рядом досліджень визначено високу поширеність ПМК серед жінок [18, 20]. Серед осіб жіночої статі ця патологія зустрічається в 2 рази частіше, ніж у чоловіків. Максимально поширений ПМК серед жінок у віці 20-29 років, тобто серед осіб репродуктивного віку [20].

Вагітність – це фізіологічний стан, що вимагає максимального напруження адаптаційних резервів усіх органів та систем організму і, в першу чергу, серцево-судинної системи [7]. Під час вагітності відбуваються виражені фізіологічні пристосувальні

зворотні зміни системи кровообігу у відповідь на підвищене на неї навантаження: змінюються показники центральної (зростає частота серцевих скорочень, коливається артеріальний тиск, зменшується загальний периферичний судинний опір) та внутрішньосерцевої (зростання серцевого викиду на 30-50%, збільшення венозного притоку крові до серця, посилення переднавантаження на праві камери серця) гемодинаміки. Зазнає виражених змін і регіонарний кровообіг: спостерігається значне зростання маткового, ниркового та шкірного кровоплину на тлі зростання об'єму циркулюючої крові. В той же час, по мірі збільшення терміну вагітності прогресивно наростає споживання кисню тканинами, що в момент пологів на 20 % перевищує вихідний рівень. Зазначені зміни пов'язані із зростанням метаболічної потреби плода і відповідним збільшенням роботи серця матері. В процесі пологів



значно підвищується внутрішньочеревний тиск, може виникнути значна крововтрата, що є додатковим навантаженням на апарат кровообігу [7].

У вагітних жінок, що страждають захворюваннями серцево-судинної системи, транспортується значно більша кількість крові в зв'язку з тим, що об'єм циркулюючої крові зростає до 50% і це додаткове навантаження на апарат кровообігу буває надмірним, що призводить до зриву компенсаторних реакцій та розвитку декомпенсації [5, 7, 12]. У вагітних жінок із ПМК зростає ризик розвитку таких небезпечних ускладнень, як розрив сухожильних хорд клапана під час пологів, виникнення суправентрикулярної екстрасистолії, пароксизмальної тахікардії, мигтіння передсердь із утворенням тромбів в лівому передсерді, розвиток та прогресування серцевої недостатності. [5]. Неадекватність змін гемодинаміки у вагітних може призводити до спонтанного абортів, передчасних пологів, розвитку гіпотрофії плода, а іноді до аномалій його розвитку.

Виходячи із цих передумов, забезпечення адекватної роботи серцево-судинної системи скомпрометованим клапанним апаратом за умов дисплазії сполучної тканини серця стає проблематичним, що зумовлено власне гемодинамічними особливостями та рядом морфо-функціональних і вегетативних змін, що супроводжують ПМК і вагітність.

Істотним фактором патогенезу вегетативної дисфункції (ВД) при ПМК є виникнення вегетативної дизрегуляції з порушенням синергізму ерготропної і тропотропної діяльності, що й забезпечує поліорганні вегетативні зрушення [3]. У вагітних із ПМК та супутньою ВД спостерігаються порушення центральної і периферичної гемодинаміки, що призводять до гіповолемії, зниження матково-плацентарного кровоплину, порушення периферичної мікроциркуляції, мікроструктури і функції плаценти [12]. Розвиток плаценти з самого початку відбувається в несприятливих умовах. З 16 тижня вагітності відсутні необхідні зміни судин субплацентарної зони (трансформація м'язового шару), що індукує спазм судин, зниження міжворсинчастого кровоплину і появу тканинної гіпоксії, яка викликає локальні порушення ендотелію, являючись пошкоджуючим фактором клітинних мембран [12]. Ці зміни можуть призводити до розвитку синдрому "метаболічної інтоксикації", що клінічно дуже багатогранний і проявляється прогресуючим наростанням гіпоксії, активацією процесів ліпопероксидації, пригніченням антиоксидантного захисту, зростанням рівня середніх молекул і активності лізосомальних ферментів (катепсин D, кисла фосфатаза) [15]. На рівні цілісного організму метаболічна інтоксикація діє як стресовий фактор, що може індукувати виникнення ускладнень вагітності та пологів.

Фізіологічний перебіг вагітності супроводжується змінами системи гемостазу за рахунок розвитку матково-плацентарного кровообігу, місцевого інтра- та екстравазального відкладання фібрину і загального збільшення об'єму циркулюючої крові [7]. Вагомим

змін зазнають реологічні властивості крові у вагітних та породіль із ПМК. У таких жінок після пологів іноді зустрічаються мікроемболії судин головного мозку та дрібних гілок легеневої артерії [12]. Деякі автори констатують підвищений ризик тромбоемболічних ускладнень при поєднанні ПМК із високою агрегаційною здатністю тромбоцитів і іншими змінами в системі гемостазу (зростання в крові фактора Вільбранда і фібринопептиду А).

Мають місце і повідомлення про наявність у хворих із ідіопатичним ПМК геморагічного синдрому [16, 18]. Наводяться дані [2], що геморагічний синдром є одним із проявів мезенхімальних дисплазій і проявляється змінами агрегаційної функції тромбоцитів, зниженням активності фактора Вільбранда в плазмі крові, порушенням кінцевого етапу згортання крові. Ці реологічні зміни є особливо небезпечними як під час вагітності, так і в III періоді пологів, зумовлюючи розвиток небезпечної для життя маткової кровотечі.

В останні роки серед можливих патогенетичних механізмів ідіопатичного ПМК деякі дослідники виділяють дефіцит іонів магнію [17]. У хворих із ПМК відмічена підвищена експресія антигену В35 системи HLA, що призводить до порушення метаболізму колагену внаслідок низького вмісту внутрішньотканинного магнію [18, 24]. Експериментальні дані [9, 21] свідчать про те, що первинний дефіцит магнію може призводити до розвитку вогнищевої дистрофії міокарда та зумовлювати розвиток і прогресування ідіопатичного ПМК. В цьому плані актуальною є фізіологічна гіпомagneмія вагітних [7], що може призвести до поглиблення патологічних змін, властивих ПМК.

Особливе місце в клініці ПМК посідають зміни нервово-психічного стану особи, що є надзвичайно важливим для вагітних жінок. Часто навіть фізіологічна вагітність та пологи стають пусковим механізмом для маніфестації латентних психосоматичних станів. За умов перебігу вагітності на тлі ПМК ситуація ускладнюється поєднанням психоемоційних порушень з генетично зумовленим синдромом ВД [1]. З цієї точки зору, ідіопатичний ПМК може розглядатися як варіант конституційної психовегетативної патології, що проявляється у вигляді особливої чутливості до соматогенних і психогенних впливів [13].

Доведено, що ПМК має аутосомно-домінантний тип успадкування [10]. Сімейний характер патології підтверджено у 10% обстежених [15]. За таких умов створюється підґрунтя для успадкування особливостей обміну та структури сполучної тканини від вагітної до її дитини.

Відтак, ряд спільних морфо-функціональних змін, властивих ПМК та вагітності, вочевидь детермінує певні особливості клінічного перебігу вагітності та пологів у жінок із ПМК і перинатального періоду у їхніх немовлят.

**Мета дослідження.** В аспекті впливу генотипічних особливостей організму матері на характер компенсаторно-приспосувальних реакцій плода і новонароджених вивчити особливості



перебігу вагітності та пологів жінок із ПМК, а також перинатального періоду їх новонароджених, проаналізувати процеси адаптації серцево-судинної системи новонароджених немовлят до зовнішньосередовищного впливу в залежності від фенотипу матері і плода.

**Матеріали і методи.** Провели ретроспективний аналіз 268 історій вагітності та пологів і карт розвитку новонароджених у жінок із ідіопатичним ПМК, що знаходилися на обстеженні та лікуванні в Івано-Франківському обласному перинатальному центрі протягом 2000/01 років.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У віковому аспекті мав місце наступний розподіл вагітних із ПМК: 16-25 років - 67,9% (182) жінок; 26-35 років - 21,6% (58); 36 років і старші - 10,4% (28). 33,2% (89) жінок були першородками, у 46,2% (124) жінок дана вагітність була II, у 12,7% (34) - III, у 7,8% (21) - IV і більше.

У 149 вагітних (55,6%) акушерський анамнез був обтяжений: самовільними абразіо в ранніх термінах - у 42,9% (64), невиношуванням вагітності - у 24,2% (36), первинним безпліддям - у 14,1% (21), мертвородженням (чи ранньою неонатальною смертністю) - у 6,1% (9) жінок. Вагітність та пологи у 184 (68,7%) жінок із ПМК протікали на тлі супутньої анемії, у 129 (48,1%) - вегетативної дисфункції, у 46 (17,2%) - ожиріння, у 12 (4,5%) - цукрового діабету, у 56 (20,9%) - гіпертонічної хвороби I-II ступеня. Дана вагітність ускладнювалася токсикозом в I триместрі у 47,0% (126), в II триместрі - у 17,9% (48) і в III триместрі - у 13,4% (36) жінок.

206 (76,9%) вагітних із ПМК проходили комплексне клініко-лабораторне обстеження та лікування в умовах відділення невиношування вагітності та екстрагенітальної патології обласного перинатального центру. Причому 65,0% (134) із них були госпіталізовані власне з приводу клінічно значимого ПМК.

У 15,3% (41) жінок із ПМК пологи ускладнилися матковою кровотечею, у 1,5% (4) - тромбоемболією дрібних гілок легеневої артерії, у 2,2% (6) - мертвородженням. У 32,5% (87) роділь мала місце первинна слабкість пологових сил, у 19,4% (52) - відзначено тривалий безводний період, у 11,6% (31) - пологи були передчасними, у 27,2% (73) - стрімкими. У 44,4% (119) жінок проводилася рододопомога, у 21,6% (58) - ручна ревізія порожнини матки та ручне відділення плаценти.

Серед новонароджених у жінок із ідіопатичним ПМК переважали немовлята із оцінкою по шкалі Апгар в 7-8 балів (на 1 та 5 хвилинах). Вони склали 69,5% (182), проти 26,3% (69) із оцінкою в 4-5 балів та 1,5% (4) в 2-3 бали.

179 немовлят (68,3%) народилися із нормальною масою тіла, проте 27,5% (72) були маловаговими (56,9% (41) новонародженим діагностовано пренатальну гіпотрофію, 43,1% (31) - затримку внутрішньоутробного розвитку плода).

У 10,7% (28) новонароджених виявлено ознаки пологової травми; частина немовлят перенесла анте-та інтранатальну гіпоксію. Такі новонароджені склали

36,6% (96). Із них 47,9% (46) немовлятам було виставлено діагноз постгіпоксичної кардіопатії. У 10,2% новонароджених виявлено ознаки диспластичної кардіопатії (наявність аномальних хорд чи ПМК).

У 56,5% (148) немовлят ранній неонатальний період мав фізіологічний перебіг. Проте більш ніж у 1/3 дітей в перші 5 днів життя процеси адаптації були порушені. Майже у половини новонароджених було виявлено різноманітні зміни серцево-судинної системи: у третини тони серця приглушені, у 24,8% (65) - посилені, у 30,2% (79) відзначали патологічні зміни на ЕКГ (порушення процесів реполяризації, посилення біоелектричної активності шлуночків, варіабельні порушення серцевого ритму, систолічне перевантаження камер серця). У таких немовлят визначалося зменшення серцевого викиду і інтенсивності кровопостачання тканин організму на фоні незначного зниження скоротливості міокарда.

32,1% (84) новонароджених були переведені для подальшого обстеження та лікування з приводу виявлених кардіоваскулярних змін у відділення неонатології обласної дитячої клінічної лікарні.

Отже, аналіз ускладнень вагітності та пологів у хворих із ПМК показав високий ризик розвитку передчасних пологів, несвоєчасного відходження навколоплідних вод, слабкості пологових сил та патологічних кровотеч у пологах. Найчастіше такі ускладнення мали місце у вагітних із супутнім гіпотонічним варіантом вегето-судинної дисфункції. У вагітних із ПМК на тлі гіпертензивного типу вегетативно-судинної дисфункції відзначали розвиток ранніх та пізніх гестозів вагітності, виникнення передчасного відходження навколоплідних вод і стрімких пологів. Вагітним із таким варіантом ВД частіше проводилося ручне відділення плаценти та ревізія порожнини матки. Поряд з цим визначалося зростання відсотка виникнення гіпоксії плода і асфіксії новонародженого, частоти розвитку пренатальної гіпотрофії та ризику пологової травми, зниження показників фізичного розвитку новонароджених у жінок із ПМК.

Крім того, визначений дефіцит маси тіла у немовлят при народженні за даними літератури може поєднуватися із зниженням кількості кардіоміоцитів [23]. За таких умов компенсаторний постнатальний ріст серця, що реалізується переважно за рахунок гіпертрофії в умовах дефіциту структурних елементів, може призводити до формування його диспропорцій [8]. Зазначені зміни здатні детермінувати відстрочений ризик кардіоваскулярної патології у таких новонароджених.

**Висновки.** 1. Організм людини характеризується генетичною детермінованістю основних реакцій, а ступінь пристосувальних можливостей живих систем є вираженням міри його реактивності. Протікання вагітності на тлі ПМК звужує діапазон адаптивних реакцій, що обумовлено сумациєю цілого ряду властивих їм морфо-функціональних змін.

2. Пацієнти із ПМК мають знижені можливості кардіомеханіки, низьку переносимість фізичних



навантажень, що стає особливо актуальним за умов вагітності та пологів.

3. Аутосомно-домінантний характер успадкування ПМК зумовлює його сімейний характер та детермінує перенесення ознак локальної сполучнотканинної дисплазії від матері до дитини. Не виключено, що саме ці фенотипічні прояви визначають специфіку

перинатальної адаптації немовлят.

4. Перебіг вагітності на тлі дисплазії сполучної тканини серця вимагає ретельного динамічного спостереження з метою прогнозування, вчасної діагностики та ефективної корекції виявлених патологічних зрушень.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Аникин В.В., Карасева А.Е., Клушанцева М.С. Клинико-психологическая характеристика больных при синдроме ПМК. В кн.: Психовегетативные аспекты внутренней патологии.-М.: Мед., 1995. - С. 56-58.
2. Баркаган З.С. Гематогенные тромбофилии //Тер. архив.- 1998.-№8. - С.88-95.
3. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Недоступ А.В. и соавт. Вегетативные нарушения при пролапсе митрального клапана //Кардиол.-1995.-№2.-С.55-58.
4. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Актуальні питання профілактики ускладнень у дітей з пролапсом мітрального клапана //Укр. мед. часопис.-1999.-№3.-С.53-55.
5. Гайструк А.Н., Денисюк В.И., Бойчук В.М. и др. Пороки сердца и беременность: Метод. рекомендации /Винницк. мед. ун-т.-Винница, 1997.-24 с.
6. Григорян С.В., Адалян К.Г., Степуренко Л.А. Синдром пролапса митрального клапана и нарушения ритма сердца //Кардиол.-1996.-№12.-С.54-56.
7. Денисюк В.И., Мазорчук Б.Ф. Болезни сердца и сосудов у беременных.-Винница "Логос", 1999.-С.12-25.
8. Кельмансон И.А. Отсроченный риск кардиоваскулярной патологии, ассоциированный с малой массой тела при рождении //Рос. вестн. перинат. и пед.-1999.-№2.-С.12-17.
9. Лазебник Л.Б., Дроздова С.Л. Коррекция магниевого дефицита при сердечно-сосудистой патологии //Кардиология.-1997.-№5.-С.103.
10. Михайленко Е.Т., Мозалевский А.Ф. Влияние генотипических особенностей организма матери на адаптацию плода к внутриутробной и внеутробной жизни //Акуш. и гинек.- 1990.-№7.-С.35-38.
11. Немцова В.Д. Клинико-морфологические особенности пролапса митрального клапана //Укр. мед. часопис.- 1999.-№3.-С.66-69.
12. Сидорова И.С., Калюжина Л.С. Профилактика гестоза антиагрегантами и антиоксидантами у беременных с артериальной гипотензией //Акуш. и гин.- №5.-1998.-С.55-59.
13. Сторожакова Я.А. Психовегетативные кризы и их связь с пролапсом митрального клапана //Терапия. Экспресс-информация.-1990.-Вып.2.
14. Фомина И.Г., Моргунов Н.Б., Решетникова А.А. и соавт. Наследование синдромов Клерка-Леви-Критеско и первичного пролабирования митрального клапана //Клин. мед.-1990.-№6.-С.125-127.
15. Чуриліна А.В. Пролапс мітрального клапана як проблема сучасної дитячої кардіології //ПАГ.-2000.-№4.-С.18-19.
16. Barlow J.R. Mitral valve billowing and prolapse- an overview //Aust N Z J Med.-1992.-Vol.22, Suppl. 5.-P.541-549.
17. Coghlan H.C., Natello G. Erythrocyte magnesium in symptomatic patients with primary mitral valve prolapse: relationship to symptoms, mitral leaflet thickness, joint hypermobility and autonomic regulation //Magnes Trace Flem.-1991.-V.10.- P.205-214.
18. Gemelli A., Marilungo M., De Ruvo S. et al. Prolapso della mitrale. Incidenza per eta e sesso, diagnosi echocardiografica e correlazioni cliniche ed electrocardiografiche //Minerva med.-1992.-Vol.83, №9.-P.16.
19. Gillette P.C., Garson A.Jr. Sudden cardiac death in pediatric population //Circulation.-1992.-V.85, №1.-P. 164-169.
20. Kokol P., Mernik M., Zavrnsnik J. et al. Decision trees based on automatic learning and their use in cardiology //J.Med. Systems.-1994.-V.18, №4.-P.201-206.
21. Lichodziejewska B., Klos J., Rezier J. et al. Symptoms of mytral valveprolapse are alleviated by correction of low serum magnesium. Placebo controlled? Double- blind? Crossover study //Eur. Heart.J.-1994.-Suppl.15.-P.12-14.
22. Naeye R.L. Disorders of the placenta, fetus and neonate: diagnosis and clinical significance /St. Louis, Baltimore, Boston, Chicago, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby, 1992.
23. Orenca A.J., Petty G.W., Khandheria B.K. et al. Mitral valve prolapse and the risk of stroke after initial cerebral ischemia //Neurology.-1995.-V.45, №6.-P.1083-86.
24. Zeana C.D. Recent data on mitral valve prolapse and magnesium deficit //Magnes res.-1998.-Vol.1.-P.203-211.

## SUMMARY

### MITRAL VALVE PROLAPSE AND PREGNANCY

Synoverska O. B.

Is determined features of weep of pregnancy for the women with the mitral valve prolapse. The role of a local dysplasia of a connecting tissue in a genesis of a vegetative dysfunction, development of a series of complications of pregnancy and kinds is determined. The retrospective analysis 268 histories of pregnancy and kinds with the mitral valve prolapse conducted. The features of weep of pregnancy and neonatal acclimatization for the women with the mitral valve prolapse was determined

**Key words:** mitral valve prolapse, pregnancy, cardiovascular system, complications, vegetative dysfunction