



**Л.С. ПЕРСИАНИНОВ
В.Н. ДЕМИДОВ**



**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ
СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ
У БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ
И РОДИЛЬНИЦ**

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, В. Н. ДЕМИДОВ

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ
СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ
У БЕРЕМЕННЫХ, РОЖЕНИЦ
И РОДИЛЬНИЦ



МОСКВА. «МЕДИЦИНА». 1977

*ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ
НАУЧНО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ
ПРЕЗИДИУМА АМН СССР*

Особенности функции системы кровообращения у беременных, роениц и родильниц. Л. С. ПЕРСИАНИНОВ, В. Н. ДЕМИДОВ. М., «Медицина», 1977, 288 с., ил.

В монографии на основании большого фактического материала и широкого использования различных методов исследования: электрокардиографии, эхокардиографии, фонокардиографии, поликардиографии, реографии легких, определения скорости распространения пульсовой волны на аорте и основных показателей гемодинамики (объем циркулирующей крови, плазмы, эритроцитов, содержание циркулирующего гемоглобина, вязкость крови, артериальное и венозное давление, минутный объем сердца, скорость кровотока и т. д.) подробно излагаются особенности сердечной деятельности и гемодинамики у здоровых женщин во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Освещается вопрос о влиянии многоплодной беременности на функцию системы кровообращения. Приводятся экспериментальные и клинические данные о влиянии женских половых гормонов (эстрогены, прогестерон) и хоригонина на показатели периферической красной крови и сердечно-сосудистую систему. Освещается вопрос о протективном действии женских половых гормонов в отношении развития атеросклероза и гипертонической болезни. Сообщается об энергетических затратах, потреблении кислорода и выделении углекислоты во время беременности и в родах. Приводятся данные о влиянии синдрома сдавления нижней полой вены на функцию системы кровообращения.

Монография рассчитана на акушеров-гинекологов, терапевтов и врачей — специалистов по функциональной диагностике.

В книге 64 рис., 61 табл., библиография — 211 названий.

For Summery see page... 286.

П $\frac{51900-156}{039(01)-77}$ 203-76

© Издательство «Медицина», Москва, 1977

ПРЕДИСЛОВИЕ

Большое число монографий и других опубликованных работ как в нашей стране, так и за рубежом посвящено патологии сердечно-сосудистой системы у беременных, рожениц и родильниц (С. М. Беккер, 1952—1975; К. М. Баженова, 1953; В. В. Сайкова, 1955; Н. Ф. Рыбкина, 1960; Д. Ф. Чеботарев, 1960; Е. А. Азлецкая-Романовская, 1963; В. Х. Василенко, 1967; Л. В. Вашина, 1971, и др.).

Изучение заболеваний сердечно-сосудистой системы у беременных, широкое освещение в печати профилактических и лечебных мероприятий, особенно при наличии специализированных акушерских учреждений для беременных и рожениц с указанной патологией, позволило не только снизить материнскую и перинатальную смертность, но и более успешно сохранять здоровье женщины-матери и ее будущего ребенка. Однако вопрос об особенностях системы кровообращения у здоровой женщины во время беременности, родов и послеродового периода на современном уровне развития науки освещен явно недостаточно.

Во время беременности к сердечно-сосудистой системе предъявляются повышенные требования, обусловленные увеличением массы женщины, включением дополнительного плацентарного кровообращения, усилением обменных процессов, направленных на обеспечение потребностей растущего плода и выведение продуктов его обмена. Высокое стояние дна матки, изменение формы грудной клетки приводят к снижению ее функции и роли диафрагмы как добавочного двигателя кровообращения.

Значительное повышение нагрузки на сердечно-сосудистую систему наблюдается во время родового акта, что связано с большим физическим напряжением роженицы в период прохождения ребенка через родовые пути. В частности, в процессе родов поту-

ги сопровождаются значительным повышением внутригрудного и внутрибрюшного давления, следствием чего является увеличение гемодинамической нагрузки на сердце.

После рождения ребенка внутрибрюшное давление падает, в результате чего происходит скопление крови в органах брюшной полости, уменьшается объем циркулирующей крови. Наряду с этим роды сопровождаются различной по объему кровопотерей. Все это предъявляет повышенные требования к сердечно-сосудистой системе при осуществлении ею компенсаторных реакций при возникающей ситуации.

Организм здоровой женщины обычно хорошо справляется с изменениями, происходящими во время беременности и родов. Если имеется толерантность организма, то и при отсутствии заболеваний сердечно-сосудистой системы могут возникать нарушения ее функций.

Следует учитывать и то, что без знания физиологических аспектов функции системы кровообращения невозможна правильная оценка состояния сердечно-сосудистой системы у лиц с заболеваниями сердца, а также при некоторых других видах экстрагенитальной и акушерской патологии.

В течение ряда лет под нашим руководством и при участии заведующего лабораторией функциональной диагностики Всесоюзного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР В. Н. Демидова выполнено большое число исследований по изучению изменений системы кровообращения у здоровых женщин во время беременности, в родах и послеродовом периоде.

Известно, что во время беременности женские половые гормоны продуцируются в повышенном количестве и оказывают существенное влияние на функцию системы кровообращения. В связи с этим в первой главе настоящей монографии мы решили остановиться на этом вопросе.

В исследовательской и практической работе по выявлению особенностей системы кровообращения во время беременности, родов и послеродового периода, получившей освещение и обобщение в настоящей монографии, принимали участие аспиранты и врачи Всесоюзного научно-исследовательского института Р. А. Абрамян, З. М. Федер, С. П. Фильджян и М. А. Фукс.

Авторы книги выражают благодарность всем сотрудникам лаборатории функциональной диагностики, помогавшим при оформлении материалов исследований.

*Академик АМН СССР
лауреат Государственной премии СССР
Л. С. ПЕРСИАНИНОВ*

ГЛАВА I

ВЛИЯНИЕ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

ВЛИЯНИЕ ЭСТРОГЕНОВ, ПРОГЕСТЕРОНА И ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРАСНОЙ КРОВИ И ФУНКЦИЮ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Известно, что женские половые гормоны имеют важное значение в регуляции многих жизненных функций организма. Определенное влияние они оказывают и на деятельность органов системы кровообращения (А. И. Воробьев, Т. В. Шишкова, 1973; Diczfalusy, Laurisen, 1961; Д. Поповичи, В. Сэхляну, 1969; Saruta e. a., 1972, и др.).

В клинической практике нередко приходится наблюдать женщин с различными гормональными нарушениями, проявляющимися в виде как повышения, так и снижения функции яичников.

Увеличение продукции женских половых гормонов происходит во время беременности, при гормональноактивных опухолях яичников, персистенции фолликулов, уменьшение — в климактерическом периоде, при вирильном синдроме, инфантилизме, а также после удаления яичников.

На основании большого числа клинических исследований установлено, что при нарушении функции яичников нередко возникают изменения деятельности сердечно-сосудистой системы.

Д. Поповичи и В. Сэхляну (1969) отмечают, что иногда даже у практически здоровых женщин в течение менструального цикла происходят существенные колебания тонуса вегетативной нерв-

ной системы, оказывающие влияние на функцию системы кровообращения. Лабильность пульса, тахикардия, дыхательная аритмия и повышение артериального давления в предменструальном периоде и во время менструации иногда сменяются артериальной гипотонией и брадикардией.

Установлено, что при недостаточности функции половых желез нередко наблюдаются вазомоторные и вегетативные расстройства с полиморфной клинической картиной — от приливов жара до обмороков, головокружений, ангинозных и головных болей, судорожных припадков и т. д. (А. С. Франк, 1964; А. И. Воробьев, Т. В. Шишкова, 1973).

Недостаточность функции яичников у некоторых женщин, согласно данным Д. Поповичи и В. Сэхляну (1969), может явиться причиной возникновения тахикардии, экстрасистолии, мерцательной аритмии.

В климактерическом периоде вегетативные и сосудистые нарушения приводят к неустойчивости артериального давления, артериальной гипертонии, нарушению мозгового и коронарного кровообращения, снижению сократительной способности сердечной мышцы. На электрокардиограммах может отмечаться появление экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии и нарушение предсердно-желудочковой проводимости (А. И. Воробьев, Т. В. Шишкова, 1973; Grinnel, Smith, 1957; Crimeno e. a., 1963).

Существует мнение (Е. М. Вихляева, 1960; И. А. Мануилова, 1972; Б. А. Вартапетов, 1972; Jeffcoate, 1962), что естественное или искусственное выключение функции яичников может способствовать возникновению артериальной гипертонии и атеросклероза, особенно коронарных сосудов.

Гиперэстрогемия также нередко сопровождается нарушением сосудистой регуляции и приводит к развитию гормональных кардиопатий (Д. Поповичи, В. Сэхляну, 1969; Д. А. Виноградова, 1971; Л. П. Искра, Е. Г. Вишнякова, 1971). Gligore (1963) указывает, что повышение продукции эстрогенов иногда обостряет течение ревматического процесса, вызывает задержку жидкости в организме и тем самым может способствовать ухудшению компенсации кровообращения у женщин с пороками сердца.

Несмотря на то что женские половые гормоны в настоящее время широко используются в клинической практике при эндокринных нарушениях у гинекологических больных, угрозе прерывания беременности, для стимуляции родовой деятельности, лечения внутриутробной асфиксии плода, а также с целью контрацепции, тем не менее их влияние на гемопоэз и функцию системы кровообращения остается недостаточно выясненным и требует дальнейшего изучения.

Эстрогены. Роль женских половых гормонов в поддержании постоянства состава крови и регуляции гемопоэза неоднократно обсуждалась в литературе.

При изучении влияния эстрогенов большинство авторов приходят к выводу об их угнетающем действии на эритропоэз. Arnold и соавт. (1937) при ежедневном введении собакам больших доз диэтилстильбэстрола (по 400 мг в сутки) отметили снижение уровня гемоглобина и количества эритроцитов в 1 мкл крови. Катастрофически быстрое падение содержания гемоглобина и числа эритроцитов у собак, приводящее животных к гибели через 2—4 нед после начала эксперимента при введении больших доз фолликулина (по 500 000 ЕД в сутки), наблюдали Balo и Pvrjesz (1937).

Угнетающее действие эстрогенов на эритропоэз нашло отражение и в более поздних исследованиях. Так, Л. В. Тестемициану (1966) при подкожном введении крысам ежедневно по 0,1 мл 0,1% масляного раствора синэстрола констатировал быстрое прогрессивное уменьшение числа всех форменных элементов красной крови. На 30—43-й день эксперимента количество эритроцитов снижалось на 50% и более. Уменьшение количества эритроцитов и содержания гемоглобина у крыс через 5 дней после назначения эстрадиолбензоата в дозе от 2,5 до 10 мг в сутки отметили Sasso и соавт. (1973).

С. И. Рябов (1974) также установил наличие резких изменений в составе красной крови и костного мозга у собак при длительном введении больших доз синэстрола. Наблюдения были проведены на интактных и кастрированных животных. Синэстрол вводили ежедневно по 40—60 мг в сутки. Через 6 нед от начала введения препарата количество эритроцитов уменьшилось с 6 600 000 до 1 700 000, а концентрация гемоглобина — с 150 до 33 г/л. Показатель гематокрита снизился с 40,9 до 14%. Одновременно отмечено исчезновение из периферической крови ретикулоцитов и уменьшение объема эритроцитов.

В отличие от этих данных С. А. Абусуев (1970) выявил двухфазные изменения показателей красной крови при длительном введении эстрогенов. В эксперименте на белых крысах с применением по 450—500 ЕД фолликулина подкожно 1 раз в 3 дня было отмечено повышение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов в течение первых 2 нед опыта и резкое их падение начиная с 4-й недели после начала проведения эксперимента. При этом установлено, что снижение уровня гемоглобина опережало уменьшение количества эритроцитов, в результате чего падало содержание гемоглобина в одном эритроците. Применение фолликулина по 5000 ЕД ежедневно в течение 3—4 нед у

больных климактерическим неврозом в гипогормональной фазе климактерия вызывало лишь умеренное снижение содержания гемоглобина и незначительное уменьшение количества эритроцитов (соответственно на 17% и 6%).

Следует отметить, что некоторые авторы не наблюдали угнетающего влияния эстрогенов на гемопоэз. Так, И. И. Цветков (1930) обратил внимание на изменение состава периферической крови после овариэктомии. Кастрация самок морских свинок и кроликов в период полового созревания приводила к резкому снижению уровня гемоглобина, числа эритроцитов и к увеличению содержания тромбоцитов и лейкоцитов. При назначении эстрогенов происходила нормализация показателей красной крови. Карнаку (1947), изучая картину красной крови у женщин, а также в эксперименте на собаках и обезьянах при назначении различных доз диэтилstilbэстрола от 1 нед до 1 года, не выявил существенных изменений со стороны периферической крови.

Таким образом, представленные в литературе данные свидетельствуют о том, что длительное введение больших доз эстрогенов оказывает угнетающее действие на эритропоэз.

Вопрос о причинах этого явления нельзя считать окончательно выясненным. Mirand и Cordon (1966) полагают, что эстрогены ингибируют эритропоэз путем подавления экстраренального предшественника — эритропоэз-стимулирующего фактора (ЭСФ).

Существует мнение, что высокие концентрации эстрогенов воздействуют на эритропоэз либо путем нарушения синтеза гема — вследствие разрушения или торможения действия гемсинтетазы (С. И. Рябов, 1974), либо оказывания тормозящего влияния на включение железа в гем (Dukes, Goldwasser, 1961).

В то же время установлено, что назначение небольших доз эстрогенов не вызывает заметного изменения показателей красной крови или приводит лишь к умеренному снижению содержания гемоглобина, количества эритроцитов и ретикулоцитов. Это подтверждают исследования, проведенные Tislowitz и Dingemaeu (1941). Согласно их данным, введение собакам по 1 мг эстрадиола и печеночного экстракта ежедневно в течение 9 мес не приводило к изменению показателей красной крови. В то же время при назначении по 5 мг эстрадиола в сутки при одновременном применении печеночного экстракта наблюдалось быстрое снижение уровня гемоглобина, количества эритроцитов и других форменных элементов крови.

Однако следует иметь в виду, что уменьшение количества форменных элементов крови может не только произойти вследствие угнетения гемопоэза, но и зависеть от увеличения объема циркулирующей плазмы. В связи с этим несомненный интерес пред-

ставляют данные об изменении волевических показателей крови при применении эстрогенов.

Campbell (1959), изучая некоторые гематологические показатели у неполовозрелых кур после применения 18 мг эстрадиол-бензоата ежедневно в течение 14 дней, установил, что эстрогены вызывают увеличение объема циркулирующей плазмы. В результате происходит относительное уменьшение количества эритроцитов в 1 мл крови.

Согласно данным Aschkenasy (1952), после удаления яичников наблюдалось уменьшение массы циркулирующей крови, снижение количества эритроцитов, а также уменьшение содержания гемоглобина. Назначение больших доз эстрогенов вызывало нормализацию этих показателей.

Отчетливое увеличение объема циркулирующей крови после длительного введения эстрогенов в условиях эксперимента наблюдалось Л. Л. Колпаковой (1964) и Mieszniowski (1960); последний провел две серии опытов на крольчихах. У животных первой группы, которым в течение месяца одновременно вводили по 0,2 мг эстрогена и 2 мг прогестерона, не было установлено сколько-нибудь заметных изменений волевических показателей крови. Второй группе крольчих в течение месяца вводили по 10 мг взвеси кристаллов монобензоата эстрадиола. Объем циркулирующей крови увеличился на 15%, объем плазмы — на 36%.

Согласно данным Л. Л. Колпаковой (1964), введение диэтилстильбэстрола по 1 мг через день в течение месяца вызвало у крольчих увеличение объема циркулирующей крови на 13% и объема плазмы на 24%. По мнению этого автора, под влиянием эстрогенов происходит задержка натрия в организме. Это вызывает усиление продукции антидиуретического гормона задней доли гипофиза, в результате чего снижается выделение воды из организма и возрастает объем циркулирующей плазмы.

Stradella (1964) отметил, что назначение женщинам при угрозе пребывания беременности диэтилстильбэстрола по 5 мг 3 раза в день приводило к увеличению объема циркулирующей плазмы, в результате чего происходило относительное уменьшение количества эритроцитов в 1 мкл крови.

Увеличение объема циркулирующей крови при назначении эстрогенов наблюдали и другие исследователи (Witten, Bradbury, 1951; Gilbert, 1963; Parer e. a., 1964).

Что касается изменений основных показателей гемодинамики под влиянием эстрогенов, то данный вопрос нашел отражение лишь в небольшом количестве работ. Saruta и соавт. (1972) выявили повышение артериального давления у крыс при введении им 0,2 мг эстрадиола и 2 мг стильбэстролбисульфата внутривенно.

шинно в течение 14 дней. Авторы полагают, что эстрогены вызывают увеличение содержания ренина, ускоряют процесс образования ангиотензина и тем самым способствуют развитию гипертонии. В противоположность этим данным Eiff и соавт. (1971) отметили у женщин с климактерической гипертонией снижение артериального давления после проведения эстрогенотерапии.

Повышение сердечного выброса на 19% и возрастание потребления кислорода на 23% при внутривенном введении 16 мг эстрогена в 500 мл физиологического раствора наблюдали Payer и соавт. (1964). Ueland и Payer (1966), исследуя показатели гемодинамики у овец при однократном внутривенном введении премарина, пришли к заключению, что эстрогены вызывают увеличение ударного и минутного объемов сердца, а также снижение периферического сопротивления и артериального давления. Эти авторы полагают, что эстрогены оказывают непосредственное действие на миокард, вызывая эффект, аналогичный действию сердечных гликозидов. Повышение минутного объема сердца на 28%, скорости кровотока на 25% и некоторое снижение артериального давления у собак через 5—7 дней после применения эстронацетата по 5 мг в сутки отметили также Solti и соавт. (1965).

Столь же немногочисленны данные относительно влияния эстрогенов на **регионарное кровообращение**. Однако проведенные в этом направлении исследования свидетельствуют, что эстрогены оказывают сосудорасширяющее действие и увеличивают кровоток в сосудах конечностей, сердца, матки.

М. И. Шевлягина (1950) и Schlesinger (1930), определяя некоторые показатели гемодинамики у больных с облитерирующим эндартериитом при длительном назначении прогинона или диэтилстильбэстрола, пришли к заключению, что эстрогены являются активными вазодилататорами. Они улучшают коллатеральное кровообращение и расширяют артерио-венозные анастомозы. Аналогичные данные в отношении увеличения кровотока в сосудах нижних конечностей были получены и другими исследователями (Reynolds, Foster, 1939; Ratschow, 1944).

Edwards и Dantley (1949), изучая кровоток в сосудах кожи, наблюдали его снижение после удаления яичников и увеличение в период эстрогенотерапии. Расширение капилляров конъюнктивы при местном применении эстрогенных препаратов отметил Tacchi (1960).

Увеличение маточного кровотока при назначении эстрогенов в условиях эксперимента наблюдали и другие исследователи. Так, трехкратное повышение кровотока в матке у овариэктомированных крыс через 4 ч после введения физиологических доз эстрогенов было установлено Kalman (1958). Greis и Marston (1965) отме-

тили усиление маточного кровотока на 38 и 34% в течение второго и третьего часа введения премарина беременным овцам. Через 6 и 24 ч после начала эксперимента кровотоки в матке превышали исходный уровень соответственно на 34 и 11%.

Greis, Sternep и Anderson (1970) наблюдали резкое снижение кровотока в маточной артерии у кастрированных овец и значительное его возрастание после однократной или ежедневной инъекции эстрадиола. Авторы считают, что увеличение кровотока было обусловлено непосредственным расширением маточных сосудов и изменением обмена веществ в матке под влиянием эстрогенов.

П. И. Оницев и Е. О. Рябушко (1958), изучая особенности некоторых гемодинамических показателей на изолированных сердцах кастрированных и некастрированных кроликов, установили, что эстрогены оказывают вазоконстрикторное действие на коронарные сосуды. При этом оно было более выражено у некастрированных животных. В то же время Browning и Eckstein (1965), применив рентгенографию коронарных артерий у собак, не выявили изменений диаметра венечных сосудов после назначения эстрогенов. В отличие от этих данных Gitman и Greenblatt (1953) показали, что коронарные сосуды при введении эстрогенов подвергаются легкой, но постоянной дилатации. Инъекция эстрадиола как мужчинам, так и женщинам вызывала повышение кожной температуры конечностей, что продолжалось по крайней мере 2—3 ч. На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что эстрогены оказывают сосудорасширяющее действие как на коронарные, так и на периферические сосуды. Zweens (1960), проведя более сложные исследования, позволяющие изучить диаметр анастомоза между внутренней грудной артерией и коронарными сосудами у интактных крыс и животных, забитых через день после родов, установил, что при беременности наблюдается увеличение диаметра этого анастомоза приблизительно на 60—70%. Автор полагает, что такая сосудистая реакция возникает вследствие физиологического увеличения кровоснабжения молочной железы, наступающего под влиянием женских половых гормонов. Для подтверждения выдвинутой гипотезы Zweens в 1962 г. изучил влияние этинилэстрадиола и прогестерона на экстракоронарное кровообращение. После введения эстрогена отмечено увеличение диаметра анастомоза между внутренней грудной артерией и коронарными сосудами с 50 до 71 мкм, а при назначении эстрадиола и прогестерона — с 50 до 81 мкм. Автор приходит к заключению, что эстрогены увеличивают диаметр экстракоронарных анастомозов и улучшают кровоснабжение миокарда, в связи с чем рекомендует использовать их

для лечения коронарного атеросклероза и ишемической болезни сердца.

Немногочисленными являются и данные литературы об изменении электрокардиограммы при гипо- и гиперэстрогемии.

Л. П. Искра и Е. Г. Вишнякова (1971), осуществив электрокардиографическое исследование у больных, оперированных по поводу рака молочной железы, отметили, что применение эстрогенов в дозе от 20 до 50 мг в сутки в течение 2—3 нед увеличивает частоту сердечных сокращений, снижает амплитуды комплекса *QRS* и зубцов *P* и *T*. У некоторых больных было обнаружено замедление внутрипредсердной, внутрижелудочковой проводимости и возникновение экстрасистолии.

Появление сниженных, уплощенных и отрицательных зубцов *T* в отведениях V_{1-6} и смещение сегмента *S—T* вниз от изолинии при повышении содержания эстрогенов у женщин с нарушением функции яичников наблюдала Д. А. Виноградова (1971).

Подобные изменения электрокардиограммы были выявлены у женщин в климактерическом периоде (А. И. Воробьев, Т. В. Шишкова, 1967, 1973; Scherf, 1940). Назначение фолликулина по 40 000—50 000 ЕД через 2—3 дня в течение 3—4 нед приводило к некоторому уменьшению времени предсердно-желудочковой проводимости и улучшению показателей электрокардиограммы.

По данным А. С. Франка (1964), при патологическом течении климактерического периода сниженные, двухфазные или отрицательные зубцы *T* выявлялись у 66%, а смещение сегмента *S—T* у 60% больных. Помимо этого, в ряде случаев были отмечены нарушение ритма (тахикардия, экстрасистолия), замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, а также удлинение электрической систолы сердца. Терапия половыми гормонами наряду с клиническим улучшением оказывала положительное влияние на показатели электрокардиограммы. Улучшение состояния большинства больных с различными поражениями миокарда наблюдал также Fliegel (1964). На электрокардиограммах в этом случае обнаружены укорочение интервала *P—Q* и нормализация конечной части желудочкового комплекса. Автор объясняет это улучшением коронарного кровообращения, а также дигиталисоподобным действием эстрогенов на миокард.

Некоторые авторы указывают, что эстрогены обладают протективным свойством в отношении развития аритмий при дигиталисной интоксикации. Так, Grinnell и Smith (1957) установили, что при введении кастрированным самкам собак токсических доз дигоксина появление аритмии на электрокардиограмме наблюдалось в среднем через 14,3 мин; все животные погибли от фибрилляции желудочков. У кастрированных самок, леченных эстрогенами,

средний интервал составил 31,7 мин. Летальных исходов у животных этой группы не было.

Прогестерон. Сведения о действии прогестерона на функцию системы кровообращения и гемопоэз ограничиваются данными лишь о его влиянии на показатели красной крови и артериальное давление. Н. Х. Толмачев (1945) при введении кроликам 1—3 кроличьих единиц прогестерона наблюдал отчетливое замедление гемоглинообразования и угнетение эритропоэза как у самок, так и у самцов.

В отличие от этих данных С. А. Абусуев (1970), Vollmer и соавт. (1942) и др. считают, что прогестерон оказывает стимулирующее действие на эритропоэз. С. А. Абусуев (1970), вводя крысам 0,2 мл 0,5% раствора прогестерона 1 раз в 3 дня, отметил увеличение содержания гемоглобина со 146 до 154 г/л и количества эритроцитов — со 6 400 000 до 6 800 000. При введении 0,5% раствора прогестерона по 1 мл в сутки в течение 2 нед у женщин в климактерическом периоде выявлено значительное повышение уровня гемоглобина (с 115 до 177 г/л), увеличение его содержания в одном эритроците и тенденция к нарастанию количества эритроцитов в 1 мкл крови.

Данные об изменении артериального давления под влиянием прогестерона освещены в небольшом количестве работ. Norrobin и Lloyd (1970), Weiz (1971), Norrobin (1972), вводя кроликам по 15—25 мг прогестерона в течение 20—60 дней, наблюдали повышение артериального давления на 15—25 мм рт. ст. В то же время применение гормона у кроликов с надпочечниковой гипертензией приводило к быстрому снижению артериального давления, которое достигало нормальных величин к концу первой недели после начала проведения эксперимента (Ю. А. Кривохацкая, Т. Б. Бабина, С. Г. Пахомова, 1969).

По данным Armstrong (1959), введение крысам с экспериментальной гипертензией ежедневно по 15 мг/кг прогестерона вызывало снижение систолического артериального давления в среднем со 181 до 148 мм рт. ст. Нормализация артериального давления через 10—20 дней при назначении прогестерона по 150 мг в сутки была установлена у женщин с артериальной гипертензией.

Гипотензивное действие прогестерона у женщин наблюдали и другие исследователи. Soldati и соавт. (1966) установили, что введение прогестерона по 100—300 мг в сутки в течение 15—59 дней у больных с эссенциальной гипертензией приводило к снижению систолического давления в среднем на 59, диастолического — на 23 мм рт. ст.

Отчетливый гипотензивный эффект был получен и при лечении поздних токсикозов беременных. Так, по данным Maroidis и

соавт., назначение прогестерона по 40 мг в сутки в течение 5—6 дней у больных поздним токсикозом вызывало снижение артериального давления в среднем на 22 мм рт. ст.

Хорионический гонадотропин. Хорионический гонадотропин (ХГ) по химическому строению относится к группе сложных протеидов (глюкопротеиды). Характерной особенностью его является отсутствие в молекуле цистина, что отличает этот гормон от сходного по биологическому действию лютеинизирующего гормона гипофиза.

Впервые ХГ обнаружили в 1927 г. Aschheim и Zondek в моче беременных женщин. Авторы предположили, что местом его образования является гипофиз. Однако в дальнейшем было установлено, что он продуцируется синцитиальными клетками трофобласта плаценты.

Выделение ХГ начинается с 7-го дня беременности и к 70-му дню достигает максимума (80 00—120 000 ЕД/л). В дальнейшем его содержание постепенно снижается. Повторный небольшой подъем происходит на 230—240-й день беременности и непосредственно перед родами (Е. И. Котлярская, 1965; Э. Р. Баграмян, 1971; Т. П. Бархатова, 1971; Л. С. Персианинов, И. А. Мануилова, 1971).

Несмотря на определенные успехи в разработке методов определения ХГ и известные достижения в изучении его химического строения, многие аспекты физиологического действия ХГ остаются еще неразрешенными. Прежде всего не выяснен вопрос о физиологической роли гормона во время беременности, не изучены полностью факторы, регулирующие его секрецию. Влияние ХГ на функцию системы кровообращения и показатели красной крови освещено в литературе также недостаточно.

Вводя крысам подкожно каждые 3 дня по 15—20 ЕД хориогонина, С. А. Абусуев (1970) отметил повышение содержания гемоглобина и эритроцитов в 1 мкл крови. При этом увеличение числа эритроцитов опережало рост уровня гемоглобина, в результате чего наблюдалось уменьшение среднего его содержания в одном эритроците. В связи с увеличением количества эритроцитов происходило повышение показателя гематокрита с 42,2 до 43,6%.

На увеличение количества эритроцитов в 1 мкл крови и возрастание содержания гемоглобина указывают также Stamler и соавт. (1963). Они полагают, что ХГ оказывает влияние на эритропоэз путем стимуляции выработки андрогенов.

При изучении действия ХГ на функцию системы кровообращения установлено, что он приводит к расширению сосудов и увеличению кровотока.

Назначая хориогонин больным стенокардией, Gould (1962) отметил, что он быстро купирует боли, вызывает снижение артериального давления и урежение частоты сердечных сокращений. Автор считает, что ХГ обладает мощным сосудорасширяющим свойством и может быть с успехом использован в кардиологии при лечении коронарных заболеваний.

Применение ХГ по 500 ЕД в течение 15 дней у мужчин и женщин, страдающих атеросклерозом и гипертонической болезнью, по данным Palma и Guglielmotti (1968), приводило к снижению артериального давления, уменьшению периферического сопротивления и улучшению показателей электрокардиограммы. По мнению авторов, ХГ оказывает сосудорасширяющее действие и улучшает обмен веществ в миокарде.

Melloni и Fassini (1971) при назначении ХГ больным с облитерирующими заболеваниями сосудов наблюдали уменьшение скорости распространения пульсовой волны по аорте, снижение периферического сопротивления и увеличение кровотока в нижних конечностях. В связи с этим Cagianelli (1972) рекомендует применять ХГ при лечении сосудистых заболеваний.

В целях более детального изучения влияния женских половых гормонов на периферическую картину красной крови и функцию системы кровообращения мы провели серию клинических и экспериментальных исследований.

Эксперименты проведены на 36 половозрелых небеременных овцах в возрасте от 3 до 5 лет и весом от 28 до 45 кг. Все подопытные животные были разделены на три группы. Животным первой группы вводили 15 000 ЕД (1,5 мг) 0,1% раствора эстрадиол-дипропионата, второй — применяли прогестерон по 25 мг, третьей — хориогонин по 1500 ЕД. Введение гормонов осуществляли в течение 20 дней один раз в сутки.

Дозу эстрадиол-дипропионата подбирали с таким расчетом, чтобы она не вызвала патологических изменений в организме и была достаточной для создания эстрогенной насыщенности. В проведенных нами экспериментальных исследованиях количество гормона составляло в среднем 4 мкг/100 г массы животного. Введение эстрогенов в дозе 1—5 мкг/100 г массы, как установили McCann (1963), Whalen и Hardy (1970) и др., не оказывает патологического действия на регуляторные механизмы и репродуктивную функцию.

Для изучения влияния небольших доз женских половых гормонов на функцию системы кровообращения были обследованы 44 женщины (3 — с первичной и 41 — со вторичной аменореей яичникового генеза). Возраст больных колебался от 18 до 40 лет. При проведении настоящего исследования объем циркулирующей

крови и ее составляющих (объем плазмы и эритроцитов) производили плазменно-гематокритным методом с использованием в качестве индикатора синьки Эванса (Т-1824). Количество вводимого индикатора составляло 10—30 мг. Венозный гематокрит определяли методом центрифугирования крови в гепаринизированных капиллярах, содержание гемоглобина — гемометром Сали, вязкость крови — при помощи вискозимера «ВК-4» (последнюю выражали в условных единицах по отношению к вязкости воды). Минутный объем сердца устанавливали по принципу Стюарта — Гамильтона. Регистрацию электрокардиограмм у овец осуществляли в трех стандартных отведениях на двухканальном электрокардиографе «Элкар». Запись электрокардиограмм у больных женщин производили в 12 отведениях на восьмиканальном поликардиографе «Мингограф-81».

Регистрацию и расчет продолжительности фаз систолы производили по методике, предложенной В. Н. Демидовым (1973) и основанной на записи пульса с проекции дуги аорты. Должную продолжительность фазы изометрического сокращения вычисляли по уравнению, предложенному В. Л. Карпманом (1965), периода изгнания — по уравнению, выведенному В. Н. Демидовым (1973).

Изменение некоторых гематологических и волемических показателей у экспериментальных животных после длительного введения эстрогенов представлено в табл. 1.

Полученные данные свидетельствуют о том, что после введения эстрадиола дипропионата отмечается тенденция к снижению количества эритроцитов в 1 мкл крови, происходит уменьшение содержания гемоглобина, показателя гематокрита и вязкости крови. Концентрация и содержание гемоглобина в 1 эритроците остались практически без изменений. Отмечена некоторая тенденция к увеличению среднего объема эритроцита.

Объем циркулирующей крови после введения эстрогенов увеличился на 358 мл (16,2%), объем плазмы — на 337 мл (23%) (рис. 1). Средние показатели содержания циркулирующего гемоглобина и объема эритроцитов до и после проведения эксперимента оказались близкими по значению.

Изменения гематологических и волемических показателей у женщин с аменореей после введения им эстрадиола дипропионата отражены в табл. 2.

Из анализа полученных результатов следует, что гормональная терапия сопровождается тенденцией к уменьшению количества эритроцитов в 1 мкл крови. Кроме того, уменьшаются содержание гемоглобина, гематокрита и вязкость крови. Отмечено незначительное снижение содержания и концентрации гемоглобина

Таблица 1

Изменение некоторых гематологических и волевических показателей у овец после длительного введения эстрадиол-дипропионата

Время исследования	Статистический показатель	Количество эритроцитов в 1 мкл крови	Гемоглобин	Показатель гематокрита	Цветовой показатель	Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците, %	Средний объем эритроцита, мкм ³	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей плазмы, л	Объем циркулирующих эритроцитов, л	Содержание циркулирующего гемоглобина, г	Вязкость крови в условных единицах
До введения эстрадиол-дипропионата	M	8,7875·10 ⁶	10,9	33,9	0,375	14,4	32,2	38,6	2,216	1,465	0,752	241,5	4,29
	m	0,617366·10 ⁶	6,0	1,02	0,033	1,08	1,69	4,69	0,107	0,066	0,048	22,22	0,13
После введения эстрадиол-дипропионата	M	7,535·10 ⁶	94,7	30,0	0,378	12,6	31,6	39,8	3,574	1,802	0,772	243,8	4,06
	m	0,3354·10 ⁶	3,7	1,04	0,034	1,00	1,42	2,65	0,209	0,123	0,083	23,97	0,10
	P	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Таблица 2

Изменение некоторых гематологических и волевических показателей у женщин при длительном применении эстрадиол-дипропионата

Время исследования	Статистический показатель	Количество эритроцитов в 1 мкл крови	Гемоглобин, г/л	Показатель гематокрита, %	Цветовой показатель	Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците, %	Средний объем эритроцита, мкм ³	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей плазмы, л	Объем циркулирующих эритроцитов, л	Содержание циркулирующего гемоглобина, г	Вязкость крови в условных единицах
До введения эстрадиол-дипропионата	M	4,065454·10 ⁶	127	42,8	0,93	31,3	29,6	106,4	3,939	2,270	1,669	500,4	4,41
	m	0,786364·10 ⁶	1,82	0,42	0,022	0,973	0,479	2,47	0,104	0,071	0,039	16,1	0,088
После введения эстрадиол-дипропионата	M	3,841918·10 ⁶	116	40,0	0,91	30,5	29,0	105,3	4,417	2,637	1,778	512,8	4,03
	m	0,754763·10 ⁶	2,42	0,55	0,029	0,968	0,462	2,52	0,108	0,065	0,054	19,57	0,062
	P	0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001

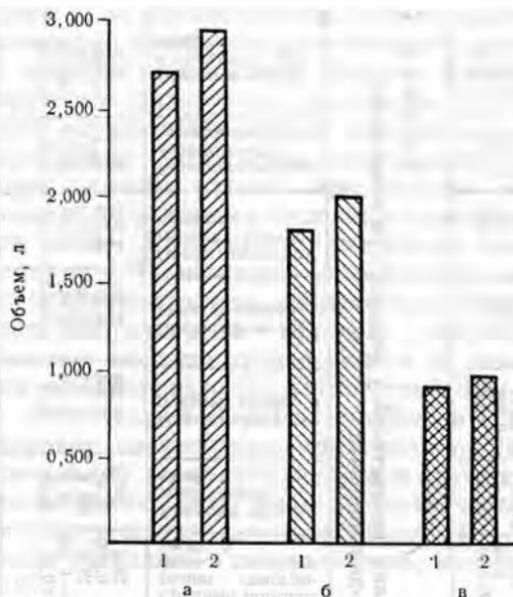


Рис. 1. Изменение объема циркулирующей крови (а), плазмы (б) и эритроцитов (в) после длительного введения эстрадиол - дипропионата в эксперименте. 1 — до введения; 2 — после введения.

в 1 эритроците. Объем циркулирующей крови после введения эстрогенов увеличился на 478 мл (12,1%), объем плазмы — на 367 мл (16,2%) (рис. 2). Наблюдалась также некоторая тенденция к увеличению содержания циркулирующего гемоглобина и объема эритроцитов.

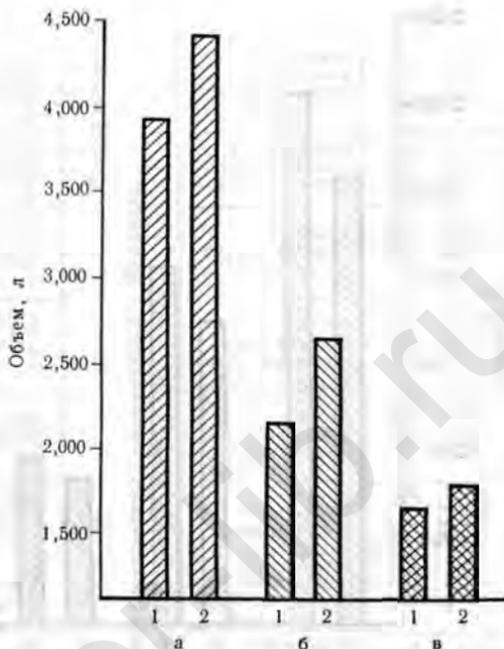
Полученные нами экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что наблюдающееся при длительном введении эстрогенов уменьшение количества эритроцитов, содержания гемоглобина в 1 эритроците и показателя гематокрита происходит не вследствие угнетения эритропоэза, а зависит от увеличения объема циркулирующей плазмы. Следовательно, под влиянием небольших доз эстрогенов возникает не истинная, а ложная анемия.

Поскольку вязкость крови определяется в основном количеством форменных элементов в единице объема крови, то следует полагать, что ее снижение после применения эстрогенов зависит от уменьшения показателя гематокрита.

Вопрос о причинах увеличения объема плазмы при длительном введении эстрогенов довольно сложен.

Л. Л. Колпакова (1965), Ш. Милку и А. Денилэ-Мустер (1973) установили, что увеличение абсолютного количества плазмы крови, наблюдающееся под влиянием эстрогенов, происходит

Рис. 2. Изменение объема циркулирующей крови (а), плазмы (б) и эритроцитов (в) при длительном применении эстрадиол - дипропионата у больных женщин. 1 — до введения; 2 — после введения.



в результате усиления синтеза альбуминов. Mieszniowski (1960) считает, что увеличение объема циркулирующей крови при назначении эстрогенов возникает вследствие задержки солей и жидкости в сосудистом русле.

Lauro и соавт. (1962), Reinhold (1963) и др. установили, что длительное применение эстрогенов приводит к гипертрофии коры надпочечников и значительному повышению продукции кортикостероидных гормонов. Известно, что эти гормоны, в частности минералокортикостероиды, оказывают существенное влияние на водно-солевой обмен, вызывая задержку натрия и жидкости в сосудистом русле.

Основываясь на приведенных данных, повышение объема циркулирующей плазмы при длительном введении эстрадиол-дипропионата, по-видимому, можно представить следующим образом. Увеличение содержания эстрогенов повышает выработку кортикостероидных гормонов, в частности альдостерона. Увеличение его продукции при назначении эстриола и эстрадиола наблюдали Katz и Karpas (1967). Возрастание секреции альдостерона способствует усилению реабсорбции натрия в почечных канальцах. Возникающее при этом увеличение содержания натрия в сосуди-

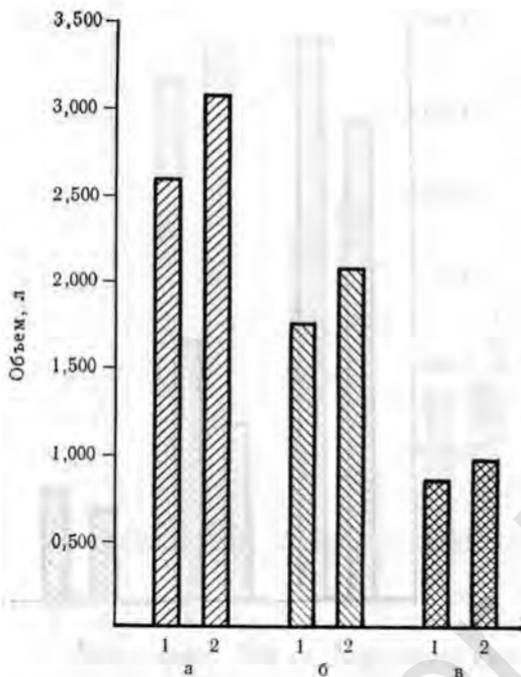


Рис. 3. Изменение объема циркулирующей крови (а), плазмы (б) и эритроцитов (в) после длительного введения прогестерона в эксперименте.
1 — до введения; 2 — после введения.

стом русле приводит к повышению осмотического давления плазмы крови. В ответ на него рефлекторно усиливается выделение антидиуретического гормона задней доли гипофиза. Наблюдающееся под влиянием этого гормона повышение реабсорбции воды приводит к увеличению объема циркулирующей плазмы.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при длительном применении эстрогенов в крови могут выявляться изменения, аналогичные наблюдающимся при анемии. Однако они не возникают вследствие угнетения эритропоэза, а зависят от увеличения объема циркулирующей плазмы. Это обстоятельство необходимо учитывать при беременности, ведении больных с гиперфункцией яичников, а также при длительной эстрогенотерапии. Для уточнения диагноза у данного контингента больных следует считать показанным определение объема циркулирующей плазмы, эритроцитов и содержание циркулирующего гемоглобина.

При изучении влияния **прогестерона** на показатели красной крови в эксперименте были получены следующие данные (табл. 3).

После введения прогестерона отмечена тенденция к повышению количества эритроцитов в 1 мкл крови и содержания гемо-

Таблица 3

Изменение волевических и некоторых гематологических показателей у овец после длительного введения прогестерона

Время исследования	Статистический показатель	Количество эритроцитов в 1 мкл крови	Гемоглобин, г/л	Показатель гематокрита, %	Цветовой показатель	Содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, %	Средний объем эритроцита, мкм ³	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей плазмы, мл, л	Объем циркулирующих эритроцитов, л	Содержание циркулирующего гемоглобина, г	Вязкость крови в условных единицах
До введения прогестерона	M	8,511660·10 ⁶	97	32,83	0,342	11,4	29,6	38,5	2,577	1,732	0,845	250,0	4,12
	t	1,651850·10 ⁶	14,3	2,674	0,115	3,79	4,67	13,41	0,115	0,103	0,81	32,93	0,435
После введения прогестерона	M	9,244160·10 ⁶	101,8	31,92	0,330	11,0	31,9	34,5	3,061	2,085	0,976	311,4	4,11
	P	1,382530·10 ⁶ > 0,05	9,28 > 0,05	3,26 > 0,05	0,075 > 0,05	2,45 > 0,05	3,91 > 0,05	7,89 > 0,05	0,191 < 0,05	0,152 > 0,05	0,073 > 0,05	30,26 > 0,05	0,376 > 0,05

Таблица 4

Изменение волевических и некоторых гематологических показателей у больных при длительном применении прогестерона

Время исследования	Статистический показатель	Количество эритроцитов в 1 мкл крови	Гемоглобин, г/л	Показатель гематокрита, %	Цветовой показатель	Содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, %	Средний объем эритроцита, мкм ³	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей плазмы, мл, л	Объем циркулирующих эритроцитов, л	Содержание циркулирующего гемоглобина, г	Вязкость крови в условных единицах
До введения прогестерона	M	4,057727·10 ⁶	124	41,0	0,92	31,0	30,2	102,5	3,662	2,457	1,505	453,8	4,40
	t	0,638302·10 ⁶	1,23	0,59	0,016	0,54	0,606	1,998	1,153	0,081	0,976	24,02	0,060
После введения прогестерона	M	4,327954·10 ⁶	133	39,6	0,92	30,9	33,6	92,1	4,172	2,521	1,651	554,8	4,14
	P	0,571154·10 ⁶ > 0,05	1,28 > 0,05	0,53 > 0,05	0,15 > 0,05	0,51 > 0,05	0,546 < 0,001	1,640 < 0,001	0,106 < 0,01	0,055 < 0,001	0,057 > 0,05	16,72 < 0,01	0,085 > 0,05

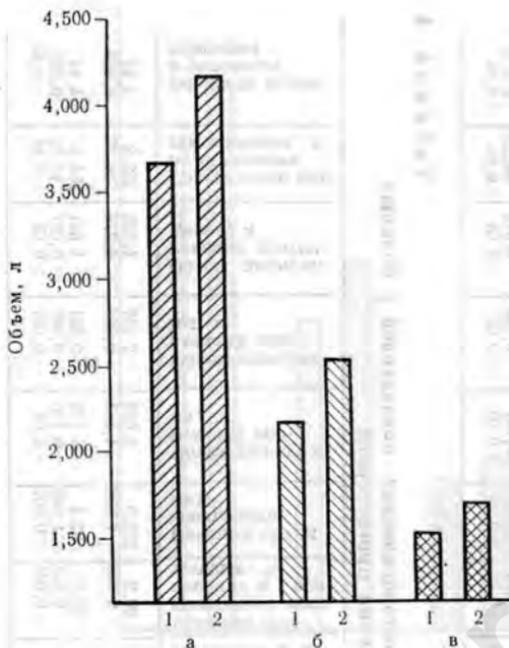


Рис. 4. Изменение объема циркулирующей крови (а), плазмы (б) и эритроцитов (в) после длительного применения прогестерона у больных женщин.

1 — до введения; 2 — после введения.

глобина. Показатель гематокрита, вязкость крови, цветовой показатель, концентрация и содержание гемоглобина в 1 эритроците практически не менялись. Кроме того, выявлена некоторая тенденция к уменьшению среднего объема эритроцита.

Объем циркулирующей крови после введения прогестерона увеличился на 18,8%, объем плазмы — на 20,4%, объем эритроцитов — на 16,5% (рис. 3). Содержание циркулирующего гемоглобина увеличилось на 24,5%.

В клинике прогестерон был применен у 22 женщин детородного возраста, страдавших вторичной аменореей яичникового генеза. Препарат назначали в течение 15 дней с лечебной целью. После курса лечения прогестероном у больных отмечена тенденция к повышению количества эритроцитов в 1 мкл крови, наблюдалось увеличение содержания гемоглобина и уменьшение показателя гематокрита. Вязкость крови, цветовой показатель и содержание гемоглобина в 1 эритроците оставались практически без изменений. Отмечено увеличение концентрации гемоглобина в 1 эритроците и уменьшение его среднего объема (табл. 4).

Объем циркулирующей крови после введения прогестерона увеличился на 510 мл (13,9%), объем плазмы — на 364 мл

(12,2%), объем циркулирующих эритроцитов — на 146 мл (9,7%) (рис. 4). Выявлено также существенное увеличение содержания циркулирующего гемоглобина (на 22,1%).

Таким образом, результаты, полученные нами на основании экспериментальных и клинических исследований, свидетельствуют, что при длительном введении прогестерона возрастание объема циркулирующей крови происходит вследствие как увеличения объема циркулирующей плазмы, так и повышения объема циркулирующих эритроцитов.

В настоящее время нет единого мнения относительно механизма влияния прогестерона на гемопоэз.

С. А. Абусуев (1970) считает, что увеличение количества эритроцитов при назначении прогестерона обусловлено интенсификацией окислительно-восстановительных процессов в организме. Автор полагает, что повышение содержания сывороточного железа и коэффициента насыщения сидерофилина является одной из причин усиления синтеза гемоглобина.

Meduri и соавт. (1957) считают, что прогестерон тормозит захват железа крови клетками ретикулоэндотелиальной системы. Это способствует повышению содержания железа в сыворотке крови и облегчает его участие в гемоглинообразовании в костном мозге.

Известно также, что прогестерон в организме путем разрыва боковой цепи превращается в андрогены (андростендион и тестостерон), которые, по данным Aschkenasy (1952), Ravines (1961), Mirand и Gordon (1966) и др., оказывают стимулирующее воздействие на эритропоэз.

С. И. Рябов (1971), вводя собакам тестостерон, наблюдал увеличение количества эритроцитов, гемоглобина и ретикулоцитов. Аналогичные результаты были получены А. Е. Егоровой (1972), Finkelstein и соавт. (1944), Van Dyke и соавт. (1954). По мнению С. И. Рябова (1971), стимулирующее действие андрогенов на эритропоэз связано с их влиянием на белковый обмен и обмен железа. Naets и Wittek (1964), Gurneo, Fried (1965) и др. полагают, что оно обусловлено усилением продукции эритропоэтинов. С другой стороны, рядом исследований (Singer, 1961; Э. Глаз, К. Шугар, 1964; Horrobin, Lloyd, 1970) установлено, что через 4—5 дней после начала введения прогестерона прекращается его диуретический эффект, повышается выработка альдостерона, вследствие чего происходит задержка натрия, хлоридов и накопление жидкости в организме.

На основании данных литературы можно предположить, что увеличение содержания прогестерона приводит к интенсификации окислительно-восстановительных процессов, а также способству-

Изменение волевических и некоторых гематологических показателей при длительном применении хориогонина

Время исследования	Статистический показатель		Количество эритроцитов в 1 мл крови	Гемоглобин, г/л	Показатель гематокрита, %	Цветовой показатель	Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, пг	Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците, %	Средний объем эритроцитов в мм ³	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей плазмы, л	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей плазмы, л	Объем циркулирующей плазмы, л	Соержание циркулирующего гемоглобина, г	Вязкость крови в условиях едина
	М	т														
До введения хориогонина	9,010920·10 ⁶	99,2	33,3	0,330	11,0	29,7	37,0	2,700	1,804	0,897	267,8	4,32	0,333			
	0,159130·10 ⁶	15,8	1,91	0,074	2,43	4,75	5,97	0,284	0,124	0,068	287,79	0,416	0,05			
После введения хориогонина	11,001500·10 ⁶	106,6	32,7	0,319	10,6	32,5	32,7	2,959	1,992	0,967	315,4	4,16	0,05			
	0,153920·10 ⁶	13,3	2,35	0,049	1,69	5,98	5,57	0,276	1,195	0,096	29,20	0,271	0,05			

ет повышению выработки андрогенов и, в частности, тестостерона, который оказывает стимулирующее влияние на эритропоэз.

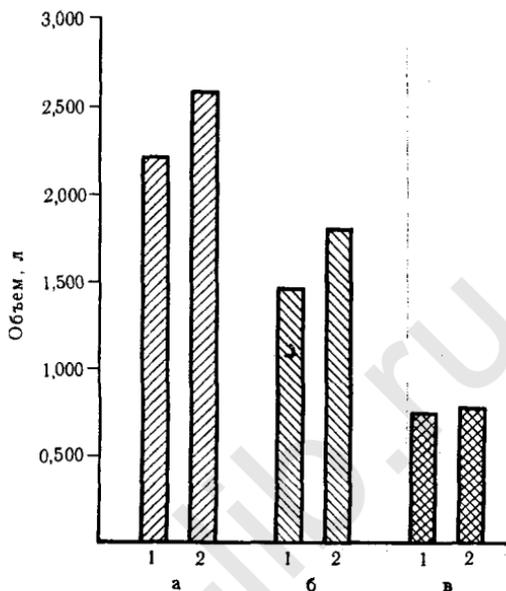
Увеличение объема циркулирующей плазмы при длительном введении прогестерона, по-видимому, происходит вследствие компенсаторного увеличения продукции альдостерона, а также в результате его синтеза из вводимого прогестерона (Laidlaw e. a., 1962). Возрастание выработки альдостерона способствует увеличению реабсорбции натрия в почечных канальцах. Повышение содержания натрия в сосудистом русле приводит к увеличению осмотического давления плазмы крови, в результате чего рефлекторно усиливается выделение антидиуретического гормона задней доли гипофиза. Это в свою очередь способствует повышению реабсорбции воды в почечных канальцах и приводит к увеличению объема циркулирующей плазмы.

Таким образом, экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют, что в случаях применения прогестерона возрастание объема циркулирующей крови происходит вследствие увеличения объема как плазмы, так и эритроцитов.

Что касается влияния хориогонина, то при введении его экспериментальным жи-

Рис. 5. Изменение объема циркулирующей крови (а), плазмы (б) и эритроцитов (в) после длительного введения хориогонина в эксперименте.

1 — до введения; 2 — после введения.



Вотным мы выявили тенденцию к повышению количества эритроцитов в 1 мкл крови и содержания гемоглобина. Средние значения показателя гематокрита, вязкости крови, цветового показателя, концентрации и содержания гемоглобина в 1 эритроците не претерпевали сколько-нибудь заметных изменений. Отмечена тенденция к уменьшению среднего объема эритроцита (табл. 5).

Объем циркулирующей крови после введения хориогонина увеличился на 9,6%, объем плазмы — на 10,4%, объем эритроцитов — на 7,8% (рис. 5). Содержание циркулирующего гемоглобина повысилось на 17,7%.

Полученные нами данные показывают, что при введении хориогонина, как и прогестерона, возрастание объема циркулирующей крови происходит вследствие увеличения объема как плазмы, так и циркулирующих эритроцитов.

Вопрос о причинах изменения гематологических и волемических показателей при длительном введении хориогонина нельзя считать окончательно решенным.

Stamler (1963) полагает, что хориогонин оказывает влияние на эритропоэз путем стимуляции выработки андрогенов. Pariss и соавт. (1969), Ratb (1971) также указывают, что применение хорионического гонадотропина в эксперименте и клинике вызывает

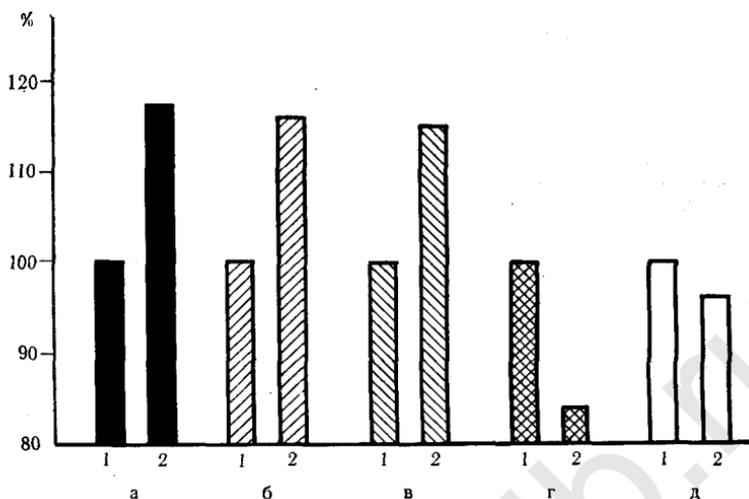


Рис. 6. Изменение основных показателей гемодинамики до и после применения эстрадиол-дипропионата.

1 — до введения; 2 — после введения; а — минутный объем сердца; б — систолический объем сердца; в — работа левого желудочка; г — общее периферическое сопротивление; д — время полного кругооборота крови.

значительное повышение уровня андрогенов и, в частности, тестостерона. По-видимому, увеличение объема циркулирующего гемоглобина и эритроцитов при длительном введении хориогонина можно объяснить повышением выработки андрогенов, которые оказывают стимулирующее влияние на эритропоэз.

Л. С. Персианинов и И. А. Мануилова (1971), Э. Р. Баграмян (1971) и др. считают, что хориогонин стимулирует синтез прогестерона в желтом теле, в результате чего повышается его содержание в организме. Значительное увеличение уровня прогестерона при однократном внутривенном введении хориогонина в эксперименте наблюдали Runnebaum и соавт. (1972). Аналогичные результаты получили при назначении гормона больным аменореей Robertson и Steele (1972).

Как можно предположить, исходя из этих данных, увеличение объема циркулирующей плазмы при введении хориогонина, по-видимому, связано с тем, что он стимулирует синтез прогестерона, в результате чего наблюдается повышение его содержания в организме. О влиянии прогестерона на гемопоэз и объем циркулирующей крови говорилось ранее.

При определении основных показателей гемодинамики установлено, что до применения эстрогенов у 10 женщин с аменореей

артериальное давление было нормальным, у 12 выявлена его неустойчивость. У 7 из них имелась умеренно выраженная артериальная гипотония и у 5 — гипертония.

После проведения курса эстрогенотерапии артериальное давление не претерпело сколько-нибудь заметных изменений. Минутный объем сердца увеличился на 17,91% и систолический — на 16,1% (рис. 6). Вследствие повышения минутного объема работа левого желудочка увеличилась в среднем на 16,2%. Общее периферическое сопротивление имело тенденцию к снижению. Время полного кругооборота крови не изменилось (табл. 6).

Veland и Payer (1966) полагают, что повышение минутного объема при назначении эстрогенов обусловлено их непосредственным влиянием на миокард, вызывающим эффект, аналогичный действию сердечных гликозидов. По мнению King и соавт. (1959), мощность сокращения миокарда под влиянием эстрогенов повышается вследствие увеличения содержания актомиозина в сердечной мышце. Однако, как указывает А. Гайтон (1969), при нормальных условиях кровообращения минутный объем лимитируется в большей степени периферическими факторами, чем деятельностью самого сердца.

На основании большого числа исследований установлено, что количество крови в организме в значительной степени определяет величину минутного объема сердца. Согласно нашим данным, объем циркулирующей крови при назначении эстрадиол-дипропионата увеличился в среднем на 12,1%.

А. Гайтон (1969) указывает, что повышение объема циркулирующей крови в организме изменяет минутный объем сердца главным образом вследствие увеличения наполнения сосудистого русла. Последнее приводит к повышению среднего системного давления и к возрастанию минутного объема сердца. Наряду с этим увеличение минутного объема сердца при назначении эстрадиол-дипропионата может быть обусловлено и усилением регионарного кровотока. Повышение кровотока в сосудах матки, конечностей и других органов при назначении эстрогенов наблюдали Kalman (1958), Edwards и Dantley (1959), Greis и соавт. (1970), и др.

Известно, что органы и ткани способны регулировать величину кровотока в соответствии с их потребностями в кислороде. Регулируя собственный кровоток, они тем самым могут изменить количество крови, притекающей к сердцу и, следовательно, оказывать влияние на величину минутного объема (А. Гайтон, 1969).

При изучении влияния прогестерона на функцию кровообращения установлено, что до его введения артериальное давление у 15 из 22 больных было нормальным, у 7 выявлена его неустойчи-

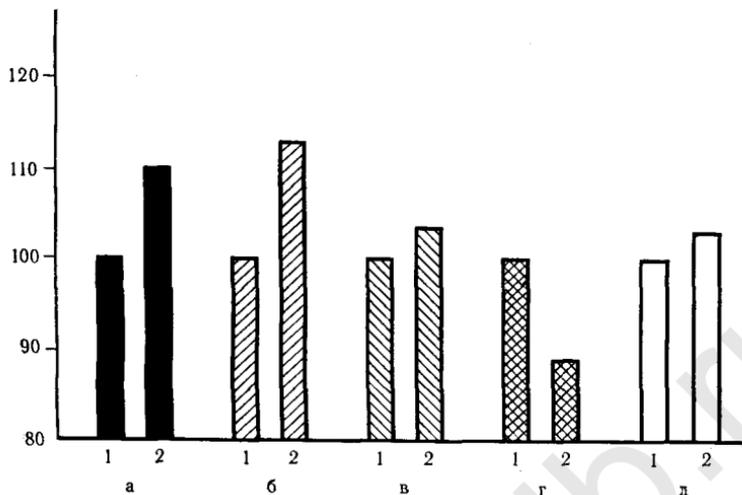


Рис. 7. Изменение основных показателей гемодинамики до и после применения прогестерона.
Обозначения — см. рис. 6.

вость, у 5 из них установлена умеренно выраженная артериальная гипотония, у 2 — гипертония.

После применения прогестерона наблюдалась некоторая тенденция к снижению артериального давления (табл. 7). При этом уменьшение систолического давления на 5 мм рт. ст. было установлено у 6, диастолического на 5—10 мм рт. ст. — у 8 женщин.

Систолический объем сердца после применения прогестерона увеличился в среднем на 12,8%, минутный — на 10% (рис. 7). Работа левого желудочка и время полного кругооборота крови практически остались без изменений (табл. 7).

Общее периферическое сопротивление уменьшалось, что зависело как от снижения артериального тонуса, так и от увеличения кровотока через сосуды вследствие некоторого повышения минутного объема сердца.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при длительном применении прогестерона наблюдается тенденция к снижению артериального давления, общего периферического сопротивления и увеличению минутного объема сердца. В настоящее время установлено, что одной из основных физиологических функций прогестерона является снижение тонуса и ингибирование сокращений матки в период беременности. Имеются сообщения и о снижении тонуса гладкой мускулатуры желудка и кишечника под влиянием этого гормона. Это дает основание счи-

тать, что прогестерон является мышечным релаксантом и потому может вызвать снижение сосудистого тонуса. В связи с этим увеличение минутного объема сердца при введении прогестерона, по-видимому, следует рассматривать как одну из компенсаторно-приспособительных реакций системы кровообращения, направленную на поддержание артериального давления на достаточно высоком уровне при снижении тонуса артериол.

При анализе электрокардиограмм установлено, что в случаях применения женских половых гормонов как в условиях эксперимента, так и в клинике частота сердечных сокращений практически оставалась без изменений.

Средние показатели амплитуды и продолжительности зубцов и интервалов электрокардиограммы у овец до и после введения прогестерона и хориогонина также были близки по значению. При назначении эстрадиол-дипропионата отмечена лишь тенденция к уменьшению времени предсердно-желудочковой проводимости с 0,095 до 0,089 с.

После проведения эстрогенотерапии у женщин с аменореей установлено некоторое уменьшение времени предсердно-желудочковой (рис. 8) и внутрипредсердной проводимости, а также незначительное укорочение электрической систолы сердца (табл. 8). После назначения прогестерона продолжительность зубцов и интервалов электрокардиограммы не претерпевала заметных изменений.

У 4 женщин после применения эстрогенов и у 3 — прогестерона установлено некоторое повышение амплитуды зубцов T в основном в грудных и в меньшей степени в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей. У 1 больной до введения эстрадиол-дипропионата был выявлен отрицательный зубец T в отведениях I и aVL . После проведения гормональной терапии произошла нормализация электрокардиограммы (рис. 9).

Таким образом, полученные нами экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что при длительном применении эстрадиол-дипропионата наблюдается некоторое уменьшение времени предсердно-желудочковой и внутрипредсердной проводимости, а также незначительное укорочение электрической систолы сердца и повышение амплитуды зубцов T . После назначения прогестерона и хориогонина продолжительность интервалов электрокардиограммы не менялась.

Вопрос о причинах выявленных изменений электрокардиограммы при введении эстрогенов является довольно сложным.

Как указывалось выше, данные литературы свидетельствуют о том, что назначение эстрогенов при их дефиците у женщин в климактерическом периоде приводит к уменьшению времени пред-

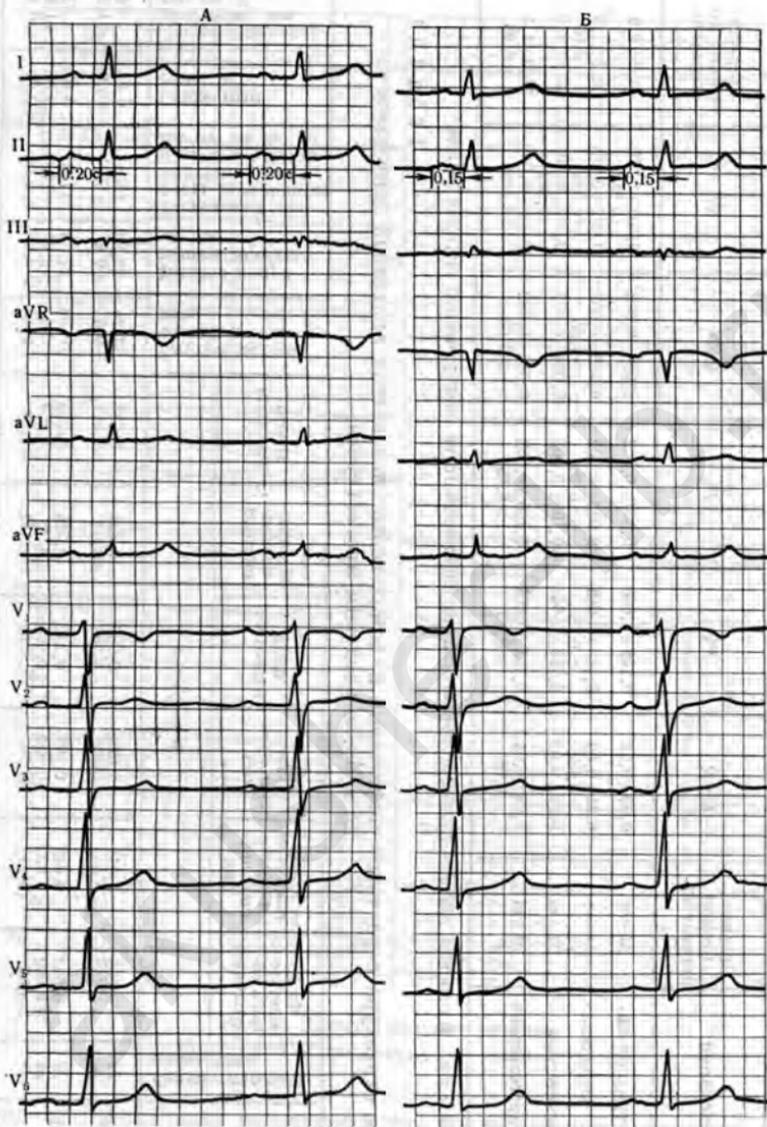


Рис. 8. Электрокардиограммы.

А — до лечения эстрогенами. Б — после лечения. Укорочение интервала P-Q.

В. П. Д. И. И. И.

В. П. Д. И. И. И. (в скобках) результаты измерения диаметра

В. П. Д. И. И. И. (в скобках) результаты измерения диаметра

Продолжительность (в секундах) некоторых показателей электрокардиограммы до и после введения женских половых гормонов

Время исследования	Статистический показатель	R-R	PQ	P _{II}	QRS	QT	Систолический показатель
До введения эстрадиол-дипропионата	$M \pm m$	$0,89 \pm 0,02$	$0,149 \pm 0,006$	$0,097 \pm 0,002$	$0,083 \pm 0,002$	$0,400 \pm 0,005$ (0,387)	$44,9 \pm 0,9$
После введения эстрадиол-дипропионата	$M \pm m$	$0,94 \pm 0,03$	$0,143 \pm 0,005$	$0,093 \pm 0,002$	$0,082 \pm 0,002$	$0,397 \pm 0,005$ (0,394)	$42,2 \pm 1,3$
	P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$
До введения прогестерона	$M \pm m$	$0,97 \pm 0,03$	$0,153 \pm 0,04$	$0,100 \pm 0,002$	$0,084 \pm 0,002$	$0,410 \pm 0,006$ (0,399)	$42,2 \pm 1,3$
После введения прогестерона	$M \pm m$	$1,00 \pm 0,04$	$0,155 \pm 0,004$	$0,100 \pm 0,002$	$0,084 \pm 0,002$	$0,413 \pm 0,006$ (0,403)	$41,3 \pm 1,4$
	P	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,06$

Примечание. В скобках указаны должные показатели продолжительности электрической систолы сердца.

Таблица 9

Фазовая структура сердечного сокращения и комплексные показатели сердечной деятельности до и после введения прогестерона

Время исследования	Статистический показатель	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Фаза изгнания	Механическая систола	Прото-диастола	в секундах				Сердечный цикл, с	Диастолическое давление, мм рт. ст.
								Внутрисистолический показатель	Индекс напряжения миокарда, %	Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	Диастолическое давление, мм рт. ст.		
До введения прогестерона	M	0,058	0,041	0,099	0,283	0,324	0,034	87,24	26,23	1808	0,96	76	
	m	$\pm 0,002$	$\pm 0,002$	$\pm 0,002$	$\pm 0,004$	$\pm 0,02$	$\pm 0,001$	$\pm 0,4$	$\pm 0,6$	$\pm 87,4$	$\pm 0,03$	$\pm 1,9$	
После введения прогестерона	M	0,063	0,042	0,105	0,282	0,324	0,034	86,93	27,46	1743	0,97	73	
	m	$\pm 0,002$	$\pm 0,002$	$\pm 0,003$	$\pm 0,004$	$\pm 0,02$	$\pm 0,001$	$\pm 0,4$	$\pm 0,6$	$\pm 77,3$	$\pm 0,03$	$\pm 1,8$	
	P	$>0,05$	(0,34)	$>0,05$	(0,276)	(0,310)	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$	

Примечание. В скобках указаны должные показатели продолжительности фазы изометрического сокращения, периода изгнания и механической систолы.

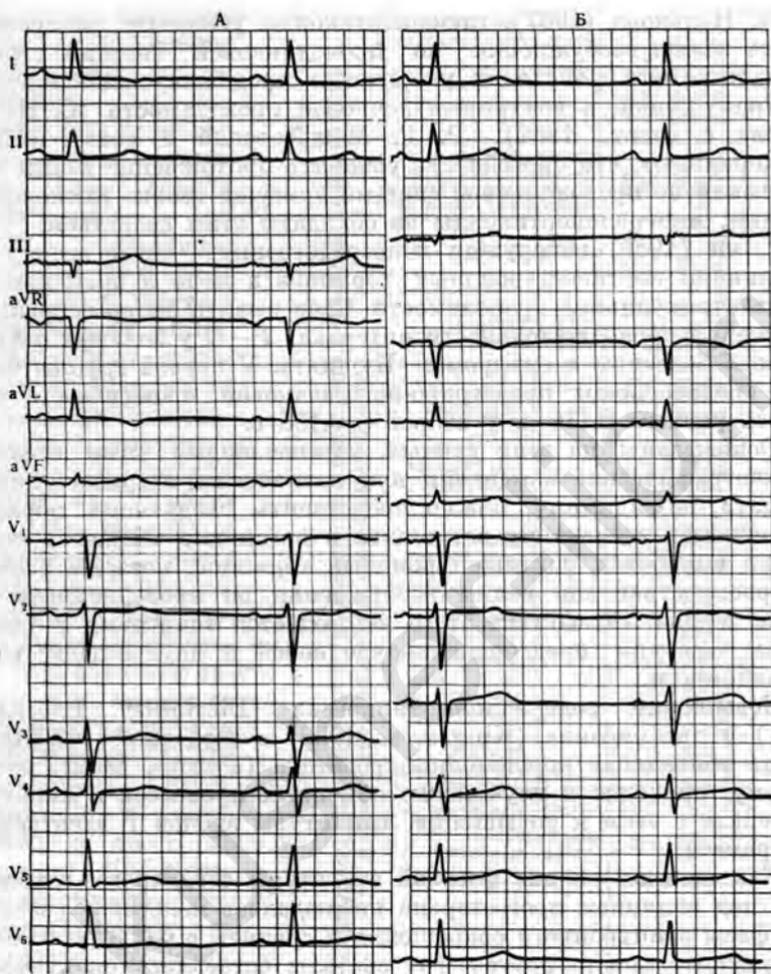


Рис. 9. Электрокардиограмма.
 А — до лечения эстрогенами; Б — после лечения.

сердно-желудочковой проводимости, нормализации сегмента *ST* и увеличению амплитуды зубцов *T*.

Llaurado и соавт. (1962), Reinhold (1963) и др. установили, что длительное применение эстрогенов приводит к гипертрофии коры надпочечников и значительному повышению продукции кортикостероидных гормонов. По данным А. М. Рафикова и

Е. Н. Кулькова (1967), глюкокортикоиды ускоряют распространение волны возбуждения по проводниковой системе сердца, вследствие чего происходит укорочение продолжительности атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости (С. Н. Горелова с соавт., 1962). Р. Г. Межебовский и соавт. (1964) подчеркивают, что способность ускорять прохождение волны возбуждения по проводниковой системе присуща только глюкокортикоидам; минералокортикоиды не обладают этим свойством.

Lowp (1955) обнаружил непосредственную связь между содержанием кортикостероидных гормонов в моче и временем атрио-вентрикулярной проводимости. Свои выводы автор основал на сравнении продолжительности интервала $P-Q$ у больных с аддисоновой болезнью и синдромом Кушинга. У первой группы больных среднее время предсердно-желудочковой проводимости оказалось равным 0,176 с, у второй — 0,136 с.

Основываясь на этих данных, установленные нами электрокардиографические изменения при назначении эстрадиол-дипропионата, по-видимому, можно представить следующим образом. Увеличение содержания эстрогенов в организме вызывает повышение выработки кортикостероидных гормонов, которые ускоряют распространение волны возбуждения по проводниковой системе сердца. Вследствие этого наблюдается тенденция к укорочению времени предсердно-желудочковой и внутрипредсердной проводимости.

↑ **Повышение содержания гликогена** (Diczfalusy, Lauritzen, 1961) и актомиозина (King e. a., 1959) в сердечной мышце, а также увеличение коронарного кровотока (Zweens, 1962), по-видимому, приводят к улучшению обменных процессов в миокарде и в связи с этим к повышению амплитуды зубцов T электрокардиограммы.

Как показал анализ **фазовой структуры сердечного сокращения**, под влиянием прогестерона наблюдалось некоторое увеличение фазы асинхронного сокращения в среднем с 0,058 до 0,063 с. Продолжительность других фаз систолы оставалась практически без изменений (табл. 9).

Под влиянием эстрогенов происходило уменьшение фазы асинхронного и изометрического сокращения. Наблюдалось также некоторое удлинение периода изгнания и увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (табл. 10). Вопрос о причинах изменения продолжительности фазы асинхронного сокращения под влиянием прогестерона и эстрогенов остается невыясненным и требует дальнейшего изучения.

Следует полагать, что установленные изменения фазовой структуры сердечного сокращения при длительном применении

эстрадиол - дипропионата обусловлены увеличением систолического объема сердца. Как было показано нами, минутный объем сердца увеличился на 17,9%, систолический — на 16,1%.

В 1921 г. Wiggers на основании экспериментальных исследований пришел к заключению, что увеличение венозного притока к сердцу («нагрузка объемом») приводит к укорочению фазы изометрического сокращения. Увеличение продолжительности периода изгнания при «нагрузке объемом» наблюдали В. Н. Демидов (1970), Blumberger (1958), Braunwald и соавт. (1958) и др. В. Л. Карпман (1965), изучая динамику сердечного сокращения при «нагрузке объемом», установил, что увеличение притока крови к сердцу вызывает укорочение фазы изометрического сокращения, удлинение периода изгнания, увеличение внутрисистолического показателя и началь-

Таблица 10
Фазовая структура сердечного сокращения и комплексные показатели сердечной деятельности до и после введения эстрадиол-дипропионата

Время исследования	Статистический показатель		в секундах							Внутрисистолический показатель	НИИ, %	Начальная скорость повышения внутрисистолического давления (мм рт. ст.)	Сердечный цикл, с	Динамическое давление, мм рт. ст.
	М	m	Фаза асимметричного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напрежения	Фаза ускорения	Механизмная систола	Протокол						
До введения эстрадиол-дипропионата	0,068 ±0,002	0,041 ±0,002 (0,036)	0,099 ±0,004 (0,270)	0,275 ±0,004 (0,270)	0,316 ±0,01 (0,304)	0,034 ±0,001	86,96 ±0,4	25,55 ±0,8	4753 ±98,35	0,91 ±0,03	73 ±1,4			
После введения эстрадиол-дипропионата	0,064 ±0,002 (0,05)	0,037 ±0,002 (0,034)	0,091 ±0,004 (0,270)	0,286 ±0,004 (0,270)	0,323 ±0,02 (0,304)	0,033 ±0,001	88,50 ±0,4	24,38 ±0,8	1926 ±86,8	0,92 ±0,02	74 ±1,6			
	<	<	>	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<	<

Примечание. В скобках указаны долгие показатели продолжительности фазы изометрического сокращения, периода изгнания и механической систолы.

ной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Аналогичные изменения фазовой структуры сердечного сокращения были установлены нами у больных после применения эстрадиол-дипропионата. В. Л. Карпман (1965) считает, что «нагрузка объемом» приводит к увеличению мощности сокращения миокарда и возрастанию сердечного выброса. Отражением повышения мощности сокращения левого желудочка служит укорочение фазы изометрического сокращения, а возрастания ударного объема сердца — удлинение периода изгнания крови. Гиперфункция сердца при этом подтверждается ростом внутрисистолического показателя, увеличением начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Следует полагать, что отмеченное нами некоторое увеличение мощности сердечного сокращения при назначении эстрогенов может быть обусловлено также и тем, что они оказывают на миокард непосредственное действие, подобное сердечным гликозидам (Ueland, Parer, 1966).

О ПРОТЕКТИВНОМ ДЕЙСТВИИ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ В ОТНОШЕНИИ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Тесная взаимосвязь между нарушениями деятельности желез внутренней секреции и частотой возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы была отмечена еще в начале XX столетия. Большинство авторов придерживаются мнения, что женские половые гормоны оказывают протективное действие в отношении развития атеросклероза и гипертонии.

Данные обзора литературы, представленные Bricaire (1963), и его собственные наблюдения свидетельствуют о том, что у женщин по сравнению с мужчинами отмечается меньшая склонность к коронарным заболеваниям. По мнению автора, это обусловлено защитным действием женских половых гормонов. В климактерическом периоде или после удаления яичников у женщин повышается частота возникновения инфаркта миокарда и развития коронарного атеросклероза.

Известно, что у женщин с сохраненной менструальной функцией атеросклероз, особенно коронарных артерий, наблюдается относительно редко. Д. Поповичи и В. Сэхляну (1969), Roberts и соавт. (1959) указывают, что атеросклероз у женщин в период между 20 и 40—50 годами встречается реже, чем у мужчин. В более пожилом возрасте эти различия стираются. Тем не менее, женщины, страдающие атеросклерозом венечных артерий, умирают в среднем на 6 лет позже, чем мужчины (Erkelens, 1962).

Исследования, выполненные Malaterre (1963), позволили установить, что коронарный атеросклероз у мужчин встречается в 2,5 раза, стенокардия — в 1,7 и инфаркт миокарда — в 7,1 раза чаще, чем у женщин. Jouve и соавт. (1966) отмечают, что стенокардия у мужчин наблюдается в 1,7, а инфаркт миокарда — в 2,5 раза чаще, чем у женщин.

По И. Ф. Кофанову (1949), соотношение частоты возникновения инфаркта миокарда у мужчин и женщин составило 6 : 1, по А. Х. Кулиеву и соавт. (1969) — 5,9 : 1.

Статистические данные показывают, что женщины подвержены заболеванию стенокардией и инфарктом миокарда главным образом в период менопаузы. Стенокардия, ишемия (по данным ЭКГ) и инфаркт миокарда у женщин при преждевременно наступившей менопаузе, по данным Sznajderman и соавт. (1963), выявлялись в 7 раз чаще, чем у здоровых лиц того же возраста.

Segemuzynski (1966) отметил, что из 18 женщин, перенесших инфаркт миокарда, у 15 из них заболевание проявилось после 21-го дня менструального цикла, когда содержание и активность эстрогенов были низкими. Stamler и соавт. (1963) установили снижение смертности на 50% у больных, перенесших инфаркт миокарда, при лечении их эстрогенами.

Следует отметить, что беременность оказывает протективное влияние в отношении возникновения инфаркта миокарда. В мировой литературе описано всего 14 наблюдений инфаркта миокарда у беременных (Д. Поповичи, В. Сэхляну, 1969). Предупреждающее действие беременности в отношении развития атеросклероза подтверждено и в условиях эксперимента.

Jeffcoute (1962) считает, что кастрация, произведенная в возрасте до 40 лет, ...«увеличивает в 10 раз шанс умереть в последующем от тромбоза коронарных сосудов». Ask-Upmark (1962) указывает, что от заболеваний сердца умирает каждая десятая женщина после односторонней и каждая четвертая — после двусторонней овариэктомии.

Большинство авторов считают, что протективное действие в отношении развития атеросклероза принадлежит эстрогенам.

Однако Ritterband (1963) не отметил существенного различия в частоте поражения коронарных артерий у женщин через 10—15 лет после дву- и односторонней овариэктомии. В то же время данные патологоанатомических исследований свидетельствуют, что проявление атеросклероза встречается реже у женщин при гиперэстрогемии, а также у мужчин, леченных эстрогенами по поводу рака предстательной железы (Д. Поповичи, В. Сэхляну, 1969).

Повышение уровня холестерина крови в среднем до 225 мг% после двустороннего удаления яичников наблюдали А. Гегия и Е. Сулиашвили (1965). Увеличение содержания холестерина в крови на 30—60% после хирургической кастрации у человека и животных отмечено также в работах Б. А. Вартапетова и А. И. Гладковой (1965), Oliver и Boyd (1959) и др.

При обследовании 39 женщин после удаления яичников И. А. Мануилова (1972) отмечала подъем уровня холестерина до 250 мг% и выше у 19 больных. Зависимости между временем, прошедшим после операции, и уровнем холестерина не выявлено.

Снижение содержания холестерина в крови на 2—132 мг% при длительном введении эстрогенов у человека наблюдали В. Н. Ширнина и В. П. Стронковский (1961), а также М. С. Турсунходжаева (1965).

Katz и Stamler (1953) установили, что введение эстрогенов цыплятам приводит к улучшению состояния венечных сосудов. Однако Кагоуанаги и соавт. (1957) отметили, что у цыплят, получавших диету с избыточным содержанием холестерина, эстрогены подавляли только липоидоз церебральных сосудов и увеличивали липоидоз аорты, сосудов почек и селезеночной артерии. Н. Б. Гамбашидзе и соавт. (1971) утверждают, что антиатерогенное действие эстрогенов распространяется главным образом на коронарные сосуды. По мнению этих авторов, одновременное назначение эстрогенов и тиреоидина дает более выраженный антиатерогенный эффект, чем применение каждого из них в отдельности.

И. Д. Наследова и Я. Д. Рафальский (1963), вводя эстрогены кроликам с экспериментальным атеросклерозом, установили, что гормоны не только снижают содержание холестерина в крови, но и задерживают развитие атеросклероза как коронарных сосудов, так и аорты. Кроме того, отмечено, что к действию больших доз наиболее чувствительны старые, а к меньшим дозам — неполовозрелые крольчихи.

Что касается вопроса о связи между частотой развития гипертонии и нарушением функции яичников, то он до настоящего времени продолжает оставаться дискуSSIONным.

Повышение артериального давления у женщин в климактерическом периоде наблюдали В. В. Касаткина-Титова (1957), А. Ф. Златман (1959) и др.

Д. Половичи и В. Сэхляну (1969) отметили хронологическую зависимость между климаксом и частотой развития гипертонии лишь у 19,3% женщин.

Е. М. Вихляева (1960) установила, что в возрасте 40 лет и старше частота артериальной гипертонии у женщин с сохраненной функцией яичников составляет 7,6%, у женщин с проявле-

нием климакса — 9%, в то время как при искусственно вызванной менопаузе артериальная гипертония выявляется у 26—27% женщин.

Киррегман и соавт. (1959) констатировали наличие артериальной гипертонии после двусторонней овариэктомии у 13, Jefcoate (1962) — у 20—22% женщин. Исследование И. А. Мануиловой (1972) показало, что у женщин старше 45 лет артериальная гипертония после удаления яичников возникает в 3 раза чаще, чем у лиц более молодого возраста.

Б. А. Вартапетов (1958, 1967, 1972), изучая особенности сердечной деятельности при недостатке половых гормонов в эксперименте и клинике, установил, что кастрация приводит к возникновению посткастрационного невроза, гипертонии и коронарной недостаточности. Эти факторы создают предпосылки для возникновения инфаркта миокарда, который у кастрированных животных протекает тяжелее, чем у некастрированных.

В отличие от этих данных В. М. Чернов и Е. И. Андреева (1956), А. И. Гладкова (1958, 1964), Davis и соавт. (1961) не выявили существенного различия в частоте возникновения гипертонии при естественной и искусственно вызванной менопаузе.

Таким образом, данные литературы и проведенные в нашем институте наблюдения (И. А. Мануилова) позволяют считать, что женские половые гормоны оказывают протективное действие в отношении развития атеросклероза, гипертонической болезни, ишемии и инфаркта миокарда. В связи с этим следует по возможности воздерживаться от чрезмерного радикализма при операциях на яичниках, особенно у молодых женщин.

ГЛАВА II

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА, ВЫДЕЛЕНИЕ УГЛЕКИСЛОТЫ И ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНОГО ОБМЕНА У ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Газообмен представляет собой необходимое звено в цепи обменных процессов человека и высокоорганизованных животных и состоит в потреблении кислорода из внешней среды и выделении углекислоты. На основании многих исследований установлено, что величина газообмена зависит как от функционального состояния отдельных органов и систем организма, так и от воздействия на него различных факторов внешней среды.

Несмотря на то что газообмен является одной из основных физиологических функций организма, отражающих состояние окислительных процессов, тем не менее многие аспекты этой проблемы в период беременности остаются недостаточно выясненными и требуют дальнейшего изучения.

Первые исследования по изучению газообмена у беременных относятся еще к началу текущего столетия. Magnus-Levy (1904) и Zuntz (1910) пришли к заключению о постепенном увеличении потребления кислорода и повышении основного обмена по мере прогрессирования беременности. Oberst (1938) отметил, что потребление кислорода у первородящих женщин к концу беременности увеличивается в среднем на 33%, у повторнородящих — на 31,5%. Примерно такие же данные были получены Flanagan и соавт. (1966). Однако, по данным Burwell и соавт. (1958), потребление кислорода в период беременности составило в среднем 20%,

а по материалам Bader и соавт. (1955), — лишь 10% Б. П. Преварский (1966), исследуя показатели газообмена, установил, что в первом триместре беременности (по сравнению со здоровыми небеременными женщинами) потребление кислорода увеличилось в среднем на 12%, во втором — на 18% и в третьем — на 33%. Выделение углекислоты в эти сроки беременности оказалось равным соответственно 183, 196 и 210 см³.

Отсутствует единое мнение и в отношении изменения основного обмена во время беременности. Так, если О. П. Молчанова и А. З. Кочергинский (1939), Runkel (1938) установили, что основной обмен во время беременности увеличивается приблизительно на 15%, то Б. П. Преварский (1966) отметил его повышение на 31%. В отличие от этих данных Seitchik (1967) считает, что величина основного обмена при пересчете на 1 кг массы женщины остается постоянной и не изменяется в период беременности.

Некоторые авторы выявили определенную зависимость между показателями газообмена, состоянием и полом плода. Так, Shaalan и соавт. (1970) отметили, что при наличии плода женского пола потребление кислорода было несколько выше, чем при плоде мужского пола. М. Г. Немец (1966) в условиях эксперимента на кроликах установил, что в случаях рождения маловесных или мертвых плодов потребление кислорода во время беременности было существенно ниже, чем у животных контрольной группы.

В целях дальнейшего изучения особенностей газообмена мы провели исследование у 386 здоровых женщин в возрасте от 18 до 40 лет, из них у 30 небеременных и у 356 в различные сроки беременности. Исследование осуществлялось с помощью аппарата «Spyrotit-II» путем непрерывной автоматической регистрации потребления кислорода и выделения CO₂ в условиях основного обмена при комнатной температуре с интервалом в приеме пищи, равном 10—12 ч. В качестве параметров, отражающих состояние газообмена, определяли потребление кислорода, выделение углекислоты, дыхательный коэффициент и показатели основного обмена. Непосредственно перед исследованием женщины отдыхали в течение 30 мин в удобном для них горизонтальном положении. Каждое исследование продолжалось от 15 до 30 мин, причем первые 5—10 мин в расчет не принимались. Мы считали это время достаточным для адаптации к непривычным условиям дыхания через загубник. Во избежание сдавливания нижней полой вены маткой исследование у всех женщин осуществлялось в положении на боку.

Анализ полученных нами данных (В. Н. Демидов и С. С. Саакян, 1975) позволил установить, что интенсивность газообмена в первых двух триместрах беременности не претерпевала сколько-

нибуть заметных изменений. Начиная с третьего триместра она постепенно увеличивалась и достигала наибольших значений в последний месяц беременности. Потребление кислорода и выделение углекислоты в интервале между 29 и 32 нед по сравнению с контрольной группой повысилось соответственно на 7,8 и 10,1%, в 33—36 нед — на 9,4 и 11,5%, в последний месяц беременности — на 12,2 и 14,3%.

Аналогичная закономерность была установлена и при определении основного обмена. В 29—32 нед основной обмен по сравнению с таковым у здоровых небеременных женщин увеличился в среднем на 8,3%, в 33—36 нед — на 10%, в конце беременности — на 12,7% (табл. 11).

Дыхательный коэффициент изменялся мало.

При изучении особенностей газообмена у перво- и повторнородящих женщин были получены некоторые различия. В частности, у повторнородящих увеличение потребления кислорода, выделение углекислоты и повышение основного обмена выявлялись несколько раньше и были выражены в большей степени, чем у первородящих женщин. Увеличение показателей газообмена у повторнородящих отмечалось уже с начала второй половины беременности, у первородящих — только в третьем триместре. Потребление кислорода в 29—36 и 37—40 нед у первородящих женщин (по сравнению с контрольной группой) увеличилось соответственно на 5,9% и 11,3%, у повторнородящих — на 12,9% и 14,1%. Основной обмен в эти сроки беременности у первородящих повысился соответственно на 6% и 11,6%, у повторнородящих — на 13,8 и 15% (табл. 12). Анализ полученных нами данных позволил предположить, что более значительное увеличение поглощения кислорода и возрастание основного обмена у повторнородящих в какой-то мере могло быть обусловлено большей массой женщины и плода, чем у нерожавших женщин.

Известно, что в период беременности происходит значительное увеличение продукции эстрогенов и прогестерона. Для того чтобы установить, не оказывают ли влияние эти гормоны на показатели газообмена, мы провели исследование у 40 женщин с яичниковой формой аменореи. Все обследованные были разделены на две группы. В каждую из них вошло по 20 женщин, которым с лечебной целью вводили соответственно по 1 мг эстрадиол-дипропионата 1 раз в сутки в течение 15—20 дней и прогестерон по 15—20 мг.

В процессе исследования было установлено, что под влиянием прогестерона не наблюдалось сколько-нибудь заметного изменения показателей газообмена. При назначении эстрадиол-дипропионата выявлена тенденция к увеличению потребления кислорода в среднем на 7,8% и к повышению основного обмена (табл. 13). Получен-

Динамика показателей газообмена и основного обмена у здоровых беременных женщин

Показатель	Статистический показатель	Здоровые небеременные	Сроки беременности, нед								
			до 8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—41
Потребление O ₂ , мл/мин	<i>M</i>	255 (208)	257 (204)	255 (209)	246 (203)	257 (210)	256 (209)	255 (209)	257 (213)	279 (217)	286 (210)
	<i>m</i>	4,25	4,27	2,93	4,41	7,05	5,08	4,65	3,72	6,48	2,5
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001
Выделение CO ₂ , мл/мин	<i>M</i>	217	211	221	203	226	223	223	239	242	248
	<i>m</i>	4,04	4,01	2,67	3,96	6,62	5,13	4,19	3,04	4,93	1,84
	<i>p</i>		>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Дыхательный коэф- фициент	<i>M</i>	0,85	0,82	0,87	0,83	0,88	0,87	0,87	0,87	0,87	0,87
	<i>m</i>	0,01	0,01	0,004	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01	0,01
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Основной обмен, ккал/24 ч	<i>M</i>	1785 (1467)	1784 (1382)	1794 (1465)	1713 (1462)	1813 (1483)	1801 (1478)	1794 (1476)	1934 (1504)	1963 (1532)	2012 (1523)
	<i>m</i>	27,88	29,33	19,66	25,69	40,6	35,16	31,7	24,37	44,39	15,65
Количество исследо- ваний		30	24	33	19	24	30	38	45	43	100

Примечание. В скобках указаны должные величины.

Состояние газообмена и основного обмена у первородящих и повторородящих женщин

Показатель	Статистический показатель	Здоровые небеременные	Срок беременности, нед									
			до 12		13—20		21—28		29—36		36—41	
			первородящие	повторородящие	первородящие	повторородящие	первородящие	повторородящие	первородящие	повторородящие	первородящие	повторородящие
Потребление O ₂ , мл/мин	<i>M</i>	255	255,7	256,3	247	258	248	266	270	288	284	291
	<i>m</i>	(208)	(205)	(206)	(206)	(208)	(209)	(208)	(213)	(218)	(212)	(217)
	<i>p</i>	4,25	2,72	4,28	3,2	4,3	1,93	4,2	1,87	2,29	2,45	1,21
			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Выделение CO ₂ , мл/мин	<i>M</i>	217	214	222	213	220	217	235	233	252	245	255
	<i>m</i>	4,04	3,07	1,53	3,154	2,39	1,52	3,06	1,87	2,16	2,22	1,46
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Дыхательный коэффициент	<i>M</i>	0,85	0,84	0,87	0,86	0,85	0,87	0,88	0,86	0,88	0,86	0,88
	<i>m</i>	0,01	0,004	0,006	0,004	0,006	0,003	0,006	0,003	0,004	0,004	0,0025
	<i>p</i>		<0,05	<0,01	<0,05	>0,05	<0,00	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
Основной обмен, ккал/24 ч	<i>M</i>	1785	1786	1803	1732	1806	1745	1877	1893	2032	1992	2053
	<i>m</i>	(1467)	(1453)	(1457)	(1455)	(1468)	(1476)	(1474)	(1500)	(1544)	(1519)	(1532)
	<i>p</i>	27,88	15,25	19,94	25,33	25,33	11,65	21,65	12,00	15,63	14,57	8,41
			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Количество исследований		30	38	19	24	20	41	25	55	33	30	70

Примечание. В скобках указаны должные показатели.

**Влияние женских половых гормонов на состояние
газообмена и основного обмена**

Показатель	Статистический показатель	Эстрадиол-дипропионат		Прогестерон	
		до лечения	после него	до лечения	после него
Потребление O ₂ , мл/мин	<i>M</i>	231 (212)	249 (212)	248 (207)	242 (205)
	<i>t</i>	3,31	3,44	2,76	3,32
	<i>p</i>		<0,01		>0,05
Выделение CO ₂ , мл/мин	<i>M</i>	201	211	206	202
	<i>t</i>	2,64	2,52	3,5	3,01
	<i>p</i>		<0,05		>0,05
Дыхательный коэффициент	<i>M</i>	0,87	0,85	0,83	0,83
	<i>t</i>	0,006	0,006	0,006	0,004
	<i>p</i>		<0,05		>0,05
Основной обмен, ккал/24 ч	<i>M</i>	1625	1743	1727	1685
	<i>t</i>	(1499)	(1504)	(1470)	(1449)
	<i>p</i>	19,5	18,52	16,00	15,13
Количество исследований			<0,001		>0,05
		20	20	20	20

Примечание. В скобках указаны должные показатели.

ные данные свидетельствуют о том, что эстрогены способствуют повышению окислительных процессов в организме.

Для уточнения влияния пола плода на показатели газообмена исследование проведено у 63 женщин после 37 нед беременности; 26 из них родили девочек, 37 — мальчиков. Анализ полученных данных не выявил сколько-нибудь существенного различия в показателях газообмена в конце беременности в зависимости от пола плода (табл. 14). В этом отношении наши данные не совпадают с результатами исследований Shaalan (1970).

Чтобы установить, оказывает ли влияние масса плода на показатели газообмена, мы провели исследование у 85 женщин в конце беременности; 10 из них родили детей массой менее 3 кг (I группа), 63 — от 3 до 4 кг (II группа), 12 — более 4 кг (III группа). Выполненные исследования позволили установить довольно четкую зависимость между показателями газообмена и массой плода. У беременных I группы поглощение кислорода и выделение углекислоты оказалось в среднем соответственно на 8,6% и 11,1%, во II — на 11,8% и 13,4%, в III — на 20,4% и 23% выше, чем у жен-

Состояние газообмена и основного обмена в зависимости от пола плода

Показатель	Статистический показатель	Пол плода	
		мальчик	девочка
Потребление O ₂ , мл/мин	<i>M</i>	284 (214)	286 (217)
	<i>m</i>	2,38	2,42
	<i>p</i>		>0,05
Выделение CO ₂ , мл/мин	<i>M</i>	244	248
	<i>m</i>	2,73	2,12
	<i>p</i>		>0,05
Дыхательный коэффициент	<i>M</i>	0,85	0,86
	<i>m</i>	0,0035	0,0025
	<i>p</i>		>0,05
Основной обмен, ккал/24 ч	<i>M</i>	1992 (1473)	2012 (1589)
	<i>m</i>	19,56	19,64
	<i>p</i>		>0,05
Количество исследований		37	26

Примечание. В скобках указаны должные показатели.

цин контрольной группы. Основной обмен у беременных I группы (по сравнению со здоровыми небеременными) увеличился в среднем — на 9,2%, во II — на 12% и в III группе — на 21% (табл. 15).

В настоящее время не существует методов, при помощи которых можно было бы непосредственно определить потребление плодом кислорода. Nyttén и Leitch (1971) считают, что при средней массе плода, равной 3,4 кг, увеличение матки к концу беременности составляет приблизительно 1,05 кг, масса плаценты — 650 г. Friedman и соавт. (1962) установили, что потребление беременной маткой кислорода колеблется от 3,3 до 4,2 мл/кг в минуту (в среднем оно равно 3,7 мл в минуту). Потребление кислорода плацентой нормальных размеров, по данным Vilee (1953), составляет в среднем 3,48 мл/мин. Если предположить, что масса матки и плаценты в конце физиологически протекающей беременности находится в прямой пропорциональной зависимости от массы плода, можно приблизительно рассчитать потребление плодом кислорода.

Основываясь на данных литературы, а также на результатах настоящего исследования, мы пришли к заключению, что в конце нормально протекающей беременности потребление плодом кис-

**Влияние массы плода на состояние газообмена и основного обмена
у женщин**

Показатель	Статистический показатель	Здоровые небеременные	Масса плода, кг		
			до 3	3-4	более 4
Потребление O ₂ , мл/мин	<i>M</i>	255 (208)	277 (203)	285 (212)	307 (224)
	<i>t</i>	4,25	1,77	1,9	5,11
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001
Выделение CO ₂ , мл/мин	<i>M</i>	217	241	246	267
	<i>t</i>	4,04	3,89	2,03	2,79
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001
Дыхательный коэффициент	<i>M</i>	0,85	0,87	0,86	0,87
	<i>t</i>	0,01	0,009	0,002	0,007
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05
Основной обмен, ккал/24 ч	<i>M</i>	1785 (1467)	1949 (1477)	1999 (1520)	2160 (1583)
	<i>t</i>	27,88	28,46	11,56	36,46
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001
Количество исследований		30	10	63	12

Примечание. В скобках указаны должные показатели.

лорода составляет в среднем приблизительно 3,7 мл на 1 кг массы, или около 4,5% от потребления кислорода беременной женщиной.

Таким образом, полученные нами данные позволяют прийти к заключению, что во время беременности происходит повышение интенсивности газообмена. Это зависит как от увеличения массы женщины, плода, матки, плаценты, так и от повышения продукции эстрогенов.

ГЛАВА III

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛЕМИЧЕСКИХ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Объем крови представляет собой сумму клеточного и плазменного объемов внутри системы кровообращения. Поскольку кровь выполняет самые разнообразные функции, а ее объем имеет непосредственное отношение к кровообращению, исследователей давно интересовал вопрос о количестве ее в организме. Первые прямые измерения объема крови человека произведены в середине XIX века. Было установлено, что ее объем составляет 5—6 л, или приблизительно 7% от массы тела. Эти данные и легли в основу последующих представлений о нормальном объеме крови у человека.

В настоящее время остается еще не полностью разрешенным вопрос о том, какие величины следует принимать за нормальный объем крови у человека и животных. При попытках определить средние нормальные значения наиболее часто использовались такие параметры, как масса, рост, поверхность тела, уровень энергетических затрат. Однако большинство исследователей предпочитали рассчитывать объем крови в миллилитрах на 1 кг массы тела. Тем не менее при таком способе расчета наблюдались существенные расхождения, обусловленные в основном различием в развитии жировой ткани. Установлено, что жировая ткань меньше, чем любая другая ткань организма, снабжается кровью. В связи с этим при пересчете объема крови на 1 кг массы тела у худых по срав-

нению с лицами нормальной массы были получены завышенные, а у тучных — заниженные результаты.

Keys и Brozek (1953), а также Gregersen и Rawson (1959) для оценки объема циркулирующей крови предложили определять «массу тела без жира». Однако это метод ввиду его сложности и малодоступности применения в клинической практике не нашел.

На объем циркулирующей крови оказывают влияние многие факторы. Большинство авторов отмечают, что у женщин он несколько меньше, чем у мужчин (табл. 16). Sjöstrand (1962) полагает, что это может быть обусловлено различием в физической деятельности. Albert (1963) считает, что более низкий объем крови у женщин объясняется главным образом большим количеством жировой ткани и меньшей скоростью обменных процессов.

Таблица 16

Объем циркулирующей крови, плазмы и показатель гематокрита у мужчин и женщин

Автор	Пол	Объем, мл/кг		Показатель гематокрита, %
		крови	плазмы	
Gibson (1937)	Мужчины	77,7	43,1	44,7
	Женщины	66,1	41,5	40,0
Porat (1951)	Мужчины	81,6	47,7	44,1
	Женщины	74,3	44,7	39,8
Norrieno (1962)	Мужчины	80,0	43,0	—
	Женщины	72,0	44,0	—
Г. А. Глезер (1970)	Мужчины	75,0	39,4	45,5
	Женщины	69,6	38,3	45,0
	(до 40 лет)			
	Мужчины	73,4	38,3	47,9
	Женщины (старше 40 лет)	67,7	37,9	43,9

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973) отмечают, что общий объем эритроцитов у самок всех видов млекопитающих меньше, чем у самцов. Подобные же половые отличия наблюдаются и у человека. Они соответствуют 10% разнице в гематокрите. После кастрации эти различия почти полностью исчезают.

Данные о влиянии возраста на объем циркулирующей крови немногочисленны. Новорожденные имеют наибольший объем крови и эритроцитов, что следует рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию плода в связи с уменьшенным поступ-

лением кислорода в период его внутриутробного развития. С ростом происходит уменьшение объема эритроцитов. Примерно в 12-летнем возрасте, когда основной обмен наиболее высок, отмечается увеличение объема крови по отношению к массе тела. После прекращения роста объем циркулирующей крови остается довольно постоянным в течение всей жизни человека (Smith, 1958). Sjöstrand (1949) считает, что снижение с возрастом объема крови при пересчете на 1 кг массы тела объясняется избыточным развитием подкожного жирового слоя. Если этого не происходит, то объем крови остается постоянным.

Изменение положения тела также влияет на объем циркулирующей крови. Установлено, что он уменьшается при вертикальном положении тела и увеличивается при переходе в горизонтальное. По данным Eisenberg (1963), объем плазмы у здоровых людей после 20-минутного стояния уменьшается в среднем на 7%.

Влияние кратковременной и длительной физической активности на объем циркулирующей крови нашло отражение в довольно большом количестве работ. Scholer (1965) указывает, что у животноных, образ жизни которых характеризуется повышенной двигательной активностью, объем крови на 1 кг массы тела больше, чем у малоактивных.

При сравнении объема крови на 1 кг массы у людей, ведущих неодинаковый образ жизни в отношении физической активности, также были получены существенные различия (табл. 17). Однако однократная, даже большой интенсивности, физическая нагрузка не приводит к изменению объема циркулирующей крови. Об этом свидетельствуют данные Saltin и Stenberg (1964), которые провели

Таблица 17

Объем крови у людей с различной физической активностью
(Sjöstrand, 1962)

Группа	Средний возраст в годах	Объем крови		
		мл	мл/кг	л на 1 м роста
Дети	10	2520	73	1,75
Женщины	28	4160	73	2,53
Слепые	27	3780	67	2,36
Мужчины	28	5180	74	2,92
Спортсмены:				
борцы и тяжелоатлеты	26	5380	73	3,10
велосипедисты	21	5580	79	3,18
бегуны	26	5850	88	3,28

исследование у лиц во время непрерывной 3-часовой нагрузки при потреблении кислорода, составляющей около 75% максимального уровня. Масса тела при этом уменьшалась на 3—5%. Изменения же объема крови были едва уловимыми.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973), суммируя данные литературы в отношении изменения объема крови при физической деятельности, пришли к следующим выводам.

1. Животные, обладающие высокой физической активностью, имеют больший объем крови на 1 кг массы тела, чем менее активные.

2. Люди, образ жизни которых связан с активной физической деятельностью, например спортсмены, имеют больший объем крови, чем неактивные в физическом отношении.

3. Объем крови увеличивается в период физической тренировки.

Противоположные данные были получены при ограничении двигательной активности. В большинстве исследований с использованием постельного режима было показано, что объем плазмы снижается на 5—15% (Swisher e. a., 1972).

Авторы полагают, что длительная бездеятельность может приводить к задержке эритроцитов в неперфузируемых участках капиллярного русла, их распаду, образованию сгустков и нарушению микроциркуляции.

Уменьшение объема циркулирующей плазмы у человека и животного вызывает острая гипоксия, обусловленная снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (Reismann, 1951; Lawrence e. a., 1952). Длительная гипоксия приводит к увеличению объема циркулирующей крови в основном за счет повышения количества эритроцитов (Hurtado e. a., 1945; Lawrence e. a., 1952).

При изучении влияния эндокринных желез на функцию системы кровообращения было установлено, что при гипотиреозе, гипофизэктомии (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973) и внутривенном введении адреналина (Cohn, 1966) объем крови уменьшается. Назначение тестостерона вызывает небольшое увеличение объема циркулирующей крови вследствие стимулирующего влияния на костномозговое кроветворение (Gemzell, Sjöstrand, 1956).

Данные об изменении объема циркулирующей крови при некоторых патологических состояниях, обобщенные Gregersen и Rawson (1959), приведены в табл. 18.

Современные методы расчета объема циркулирующей крови основаны на определении концентрации вводимого в кровь индикатора. Эти вещества могут избирательно метить либо только эритроциты, либо плазму.

Изменения объема крови при патологических состояниях
(по Gregersen и Rawson, 1959)

Условия	Объем плазмы	Объем эритроцитов	Объем крови	Примечание
Шок:				
кровотечение	↓	↓	↓	Массивное, острое Повреждение тканей, кровопотеря
травма	↓	↓	↓	
ожоги	↓	—	↓	Плазмопотеря с обожженных тканей Локализованная плазмопотеря
перитонит	↓	—	↓	
бактериемия	↓	—	↓	Генерализованная Плазмопотеря
коронарный тромбоз, анафилаксия (гистамин)	—	—	—	
Анемия	↑	↓	↓	Адаптация к низкому объему крови
Эритремия	—	↑	↑	
Хроническая раневая инфекция	↓	↓	↓	
Голодание	↑	↓	↓	
Облучение:				
всего тела (1000 Р)	↓	↓	↓	Главным образом в терминальной стадии Гибель центральной нервной системы
головы (20 000 Р)	—	—	—	
Дегидратация:				
водный дефицит	↓	—	↓	Полиурия (при сахарном диабете) и лишение воды
солевой »	↓	—	↓	
Тетрада Фалло или артерио-венозная фистула	↓	↑	↑	Тканевая гипоксия

Условные обозначения: ↓ уменьшение; ↑ увеличение; — отсутствие изменений.

Установлено, что плазменно-гематокритные методы (Т-1824, альбумин-¹³¹I и др.) завышают истинный объем циркулирующей крови приблизительно на 10%, в то время как клеточно-гематокритные (эритроциты-⁵¹С, ³²Р), наоборот, занижают истинный объем примерно на 9—10%.

При определении объема циркулирующей крови необходимо, чтобы вводимый индикатор отвечал следующим требованиям: 1) не был токсичным в применяемых количествах; 2) равномерно распределялся в крови; 3) снижение концентрации не наступало

раньше полного его смешения с кровью; 4) не оказывал влияния на объем циркулирующей крови; 5) определялся в небольших количествах. В акушерской практике при вычислении объема циркулирующей крови используют как красочный метод (введение в сосудистое русло синьки Эванса), так и метод радиоиндикации (изотопы ^{131}I или ^{51}C).

Вопрос о возможности использования радиоактивных изотопов в акушерской практике продолжает оставаться дискуссионным. Расчеты, произведенные М. Блектой и соавт. (1967), показали, что интенсивность поглощения гамма-лучей при введении эритроцитов ^{51}C составляет около 6 мрад для женского организма и приблизительно 2 мрад для плода. Г. А. Малов и И. К. Гурман (1973) отмечают, что доза облучения при использовании альбумина- ^{131}I находится в пределах 10 мрад. Эти дозы, по мнению ряда исследователей, не оказывают заметного повреждающего действия на организм плода. Однако, поскольку нельзя полностью исключить возможность отрицательного влияния даже таких малых доз ионизирующей радиации на ткани развивающегося плода, Е. М. Вихляева (1973) и Paining (1963) при определении объема циркулирующей крови и беременным рекомендуют использовать красочные методы.

В акушерской практике для этих целей наиболее часто применяют плазменно-гематокритный метод с введением в качестве индикатора синьки Эванса (Т-1824). Это вещество через несколько минут после введения связывается с альбуминами плазмы. Краситель является совершенно безвредным и не проникает через плацентарный барьер (Cotton e. a., 1949). Диагностическая доза препарата составляет 0,15—0,3 мг на 1 кг массы тела. Более высокие дозы красителя (0,5 мг на 1 кг массы тела) могут вызывать голубоватое прокрашивание кожных покровов. От 5 до 10% синьки Эванса выводится из крови в течение первого часа и до 50% — в первые сутки.

Определение объема циркулирующей крови у небеременных и беременных женщин мы производили утром натошак после предоставления им 20-минутного отдыха. Во избежание сдавления нижней полой вены у всех женщин после 17 нед беременности исследование производили в положении на боку. Введение индикатора осуществляли в локтевую вену. Количество индикатора в зависимости от массы тела составляло 10—15 мг (2—3 мл 0,5% раствора). Кровь из вены противоположной руки брали через 8—10 мин после введения красителя.

Оптическую плотность плазмы определяли с помощью фотоэлектрокалориметра (ФЭК-56) при длине волны 620 мкм.

Во время каждого исследования готовили стандартный раствор на плазме контрольного образца. Для этой цели предварительно

1 мл (5 мг) краски разводили в 24 мл физиологического раствора. Этим достигалось разведение в 25 раз, т. е. в 1 мл раствора содержалось уже 0,2 мг краски. Затем градуированной микропипеткой набирали 0,1 мл стандартного раствора и смешивали с 3,9 мл плазмы, чем достигалось разведение еще в 40 раз. Теперь в 1 мл раствора содержалось 0,005 мг индикатора. Таким образом, мы получали разведение в 1000 раз. Раствор краски в физиологическом растворе (разведение в 25 раз) готовили один раз в 2 нед и хранили в темном месте в колбе с притертой пробкой. После приготовления стандарта плазму разливали в кюветы и определяли оптическую плотность стандарта и исследуемого образца.

Расчет объема крови производили по следующим формулам:

$$C_2 = \frac{C_1 \cdot D_2}{D_1};$$

где C_1 — концентрация краски в стандартном образце (при данном способе разведения 5 мг/л); C_2 — концентрация краски в исследуемом образце (в миллиграммах на 1 л); D_1 — оптическая плотность плазмы стандартного образца; D_2 — оптическая плотность исследуемого образца.

Объем циркулирующей плазмы рассчитывали по формуле:

$$ОЦП (л) = \frac{Q}{C_2},$$

где Q — количество введенного красителя в миллиграммах; C_2 — концентрация его в плазме.

Для приготовления стандартного раствора мы применяли более простую методику. В мерной колбе емкостью 0,5 л разводили 20 мг или 4 мл 0,5% раствора синьки Эванса. Таким образом получали разведение 40 мг/л. Затем после просмотра плазмы, полученной до и после введения индикатора, из кюветы емкостью 4 мл микропипеткой забирали 0,5 мл плазмы (неокрашенной) и добавляли такое же количество физиологического раствора. Затем в другую кювету наливали 3,5 мл чистой плазмы и 0,5 мл стандартного раствора. При таком способе разведения концентрация индикатора в кювете также составляла 5 мг/л.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) вычисляли по следующей формуле:

$$ОЦК (л) = \frac{ОЦП \cdot 100}{100 - (Гтк \cdot 0,96)},$$

где Гтк — венозный гематокрит.

Венозный гематокрит определяли центрифугированием крови в гепаринизированных капиллярах.

Объем циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) рассчитывали как разность между объемом крови и плазмы.

Объем циркулирующего гемоглобина (ОЦГ) вычисляли по формуле:

$$\text{ОЦГ (г)} = \frac{\text{ОЦК} \cdot \text{содержание гемоглобина}}{100}$$

Содержание гемоглобина определяли при помощи гемометра Сали.

Полученные величины объема крови, плазмы, эритроцитов и объема циркулирующего гемоглобина рассчитывали на 1 кг массы женщины.

Изменения волевических параметров кровообращения в период беременности давно привлекают внимание исследователей. Е. М. Вихляева (1974) отмечает, что одним из основных механизмов, обеспечивающих в течение беременности адекватные условия для развития плода, поддержание постоянства внутренней среды организма и микроциркуляции в жизненно важных органах, в том числе и плаценте, является увеличение объема циркулирующей крови, получившее название физиологической гиперволемии беременных.

Следует отметить, что из всех волевических показателей кровообращения наиболее изученным является объем циркулирующей плазмы. Однако до настоящего времени точно не выяснено, насколько увеличивается объем плазмы в период беременности, в какие сроки это увеличение достигает максимума и наблюдается ли его снижение в конце беременности.

Cotton и соавт. (1957) считают, что наиболее значительное увеличение объема циркулирующей плазмы отмечается в 29—34 нед беременности, по мнению Core (1958) — в 30, Hitten и Paintin McLennan (1965) — 33—36, McLennan и соавт. (1950) — в 35—36, Flanagan и соавт. (1966) — в 34—40 нед, Rovinsky и Jaffin (1965) — в последний месяц беременности, Lund и Donovan (1967) — непосредственно перед родами.

Большинство авторов указывают, что объем плазмы у здоровых женщин в период беременности по сравнению со здоровыми небеременными или роженицами, обследованными через 6—8 нед после родов, возрастает в среднем на 900—1300 мл.

В конце беременности происходит некоторое уменьшение объема плазмы. По данным различных исследований, оно составляет 80—332 мл (М. М. Шехтман, 1970; Caton e. a., 1951; Adams, 1954; Harrison, 1966, и др.). Эти данные не нашли подтверждения в работах Lund и Donovan (1967), а также Oigam и соавт. (1973).

Существует мнение, что объем плазмы у повторнородящих женщин повышается в большей степени, чем у первородящих. McLennan и Thouin (1948), а также Lowenstein и соавт. (1950), проведя специальное исследование в этом направлении, установили, что если у первородящих женщин объем плазмы увеличивался в среднем соответственно на 23,5% и 20,5%, то у повторнородящих — на 33% и 29%.

Многочисленные клинические наблюдения свидетельствуют, что даже у здоровых женщин в период беременности отмечаются снижение количества эритроцитов в 1 мл и тенденция к развитию анемии. Однако для того чтобы ответить на вопрос, нарушается ли во время беременности эритропоэтическая функция костного мозга, необходимо иметь представление об изменении объема циркулирующих эритроцитов.

Имеющиеся в литературе сообщения свидетельствуют о том, что объем циркулирующих эритроцитов в период беременности возрастает в меньшей степени, чем объем плазмы. Большинство авторов считают, что объем эритроцитов повышается приблизительно на 350—450 мл (Thomson e. a., 1938; Werel e. a., 1956). Lund и Donovan (1967) приводят более низкие (110 мл), а Roscoe и Donaldson (1946) — более высокие (560 мл) средние значения увеличения объема циркулирующих эритроцитов во время беременности. Berlin (1953) указывает, что максимальное повышение объема эритроцитов отмечается на 9-м месяце беременности, по данным М. М. Шехтмана (1970) оно происходит в 26—37 нед, по Harrison (1966) — в 32—36 нед, по Lund и Donovan (1967) непосредственно перед родами.

В конце беременности многие авторы отметили уменьшение объема циркулирующих эритроцитов. По данным Tusoe и Lowenstein (1950), оно составило 41 мл, по Berlin и соавт. (1958) — 182 мл, по Harrison (1966) — 49 мл и по М. М. Шехтману (1970) — 240 мл. В тоже время Low и соавт. (1965), Lund и Donovan (1967) отметили прогрессивное увеличение объема циркулирующих эритроцитов вплоть до начала родов.

Следует отметить, что в настоящее время нет единого мнения и об изменении объема циркулирующей крови при беременности. Большинство авторов (Roscoe, Donaldson, 1946; McLennan, Thouin, 1950; Tusoe, Lowenstein, 1950; Low e. a., 1965), указывают, что ее объем возрастает в среднем на 26—35%. Однако Thomson и соавт. (1938), Caton (1949) приводят более высокие (45,5 и 45%), а Adams (1954) — более низкие (11%) средние значения увеличения объема крови во время беременности.

М. М. Шехтман (1970) считает, что наиболее выраженное увеличение объема циркулирующей крови отмечается в 26—37 нед.

Adams (1954) — в 34, Thomson и соавт. (1938) — в 33—36 нед, Prichard (1960), Low и соавт. (1965) — в последние недели беременности.

Объем циркулирующей крови и ее составляющих (объем плазмы и эритроцитов) мы изучали у 518 здоровых женщин в возрасте от 17 до 40 лет; из них у 70 небеременных и у 448 беременных. Исследование осуществляли с 4-недельными интервалами начиная со 2-го месяца беременности.

В качестве индикатора использовали синьку Эванса (Т-1824); количество ее в зависимости от массы тела составляло 10—15 мг.

При изучении волевических показателей крови было установлено, что объем плазмы у здоровых небеременных женщин составил в среднем 2,49 л. Начиная с конца первого триместра беременности он постепенно повышался. Наиболее значительное увеличение по сравнению со здоровыми небеременными женщинами, в среднем на 1,16 л (46,6%), было отмечено в интервале между 29-й и 32-й неделями.

К концу беременности объем плазмы несколько снижался. Последнее было незначительным и составило в среднем 200 мл. Отчетливое увеличение объема плазмы прослеживалось и при ее пересчете на 1 кг массы тела (табл. 19).

Объем циркулирующих эритроцитов во время беременности повышался в меньшей степени, чем объем плазмы. Максимальное его увеличение составило в среднем 200 мл. Следует отметить, что в первой половине беременности объем циркулирующих эритроцитов оказался сниженным по сравнению с его величиной у здоровых небеременных женщин. Наиболее значительное уменьшение в среднем до 1,56 л (при норме 1,77 л), было установлено в интервале между 4-й и 8-й неделями беременности. В дальнейшем объем эритроцитов постепенно повышался. В третьем триместре беременности он превышал средние значения, установленные у здоровых небеременных женщин, приблизительно на 11%. При пересчете на 1 кг массы тела объем эритроцитов в первом и втором триместрах беременности также оказался несколько сниженным по сравнению с его уровнем в контрольной группе.

Объем циркулирующей крови у здоровых небеременных женщин составил в среднем 4,26 л. Наименьшая его величина (3,96 л) выявлена в интервале между 4-й и 8-й неделями беременности. В дальнейшем объем крови постепенно повышался. Наиболее существенное увеличение, превышающее величину, установленную у здоровых небеременных женщин, в среднем на 1,33 л (31,9%), наблюдалось в интервале между 29-й и 32-й неделями. К концу беременности объем крови несколько снижался. Тем не менее он оставался значительно увеличенным и на 27% превышал средние

Изменение основных волеических показателей крови во время беременности

Показатель	Статистический показатель	Здоровые небеременные женщины	Срок беременности, нед								
			4-8	9-12	13-16	17-20	21-24	25-28	29-32	33-36	37-41
Объем циркулирующей крови, л	<i>M</i>	4,26	3,96	4,25	4,50	4,69	4,91	5,15	5,62	5,48	5,41
	<i>t</i>	0,08	0,12	0,14	0,16	0,12	0,08	0,11	0,07	0,11	0,06
	<i>p</i>		<0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,001	<0,001	<0,001
Объем циркулирующей крови, мл/кг	<i>M</i>	69,5	66,3	67,7	70,9	73,6	73,9	76,6	80,8	78,8	77,7
	<i>t</i>	1,22	1,91	1,67	2,23	1,71	1,41	1,35	1,22	1,72	0,70
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Объем циркулирующей плазмы, л	<i>M</i>	2,49	2,40	2,62	2,86	3,0	3,14	3,32	3,65	3,52	3,45
	<i>t</i>	0,04	0,05	0,07	0,12	0,08	0,07	0,07	0,06	0,06	0,06
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Объем циркулирующей плазмы, мл/кг	<i>M</i>	40,4	40,2	41,7	45,1	47,1	47,3	49,4	52,5	50,6	49,5
	<i>t</i>	0,84	0,73	0,80	1,54	1,47	0,84	1,15	1,01	1,13	0,81
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Объем циркулирующих эритроцитов, л	<i>M</i>	1,77	1,56	1,63	1,64	1,69	1,77	1,83	1,97	1,96	1,96
	<i>t</i>	0,04	0,02	0,03	0,04	0,04	0,04	0,05	0,04	0,06	0,03
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Объем циркулирующих эритроцитов, мл/кг	<i>M</i>	29,1	26,1	26,0	25,8	26,5	26,6	27,2	28,3	28,2	28,2
	<i>t</i>	0,46	0,62	0,61	0,65	0,48	0,47	0,50	0,45	0,80	0,45
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05

значения, установленные в контрольной группе. При пересчете на 1 кг массы выявлена та же закономерность.

Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что увеличение объема циркулирующей крови во время беременности происходит преимущественно за счет повышения объема плазмы. В связи с этим возникает так называемая физиологическая гидремия беременных. Снижение объема крови в начале беременности зависело в основном от уменьшения объема эритроцитов, а в ближайший перед родами срок — от некоторого снижения объема циркулирующей плазмы.

Преимущественное увеличение объема плазмы во время беременности находит отражение и в изменении показателя **гематокрита**. Hamilton (1950) установил, что показатель гематокрита у здоровых небеременных женщин составляет в среднем 41,5%. В ранние сроки беременности (6—9 нед) он увеличивается до 42,8%. В дальнейшем наблюдается постепенное его снижение, наиболее выраженное (в среднем до 38,3%) в 26—29 нед беременности. В дальнейшем показатель гематокрита несколько повышается и к моменту родов составляет в среднем 40%.

В отличие от этих данных Lundström (1950) наблюдал прогрессивное уменьшение показателя гематокрита с 39% (у здоровых беременных женщин) до 33,7% к концу беременности.

В наших наблюдениях показатель гематокрита у здоровых небеременных женщин составил в среднем 41,5%. Начиная с самых ранних сроков беременности наблюдалось постепенное его уменьшение. Наиболее выраженное снижение (в среднем до 35,1%) было установлено между 29-й и 32-й неделями беременности. В дальнейшем показатель гематокрита несколько повышался и в последний месяц беременности составил в среднем 36,3% (табл. 20).

Что касается содержания циркулирующего гемоглобина, то у здоровых небеременных женщин оно составило в среднем 535,2 г (табл. 21). В первой половине беременности отмечено его снижение, которое было наиболее выраженным в 4—8 нед. В дальнейшем содержание гемоглобина постепенно повышалось и во второй половине беременности превышало средние значения, установленные у небеременных женщин. Наиболее значительное его увеличение (в среднем на 15,1%) отмечено в последний месяц беременности.

Отчетливое снижение содержания циркулирующего гемоглобина в первой половине беременности выявлено также и при его пересчете на 1 кг массы тела. В последние 2 мес беременности содержание гемоглобина приближалось к показателям, установленным у здоровых небеременных женщин.

Вязкость крови. Определенное значение в физиологии и патологии кровообращения имеет вязкость крови, т. е. ее свойство как

Изменение показателя гематокрита во время беременности

Показатель	Статистический показатель	Здоровые небеременные женщины	Срок беременности, нед								
			4—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—41
Гематокрит, %	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	41,5 0,33	39,4 0,33 <0,001	38,4 0,56 <0,001	36,4 0,47 <0,001	36,0 0,54 <0,001	36,0 0,44 <0,001	35,5 0,38 <0,001	35,1 0,39 <0,001	35,8 0,36 <0,001	36,3 0,26 <0,001

Таблица 21

Изменение содержания циркулирующего гемоглобина у здоровых женщин во время беременности

Показатель	Статистический показатель	Здоровые небеременные женщины	Срок беременности, нед								
			4—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—41
Объем циркулирующего гемоглобина, г	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	535,2 22,25	452,8 42,76 >0,05	483,3 26,75 >0,05	502,7 51,94 >0,05	526,7 36,01 >0,05	540,8 23,55 >0,05	568,3 13,85 >0,05	574,7 15,37 >0,05	588,3 25,30 >0,05	624,06 18,54 <0,001
Объем циркулирующего гемоглобина, г/кг	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	8,94 0,31	7,89 0,49 >0,05	7,92 0,18 <0,01	8,05 0,82 >0,05	8,27 0,55 >0,05	8,29 0,19 >0,05	8,45 0,36 >0,05	8,64 0,34 >0,05	8,69 0,80 >0,05	8,79 0,30 >0,05

жидкости оказывать сопротивление (внутреннее трение) при движении по сосудам.

Измеренная при помощи одного и того же прибора (Гесса, Детермана, Брукфильда или ВК-4) вязкость крови представляет собой биологическую константу. В физиологических условиях ее величина обычно колеблется от 4 до 5,5 усл. ед.

Установлено, что вязкость крови у женщин несколько меньше, чем у мужчин.

Так, по данным Larcан и Stoltz (1968), вязкость крови, измеренная при помощи микровискозиметра Брукфильда, у мужчин составила в среднем 4,45, у женщин — 3,75 сП (сантипуаза), при использовании вискозиметра Гесса — соответственно 4,74 и 4,4, Детермана — 4,79 и 4,57.

Вязкость плазмы у здоровых людей колеблется в пределах от 1,7 до 2,2, вязкость сыворотки — от 1,4 до 1,9.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что существенное влияние на вязкость крови оказывает количество форменных элементов. Наиболее выраженные ее изменения происходят при высоком и низком показателе гематокрита. Уменьшение гематокрита до 15—10% вызывает снижение вязкости крови с 4 до 2 усл. ед. Увеличение показателя гематокрита приблизительно на ту же величину повышает вязкость крови более чем в 3 раза (Whittaker, Winton, 1933).

Отчетливое влияние на величину вязкости крови при условии постоянного гематокрита оказывает изменение содержания общего белка и его фракций.

Возрастание вязкости крови отмечается при повышении содержания фибриногена, α_1 - , α_2 - и γ -глобулинов, а ее снижение — при увеличении уровня альбуминов (Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973).

Hamilton (1950), проведя исследование вязкости крови у 23 здоровых небеременных и у 362 беременных женщин с использованием вискозиметра Оствальда, установила, что в контрольной группе эта величина составляла в среднем 4,61 усл. ед. К 22—25 нед беременности вязкость крови снизилась до 3,84 усл. ед., а к сроку родов повысилась до 4,49 усл. ед. Вязкость плазмы снижалась в значительно меньшей степени; ее наименьшее значение (1,58 усл. ед.) установлено между 18-й и 21-й неделями беременности, в то время как в контрольной группе она составляла в среднем 1,74 усл. ед. К концу ее вязкость плазмы повышалась до 1,66 усл. ед.

Автор считает, что установленное во время беременности снижение вязкости крови зависит главным образом от уменьшения количества клеточных элементов.

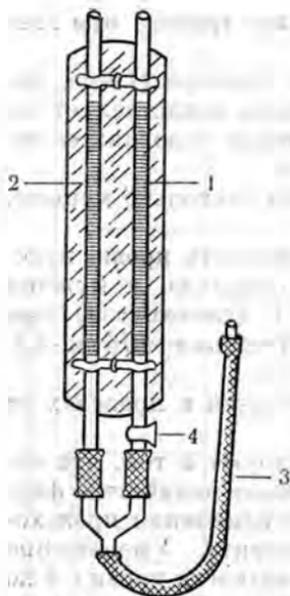


Рис. 10. Вискозиметр.

Определение вязкости крови мы осуществили у 70 здоровых не беременных женщин и у 438 женщин в различные сроки беременности по следующей методике. Предварительно в один из капилляров 1 вискозиметра ВК-4 (рис. 10) до нулевой отметки набирали физиологический раствор и закрывали кран 4. В другой капилляр 2 до той же метки набирали только что взятую негепаринизированную кровь. Затем открывали кран 4 и создавали вакуум в трубке 3, соединяющей капилляры. После создания вакуума столбики жидкости в обеих трубках начинали двигаться с разными скоростями. Продвижение жидкости прекращали, когда кровь достигала отметки 1. Метка, до которой за то же время продвинулся физиологический раствор, отражает относительную вязкость крови. Ее выражали в условных единицах по отношению к вязкости воды.

Было установлено, что вязкость крови у здоровых небеременных женщин составляла в среднем 4,24 усл. ед. С самых ранних сроков беременности она постепенно снижалась. Наиболее выраженное уменьшение вязкости крови (до 3,73 усл. ед) наблюдалось между 25-й и 28-й неделями беременности. В дальнейшем она несколько повышалась и в последний месяц беременности она составляла в среднем 3,99 усл. ед. (табл. 22).

Анализ полученных нами данных свидетельствует, что между изменением вязкости крови и показателем гематокрита прослеживается определенная зависимость. При снижении гематокрита наблюдается уменьшение вязкости крови и наоборот.

Следует полагать, что уменьшение вязкости в какой-то степени могло зависеть также от снижения уровня общего белка крови, а ее увеличение в последнем триместре беременности — от повышения содержания фибриногена. Последнее подтверждается тем, что вязкость крови в конце беременности возрастала в несколько большей степени, чем показатель гематокрита (рис. 11).

Многоплодная беременность. Определенный теоретический и практический интерес представляют данные об изменении количественных и других показателей крови при многоплодной беременности.

Изменение вязкости крови во время беременности

Показатель	Статистический показатель	Здоровые беременные женщины	Срок беременности, нед								
			до 8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—41
Вязкость крови, усл. ед.	<i>M</i>	4,24	4,18	4,0	3,89	3,85	3,82	3,73	3,76	3,88	3,99
	<i>m</i>	0,04	0,06	0,06	0,06	0,05	0,04	0,05	0,04	0,06	0,03
	<i>p</i>		>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Таблица 23

Изменение волеических показателей крови при многоплодной беременности

	Статистический показатель	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей крови, мл/кг	Объем циркулирующей плазмы, л	Объем циркулирующей плазмы, мл/кг	Объем циркулирующих эритроцитов, л	Объем циркулирующих эритроцитов, мл/кг
Одноплодная беременность	<i>M</i>	5,41	77,7	3,45	49,5	1,96	28,2
	<i>m</i>	0,06	1,45	0,06	0,81	0,03	0,45
Многоплодная беременность	<i>M</i>	6,20	84,5	4,10	55,9	2,10	28,6
	<i>m</i>	0,40	4,13	0,28	3,04	0,09	1,49
	<i>p</i>	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05

Имеющиеся в литературе сообщения свидетельствуют о том, что при многоплодной беременности объем циркулирующей плазмы и эритроцитов повышается в большей степени, чем при одноплодной.

Rovinsky и Jaffin (1965) установили, что объем плазмы в 37—40 нед при беременности двойней превысил средние значения, установленные у здоровых небеременных, на 1963 мл, а при беременности тройней в 35 нед — на 2402 мл. Объем эритроцитов был соответственно на 684 и 902 мл выше, чем у здоровых небеременных женщин.

По данным Fullerton и соавт. (1965), в 34 нед при четырехплодной беременности объем циркулирующей плазмы превысил средние значения, установленные вне беременности, на 2370 мл, объем эритроцитов — на 1005 мл.

Мы провели исследование у 18 женщин в 37—40 нед при беременности двойней. Было установлено, что при многоплодной беременности объем циркулирующей крови по сравнению с таковым у небеременных женщин повысился в среднем на 45,5%, объем плазмы — на 64,7%, объем эритроцитов — на 18,6%. При одноплодной беременности это увеличение составило в среднем соответственно 27%, 38,6% и 10,7%. Отчетливое повышение объема крови, плазмы и эритроцитов прослеживалось и при их пересчете на 1 кг массы женщины.

Показатель гематокрита при одноплодной беременности снизился в среднем на 12,5%, вязкость крови — на 5,9%, а при многоплодной беременности — соответственно на 18,3% и 15,1%.

Сравнением тех же показателей в конце беременности установлено, что при многоплодии объем циркулирующей крови на 790 мл (14,6%), объем плазмы на 650 мл (18,8%) и объем эритроцитов на 140 мл (7,1%) выше, чем при одноплодной беременности (табл. 23).

Показатель гематокрита при многоплодной беременности по сравнению с одноплодной снизился на 6,6%, вязкость крови — на 9,8%.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что изменения всех волеических и других показателей крови при многоплодии в общем аналогичны тем, которые возникают при одноплодной беременности. Однако при многоплодии они выражены в большей степени, чем при одноплодной беременности.

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что в ранние сроки беременности происходит некоторое снижение объема циркулирующей крови преимущественно за счет уменьшения объема циркулирующих эритроцитов. Это явление мы связываем с увеличением количества депонированной крови вследствие вазо-

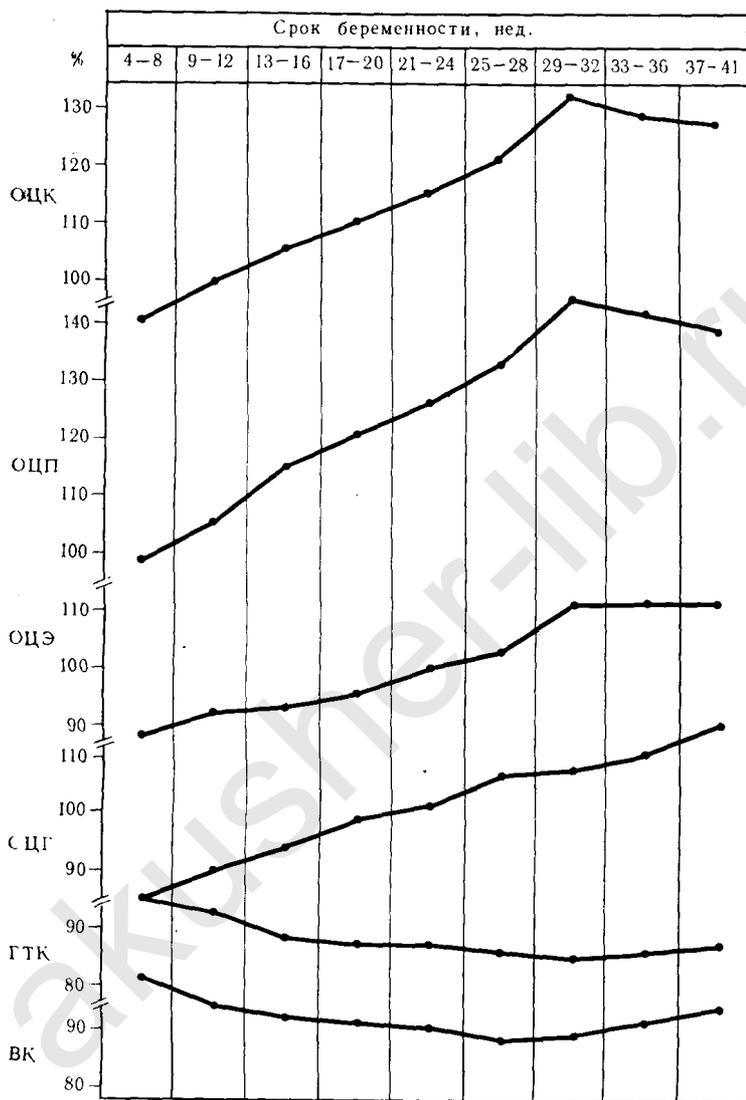


Рис. 11. Изменение волевических и других показателей крови у здоровых женщин во время беременности по сравнению со здоровыми небеременными (в %).

ОЦК — объем циркулирующей крови; ОЦП — объем циркулирующей плазмы; ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов; СЦГ — содержание циркулирующего гемоглобина; ГТК — гематокрит; ВК — вязкость крови.

дилатации, наблюдающейся во время беременности. Следует полагать, что в начале беременности это происходит в основном в результате повышения продукции хориального гонадотропина и в меньшей степени — прогестерона.

В дальнейшем, по мере прогрессирования беременности, наблюдается постепенное возрастание объема циркулирующей крови, что в основном происходит за счет увеличения объема плазмы и в меньшей степени — повышения объема эритроцитов. В последний месяц беременности отмечается некоторое уменьшение объема плазмы и в связи с этим небольшое понижение объема циркулирующей крови. Причины указанных изменений недостаточно ясны. Однако клинические и экспериментальные исследования дают основание считать, что между уровнем некоторых гормонов и функцией системы кровообращения прослеживается определенная зависимость.

Установлено, что увеличение продукции прогестерона отмечается с ранних сроков беременности. Наиболее выраженный его подъем наблюдается после 4 мес. По нашим данным, введение овцам по 2 мг прогестерона в течение 20 дней приводило к увеличению объема циркулирующей крови на 18,8%, объема плазмы — на 20,4%, объема эритроцитов — на 5,5% и объема циркулирующего гемоглобина — на 24,5%. Аналогичные результаты были получены при назначении прогестерона женщинам с аменореей (Л. С. Персианинов и соавт., 1975). С другой стороны, Ruögåll (1966) и другие исследователи указывают, что прогестерон является мышечным релаксантом и в связи с этим может вызывать снижение сосудистого тонуса во время беременности. Это действие прогестерона достаточно убедительно было продемонстрировано в работе Brehm и Kindling (1955). Авторы наблюдали снижение периферического сосудистого сопротивления в лютеиновой фазе менструального цикла.

В связи с этим возрастание объема циркулирующей крови, вероятно, следует рассматривать как приспособительную реакцию организма, возникшую вследствие увеличения емкости сосудистого русла в период беременности. Повышение содержания эстрогенов также, по-видимому, может иметь важное значение в увеличении объема циркулирующей крови во время беременности. Об этом свидетельствуют данные литературы и собственные наблюдения, приведенные в главе I.

Некоторое увеличение объема циркулирующей крови, плазмы и эритроцитов может происходить и под влиянием ХГ (С. П. Фильджан, 1975). Кроме того, на изменение волевических показателей у беременных женщин может оказывать влияние и повышение продукции кортикостероидов.

Отмеченное нами и другими исследователями некоторое уменьшение объема циркулирующей плазмы в конце беременности до настоящего времени не нашло какого-либо объяснения.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что даже у здоровых женщин в конце беременности отмечаются повышенная гидрофильность тканей и пастозность нижних конечностей. Следует полагать, что частично это может быть обусловлено выходом жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство вследствие увеличения продукции альдостерона. Значительное увеличение его экскреции, особенно в последние 2 мес беременности констатировали Wantanabe и соавт. (1963). Наряду с этим известно, что в нормальных условиях внутрикапиллярное гидростатическое и онкотическое давление находится в динамическом равновесии и объем плазмы поддерживается на стабильном уровне. Увеличение или уменьшение содержания воды в плазме зависит от соотношения между фильтрацией и реабсорбцией на капиллярном уровне. При увеличении гидростатического давления преобладает фильтрация, вследствие чего часть воды из сосудов перемещается в интерстициальное пространство и объем плазмы уменьшается. Подобное увеличение гидростатического давления наиболее часто возникает при венозных окклюзиях.

Основываясь на этих данных, следует полагать, что некоторое уменьшение объема плазмы в конце беременности в какой-то степени может быть обусловлено выходом ее в интерстициальные пространства нижних конечностей в результате повышения гидростатического давления. Последнее может иметь место при увеличении объема циркулирующей крови (что должно особенно проявляться при длительном нахождении женщины в вертикальном положении) или вследствие сдавления нижней полой и тазовых вен увеличенной маткой и головкой плода.

Высказанное предположение подтверждают исследования, выполненные Bickers (1942). Он установил, что наиболее выраженные отеки на ногах наблюдались с той стороны, где венозное давление повышалось в большей степени. На возможность выхода жидкости в интерстициальные пространства ниже уровня сдавления нижней полой вены беременной маткой указывают также Chesley и Duffus (1971).

В заключение необходимо заметить, что увеличение объема циркулирующей крови во время беременности, по-видимому, обуславливается не только гормональными факторами или зависит от повышения емкости сосудов матки и молочных желез, но и представляет собой приспособительную реакцию организма, направленную на компенсацию возможной патологической кровопотери во время родов.

ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Вопрос об изменении частоты сердечных сокращений у беременных женщин давно привлекает внимание акушеров и терапевтов. Большинство авторов считают, что во время беременности происходит некоторое ускорение сердечной деятельности. Так, по данным Hamilton (1949), Brehm и соавт. (1955), Hemzeel и соавт. (1957), Schwarz (1964) и др., максимальное увеличение частоты сердечных сокращений во время беременности составляет 14—23,4 удара в минуту. По мнению В. В. Сайковой (1955), начиная со второй половины беременности, ритм незначительно учащается, количество сердечных сокращений достигает 86—88 в минуту. Иногда выявляется экстрасистолия. Ingram (1960) и Schwarz (1964) указывают, что наиболее значительное увеличение частоты сердечных сокращений наблюдается в конце беременности.

В отношении изменения артериального давления у здоровых женщин большинство исследователей считают, что при физиологически протекающей беременности происходит его снижение. Г. Л. Месропова (1959) наблюдала возникновение артериальной гипотонии у 8,4% здоровых беременных женщин. По ее данным наиболее значительное снижение артериального давления происходит при сроке 9—24 нед, Walters и соавт. (1966),— 16—28 нед беременности. Hamilton (1949) наблюдал преимущественное снижение систолического давления в среднем на 15 мм рт. ст. Herd и соавт. (1960), Walters и соавт. (1966), наоборот, выявили снижение диастолического давления в среднем на 10 мм рт. ст. Наиболее выраженным оно было в конце второго триместра беременности. По данным Schwarz (1964), снижение артериального давления во время беременности незначительно: систолическое давление снижается на 3—4, диастолическое — на 4—5 мм рт. ст.

Исследования Г. Л. Месроповой (1959) показали, что в третьем триместре артериальное давление постепенно повышается и в ряде наблюдений превышает показатели, установленные до беременности.

Bienirz, Maqueda и Caldeyro-Barcia (1966), измеряя давление в бедренной артерии у женщин, находящихся в положении на спине, отметили его снижение в конце беременности. На основании этих данных авторы пришли к заключению, что в конце беременности происходит сдавление не только нижней полой вены, но и арты.

Относительно величины венозного давления на руках существует мнение, что она остается приблизительно такой же, как и у здоровых небеременных женщин.

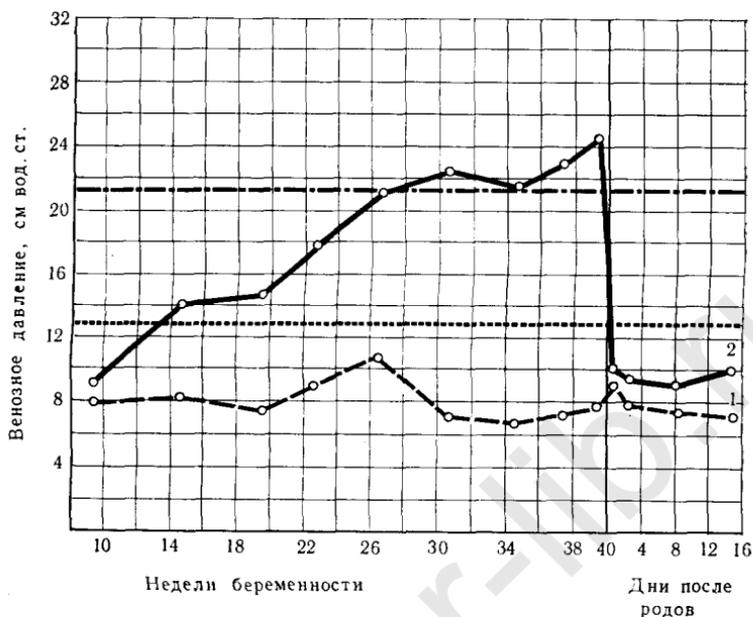


Рис. 12. Изменение венозного давления на руках (1) и ногах (2) у здоровых женщин во время беременности и после родов (McLennan, 1943).

Венозное давление на ногах, измеренное у лежащей женщины, как показал Burwell (1938), увеличивается параллельно сроку беременности. McLennan (1943), определяя венозное давление в бедренных венах у 158 здоровых женщин, находящихся в положении на спине, отметил его повышение от 91,4 мм вод. ст. при сроке в 5—12 нед до 243,7 мм вод. ст. к 40 нед беременности (рис. 12). Л. А. Змитрович (1960) и Mendelson (1960) установили, что венозное давление на ногах начинает повышаться с 5—6 мес беременности и к концу ее превышает давление на руках в $1\frac{1}{2}$ —2 раза.

Представляет интерес факт зависимости величины венозного давления в сосудах нижних конечностей в конце беременности от места расположения плаценты, который установил Vickers в 1942 г. Со стороны расположения плаценты она оказалась выше, чем с противоположной. В среднем различие составило 27 мм вод. ст. против 3 мм вод. ст. при локализации плаценты на передней или задней стенке матки.

Исследование других показателей гемодинамики у человека стало возможным только после внедрения в клиническую практику

катетеризации сердца и метода разведения красителя (Стюарта — Гамильтона).

Применив прямой метод Фика, Palmer и Walker (1949) установили, что минутный объем сердца увеличивается с 4,6 л/мин у здоровых небеременных до 6,4 л/мин при сроке беременности 22 нед. В последние 6 нед он остается постоянным и составляет в среднем 5,7 л/мин. По данным Hamilton (1949), минутный объем сердца в контрольной группе составил в среднем 4,51 л/мин. После 9 нед беременности отмечено его повышение. Наиболее выраженное увеличение (в среднем до 5,73 л/мин) выявлено между 26 и 29 нед. К концу беременности минутный объем сердца был равен в среднем 4,6 л/мин.

Adams (1954), используя метод разведения красителя, отметил увеличение этого показателя уже с конца первого триместра беременности. Оно достигало наивысших значений (8,3 л/мин) к 28 нед. К 40 нед беременности сердечный выброс снизился до 5,5 л/мин, т. е. оказался несколько ниже, чем у здоровых небеременных женщин; в контрольной группе он был равен 6,3 л/мин. Аналогичная закономерность была установлена и при определении систолического объема сердца. У здоровых небеременных женщин он составил в среднем 84 мл, в 28 нед — 98 мл и в конце беременности — 67 мл. В этом же исследовании было показано, что общее периферическое сопротивление со $1178 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ (у здоровых небеременных женщин) к 28 нед беременности снижается (до $897 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$) с последующим увеличением к сроку родов.

В отличие от этих данных Walters и соавт. (1966) наиболее значительное увеличение сердечного выброса наблюдали уже в первом триместре беременности. В 8—11 нед минутный объем сердца составляет в среднем 7,01 л/мин. В дальнейшем на протяжении почти всей беременности он остается постоянным и колеблется в пределах 6,21—6,6 л/мин. К 36—39 нед минутный объем сердца снижается до 5,63 л/мин, а затем увеличивается до 6,19 л/мин. Наибольший систолический объем сердца (91 мл) был также зарегистрирован в первом триместре беременности, наименьший (71 мл) — в 36—39 нед. В контрольной группе он составил 81 мл.

Существенные изменения в системе кровообращения у здоровых женщин во время беременности выявил Bhattacharjee (1968). Согласно его данным, сердечный индекс у здоровых небеременных женщин составляет в среднем $3,51 \text{ л/мин/м}^2$. К 25—37 нед он увеличивается до 4,45, а к концу беременности снижается до $4,11 \text{ л/мин/м}^2$. Что касается сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, то оно снижается с $201,4 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ у здо-

ровых небеременных до $78,5 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ к 25—37 нед беременности. К концу беременности происходит его повышение до $154,6 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$.

Ryörolä (1966), Lees и соавт. (1967), применив метод разведения красителя при исследовании женщины в положении на боку, не выявили снижения минутного объема сердца к концу беременности. В связи с этим они предположили, что уменьшение сердечного выброса в ближайший период перед родами, установленное другими исследователями, было обусловлено уменьшением венозного притока к сердцу вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены. Однако Ueland и соавт. (1969), применив тот же метод в аналогичных условиях, подтвердили ранее опубликованные данные. Снижение сердечного выброса в последние недели беременности у женщин, находящихся в положении на боку, наблюдал также М. М. Шехтман (1970).

Одним из важных гемодинамических показателей является скорость кровотока. Тем не менее сведения об его изменении во время беременности нашли свое отражение в небольшом количестве работ.

Об отсутствии изменений этого показателя на участке рука — язык свидетельствуют данные М. Ф. Тарон (1958), а также Lanat и Benjamin (1936). Greenstein и Clahr (1937) установили, что время кровотока на участке рука — язык увеличивается с 11 с при сроке беременности в 18 нед до 15 с к моменту родов. Однако Manchester и Loube (1946) получили противоположные результаты.

Согласно их данным, время кровотока на этом участке сосудистого русла в первом триместре беременности составляет 12,4 с, в третьем — 10,2 с. Adams (1954), используя метод разведения красителя, пришел к заключению, что время кровотока на участке локтевая вена — бедренная артерия уменьшается к третьему триместру с 13,3 до 11,3 с. В дальнейшем к концу беременности оно увеличивается до 15,8 с.

Единичные сообщения имеются об изменении давления в полостях сердца и крупных сосудах. Rose и соавт. (1956), измеряя давление в легочной артерии, правом предсердии и желудочке не отметили сколько-нибудь заметного его изменения во время беременности. Hamilton (1949) выявил тенденцию к снижению давления в правом предсердии во втором триместре беременности и повышение его к сроку родов. Согласно его данным, давление в правом предсердии у здоровых небеременных женщин составляет в среднем 3,4 см вод. ст. Во втором триместре беременности оно уменьшается до 3,19, а в третьем — повышается до 4,07 см вод. ст.

Bhattacharjee (1968) констатировал уменьшение давления в легочной артерии в 8—24 нед беременности до 7,5 мм рт. ст. (у здоровых небеременных женщины оно составляет 12,7 мм рт. ст.). К концу беременности давление вновь повышается в среднем до 8,3 мм рт. ст.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что во время беременности происходят существенные изменения большинства показателей гемодинамики. Тем не менее, по многим вопросам изучаемой проблемы не существует единого мнения. Это прежде всего обусловлено тем, что большинство авторов основывало свои выводы на небольшом числе наблюдений и не проводило исследований на протяжении всего периода беременности.

Изучение основных показателей гемодинамики было выполнено нами у 461 здоровой женщины в возрасте от 17 до 40 лет, из них у 62 небеременных и у 399 женщин в различные сроки беременности. Во избежание сдавления нижней полой вены определение всех показателей гемодинамики после 17 нед беременности осуществлялось в положении женщины на боку.

Частоту сердечных сокращений вычисляли по пульсу. Артериальное давление определяли по методу Короткова, венозное — при помощи аппарата Вальдмана.

Минутный объем сердца вычисляли по принципу Стюарта — Гамильтона. Регистрацию кривой разведения красителя осуществляли при помощи ушного фотоэлектрического датчика. Для исключения влияния рециркуляции кривую наносили на полулогарифмические координаты с линейной шкалой по оси абсцисс (для времени) и логарифмической — по оси ординат (для концентрации краски в крови). Для регистрации кривой разведения красителя в локтевую вену быстро вводили 2—3 мл (10—15 мг) раствора синего Эванса. Для определения оптической плотности плазмы кровь из вены противоположной руки брали через 10 мин после введения индикатора.

Минутный объем сердца рассчитывали по следующей формуле:

$$MO = \frac{60 \cdot Q \cdot h \cdot 100}{S \cdot C \cdot (100 - Гтк)},$$

где Q — количество введенной краски в миллиграммах; h — разница уровней кривой разведения красителя в миллиметрах до начала введения индикатора и в период полного его смешения с кровью; S — площадь кривой в квадратных миллиметрах; C — концентрация краски в плазме, миллиграммы на 1 л; $Гтк$ — венозный гематократ в процентах.

Поскольку систолический и минутный объем сердца зависят от роста и массы человека, то для сравнения этих показателей у лиц

различного телосложения вычисляли ударный и сердечный индексы. Первый из них представляет собой отношение систолического, второй — минутного объема сердца к поверхности тела человека.

Работу левого желудочка рассчитывали по формуле:

$$РЛЖ = МО \cdot 13,6 \cdot Р_m,$$

где $МО$ — минутный объем сердца, литры в минуту, $Р_m$ — среднее артериальное давление в миллиметрах ртутного столба.

Общее периферическое сопротивление вычисляли по формуле:

$$ОПС = \frac{Р_m \cdot 60 \cdot 1333}{МО},$$

где 1333 — фактор перевода миллиметров ртутного столба в динь на 1 см^2 .

Линейную скорость кровотока определяли на участках легкое — ухо, рука — ухо. Время кровотока на участке легкое — ухо вычисляли по методике, разработанной Matthes. Фотоэлектрический датчик накладывали на ухо обследуемой женщине. Прогревание уха осуществляли в течение 10—15 мин (до полного расширения капилляров). Затем обследуемой предлагали сделать вдох и задержать дыхание в фазе выдоха. Во время апноэ в связи со снижением насыщения крови кислородом стрелка оксигемографа движется вверх. После первого вдоха и последующего спойного дыхания кровь обогащается кислородом. Момент поступления обогащенной кислородом крови в капилляры уха определяли по движению стрелки в обратную сторону. Время от полного вдоха до наиболее высоко расположенной точки оксигеметрической кривой указывает на скорость кровотока (рис. 13). Скорость кровотока на участке рука — ухо определяли красочным методом. С этой целью в локтевую вену вводили 2—3 мл раствора синего Эванса. Промежуток времени от начала введения до начала подъема оксигеметрической кривой отражает скорость кровотока на изучаемом участке (рис. 14).

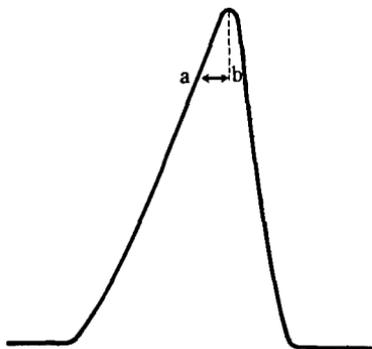


Рис. 13. Определение времени кровотока на участке легкое — ухо (интервал $a-b$).
 a — начало вдоха, b — вершина оксигеметрической кривой.

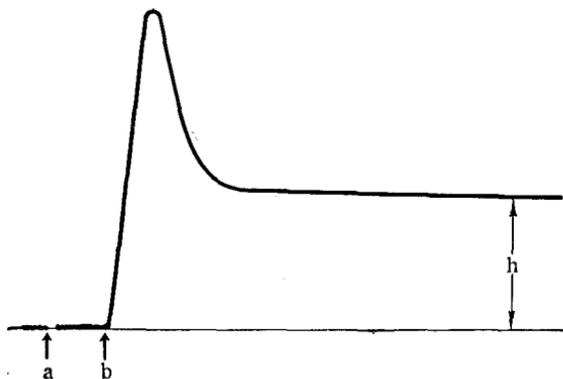


Рис. 14. Определение времени кровотока на участке рука — ухо.

а — момент введения красителя; б — начало подъема кривой разведения красителя.

При исследовании времени кровотока регистрируется не средняя линейная скорость движения крови, а скорость наиболее быстро движущихся частиц ее по оси потока. Поэтому Н. Н. Савицкий (1963) считает, что более точным показателем, характеризующим истинную скорость движения крови, является время полного ее кругооборота. Его рассчитывали по формуле, предложенной Vierordt:

$$ВПКК = \frac{ОЦК \cdot 60}{МО},$$

где *ОЦК* — объем циркулирующей крови в литрах; *МО* — минутный объем крови в литрах в 1 мин.

При проведении настоящего исследования было отмечено, что частота сердечных сокращений у женщин, находящихся в положении на боку, мало изменялась в процессе беременности. Наиболее выраженное ее увеличение в среднем на 5—7 сердечных сокращений в минуту установлено в третьем триместре беременности.

Однако в конце беременности у женщин, находящихся в положении на спине, частота сердечных сокращений вследствие сдавления маткой нижней полой вены нередко достигала 90—100, а в отдельных наблюдениях — даже 110—120 в минуту.

Артериальное давление имело некоторую тенденцию к снижению. Его уменьшение выявлялось уже в первом триместре беременности. Наиболее выраженным оно было между 13-й и 20-й неделями. Систолическое давление в этот период беременности снизилось в среднем на 5,6, диастолическое — на 6,1 мм рт. ст. Однако у некоторых женщин снижение артериального давления было более значительным и составляло 10—15, а в отдельных

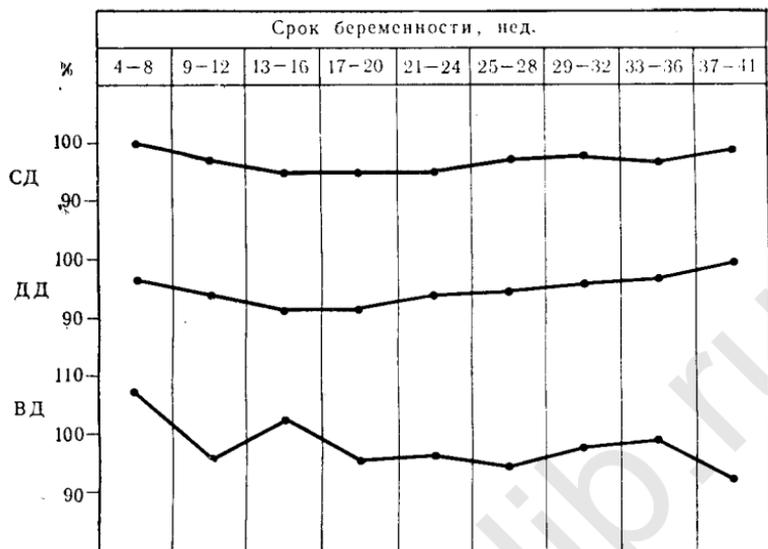


Рис. 15. Динамика артериального и венозного давления у здоровых женщин во время беременности по сравнению со здоровыми небеременными в (%). СД — систолическое давление; ДД — диастолическое давление; ВД — венозное давление.

наблюдениях — даже 20 мм рт. ст. Начиная со второй половины беременности артериальное давление постепенно повышалось и к сроку родов его величина приближалась к показателям, характерным для небеременных женщин (рис. 15; табл. 24).

Венозное давление во время беременности не претерпевало сколько-нибудь заметных изменений и, так же как у здоровых небеременных женщин, колебалось в пределах 60—140 мм вод. ст.

Для поддержания нормального состояния организма необходимо, чтобы по сосудистой системе в единицу времени протекало достаточное для данных условий общее количество крови.

Мерой общего количества крови, поступающей в сосудистую систему в единицу времени, является минутный объем сердца или, как часто его называют, минутный объем крови. Минутный объем — то количество крови (обычно выражаемое в литрах), которое в течение 1 мин поступает из левого желудочка в аорту. Оно равно произведению систолического объема (т. е. среднего количества крови, выбрасываемой желудочком при каждой систоле) на число сердечных сокращений в минуту. Минутный объем сердца представляет динамическую величину, которая в значи-

тельной мере определяется уровнем кровоснабжения органов и тканей, а также степенью энергетических затрат организма.

Существенные изменения, происходящие в организме женщины во время беременности, оказывают влияние и на величину минутного объема сердца.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что увеличение минутного объема происходит уже в самом начале беременности. В частности, в 4—8 нед он превышает исходную величину, установленную у здоровых небеременных женщин (5,86 л), на 15,2%.

В последующие 8 нед минутный объем несколько ниже, чем в начале беременности.

В дальнейшем наблюдается постепенное его повышение. Наиболее выраженное увеличение в среднем на 2,15 л/мин (36,7%) было установлено между 29-й и 32-й неделями беременности. К концу ее минутный объем несколько снижается и в последние 4 нед он лишь на 10,8% выше, чем у здоровых небеременных женщин.

Поскольку минутный объем сердца при прочих равных условиях зависит от антропометрических особенностей человека, для его сравнения у лиц с различными конституциональными особенностями, мы вычисляли сердечный индекс. Он представляет собой отношение минутного объема сердца к поверхности тела. Поверхность тела определяли по таблицам Dubois, составленным в соответствии с показателями массы и роста человека. Как видно из табл. 25, величина сердечного индекса примерно повторяет кривую изменения минутного объема сердца. Однако максимальное его увеличение менее значительно и составляет в среднем 31,5%.

Поскольку частота сердечных сокращений во время беременности менялась незначительно, возрастание минутного объема происходило почти исключительно за счет увеличения систолического выброса. Прогрессивное повышение ударного объема сердца отмечено на протяжении первых двух триместров беременности. Наиболее значительное его увеличение (в среднем до 96,6 мл) было выявлено между 25-й и 28-й неделями. К 32—35 нед он снизился до 89,3, а в последний месяц беременности — до 78,7 мл.

Аналогичная закономерность была установлена и при вычислении ударного индекса.

В качестве критерия, характеризующего нагрузку на сердце, нередко используют такой показатель, как работа правого или левого желудочка. Она в основном определяется величиной минутного объема сердца, эластическими свойствами крупных сосудов, состоянием тонуса артерий и вязкостью крови.

Повышение работы левого желудочка было выявлено уже в самом начале беременности. Однако наиболее выраженное ее увеличение (в среднем на 32,7%) установлено между 29-й и 32-й неделями. К концу беременности работа левого желудочка постепенно снижалась и в последний месяц превышала исходную величину, характерную для здоровых небеременных женщин, лишь на 10%. Поскольку артериальное давление во время беременности несколько уменьшалось, повышение работы левого желудочка, как показывают наблюдения, всецело зависело от увеличения минутного объема сердца (рис. 16).

Сердце, нагнетая кровь в артериальную систему, преодолевает определенное сопротивление сосудистой сети. Оно особенно возрастает по мере продвижения крови по артериям более мелкого калибра. Обуславливая замедление тока крови в артериальной системе, сосудистое сопротивление способствует стабилизации артериального давления на определенном уровне.

Постоянство среднего артериального давления в организме поддерживается в результате взаимодействия двух важнейших факторов гемодинамики — минутного объема сердца и периферического сопротивления. Под последним понимают то суммарное сопротивление артериальной системы, которое встречает кровоток, проходя через ряд имеющих в организме шунтов (Н. А. Куршаков, Л. П. Прессман, 1969). Общее периферическое сопротивление в свою очередь складывается из суммы регионарных периферических сопротивлений.

Вследствие того что основное сопротивление в артериальной системе приходится на долю артериол и прекапилляров, именно в этом участке сосудистого русла наиболее резко падает артериальное давление. Обладая мощным слоем мышечных элементов, артериолы изменяют свой просвет в соответствии с потребностями того или иного органа в кровоснабжении и тем самым обеспечивают нормальную жизнедеятельность организма как единого целого.

Согласно закону Пуазейля, гидравлическое сопротивление зависит от вязкости крови, длины и радиуса сосуда. Наибольшее значение из них имеет величина просвета сосуда. При увеличении вдвое длины сосуда сопротивление кровотоку также повышается в 2 раза. Однако уменьшение просвета сосуда в 2 раза вызывает увеличение сопротивления в 16 раз. Поскольку формула Пуазейля не может быть использована у человека, то в настоящее время общее периферическое сопротивление вычисляется по методу Франка, определявшего сопротивление в сосудах по закону Ома, подобно тому, как оно рассчитывается в цепи постоянного электрического тока. Следует отметить, что величина пери-

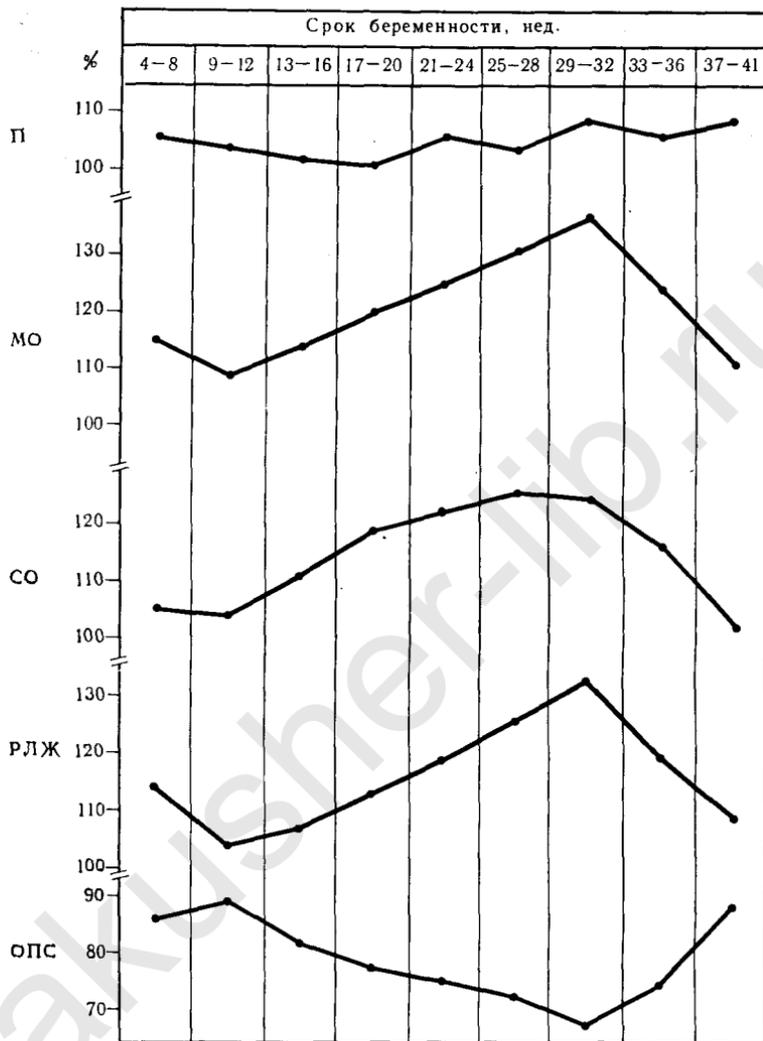


Рис. 16. Изменение основных показателей гемодинамики у здоровых женщин во время беременности по сравнению со здоровыми небеременными. П — частота сердечных сокращений; МО — минутный объем; СО — систолический объем сердца; РЛЖ — работа левого желудочка; ОПС — общее периферическое сопротивление.

ферического сопротивления, вычисленная таким образом, лишь частично отражает степень тонического сокращения мышечных элементов сосудов, поскольку, выведенная Франком формула не может быть количественно точно применена к пульсирующему потоку неомогенной жидкости в эластических сосудах. Г. А. Глезер (1970) указывает, что это положение должно быть особенно подчеркнуто, так как нередко ставится знак равенства между величиной периферического сопротивления кровотоку и степенью тонического сокращения артериол.

Как этот автор указывает, при оценке общего периферического сопротивления необходимо иметь в виду, что оно зависит не только от состояния артериол, но и от баланса между суживающей просвет силой тонического сокращения сосудов и растягивающей изнутри величиной тока крови. При достаточной величине минутного объема и силе сердечного выброса может создаваться такой поток крови, который, несмотря на тоническое сокращение артериол, окажется в состоянии увеличить их просвет до нормальной величины. Периферическое сопротивление в этих случаях окажется нормальным, несмотря на повышение артериального тонуса. Противоположное явление (т. е. повышение общего периферического сопротивления) может наблюдаться при снижении минутного объема сердца и нормальном тонусе артериальной системы.

В наших наблюдениях снижение общего периферического сопротивления отмечалось на протяжении всего периода беременности. Наиболее выраженным (в среднем на 28,9%) оно было между 29-й и 32-й неделями. К концу беременности общее периферическое сопротивление постепенно повышалось. Тем не менее в последний месяц оно оказалось на 10,4% ниже, чем у здоровых небеременных женщин.

Уменьшение общего периферического сопротивления наступало несколько позже снижения артериального давления, которое было наиболее выраженным при сроке в 13—20 нед. Этот факт свидетельствует о том, что уменьшение общего периферического сопротивления в период беременности зависит не только от снижения тонуса артериол, но и от увеличения кровотока и повышения действующей изнутри силы растяжения сосуда вследствие возрастания минутного объема сердца.

Как уже указывалось выше, одним из важных показателей, характеризующих функциональное состояние системы кровообращения, является скорость кровотока. Она определяется временем, необходимым для прохождения какого-либо участка сердечно-сосудистой системы введенным в кровь индикаторным веществом. По нашим данным, наибольшая скорость кровотока на участках

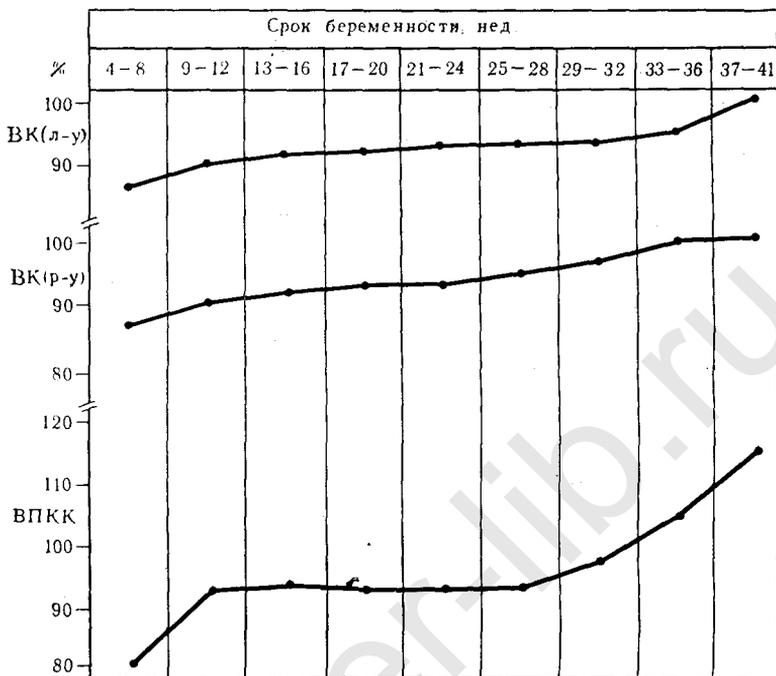


Рис. 17. Изменение времени кровотока (ВК) на отдельных участках сосудистого русла и времени полного кругооборота крови у беременных по сравнению со здоровыми небеременными женщинами.

л-у — легкое — ухо; р-у — рука — ухо; ВПКК — время полного кругооборота крови.

легкое — ухо и рука — ухо выявлялась уже в самом начале беременности (в 4—8 нед). По мере ее прогрессирования скорость кровотока постепенно снижалась и в ближайший период перед родами приближалась к показателям, установленным у здоровых небеременных женщин.

Наименьшее время полного кругооборота крови (35,2 с) также было выявлено между 4-й и 8-й неделями в то время как у здоровых небеременных женщин оно составляло в среднем 43,6 с. В дальнейшем на протяжении почти двух триместров беременности (от 9 до 28 нед) время полного кругооборота крови не претерпевало сколько-нибудь заметных изменений. Начиная с третьего триместра оно постепенно повышалось и в последний месяц беременности на 14,7% превышало величину, установленную в контрольной группе (рис. 17; табл. 26).

Изменение скорости кровотока во время беременности

Показатель	Статистический показатель	Здоровые беременные женщины	Срок беременности, нед								
			4—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—41
Время кровотока на участке легкое — ухо, с	<i>M</i>	4,34	3,75	3,92	3,98	4,00	4,03	4,04	4,06	4,12	4,35
	<i>t</i>	0,07	0,08	0,07	0,11	0,07	0,07	0,06	0,06	0,09	0,05
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
Время кровотока на участке рука — ухо, с	<i>M</i>	11,2	9,75	10,12	10,28	10,41	10,43	10,61	10,83	11,20	11,23
	<i>t</i>	0,19	0,25	0,22	0,29	0,22	0,20	0,17	0,25	0,25	0,12
	<i>p</i>	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Время полного кругооборота, крови, с	<i>M</i>	43,6	35,2	40,2	40,5	40,0	40,1	40,3	42,1	45,3	50,0
	<i>t</i>	1,84	2,20	2,22	0,69	1,29	1,82	1,11	0,80	1,26	1,44
	<i>p</i>	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001

Таблица 27

Изменение основных показателей гемодинамики при многоплодной беременности

Показатель	Статистический показатель	Частота сердечных сокращений в минуту	Систолическое давление, мм рт. ст.	Диастолическое, мм рт. ст.	Время кровотока на участке легкое — ухо, с	Время кровотока на участке рука — ухо, с	Время полного кругооборота крови, с	Минутный объем, л/мин	Систолический объем, мл	Работа левого желудочка, кгм/мин	Общее периферическое сопротивление, дин·см·см ⁻⁵
Одноплодная	<i>M</i>	82,5	113	71,5	4,35	1,2	50,0	6,49	78,7	8,14	1136
	<i>t</i>	1,11	0,89	0,79	0,05	0,12	1,28	0,17	2,10	0,24	35,29
	<i>p</i>	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05
Многоплодная беременность	<i>M</i>	83,7	117,7	76,2	4,14	11,06	53,65	7,84	99,40	10,33	1094,6
	<i>t</i>	4,67	3,33	2,33	0,13	0,53	6,33	0,37	7,27	1,13	122
	<i>p</i>	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05

Еще в 1862 г. Vierordt пришел к заключению, что время кровотока прямо пропорционально объему циркулирующей крови и обратно пропорционально минутному объему сердца.

Это положение позволяет считать, что увеличение скорости кровотока, установленное в начале беременности, зависит в основном от повышения минутного объема сердца и в меньшей степени от снижения объема циркулирующей крови, а ее замедление незадолго до родов происходит за счет преимущественного увеличения объема крови.

Особый интерес представляют данные о влиянии многоплодной беременности на функцию системы кровообращения. В связи с этим мы провели исследование у 14 женщин в срок 37—40 нед при беременности двойней. Установлено, что в те же сроки изменения основных показателей гемодинамики при многоплодной беременности были выражены в большей степени, чем при одноплодной. В частности, систолическое и диастолическое давление при многоплодной беременности оказалось в среднем на 4,7 мм рт. ст. выше, чем при одноплодной. Минутный объем сердца превысил величину, установленную при одноплодной беременности, на 1,35 л (20,8%), а систолический объем — на 20,7 мл (26,3%). Работа левого желудочка увеличилась на 26,9%, общее периферическое сопротивление снизилось на 13%. Отмечено также некоторое уменьшение времени кровотока на участках легкое — ухо, рука — ухо. В то же время средние показатели венозного давления и времени полного кругооборота крови при одноплодной и многоплодной беременности были близки по значению (табл. 27).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что при многоплодной беременности к сердечно-сосудистой системе предъявляются большие требования, чем при одноплодной. В связи с этим следует считать, что повышение гемодинамической нагрузки на сердце наряду с увеличением объема циркулирующей крови может оказать еще более неблагоприятное влияние на функцию системы кровообращения у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и тем самым ухудшать прогноз беременности и родов у данного контингента.

Вопрос о причинах изменения основных показателей гемодинамики при физиологически протекающей беременности до настоящего времени не нашел сколько-нибудь удовлетворительного объяснения.

Gould (1962), Palma и Guglielmotti (1968) и др. показали, что расширение сосудов и снижение общего периферического сопротивления может происходить под влиянием ХГ.

Brehm и Kindling (1955) считают, что прогестерон, являясь мышечным релаксантом, также может вызвать снижение сосудистого

тонуса во время беременности. Об этом свидетельствуют данные Maroidis и соавт. (1964), Л. С. Персианинова и соавт. (1975) и др.

Поскольку наиболее значительное увеличение содержания ХГ отмечается между 8-й и 15-й неделями (Е. И. Котлярская, 1966), его гипотензивное действие должно проявляться преимущественно в начале беременности. В дальнейшем снижение артериального давления, по-видимому, зависит в основном от увеличения продукции прогестерона. Наряду с этим известно, что во время беременности происходит значительное увеличение объема и количества артерий и капилляров матки, молочных желез, а также повышение емкости сосудистого русла преимущественно за счет расширения вен нижних конечностей.

Следует иметь в виду, что наполнение сосудистого русла не может быть обеспечено только за счет поступления жидкости в систему кровообращения, поскольку это привело бы к нарушению физико-химических и других свойств крови и снижению коллоидно-осмотического давления. Увеличение объема плазмы и эритроцитов представляет собой довольно длительный процесс, первый из которых, как полагают Swisher и соавт. (1972), лимитируется в основном выработкой альбуминов печенью, второй — действием эритропоэтина и других факторов на костномозговое кроветворение. В связи с этим следует полагать, что снижение артериального давления у некоторых женщин особенно в первых двух триместрах беременности, может возникать и в результате несоответствия между увеличением емкости сосудистого русла и степенью повышения объема циркулирующей крови. Увеличение артериального давления к концу беременности, по мнению Brehm и Kindling (1955), обусловлено повышением продукции вазопрессина.

Что касается причин изменения минутного объема сердца во время беременности, этот вопрос по существу остается открытым.

Известно, что во время беременности происходит повышение основного обмена, обусловленное увеличением массы женщины, интенсификацией обменных процессов и возрастанием потребности в кислороде растущего плода.

На основании большого числа исследований было установлено, что между потреблением кислорода и величиной сердечного выброса имеется довольно четкая зависимость. Повышение энергетических затрат и увеличение потребления кислорода приводит к пропорциональному возрастанию минутного объема сердца (Н. Н. Савицкий, 1963, и др.). Однако, по нашим данным, при беременности эта зависимость нарушается. В то время как минутный объем сердца достигает максимального уровня, превышающего величину, установленную для здоровых небеременных женщин, на 37% к 29—32-й неделе, а затем существенно снижается к моменту родов, уве-

личение потребления кислорода происходит только со второй половины беременности. При этом его повышение наиболее выражено в последний месяц беременности. Следовательно, увеличение потребления кислорода не может иметь решающего значения в возрастании минутного объема сердца во время беременности.

В 1938 г. Burwell выдвинул гипотезу, согласно которой плацента рассматривается как своеобразный артерио-венозный шунт. Свои предположения автор основывал на том, что при беременности, так же как при артерио-венозных шунтах, отмечается увеличение частоты сердечных сокращений, возрастание минутного объема сердца, снижение диастолического давления, повышение содержания кислорода в венозной крови, оттекающей от сосудов матки, и появление шумов над зоной локализации плаценты.

В дальнейшем эта гипотеза нашла как своих сторонников, так и противников. Основное возражение, выдвигаемое против гипотезы Burwell, состояло в том, что минутный объем сердца повышается уже в самом начале беременности и значительно снижается к ее концу, несмотря на то что плацента продолжает функционировать вплоть до рождения плода. Являясь сторонниками гипотезы Burwell, Bader и соавт. (1955) снижение минутного объема сердца в последние недели беременности объясняют уменьшением шунтового эффекта плаценты вследствие частичной облитерации ее сосудов. Однако следует иметь в виду, что наличие шунта плаценты не является единственным фактором, определяющим те изменения в системе кровообращения, которые возникают у здоровых женщин во время беременности.

Известно, что постоянство артериального давления в организме поддерживается в результате взаимодействия двух основных факторов гемодинамики — сердечного выброса и общего периферического сопротивления. Основываясь на этих данных, Vrehm и Kindling (1955) полагают, что увеличение минутного объема сердца при снижении общего периферического сопротивления в период беременности следует рассматривать как одну из компенсаторно-приспособительных реакций системы кровообращения, направленную на поддержание артериального давления на достаточно высоком уровне, необходимом для нормальной жизнедеятельности организма.

Некоторые авторы полагают, что повышение минутного объема сердца при беременности может быть обусловлено гиперволемией. Действительно, количество крови в организме является важным фактором, определяющим величину сердечного выброса. Как указывает А. Гайтон (1969), повышение объема циркулирующей крови изменяет минутный объем главным образом вследствие увеличения наполнения сосудистого русла, что приводит к повышению

среднего системного давления и в связи с этим к возрастанию минутного объема сердца.

Однако значительное снижение минутного объема сердца к концу беременности, по-видимому, свидетельствует о том, что гиперволемия не имеет сколько-нибудь существенного значения в увеличении сердечного выброса.

Общезвестно, что во время беременности значительно возрастает продукция эстрогенов. Существенное увеличение минутного объема сердца при введении эстрогенов наблюдали Л. С. Персианов с соавт. (1975), В. Н. Демидов с соавт. (1975) и др. По мнению Ueland и Pater (1966), увеличение сердечного выброса при введении эстрогенов обусловлено тем, что они оказывают непосредственное влияние на миокард, вызывая эффект, аналогичный действию сердечных гликозидов.

Необходимо отметить, что возрастание минутного объема сердца под влиянием эстрогенов, как показали выполненные нами исследования (В. Н. Демидов, С. С. Саакян, 1975), происходит без соответствующего увеличения уровня энергетических затрат. В то время как минутный объем сердца при длительном применении эстрогенов повысился в среднем на 17,8%, потребление кислорода увеличилось лишь на 7,8%. Наряду с этим, очевидно, повышение минутного объема сердца при назначении эстрогенов могло зависеть также от увеличения регионарного кровотока. Известно, что органы и ткани способны регулировать величину кровотока в соответствии с их потребностями в кислороде. Регулируя собственный кровоток, они тем самым, как указывает А. Гайтон (1969), могут изменять количество крови, притекающей к сердцу, и, следовательно, оказывать влияние на величину минутного объема. Увеличение регионарного кровотока, в частности кровотока в сосудах матки во время беременности, отмечено Romney и соавт. (1955), Metcalfe и соавт. (1955) и др. Эти данные позволяют считать, что увеличение маточного кровотока также может иметь значение в повышении минутного объема сердца у беременных женщин.

Возможно, что возрастание минутного объема сердца обусловлено наличием шунта плаценты, увеличением регионарного кровотока, повышением продукции эстрогенов, а также интенсификацией обменных процессов во время беременности. Отмеченное нами и другими исследователями снижение минутного объема сердца к концу беременности, по-видимому, зависело от уменьшения шунтового эффекта плаценты и сдавления беременной маткой нижней полой вены. Это предположение мы обосновываем на данных Kerr (1968), показавшего, что сдавление беременной маткой нижней полой вены может наблюдаться у женщин, находящихся не только в положении на спине, но и на боку, и исследованиях, проведен-

ных М. А. Фуксом (1976) и Schlensker (1975), которые на основании использования ультразвукового сложного сканирования констатировали уменьшение толщины плаценты после 34—37 нед беременности.

РЕГИОНАРНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

С момента плацентации в организме начинает функционировать новый круг кровообращения. Следует считать, что те изменения, которые возникают в деятельности сердечно-сосудистой системы и других органах во время беременности направлены в первую очередь на обеспечение нормального развития плода.

Проблема изучения кровообращения матки человека и животных в последние годы привлекает все большее внимание как клиницистов, так и физиологов. Значительные достижения имеются в разработке методов исследования особенностей гемодинамики у животных, что обеспечивает возможность точной количественной характеристики кровотока в сосудах беременной и небеременной матки, определения артериального давления, сосудистого сопротивления и т. д. Однако перенос этих данных, за исключением результатов, полученных в эксперименте у обезьян, в физиологию кровообращения у женщин нельзя считать достаточно обоснованным ввиду существенных анатомо-физиологических различий и особенностей плацентации у человека и животных.

Большие технические трудности, а также соображения этического порядка, связанные с непосредственным определением кровотока в матке, значительно ограничивают возможность проведения этих исследований у человека. Однако разработка электрофизиологических и других методов за последние два десятилетия в какой-то мере позволила ближе подойти к разрешению этих вопросов. Тем не менее многие аспекты этой проблемы до настоящего времени выяснены недостаточно. Это относится не только к изменению кровотока, но и к вопросу о том, насколько увеличивается объем крови в матке в период беременности.

С. Н. Давыдов (1954), используя метод послойной коррозии после предварительной инъекции сосудов синтетическим каучуком, показал, что емкость сосудистого русла возрастает по мере увеличения срока беременности.

Assali и соавт. (1960) выявили увеличение кровотока в матке с 51,7 мл/мин при сроке 10 нед до 185 мл/мин в 28 нед беременности. Еще раньше (1953) этими авторами при использовании метода Фика было показано, что кровоток в матке при сроке беременности 37—40 нед составляет в среднем 750 мл/мин. Однако Metcalfe и соавт. (1955) при использовании того же метода полу-

чили несколько меньшие результаты. Согласно их данным, кровоток в матке при доношенной беременности составил в среднем 518 мл/мин. Следует отметить, что при многоплодной беременности он оказался приблизительно в 2 раза выше, чем при одноплодной.

Увеличение маточного кровотока до 700—800 мл/мин у здоровых женщин в конце беременности при использовании в качестве индикатора 4-аминоантипирина констатировал Huckabee (1962).

И. К. Евдокимов (1974), применив для этих же целей метод реографии с одновременным определением удельного электрического сопротивления крови, установил, что кровоток в матке у здоровых женщин при доношенной беременности составляет в среднем 521,2 мл/мин.

Wuowne и Veall (1953) для измерения кровотока в межворсинчатом пространстве использовали радиоактивные изотопы ^{24}Na . Поскольку в настоящее время количество крови, содержащееся в межворсинчатом пространстве, не поддается измерению, авторы приняли, что его объем при доношенной беременности составляет приблизительно 250 мл. При таком условии кровоток в сосудах хориона и децидуальной оболочки у женщин в конце беременности составил приблизительно 500 мл/мин.

Известно, что у здорового человека почечный кровоток составляет около 20—25% минутного объема сердца. Большинство исследователей в настоящее время почечный плазмоток или кровоток определяют на основании клиренса парааминогиппуровой кислоты. Наиболее детальное изучение этого вопроса во время беременности было проведено Sims и Krantz (1958). Согласно выполненным ими исследованиям, почечный кровоток у здоровых небеременных женщин составляет в среднем 885 мл/мин. В первых двух триместрах беременности он повышается до 1214 мл/мин. На протяжении почти всей второй половины беременности кровоток остается постоянным и колеблется в пределах 1071—1161 мл/мин. К концу беременности происходит его снижение до 922 мл/мин.

По данным Chesley (1960), почечный плазмоток увеличивается на 25—50%, начиная с ранних сроков беременности вплоть до последнего триместра, а к родам снижается до нормального уровня.

De Alvares (1958) установил, что наиболее значительное увеличение (на 50—60%) почечного плазматочка происходит уже в первом триместре беременности. В дальнейшем он постепенно снижается и в третьем триместре находится ниже уровня, свойственного здоровым небеременным женщинам.

В отличие от этих данных Digma и соавт. (1958) наблюдали неуклонное повышение почечного плазматочка во время беременности.

Таким образом, данные литературы позволяют прийти к следующему заключению. Почечный кровоток (плазмоток) начинает повышаться с самого начала беременности. К концу первого — началу второго триместра он достигает наибольших значений. К моменту родов происходит его постепенное снижение. Величина кровотока в этот период приближается к показателям, установленным у здоровых небеременных женщин.

При изучении кровотока в конечностях наиболее часто используют метод окклюзионной плетизмографии.

Herbert и соавт. (1958), применив этот метод, установили, что в контрольной группе кровоток на предплечье был равен $4,56 \text{ см}^3/\text{мин}$ на 100 см^3 ткани, на ноге — $1,87 \text{ см}^3$. В 13—20 нед кровоток в конечностях оказался несколько ниже, чем в контрольной группе.

После 20 нед беременности отмечено его повышение, наиболее выраженное в 36—37 нед. В этот период кровоток на руках по сравнению с таковым у здоровых небеременных женщин повысился на 91%, на ногах — на 70%.

Bart (1950), изучая особенности кровотока в сосудах кожи, отметил постепенное его повышение начиная с 12 нед беременности. В последние 4 нед кровоток на предплечье увеличился более чем в $1\frac{1}{2}$ раза, на кистях рук — приблизительно в 7 раз по сравнению с его величиной у небеременных женщин. Spetz (1965) усиление кровотока объясняет прогрессивной вазодилатацией. Однако механизм этого явления не представляется достаточно ясным, поскольку не удается установить какой-либо зависимости между увеличением кровотока, возрастанием сердечного выброса и изменением количества циркулирующей крови.

Dolezal и Figar (1965) на основании анализа пальцевых плетизмограмм пришли к заключению, что в первые 12 нед беременности преобладает вазодилатация, в 13—24 нед она еще более выражена. В 25—36 нед наблюдаются как вазодилатация, так и вазоконстрикция. Указанные авторы отметили, что различные внешние раздражители в ранние сроки беременности вызывают в большинстве случаев расширение сосудов, в конце ее — их сужение.

У мужчин и небеременных женщин действие тех же раздражителей приводит к сужению сосудов. Авторы полагают, что столь существенные различия в характере сосудистых реакций объясняются увеличением содержания хорионического гонадотропина в крови в период беременности.

Микроскопическое исследование ногтевого валика у беременных женщин позволило выявить расширение и увеличение капилляров (Д. Ф. Чеботарев, 1956; Bean e. a., 1947, и др.).

Munell и Taylor (1947), используя в качестве индикатора бромсульталеин, и McCall (1949) — непрямой метод Фика, не отметили сколько-нибудь заметного изменения кровотока в период беременности соответственно в печени и сосудах головного мозга.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Вопросу о том, наблюдается ли увеличение сердца во время беременности, посвящено большое число исследований, однако ответить на него достаточно определенно и в настоящее время не представляется возможным.

Первое большое исследование в этом направлении было проведено Woponi в 1900 г. При изучении сердца крупных животных автор обнаружил утолщение стенки левого желудочка, уширение мышечных волокон и увеличение размеров ядер. Все это дало ему основание прийти к заключению о гипертрофии сердца во время беременности.

В. Ф. Зеленин (1962) считает, что наличие умеренной гипертрофии сердца у беременных женщин не вызывает сомнений. Основывая свои выводы на данных вскрытия женщины, погибшей в результате катастрофы, автор указывает, что масса сердца к концу беременности увеличивается до 290 г по сравнению с 230 г у небеременных женщин.

Г. М. Кутумова (1947), Г. Я. Цукерман (1964) и др., используя метод рентгенографии, не обнаружили увеличения сердца во время беременности. Landt и Vanjamen (1936) при рентгеноскопии грудной клетки выявили увеличение поперечного и передне-заднего размеров сердца на 0,5—1 см. Однако эти изменения они не интерпретировали как гипертрофию.

П. Н. Сухинин (1944) на основании данных рентгеноскопии пришел к заключению о том, что сердце во время беременности только изменяет положение, совершая поворот вокруг сагиттальной оси, но не гипертрофируется. Существует мнение, что сердце у беременных женщин постепенно занимает поперечное положение и его тень в дорсальной проекции может казаться несколько увеличенной. Нередко дуга легочной артерии выпячивается, а тень сердца принимает форму, приближающуюся к митральной конфигурации (В. Йонаш, 1960).

В отличие от этих данных Ю. И. Аркусский (1949) пришел к выводу о физиологическом увеличении сердца, которое в первой половине беременности обусловлено тоногенной дилатацией, во второй — гипертрофией желудочков, больше левого. Otto (1952) также утверждает, что гипертрофия сердца у беременных несомненна, однако она носит физиологический характер и не выходит

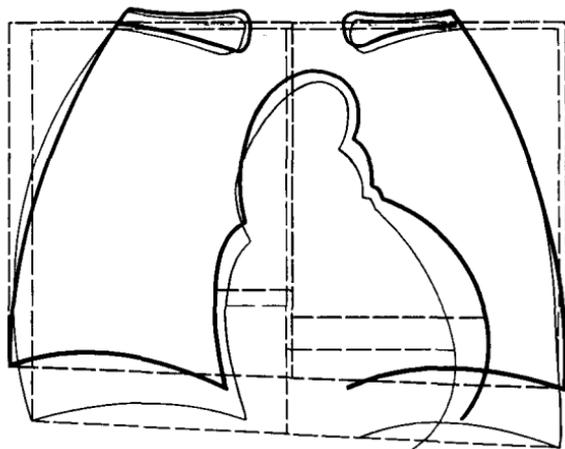


Рис. 18. Изменение размеров сердца во время беременности, полученное на основании теллерентгенографического исследования. Тонкой линией обозначены границы сердца у небеременных женщин, толстой — в конце беременности (Klaften, Paludyaу, 1927).

за пределы нормальных соотношений между массой тела и сердца. Изменение размеров сердца во время беременности показано на рис. 18. Определенный интерес представляют данные об изменении объема сердца, полученные на основании рентгенологического исследования.

Согласно данным Gemzel и соавт. (1957), рентгенологический объем сердца увеличивается в среднем с 671 мл в 13^{1/2} нед до 746 мл к 36 нед беременности, т. е. на 75 мл. Возрастание его примерно на ту же величину между 9—13-й и 35—37-й неделями констатировал Ingram (1960).

В настоящее время в клинической практике для определения диаметра крупных сосудов, измерения объема полостей сердца, толщины миокарда левого желудочка, амплитуды и скорости движения клапанов все более широкое распространение получает ультразвуковой метод исследования — эхокардиография.

В настоящее время для получения ультразвуковых колебаний используются электромеханические излучатели, в которых происходит преобразование электрической энергии в механическую. Данная энергия возникает в результате колебания определенных кристаллических или керамических веществ, обладающих пьезоэлектрическими свойствами (кварц, керамика титаната бария, турмалин и т. д.). При воздействии на эти вещества электрической энергии они способны изменять свой размер. Если электрические импульсы подаются в виде быстрых колебаний, то кристалл будет так же быстро изменять свои размеры, в связи с чем возникнет распространяющийся пучок ультразвуковых колебаний. Это явление носит название обратного пьезоэлектрического эффекта.

Для регистрации ультразвуковых колебаний используется прямой пьезоэлектрический эффект, т. е. преобразование акустической энергии в электрическую.

Ультразвуковые колебания, подобно световому лучу, можно направлять в определенном направлении, концентрируя их в тонкий пучок.

В гомогенной среде ультразвуковые волны распространяются прямолинейно с определенной и характерной для данной среды скоростью, зависящей от плотности, температуры и констант упругости. Вследствие наличия внутреннего трения в среде определенная часть ультразвуковой энергии поглощается. С повышением частоты колебаний уменьшается расстояние, на которое ультразвук может распространяться в данной среде.

Это положение выражается формулой

$$S = \frac{C}{f},$$

где S — длина волны (м); C — скорость распространения звука в данной среде (м/с); f — частота колебаний (Гц).

В эхокардиографии верхний предел частоты составляет приблизительно 5 мГц. Эта частота дает лучшую разрешающую способность по дальности, но имеет тот недостаток, что при прохождении через ткань интенсивность ультразвукового потока резко падает. Более низкие частоты (около 2 мГц) являются оптимальными в плане соотношения между разрешающей способностью и распространением ультразвука. Ширина потока ультразвуковых колебаний определяется размером и формой кристалла-эммитера (излучателя), а также акустическими линзами. Обычно ширина пучков ультразвуковых колебаний, излучаемых датчиками при частоте 2 мГц, составляет около 15 мм.

В эхокардиографии датчик служит излучателем и одновременно приемником ультразвуковой энергии. Разница, которая возникает между генерированной ультразвуковой энергией и отраженным «эхом», является мерой измерения глубины отражающей поверхности.

Отражение ультразвуковых колебаний возникает во всех случаях, когда имеется различие в акустическом сопротивлении смежных тканей. На границе среды с различным акустическим сопротивлением ультразвук отражается и преломляется согласно следующим законам: а) отражение ультразвука от границы сред прямо пропорционально отношению акустических сопротивлений этих сред; б) распространяющийся в твердом теле или жидкости ультразвук почти на 100% отражается от границы раздела сред с

газом; в) угол отражения ультразвуковых колебаний от поверхности раздела двух сред равен углу падения.

Преломление ультразвуковых колебаний вызывает изменение направления их распространения при переходе из одной среды в другую, отличающуюся от первой скоростью распространения в ней ультразвука. Отношение синусов углов падения и преломления на границе двух сред равно отношению акустических сопротивлений данных сред. Акустическое сопротивление среды (Z) равно произведению плотности среды (P) на скорость распространения в ней ультразвука (V), т. е. $Z = P \cdot V$.

Таким образом, правильность исследования зависит от направления пучка ультразвуковых колебаний, а также от формы и характера излучателя.

Поток ультразвуковых колебаний должен быть перпендикулярным излучателю (датчику), чтобы обеспечить попадание отраженных сигналов на кристалл. Если эта взаимосвязь нарушается, возникают участки выпадения изображения.

Некоторые ткани в плане качества их отражения являются зеркальными и могут быть сравнимы с полированными поверхностями. Интенсивность эхо-сигналов от этих тканей высока. Клапаны сердца в нормальном состоянии являются хорошим примером зеркально отражающих поверхностей. Однако некоторые ткани отражают ультразвук с большим рассеиванием и в этом случае хорошее качество изображения может быть достигнуто путем расположения датчика под углом. Примером поверхности с рассеивающим отражением может служить обызвествленный митральный клапан.

Получение изображения с помощью ультразвука обычно осуществляется при помощи одного из трех методов.

При А-методике (А от amplitude) датчик неподвижен по отношению к исследуемому органу; отраженные ультразвуковые сигналы регистрируются на экране осциллографа в виде подвижных или неподвижных пиков.

М-метод (m-motion) применяется для записи движения отражающих поверхностей. При этом пикообразный сигнал сводится до точки, ее движение развертывается на экране осциллографа слева направо или снизу вверх. Подвижные эхо в этом случае описывают волнистую линию. Так как каждая структура дает множество сигналов, сведенных до точки, то их совокупность отражает истинный характер движения объектов в целом. В связи с тем что М-метод позволяет измерить расстояние по мере его изменения во времени, он получил широкое распространение в эхокардиографии.

В клинике широко используется и В-метод, или метод линейного сканирования, при котором датчик совершает возвратно-поступательные движения в горизонтальной плоскости по отношению

к исследуемому объекту. На специальном экране осциллографа (с длительным послесвечением) отраженные импульсы регистрируются в виде светящихся точек. При слиянии этих точек формируется изображение сечения исследуемого органа в плоскости перемещения излучателя (ультразвуковая томограмма).

В последнее время сконструированы приборы, работающие на принципе В-метода, но с применением методики сложного сканирования. При этом датчик совершает колебательные движения по отношению к исследуемому органу не только в горизонтальной, но одновременно и в вертикальной плоскости. Изображение объекта получается более четким.

Широкое применение ультразвука с диагностической целью в клинике, естественно, ставит вопрос о его безопасности. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования, проведенные к настоящему времени, не выявили вредного воздействия диагностических доз ультразвука на организм больного и исследователя (В. И. Домаркас и соавт., 1972; Bobrow e. a., 1974; Koranyi e. a., 1972; Mermut e. a., 1973; Rott e. a., 1973; Szijarto, 1973, и др.).

Эхокардиография является единственным методом, использование которого позволяет видеть внутренние структуры сердца на экране осциллографа. Первая попытка применения ультразвука для исследования сердца принадлежит Kadel (1950). Однако добиться практических результатов ему не удалось. В 1955 г. Edler с помощью этой методики описал эхографическую картину митрального стеноза. Effert и соавт. (1957) повторили это исследование и указали на возможность применения эхокардиографии для диагностики опухолей левого предсердия. В 1961 г. Elder и соавт. опубликовали большой обзор литературы по ультразвуковой кардиографии, в которой описали методы диагностики митрального и аортального стенозов, опухолей левого предсердия и выпота в передней части перикарда.

Существенным вкладом в развитие эхокардиографии явилась возможность получения изображения внутренних структур сердца при внутрисердечной инъекции физиологического раствора и индоцианиновой зеленой краски (Gramiak e. a., 1969). Применение контрастного вещества позволило идентифицировать многие внутрисердечные структуры и послужило экспериментальной основой для современных методик эхокардиографии.

В дальнейшем в разных странах появились многочисленные работы, свидетельствующие об успешном применении эхокардиографии для изучения сердечно-сосудистой системы. Gustafson и Effert (1967) показали высокую диагностическую ценность эхокардиографии не только для диагностики митрального стеноза, но и для определения степени его сужения. Это дало возможность

использовать методику эхокардиографии при подборе больных для хирургического лечения, а также для контроля за качеством коррекции порока. Эхокардиография позволяет диагностировать субаортальный стеноз (Joynes e. a., 1967), а также некоторые виды врожденных пороков сердца. В течение последних лет она успешно применяется с целью диагностики выпота в перикарде (Feigenbaum, 1972) и другой сердечной патологии.

Особый клинический интерес представляет использование эхокардиографии для измерения полостей сердца, толщины миокарда левого желудочка в систоле и диастоле (Popp, 1969; Gibson, 1973), диаметра аорты и левого предсердия (Popp, Harrison, 1970). Кроме того, существует возможность оценить сократительную способность миокарда левого желудочка посредством определения скорости его движения в систоле и диастоле, фракции сердечного выброса и некоторых других гемодинамических показателей (Inone, Smulyan, 1974; Stefan, Bing, 1972).

Предпринимаются первые шаги в области автоматизации эхокардиографических исследований с использованием ЭВМ (Hirsch e. a., 1973).

В СССР эхокардиография на принципе М-метода впервые была применена в 1974 г. Н. М. Мухарлямовым и Ю. Н. Беленковым, однако попытки использования ультразвукового эффекта Доплера для исследования сердца предпринимались и ранее (В. Я. Гармаш, 1967; Ю. Ю. Ручекус, Г. Т. Боррвейнас, 1968).

При проведении эхокардиографического исследования необходимо постоянно идентифицировать эхо-сигналы, получаемые от сердца, т. е. четко представлять эхокардиографическую анатомию. Только выполнение данного правила позволит правильно получить и расшифровать эхокардиограмму.

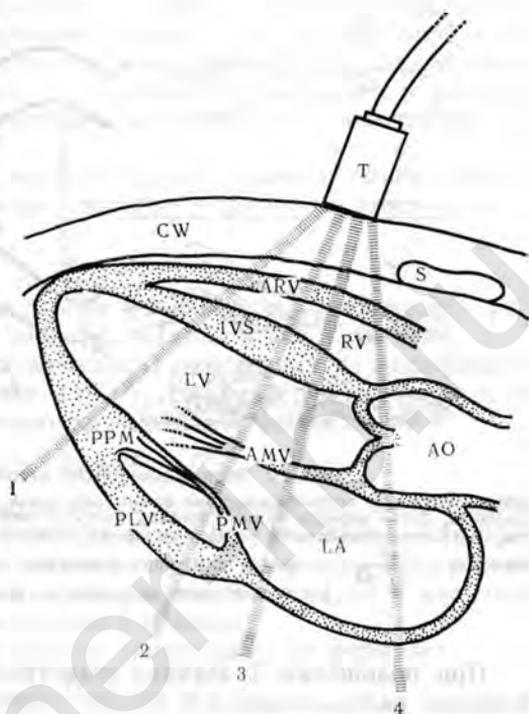
Обычно эхокардиографические исследования проводятся в положении больного на спине с приподнятым головным концом.

Датчик прибора располагают по левому краю грудины в промежутке от третьего до пятого межреберья. Схематически получение изображения локации сердца показано на рис. 19.

В положении 1, когда датчик направлен несколько вниз и латерально, луч проходит вначале грудную стенку, дающую неподвижное массивное эхо, затем небольшой участок правого желудочка, межжелудочковую перегородку и левый желудочек на уровне задней сосочковой мышцы. Перемещая датчик вверх и медиально, луч пересекает полость левого желудочка на уровне створок митрального клапана или хорд, а также небольшую часть правого желудочка (положение 2). Направляя датчик несколько выше и медиальнее, можно получить изображение передней створки митрального клапана; луч может пересечь часть полости левого

Рис. 19. Горизонтальный разрез грудной клетки на уровне расположения датчика (по Feigenbaum, 1972).

T — датчик; CW — передняя стенка грудной клетки; S — грудина; ARV — передняя стенка правого желудочка; RV — полость правого желудочка; IVS — межжелудочковая перегородка; AO — аорта; LV — полость левого желудочка; AMV — передняя створка митрального клапана; PPM — задняя сосочковая мышца; PLV — задняя стенка левого желудочка; PMV — задняя створка митрального клапана; LA — полость левого предсердия; 1, 2, 3, 4 — положения датчика.



предсердия (положение 3). При дальнейшем наклоне датчика вверх и медиально луч проходит через устье аорты, створки аортального клапана и левое предсердие (положение 4). Во время исследования датчик находится в одной точке, меняется только его наклон.

На эхокардиограмме схематически указанные положения представлены следующим образом.

В положении 1 вначале записывается грудная клетка, а затем передняя стенка правого желудочка. Полость правого желудочка изображается не всегда, что зависит от характера заболевания и положения сердца. Следующей структурой является межжелудочковая перегородка, причем сторона, обращенная в полость левого желудочка, вывливается в виде двойной или даже тройной линии, в то время как левая сторона перегородки записывается как единое эхо. Далее изображается полость левого желудочка и ее задняя стенка. Иногда можно получить изображение задней сосочковой мышцы. Недифференцированные эхо-сигналы за сердцем — легочного происхождения.

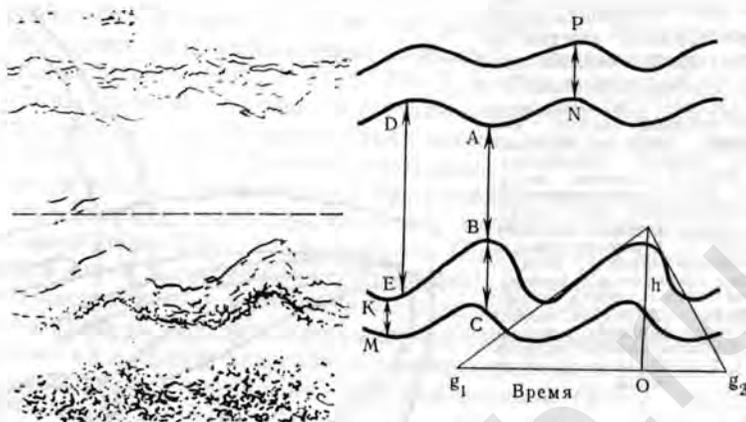


Рис. 20. Эхокардиограмма левого желудочка.

KM — толщина задней стенки во время диастолы; BC — толщина стенки во время систолы; ED — передне-задний размер полости левого желудочка во время диастолы; AB — передне-задний размер во время систолы; NP — межжелудочковая перегородка; $\frac{h}{g_1-O}$ — скорость движения миокарда во время систолы; $\frac{h}{O-g_2}$ — скорость движения миокарда во время диастолы.

При положении 2 датчика регистрируется часть митрального клапана, располагающаяся внутри полости левого желудочка. Эти эхо-сигналы возникают либо от хорд, либо от створок. В данном положении луч проходит через полость левого желудочка, в этом месте расстояние между межжелудочковой перегородкой и задней стенкой левого желудочка является наибольшим. Его измерение применяется при расчете эхокардиограммы. В наших исследованиях мы чаще всего применяли положение датчика, обозначенное на рисунке цифрой 2. При таком положении ультразвук проходит через переднюю грудную стенку, переднюю стенку правого желудочка, межжелудочковую перегородку, полость левого желудочка, в которой пересекаются хорды митрального клапана, далее луч проходит заднюю стенку левого желудочка, за которой следует диффузное эхо от перикарда, плевры и легких, где ультразвук быстро гасится. Общий пробег ультразвуковой волны в теле человека составляет 20—25 см. После достижения устойчивого сигнала изображение фиксировали на экране, фотографировали и производили необходимые измерения.

На рис. 20 схематически изображена эхокардиограмма левого желудочка и указаны производимые измерения по методике Рорр и Feigenbaum. Измерения полости левого желудочка мы проводили

в положении датчика несколько смещенном вниз и латерально от места эхо-локации митрального клапана. Это создает определенные методические трудности, но, с другой стороны, способствует стандартизации измерений. Если датчик не поставлен в должное положение, то могут получиться искусственно заниженные результаты.

Исходя из измерений передне-заднего размера, объем полости левого желудочка в периоды систолы и диастолы вычисляли по формуле:

$$V = D^3,$$

где V — объем полости (см^3); D — эхокардиографический размер полости желудочка в периоды систолы и диастолы (см).

Массу миокарда левого желудочка определяли по модифицированному методу Bart и соавт. (1970). Для этого прежде всего определяли объем миокарда левого желудочка по формуле:

$$V_m = (D_d + D_m^3 - D_d^3),$$

где V_m — объем миокарда левого желудочка (г); D_d — диастолический размер левого желудочка; D_m — толщина миокарда задней стенки левого желудочка в период диастолы. Полученный объем миокарда умножали на его удельный вес (1,05) и получали массу миокарда левого желудочка в граммах.

Определение ударного объема производили по формуле:

$$V_y = (D_d)^3 - (D_s)^3,$$

где V_y — ударный объем левого желудочка, D_s — систолический размер полости левого желудочка.

F (фракцию выброса) рассчитывали по формуле:

$$F = \frac{\text{Ударный объем}}{\text{Диастолический объем полости левого желудочка}}.$$

Для измерения скорости движения миокарда проводили касательные к эндокардиальной поверхности задней стенки желудочка в период систолы и диастолы до пересечения с вертикальной градуировкой. Отношения катетов полученных треугольников соответствуют скорости движения.

Как было указано выше, в положении 3 датчик необходимо наклонить слегка кпереди и медиально; при этом изображаются передняя и задняя створки митрального клапана. Наклон датчика еще дальше приводит к выпадению задней створки; в этом случае получается изображение только передней скорости створки митрального клапана.

С помощью эхокардиографии и синхронно зарегистрированной электрокардиограммой описан характер движения клапана (Fei-

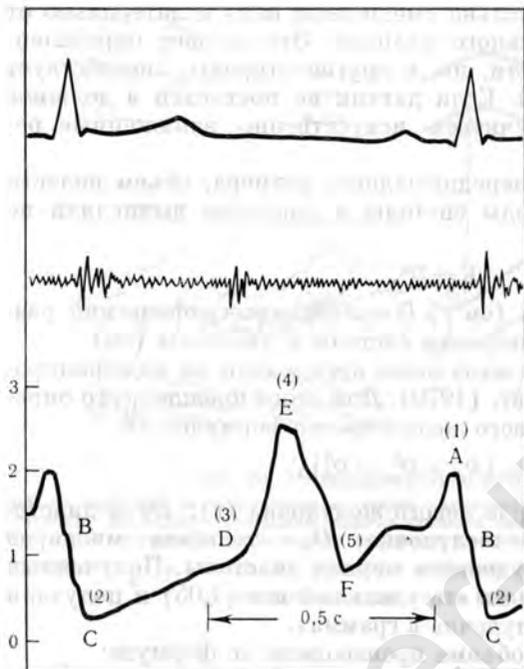


Рис. 21. Схематическое изображение одновременной записи электрокардиограммы, фонокардиограммы и эхограммы митрального клапана.

genbaum, 1972). Во время систолы желудочка створки закрыты (отрезок $C-D$), клапан движется несколько вверх (рис. 21, 22). В начале диастолы передняя створка открывается с довольно зна-

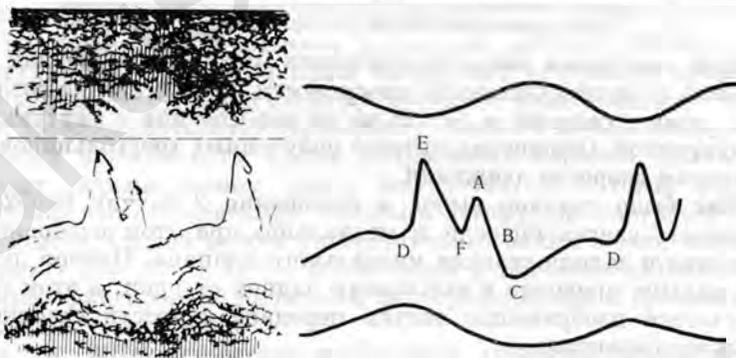


Рис. 22. Нормальная эхокардиограмма митрального клапана (объяснение в тексте).

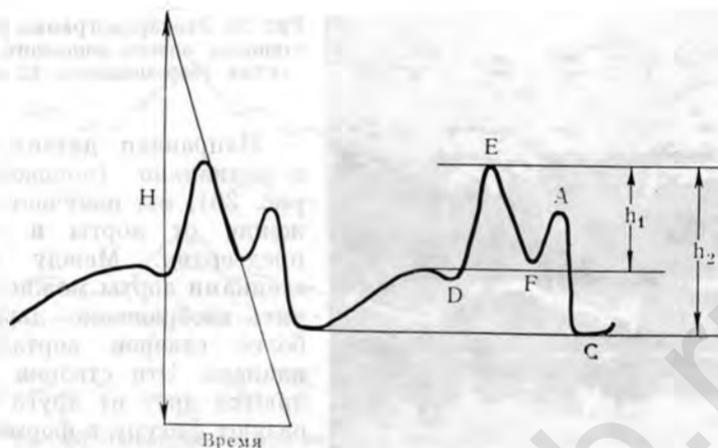


Рис. 23. Схематическое изображение скорости движения (H) и амплитуды движения (h_1 и h_2) передней створки митрального клапана.

чительной скоростью, что дает высокий пик на экране осциллографа (отрезок $D-E$). В середине диастолы створка несколько прикрывается, что соответствует фазе редуцированного наполнения (отрезок $E-F$), затем створка вновь открывается в результате систолы предсердий (отрезок $F-A$). В дальнейшем клапан быстро закрывается (отрезок $A-B$) и к периоду систолы желудочка клапан закрыт (отрезок $B-C$).

Для определения амплитуды открытия створки измеряется отрезок $D-E$ и $C-E$. Скорость движения створки клапана определяется так же, как и скорость движения миокарда. Проводят касательную к отрезку $E-F$ (рис. 23). Отношение вертикального отрезка к горизонтальному отражает скорость движения клапана, которая существенно изменяется при стенозе. Соответственно изменяется и изображение митрального клапана. Однако у некоторых больных без наличия стеноза передняя створка может не совершать большого диастолического колебания, что обусловлено патологией, ведущей к снижению наполнения левого желудочка, например при субаортальном стенозе (Shah *et al.*, 1969). В случае так называемого ложного стеноза помогает запись задней створки митрального клапана, которая при стенозе движется синхронно с передней, а при «ложном стенозе» — как обычно, т. е. в противофазе. Для сравнения показано изменение формы движения при митральном стенозе (рис. 24) и шариковом клапане (рис. 25).

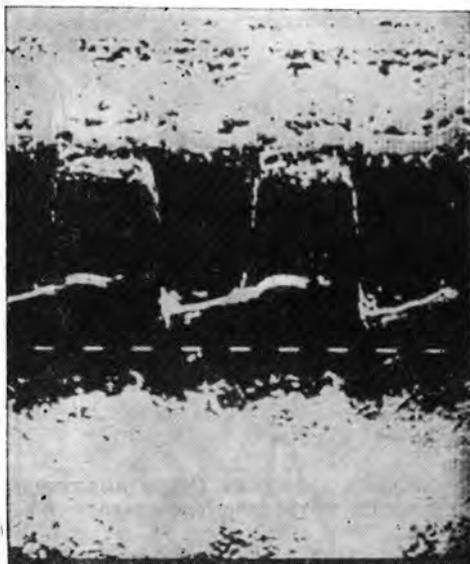
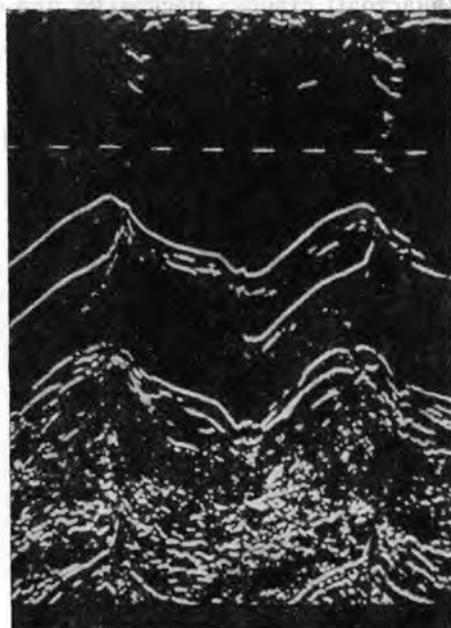


Рис. 24. Эхокардиограмма большой стенозом левого венозного отверстия (беременность 12 нед).



Направляя датчик вверх и медиально (положение 4, рис. 26), мы получаем отражение от аорты и левого предсердия. Между двумя стенками аорты можно получить изображение двух или более створок аортального клапана. Эти створки отделяются друг от друга и образуют фигуру в форме прямоугольника во время систолы и соединяются как одна линия во время диастолы. Регистрация аортального клапана возможна не во всех случаях. Так, Gramiak и соавт. (1970) сообщили, что они смогли записывать движение аортального клапана в диастолу лишь в 80% случаев, в систолу — всего у половины исследуемых. Иногда записывается и третья створка аортального клапана, дающая эхо, расположенное между двумя более постоянными створками.

Сама аорта дает два параллельных эхо. Они являются наиболее доступными в эхо-локации и часто служат отправной точкой в начале исследования структур серд-

Рис. 25. Эхокардиограмма большой с шариковым протезом митрального клапана (беременность 10 нед.).

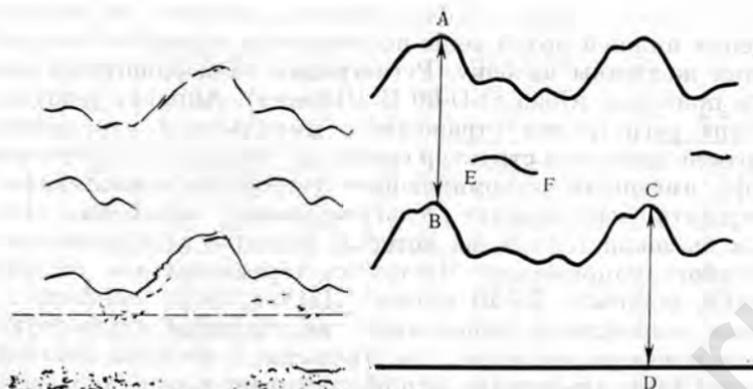


Рис. 26. Эхокардиограмма аорты и левого предсердия в норме.

A — передняя стенка аорты; B — задняя стенка аорты; E—F — аортальный клапан; CD — диаметр полости левого предсердия.

ца. С точки зрения исследования аорты производится измерение ее передне-заднего диаметра и оценка состояния стенок. Проходя дальше аорты на уровне ее клапанов, ультразвуковой луч пересекает левое предсердие. На эхокардиограмме измеряется передне-задний размер левого предсердия, в котором переднюю стенку образует аорта в районе ее устья, а заднюю поверхность — задняя стенка левого предсердия. Размер левого предсердия весьма постоянен и не меняется при небольшом перемещении датчика вверх или вниз. Характер движения стенки левого предсердия оценить весьма трудно, так как амплитуда ее движения мала. Однако следует отметить, что стенка левого предсердия движется в противофазе к движению стенки левого желудочка. Наибольшее движение стенки предсердия отмечается в момент открытия митрального клапана.

Изучение эхокардиограммы правого желудочка, определение наличия выпота в перикарде, характеристика пороков сердца, ишемической болезни миокарда и т. д. не входили в задачу настоящего исследования, однако следует отметить, что с помощью эхокардиографии можно получить важную информацию и при этих заболеваниях.

Для изучения изменений сердца и некоторых показателей гемодинамики мы (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, М. А. Фукс, 1975) провели эхокардиографическое исследование у 34 здоровых небеременных женщин и у 289 женщин в различные сроки беременности. Возраст обследованных колебался от 18 до 42 лет. Для

идентификации получаемых результатов, а также во избежание сдавления нижней полой вены исследование осуществлялось в положении женщины на боку. Регистрацию эхокардиограмм производили прибором Aloka SSD-60 В (Япония). Аппарат работает на принципе регистрации отраженного импульсного ультразвука с разверткой движения структур сердца во времени на экране осциллографа, имеющего «запоминающее» устройство, позволяющее зафиксировать изображение. Ультразвуковые колебания генерируются пьезокристаллом, на который подается электрический ток переменного напряжения. Частотная характеристика составляет 2,25 мГц, мощность 7—10 мвт/см². Датчик имеет диаметр 2 см, является устройством, попеременно излучающим ультразвуковой импульс и воспринимающим его отражение с частотой повторения порядка 1000 раз в секунду, что обеспечивает хорошую разрешающую способность прибора. Регистрация изображения осуществляется с экрана осциллографа обычным фотоаппаратом.

Gramiak и соавт. (1968), а также Feigenbaum (1972) установили, что диаметр устья аорты в норме у здоровых лиц равен в среднем 2,7 см. В наших исследованиях в период диастолы желудочков этот диаметр обследованных колебался в пределах 22—40 мм. Средние значения диаметра аорты как у небеременных женщин, так и в различные сроки беременности были близки по значению.

Диаметр левого предсердия у небеременных женщин оказался равным в среднем 29,7 мм. По мере прогрессирования беременности отмечена некоторая тенденция к его увеличению. Наиболее заметное увеличение левого предсердия (до 33,1 мм) было отмечено между 33-й и 36-й неделями беременности (табл. 28).

Несомненный клинический интерес представляют данные, полученные на основании передне-заднего размера полости и толщины миокарда желудочков. Определение этих показателей позволяет установить, происходит ли увеличение сердца преимущественно за счет гипертрофии или дилатации желудочков.

Величина передне-заднего размера полости левого желудочка в систолу у здоровых небеременных женщин колебалась от 29 до 43 мм и составила в среднем 33,3 мм. Во время беременности этот показатель возрастал. Наиболее значительное увеличение внутреннего диаметра левого желудочка было установлено в третьем триместре беременности. В ряде наблюдений его величина достигала 58 мм.

Передне-задний размер полости левого желудочка в диастолу также постепенно увеличивался по мере прогрессирования беременности. К концу беременности он повысился в среднем до 55 мм, в то время как у здоровых небеременных женщин его величина составила 48 мм.

Изменение основных показателей эхокардиограммы во время беременности

Показатель	Небере- менные женщины (n=34)	Срок беременности, нед								
		5-8 (n=17)	9-12 (n=30)	13-16 (n=22)	17-20 (n=30)	21-24 (n=19)	25-28 (n=32)	29-32 (n=44)	33-36 (n=26)	37-40 (n=59)
Диаметр аорты, мм	28,9±0,66	29,1±0,77 p>0,05	28,5±0,45 p>0,05	27,2±0,91 p>0,05	28,2±0,68 p>0,05	28,6±0,96 p>0,05	27,9±0,35 p>0,05	28,7±0,45 p>0,05	28,0±0,51 p<0,05	28,2±0,48 p>0,05
Диаметр левого предсердия, мм	29,7±0,50	28,8±0,84 p>0,05	29,8±0,91 p>0,05	30,0±1,37 p>0,05	29,5±0,59 p>0,05	30,1±1,41 p>0,05	32,8±0,78 p<0,001	32,9±0,87 p<0,01	33,1±1,01 p<0,01	31,4±0,62 p<0,05
Передне-задний размер полости левого желудочка в систолу, мм	33,3±0,58	34,5±1,74 p>0,05	34,2±1,27 p>0,05	34,3±1,6 p>0,05	35,3±0,95 p>0,05	36,9±1,79 p>0,05	38,6±0,87 p<0,01	39,5±0,94 p<0,001	40,7±1,31 p<0,001	40,0±0,82 p<0,001
Передне-задний размер полости левого желудочка в диастолу, мм	48,0±0,62	49,0±1,67 p>0,05	50,1±1,27 p>0,05	49,2±1,14 p>0,05	50,2±1,00 p>0,05	52,5±1,41 p<0,01	52,9±0,96 p<0,001	54,2±1,39 p<0,001	55,2±1,82 p<0,001	54,9±1,02 p<0,001
Систолический объем левого же- лудочка, см ³	36,9±2,86	41,1±6,83 p>0,05	40,0±4,08 p>0,05	40,4±6,34 p>0,05	44,0±3,36 p>0,05	50,2±7,48 p>0,05	57,5±4,92 p<0,001	61,6±4,12 p<0,001	67,4±7,17 p<0,001	64,0±2,82 p<0,001
Диастолический объем левого же- лудочка, см ³	110,6±5,44	117,6±9,19 p>0,05	125,8±6,49 p>0,05	119,0±5,95 p>0,05	126,5±7,89 p>0,05	144,7±10,35 p<0,01	148,0±9,7 p<0,001	159,2±8,32 p<0,001	168,2±13,08 p<0,001	165,5±6,83 p<0,001
Ударный объем, мл	73,7±1,62	76,5±2,93 p>0,05	85,8±2,00 p<0,001	78,6±2,17 p>0,05	82,5±1,86 p<0,001	94,5±3,00 p<0,001	90,5±1,52 p<0,001	97,6±1,59 p<0,001	100,8±2,42 p<0,001	101,5±1,53 p<0,001
Минутный объем, см ³ /мин	5740±200	6040±360 p>0,05	6860±270 p>0,001	6370±310 p>0,05	6520±260 p<0,05	7560±410 p<0,001	7420±290 p<0,001	7900±260 p<0,001	8480±380 p<0,001	8320±220 p<0,001
Фракция изгна- ния	0,67±0,01	0,65±0,03 p>0,05	0,68±0,02 p>0,05	0,66±0,02 p>0,05	0,65±0,01 p>0,05	0,65±0,02 p>0,05	0,61±0,02 p<0,01	0,6±0,02 p<0,01	0,6±0,02 p<0,01	0,61±0,01 p<0,001
Толщина миокарда левого желудочка в систолу, мм	12,9±0,29	13,2±0,56 p>0,05	13,8±0,36 p=0,05	14,0±0,46 p<0,05	14,0±0,32 p<0,05	14,3±0,58 p<0,01	13,5±0,35 p>0,01	13,8±0,21 p>0,05	12,5±0,45 p>0,05	13,0±0,17 p>0,05
Толщина миокар- да левого желу- дочка в диастолу, мм	8,8±0,21	9,0±0,21 p>0,05	9,1±0,27 p>0,05	9,0±0,17 p>0,05	9,1±0,27 p>0,05	9,3±0,51 p>0,05	9,1±0,26 p>0,05	9,0±0,17 p>0,05	8,8±0,35 p>0,05	9,1±0,17 p>0,05
Масса миокарда левого желудоч- ка, г	76,2±1,78	81,3±5,05 p>0,05	85,8±3,17 p<0,01	82,0±3,43 p>0,05	82,0±3,36 p>0,05	95,8±4,73 p<0,001	94,5±3,57 p<0,001	97,9±2,63 p<0,001	98,6±4,34 p<0,001	101,4±2,49 p<0,001
Масса миокарда левого желудочка на 1 кг массы женщины	1,24±0,04 p>0,05	1,25±0,1 p>0,05	1,30±0,05 p>0,05	1,26±0,06 p>0,05	1,28±0,06 p>0,05	1,35±0,1 p>0,05	1,37±0,08 p<0,05	1,42±0,05 p<0,01	1,42±0,07 p<0,05	1,39±0,04 p<0,05

Измерение передне-заднего диаметра с использованием эхокардиографии позволяет вычислить систолический и диастолический объем полости левого желудочка.

Выполненные нами исследования свидетельствуют о том, что во время беременности прогрессивно увеличивается как систолический, так и диастолический объем полости левого желудочка. Наиболее выраженное их увеличение (соответственно на 52 и 82,5%) было установлено в интервале между 33-й и 36-й неделями беременности.

Ударный объем вычисляется как разность систолического и диастолического объемов сердца. Изменение этих объемов нашло отражение и в увеличении сердечного выброса. Установлено, что ударный объем сердца во время беременности постепенно повышается и достигает наибольших значений к моменту родов. Минутный объем сердца увеличивается уже в самом начале беременности. Наиболее выраженное его повышение (в среднем на 47,4%) отмечено в интервале между 33-й и 36-й неделями. Поскольку частота сердечных сокращений во время беременности изменяется незначительно, возрастание минутного объема происходит в основном за счет увеличения систолического выброса.

Основным положением при эхокардиографическом определении систолического объема сердца является то, что левый желудочек принимается за сферу. Rombo и соавт. (1971), а также Feigenbaum (1972) установили довольно четкую корреляцию между показателями систолического объема сердца, измеренными с использованием ультразвука и ангиографии. Однако следует иметь в виду, что левый желудочек имеет форму не сферы, а несколько вытянутого эллипсоида, методом ангиографии определяются две его оси (длинная и короткая), в то время как при эхокардиографии — только один размер (передне-задний). В связи с этим изменения длинной оси несколько влияют на конечный результат измерений.

В опытах на собаках с закрытой грудной клеткой было показано (Rushmer и др., 1956), что во время изгнания крови из левого желудочка его наружная меньшая ось укорачивается в значительно большей степени, чем продольная (верхушка — основание); при этом поперечный размер уменьшается на 15—20%, продольный — примерно на 1%. При измерении внутренних размеров сердца у человека были получены несколько иные результаты. Bartle и Sanmarco (1966), применив метод киноангиографии при обследовании людей под наркозом, установили, что во время изгнания крови из левого желудочка его внутренняя меньшая ось укорачивается приблизительно на 25%, большая — на 8%.

На основании этих данных можно предположить, что полученные нами при помощи эхокардиографии несколько завышенные

показатели систолического объема сердца в конце беременности, по сравнению с таковым при применении метода разведения красителя, обусловлены тем, что учитывался лишь передне-задний размер полости левого желудочка, который во время беременности, по-видимому, увеличивается в значительно большей степени, чем вертикальный.

Толщина миокарда левого желудочка у здоровых лиц, измеренная в диастолу, по данным большинства авторов, колеблется от 0,7 до 1,2 см. Достоверность эхокардиографических измерений была изучена многими исследователями. Точность определения толщины задней стенки левого желудочка проверяли во время операции на открытом сердце, а также путем сопоставления данных эхокардиографии с результатами патологоанатомического исследования. Установлено почти полное совпадение результатов, хотя данные вскрытия почти всегда несколько превышали эхокардиографические измерения, что объясняется посмертным изменением тонуса миокарда. Высокая степень корреляции в отношении толщины миокарда левого желудочка была также получена при сопоставлении данных эхокардиографии с результатами ангиокардиографического измерения.

Согласно выполненному нами исследованию, толщина миокарда левого желудочка, измеренная в диастолу, у здоровых небеременных женщин колебалась от 0,6 до 1,1 см, в конце беременности — от 0,6 до 1,3 см. Однако средние значения толщины миокарда в диастолу у беременных всех групп были близки по значению.

Толщина миокарда левого желудочка в систолу постепенно увеличивалась начиная с ранних сроков беременности до 21—24 нед. В дальнейшем она уменьшалась и в последние месяцы беременности приближалась к показателям, установленным у здоровых небеременных женщин.

Измерение передне-заднего диаметра и толщины стенки дает возможность, не используя кровавые методы исследования, получить представление о массе миокарда левого желудочка. По данным патологоанатомических исследований, общая масса сердца у здоровых мужчин колеблется от 200 до 375 г. Установлено, что у женщин масса сердца на 10—15% меньше, чем у мужчин.

Данные, полученные нами с использованием метода эхокардиографии, позволили установить, что масса миокарда левого желудочка у здоровых небеременных женщин составляет в среднем 76,2 г. В первой половине беременности она практически не меняется, во второй — постепенно увеличивается и достигает максимума к ее концу.

Некоторое увеличение массы миокарда левого желудочка прослеживается и при ее пересчете на 1 кг массы тела женщины.

При вычислении скоростей сокращения и расслабления миокарда левого желудочка было установлено, что в период систолы она не претерпевает сколько-нибудь заметных изменений. Скорость расслабления миокарда несколько снижается по мере прогрессирования беременности. Причина этого явления в настоящее время не находит удовлетворительного объяснения (табл. 29).

В отличие от данных Feigenbaum (1972) о фазах движения митрального клапана, проведенные нами исследования позволяют предположить, что интервал *AB* соответствует фазе асинхронного, а *BC* — изометрического сокращения левого желудочка. Отрезок *CD* включает период изгнания и протодиастолу, отрезок *DE* соответствует фазе изометрического расслабления, *EG* — периоду наполнения желудочка и *GA* — систоле предсердий.

Как установлено нами, амплитуда движения митрального клапана (*CE* и *DE*) во время беременности остается практически неизменной. Скорость закрытия митрального клапана (*EF*) в различные сроки беременности колеблется в нормальных пределах. Скорость движения створки митрального клапана (*AC*) несколько увеличивается в первых двух триместрах беременности и имеет тенденцию к снижению в третьем триместре. Установленную закономерность, по-видимому, можно объяснить укорочением периода напряжения желудочков в интервале между 13-й и 24-й неделями и увеличением его продолжительности к концу беременности.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что во время беременности происходит увеличение левого предсердия, систолического и диастолического объемов левого желудочка и повышение массы миокарда. Эти данные позволяют считать, что в период беременности происходит некоторая дилатация левого желудочка. В то же время увеличение массы миокарда левого желудочка носит коррелятивный характер и не выходит за пределы нормальных соотношений между массой тела и сердца, т. е. истинной гипертрофии миокарда во время беременности не происходит.

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Электрокардиография является одним из ведущих методов исследования во многих областях медицины и физиологии. В настоящее время оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы не может считаться полноценной без ее применения.

Первое электрокардиографическое исследование у беременных проведено Rubner в 1913 г. Однако вплоть до настоящего времени

Амплитуда и скорость движения митрального клапана и миокарда левого желудочка во время беременности

Показатель	Небеременные женщины (n=34)	Срок беременности, нед								
		5-8 (n=17)	9-12 (n=30)	13-16 (n=22)	17-20 (n=30)	21-24 (n=19)	24-28 (n=32)	29-32 (n=44)	33-36 (n=26)	37-40 (n=59)
Амплитуда движения митрального клапана <i>СЕ</i> , мм	29,2±0,71	28,5±0,70 <i>p</i> >0,05	27,9±0,73 <i>p</i> >0,05	28,3±0,86 <i>p</i> >0,05	27,6±0,73 <i>p</i> >0,05	29,9±0,83 <i>p</i> >0,05	27,9±0,61 <i>p</i> >0,05	28,7±0,55 <i>p</i> >0,05	26,8±0,51 <i>p</i> >0,05	27,9±0,51 <i>p</i> >0,05
Амплитуда движения митрального клапана <i>DE</i> , мм	22,0±0,46	22,1±0,70 <i>p</i> >0,05	20,6±0,63 <i>p</i> >0,05	20,3±0,46 <i>p</i> <0,01	20,9±0,68 <i>p</i> >0,05	21,1±0,51 <i>p</i> >0,05	20,8±0,48 <i>p</i> >0,05	20,8±0,31 <i>p</i> <0,05	18,9±0,51 <i>p</i> <0,001	19,5±0,31 <i>p</i> <0,001
Скорость движения митрального клапана <i>EF</i> , мм/с	123±4,15	124,6±13,3 <i>p</i> >0,05	123,1±4,22 <i>p</i> >0,05	114,1±5,49 <i>p</i> >0,05	116,0±2,95 <i>p</i> >0,05	112,5±4,99 <i>p</i> >0,05	120,4±3,66 <i>p</i> >0,05	123,8±3,43 <i>p</i> >0,05	115,2±3,23 <i>p</i> >0,05	110,1±2,86 <i>p</i> >0,05
Скорость движения митрального клапана <i>AC</i> , мм/с	218,0±8,63	220,0±12,12 <i>p</i> >0,05	212,5±8,71 <i>p</i> >0,05	214,0±10,06 <i>p</i> >0,05	218,5±6,76 <i>p</i> >0,05	229,6±11,5 <i>p</i> >0,05	199,9±8,1 <i>p</i> >0,05	196,8±4,3 <i>p</i> <0,05	196,0±10,86 <i>p</i> <0,05	195,3±6,15 <i>p</i> <0,05
Скорость движения миокарда левого желудочка в систолу, мм/с	39,0±2,24	41,4±1,48 <i>p</i> >0,05	41,2±1,68 <i>p</i> >0,05	40,8±3,26 <i>p</i> >0,05	40,8±1,13 <i>p</i> >0,05	42,1±2,11 <i>p</i> >0,05	40,0±0,87 <i>p</i> >0,05	41,3±1,46 <i>p</i> >0,05	40,7±1,46 <i>p</i> >0,05	42,0±0,91 <i>p</i> <0,05
Скорость движения миокарда левого желудочка в диастолу, мм/с	116,0±4,94	118,8±7,31 <i>p</i> >0,05	119,7±4,08 <i>p</i> >0,05	112,6±6,06 <i>p</i> >0,05	111,4±1,09 <i>p</i> >0,05	108,6±3,69 <i>p</i> >0,05	101,4±2,48 <i>p</i> <0,01	98,1±2,22 <i>p</i> <0,001	96,2±4,8 <i>p</i> <0,01	105,5±4,08 <i>p</i> <0,01

отсутствуют сколько-нибудь определенные сведения об особенностях электрокардиограммы во время беременности.

Сатт и Palmer (1933), отметив у 11% женщин появление отрицательных зубцов R_{III} и T_{III} , пришли к выводу о том, что данные ЭКГ не указывают на гипертрофию миокарда, а свидетельствуют о поперечном положении сердца. По мнению Landt и Benjamin (1936), электрокардиограмма у беременных характеризуется снижением амплитуды зубца R_{III} и увеличением S_I , нередко отрицательным зубцом T_{III} и глубоким Q_{III} .

Т. Г. Сегаль (1944) у 82,7% беременных женщин отметил тенденцию к отклонению электрической оси сердца влево и у 17,3% — вправо. После родов тенденция к смещению электрической оси сердца влево установлена у 38% обследованных, вправо — у 62%. Сниженный изоэлектрический и отрицательный зубец T_{III} до родов был зарегистрирован у 62,4%, после них — у 45% женщин. Эти изменения автор связывает со смещением сердца, происходящим во время беременности. Аналогичные данные относительно положения электрической оси сердца приводят Schild и соавт. (1956). Кроме того, они у некоторых женщин выявили снижение вольтажа комплекса QRS и уплощение зубцов T . В III стандартном отведении нередко регистрировался отрицательный зубец T .

На появление отрицательного зубца T в третьем стандартном отведении во время беременности указывают также Т. Д. Павлова (1962), Е. Ф. Украинцева (1962) и др.

А. Г. Диордица (1956) в конце беременности констатировал нормальное положение электрической оси сердца у 50% обследованных; левограмма была установлена у 47,2%, правограмма — у 2,8% женщин. Длительность интервала $P-Q$ оставалась нормальной. Инверсия, сглаженность и двухфазность зубцов T_{III} обнаружена у 92,5%, P_{III} — у 40% женщин. Изменения зубцов T , по мнению автора, являются отражением высокого стояния диафрагмы. Увеличение продолжительности интервала $Q-T$ отмечено у 31,9% беременных. Через 7—9 дней после родов нормальное или полувертикальное положение электрической оси сердца было установлено у 92,5% обследованных, горизонтальное — у 7,5%. Зубец R_{III} оказался измененным у 8,4% родильниц, T_{III} — у 30,3%. Удлинение интервала $Q-T$ выявлено у 0,9% женщин.

Gregorzyk и Kardawicz (1957) отметили смещение электрической оси сердца влево у 73% беременных. Зубец T_{III} у 78% был отрицательным. Нередко регистрировался уплощенный R_{III} и глубокий Q_{III} . Все эти изменения авторы связывают с особенностями положения сердца в грудной клетке.

В отличие от этих данных Г. Я. Цуккерман (1964) указывает, что электрическая позиция сердца во время беременности либо

вообще не меняется, либо становится горизонтальной или полугоризонтальной. Нередко наблюдается деформация зубца *P* в III отведении и зубца *T* — в III и правых грудных отведениях. Сегмент *ST* у 25% женщин в конце беременности смещается вверх от изолинии в правых грудных отведениях. Продолжительность электрической систолы и величина систолического показателя незначительно увеличиваются.

Grewin (1959) указывает, что у здоровых женщин в последнем триместре беременности отмечается лишь некоторое смещение электрических осей зубца *P* и комплекса *QRS* влево. Сегмент *ST* не претерпевает сколько-нибудь заметных изменений. В правых грудных отведениях часто регистрируется отрицательный зубец *T*.

В отличие от этих данных Ogam и Holt (1961) наблюдали смещение сегмента *ST* вниз от изолинии как в грудных, так и в стандартных отведениях. Однако Boyle и Lloyd-Jones (1966) и др. не подтвердили этого положения.

Shanes и Droguett (1953), Dack и соавт. (1960) отметили появление отрицательных зубцов *T* в отведениях V_{1-3} и сглаженного — в V_4 . Это явление авторы связывают с изменением положения сердца.

Wender и соавт. (1964) при изучении направления векторов *QRS* и зубца *T* отметили их значительно большую вариабельность во время беременности по сравнению со здоровыми небеременными женщинами. Эти авторы считают, что отмеченные особенности электрокардиограммы во избежание ошибок необходимо учитывать при анализе.

Мы изучили особенности электрокардиограммы во время беременности и в послеродовом периоде у 1022 здоровых женщин в возрасте от 17 до 40 лет. Все обследованные женщины были разделены на 6 групп. В I (контрольную) группу вошло 150 здоровых небеременных женщин, во II группу — 179 женщин при сроке беременности 4—12 нед, в III группу — 165 со сроком 13—24 нед. В IV группе обследовано 229 женщин при сроке беременности 25—36 нед, в V — 158 при сроке 37—42 нед, в VI группе — 141 женщина на 6—15-й день после родов.

Регистрацию электрокардиограмм у большинства женщин осуществляли на электрокардиографе «Мингограф-81», у 180 — при помощи восьмиканального поликардиографа фирмы «Галилео».

Запись электрокардиограмм производили по наиболее распространенной в настоящее время методике в 12 отведениях: в 3 стандартных, в 3 однополюсных от конечностей и в 6 грудных. Скорость движения бумаги составляла 50 мм/с, калибровочное усиление $1 \text{ мВ} = 10 \text{ мм}$.

Величину угла α комплекса QRS и T вычисляли по алгебраической сумме этих зубцов в I и III стандартных отведениях с использованием таблицы, предложенной Г. Л. Лемпертом (1963). Одновременно с вычислением угла α комплекса QRS определяли электрическую позицию сердца по Wilson. В тех случаях, когда не наблюдалось морфологического сходства зубцов между соответствующими увеличенными от конечностей и однополюсными грудными отведениями электрическую позицию сердца устанавливали по методу Гольдбергера.

Помимо этого, при анализе электрокардиограмм определяли местонахождение переходной зоны и время внутреннего отклонения над правым и левым желудочками. Для суждения об увеличении нагрузки на различные отделы сердца вычисляли индексы $R_{V1} + S_{V5}$, $S_{V1} + R_{V5}$ и $R_1 + S_{III}$.

У всех обследованных нами небеременных женщин ритм сердца был синусовым. Нарушение ритма во время беременности выявлено у 10 женщин (у 3 — в первой и у 7 — во второй половине беременности). У 5 из них установлена левожелудочковая, у 2 — правожелудочковая экстрасистолия. У 1 женщины при сроке беременности 36 нед зарегистрирован синдром WPW , у 2 в конце беременности — предсердный эктопический ритм. У одной из них водитель ритма локализовался в нижне-передней стенке правого, у другой — в нижне-задней части стенки левого предсердия. В послеродовом периоде нарушение ритма установлено лишь у 1 женщины (ритм коронарного синуса).

Как известно, интервал $P-Q(R)$ отражает время прохождения импульса через предсердия, атрио-вентрикулярный узел и проводниковую систему сердца, включая периферические волокна Пуркинье, до момента активации желудочков. При этом около 25—45 мс затрачивается на распространение импульса по предсердным межузловым трактам, 50—125 мс — на преодоление небольшого по величине атрио-вентрикулярного узла и, наконец, за последние 35—45 мс импульс проходит пучок Гиса и его ножки вместе с конечными разветвлениями проводниковой системы (Bekheit *et al.*, 1972).

Продолжительность интервала $P-Q$ у большинства обследованных нами женщин колебалась в нормальных пределах от 0,12 до 0,20 с. Увеличение предсердно-желудочковой проводимости, превышающее верхнюю границу нормы, было установлено лишь у одной небеременной женщины и у 3 беременных. Во время беременности отмечено двухфазное изменение продолжительности интервала $P-Q$, у здоровых небеременных женщин длительность интервала $P-Q$ составляла в среднем 0,152 с. В ранние сроки беременности (до 13 нед) его продолжительность несколько увеличивалась (до 0,162 с). В последующем время предсердно-желудочковой прово-

димости постепенно уменьшаются. Наиболее выраженное укорочение интервала $P-Q$ (в среднем до 0,13 с) было установлено в конце беременности (табл. 30).

Как известно, зубец P отражает деполяризацию предсердий. В норме его продолжительность, измеренная во II стандартном отведении, составляет 0,06—0,11 с. По нашим данным, ширина зубца P как у беременных, так и у родильниц колебалась в тех же пределах. Однако средняя его продолжительность несколько уменьшалась по мере прогрессирования беременности с 0,095 с (у здоровых небеременных) до 0,086 с к моменту родов.

Ширина комплекса QRS соответствует фазе полной деполяризации желудочков. На основании большого числа исследований было установлено, что в норме его продолжительность колеблется от 0,06 до 0,10 с.

Во время беременности отмечено некоторое уменьшение времени внутрижелудочковой проводимости. В то время как у здоровых небеременных женщин ширина комплекса QRS составляла в среднем 0,085 с, к концу беременности она уменьшалась до 0,078 с. Увеличение продолжительности комплекса QRS , превышающее верхнюю границу нормы (0,10 с), было выявлено только у 4 здоровых небеременных женщин и у 3 — в интервале между 4 и 12 нед беременности.

Продолжительность электрической систолы (интервал $Q-T$) является важным показателем, характеризующим функциональное состояние сердечной мышцы. В настоящее время установлено, что она укорачивается при гиперкальциемии или лечении глюкозидами и удлиняется при гипокальциемии, гипокальциемии, интоксикациях барбитуратами, адrenaлином, хинином, этиловым спиртом, при авитаминозах C , B_1 , B_6 , инфекционно-токсических заболеваниях, ревматическом миокардите, кардиосклерозе, физическом перенапряжении и т. д. (Г. Л. Лемперт, 1963; Р. Хегглин, 1965; Г. Я. Дехтярь, 1966, и др.).

Р. Хегглин считает, что если удлинение интервала $Q-T$ не сопровождается отрицательным зубцом T , это является важным дифференциально-диагностическим показателем состояния общего обмена веществ и поэтому в данном случае можно говорить об «обменной электрокардиограмме».

Наряду с этим известно, что продолжительность электрической систолы в значительной степени зависит от ритма сердечной деятельности — с увеличением частоты сердечных сокращений укорачивается интервал $Q-T$ и наоборот.

У женщин при одинаковой частоте сердечных сокращений длительность электрической систолы несколько больше, чем у мужчин (Bazett, 1920). В связи с тем что продолжительность электрической

Продолжительность основных интервалов электрокардиограммы в секундах

Группа обследованных	Статистический показатель	$P-Q$	P_{II}	QPS	$Q-T$	$ST-T$	Время внутреннего отклонения в V_1	Время внутреннего отклонения в V_5
Небеременные женщины	M	0,152	0,095	0,085	0,374 (0,375)	0,289 (0,292)	0,020	0,040
	m	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,001	0,001
Беременные: 4—12 нед	M	0,162	0,094	0,085	0,368 (0,361)	0,283 (0,280)	0,019	0,038
	m	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,0003	0,0003
13—24 »	p	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
	M	0,138	0,091	0,084	0,368 (0,366)	0,284 (0,280)	0,018	0,037
25—36 »	m	0,002	0,001	0,001	0,002	0,002	0,001	0,001
	p	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
37—41 »	M	0,136	0,089	0,079	0,350 (0,357)	0,271 (0,277)	0,518	0,037
	m	0,001	0,001	0,001	0,002	0,003	0,0003	0,0003
Родильницы	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001
	M	0,131	0,086	0,078	0,351 (0,356)	0,273 (0,275)	0,018	0,037
Родильницы	m	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,0003	0,001
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	>0,05
Родильницы	M	0,137	0,084	0,080	0,360 (0,375)	0,280 (0,293)	0,018	0,037
	m	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,0003	0,001
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	>0,05

Примечание. В скобках указаны должные величины.

систола в значительной степени зависит от ритма сердечной деятельности и пола обследуемого, мы решили математически описать зависимость между длительностью интервала $Q-T$ и частотой сердечных сокращений отдельно у мужчин и женщин. С этой целью было проанализировано 286 электрокардиограмм у 136 здоровых мужчин и 150 женщин.

Выполненные нами исследования позволили установить, что взаимоотношение между продолжительностью электрической систолы и длительностью сердечного цикла на графике имеет вид прямой и может быть записано уравнением первого порядка ($y = ax + b$).

В соответствии с полученными данными оно приняло вид:

$$Q - T_{\text{м}} = 0,182 \times C + 0,227 \text{ (для мужчин)}$$

$$Q - T_{\text{ж}} = 0,168 \times C + 0,237 \text{ (для женщин),}$$

где C — длительность сердечного цикла в секундах.

Полученные результаты представлены в табл. 31—32.

Анализ полученных нами данных позволил предположить, что расхождение между фактической и рассчитанной по уравнениям длительностью сердечного цикла в норме не должно превышать $\pm 0,04$ с. Увеличение временной диссоциации, выходящее за пределы указанной величины, может свидетельствовать об изменении функционального состояния сердечной мышцы.

Таблица 31

Нормальная длительность электрической систолы у мужчин

Длительность сердечного цикла, с		Длительность интервала $Q-T$, с	
интервал C	средняя длительность этого интервала	действительная	рассчитанная по уравнению
0,6—0,69	0,643	0,344	0,343
0,7—0,79	0,748	0,361	0,361
0,8—0,89	0,840	0,382	0,379
0,9—0,99	0,934	0,398	0,396
1,0—1,09	1,033	0,412	0,414

Полученные нами данные свидетельствуют, что продолжительность электрической систолы во время беременности изменялась мало. В первом триместре установлено некоторое ее увеличение, во второй половине беременности — незначительное уменьшение по сравнению с должной величиной.

Нормальная длительность электрической систолы у женщин

Длительность сердечного цикла, с		Длительность интервала Q—T, с	
интервал С	средняя длительность этого интервала	действительная	рассчитанная по уравнению
0,5—0,59	0,570	0,330	0,333
0,6—0,69	0,639	0,342	0,344
0,7—0,79	0,735	0,362	0,361
0,8—0,89	0,832	0,366	0,377
0,9—0,99	0,925	0,394	0,392
1,0—1,09	1,036	0,408	0,411
1,1—1,19	1,130	0,428	0,427

Известно, что электрическая систола состоит из нескольких фаз, отражающих различные как физико-химические, так и физиологические процессы. Фаза деполяризации на электрокардиограмме соответствует комплексу *QRS*, начальная фаза реполяризации — сегменту *ST* и конечная — зубцу *T* (Г. Я. Дехтярь, 1966; Е. И. Чазов, В. М. Боголюбов, 1972; М. Н. Тумановский и соавт., 1972, и др.).

Большое число клинических исследований свидетельствует об отсутствии единой направленности в отношении изменения продолжительности электрической систолы сердца и комплекса *QRS*. Данные, представленные Г. Я. Дехтярем (1966), Д. Поповичем и В. Сэхляну (1969), Schaub (1972) и др., указывают на то, что уменьшение или увеличение электрической систолы сердца в большинстве случаев происходит без соответствующего изменения продолжительности комплекса *QRS*. В более редких случаях может отмечаться увеличение электрической систолы сердца при одновременном уменьшении продолжительности комплекса *QRS* (Р. А. Абрамян, 1973) или уменьшение времени внутрижелудочковой проводимости без соответствующего изменения интервала *Q—T* (Д. Поповичи, В. Сэхляну, 1969).

На основании экспериментальных и клинических исследований установлено, что если продолжительность интервала *QRS* отражает скорость охвата возбуждением всех волокон миокарда, то, следовательно, длительность интервала *ST—T* в основном зависит от функционального состояния сердечной мышцы.

Поскольку продолжительность интервала *ST—T* в значительной степени определяется длительностью сердечного цикла, мы решили

математически описать зависимость между продолжительностью этого интервала и частотой сердечных сокращений (табл. 33 и 34). Длительность интервала $ST-T$ у всех лиц вычисляли во II стандартном отведении от момента окончания зубца S или R до окончания зубца T .

Для описания зависимости между продолжительностью интервала $ST-T$ и длительностью сердечного цикла (C) мы первоначально построили уравнение первого порядка ($y = ax + b$), которое является первым приближением зависимости $ST-T$ от C .

$$ST - T = 0,136 \times C + 0,155 \text{ (для мужчин)}$$

$$ST - T = 0,138 \times C + 0,162 \text{ (для женщин),}$$

где C — длительность сердечного цикла в секундах.

Поскольку эти уравнения представляют уравнения прямой, а кривые, полученные опытным путем, имеют вид параболы, мы ввели дополнительный член $K \times 0,028$ (для мужчин) и $K \times 0,022$ (для женщин), который был вычислен с учетом всех точек кривой. После этого уравнения приняли следующий вид:

$$ST - T_m = 0,136 \times C + K \times 0,028 + 0,155 \text{ (для мужчин)}$$

$$ST - T_{ж} = 0,138 \times C + K \times 0,022 + 0,162 \text{ (для женщин),}$$

где при $C < 0,95$; $K = C$; при $C > 0,95$, $K = 1,9 - C$.

Сопоставление этих данных с результатами, полученными у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, нарушением электролитного баланса и эндокринной регуляции позволяет считать, что в норме расхождение между фактической и рассчитанной по уравнениям продолжительностью интервала $ST-T$ не должно превышать $\pm 0,033$ с. Увеличение временной диссоциации, выхо-

Таблица 33

Нормальная длительность интервала $ST-T$ у мужчин

Длительность сердечного цикла, с		Длительность интервала $ST-T$, с	
интервал C	средняя длительность этого интервала	действительная	рассчитанная по уравнению
0,6—0,69	0,643	0,258	0,260
0,7—0,79	0,748	0,275	0,277
0,8—0,89	0,840	0,293	0,293
0,9—0,99	0,934	0,309	0,308
1,0—1,09	1,033	0,321	0,320

Нормальная длительность интервала $ST-T$ у женщин

Длительность сердечного цикла, с		Длительность интервала $ST-T$, с	
интервал С	средняя длительность этого интервала	действительная	рассчитанная по уравнению
0,5—0,59	0,570	0,256	0,252
0,6—0,69	0,639	0,263	0,263
0,7—0,79	0,736	0,281	0,279
0,8—0,89	0,832	0,293	0,294
0,9—0,99	0,925	0,310	0,309
1,0—0,09	1,036	0,323	0,323
1,1—1,19	1,130	0,332	0,334

дящее за пределы указанной величины, может свидетельствовать об изменении функционального состояния сердечной мышцы.

Приведенные в табл. 34, данные свидетельствуют о том, что длительность интервала $ST-T$ во время беременности практически не изменяется. Некоторое уменьшение его продолжительности по сравнению с должной величиной было установлено лишь в послеродовом периоде.

Величина угла α комплекса QRS

Группа обследованных	число наблюдений	Величина угла в градусах				
		от +90 до +71	от +70 до +51	от +50 до +31	от +30 до 0	от -1 до -30
Здоровые небеременные женщины	150	28 (18,7%)	73 (48,7%)	27 (18%)	21 (14%)	1 (0,7%)
Беременные:						
4—12 нед	182	45 (24,7%)	75 (31,2%)	38 (20,9%)	22 (12,1%)	2 (1,1%)
13—24 »	165	21 (12,7%)	67 (40,6%)	48 (29,1%)	29 (17,6%)	—
25—36 »	229	20 (8,7%)	79 (34,5%)	76 (33,2%)	51 (22,3%)	3 (1,3%)
37—41 »	158	10 (6,3%)	49 (31,0%)	47 (29,7%)	49 (31,0%)	3 (1,9%)
Здоровые родильницы	141	28 (19,9%)	58 (41,1%)	27 (19,1%)	25 (17,7%)	3 (2,1%)

Величина угла α комплекса *QRS* у здоровых небеременных женщин в основном колеблется от $+70$ до $+51^\circ$ (табл. 35). По мере прогрессирования беременности отмечалось постепенное отклонение электрической оси сердца влево.

Умеренная левограмма с величиной угла α от 0 до 30° в конце беременности была выявлена приблизительно в 2 раза чаще, а тенденция к отклонению электрической оси вправо ($+71$ до 90°) — в 3 раза реже, чем у здоровых небеременных женщин.

Средняя величина угла α комплекса *QRS* также постепенно уменьшалась с увеличением срока беременности (от $54,5^\circ$ у здоровых небеременных женщин до $42,4^\circ$ к концу беременности).

Аналогичные результаты были получены и в отношении отклонения электрической оси зубца *T*. Однако они были выражены в меньшей степени, чем комплекса *QRS*.

У небеременных женщин наиболее часто выявлялась вертикальная и, несколько реже, полувертикальная или промежуточная позиция сердца. В конце беременности в основном преобладала промежуточная и значительно реже встречалась полувертикальная или вертикальная электрическая позиция сердца. Горизонтальная электрическая позиция как у беременных, так и у небеременных женщин наблюдалась в единичных случаях (табл. 36). В этом отношении наши данные согласуются с результатами исследований В. В. Булычева (1962), указавшего на редкость подобного явления у здоровых лиц.

Переходная зона у большинства женщин локализовалась между отведениями $V_{2,3}$ — $V_{3,4}$. Сколько-нибудь заметных изменений места нахождения переходной зоны во время беременности установлено не было.

Таблица 36

Электрическая позиция сердца (в процентах)

Группа обследованных	Вертикальная	Полувертикальная	Промежуточная	Полугоризонтальная	Горизонтальная	Неопределенная
Небеременные женщины	39,7	27,3	26,7	0,7	2,0	3,7
Беременные:						
4—12 нед	27,1	38,5	26,7	2,8	1,7	3,1
13—24 »	20,0	31,9	37,6	4,8	2,4	3,2
25—36 »	16,7	23,4	47,3	5,7	3,1	3,9
37—41 »	15,8	16,8	54,4	5,7	3,5	3,7
Родильницы	27,2	28,2	33,9	4,3	2,8	3,5

Величина зубцов электрокардиограммы в стандартных отведениях (в миллиметрах)

Отведение	Группа обследованных	P				Q				R				S				T			
		Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m
I	Небеременные женщины	1,5	0,5	0,84	0,02	2,0	0	0,36	0,03	11	3	6,46	0,13	3	0	0,78	0,05	4	1,5	2,36	0,04
	Беременные:																				
	4-12 нед	1,5	0,3	0,81	0,02	1,5	0	0,24	0,02	10	3	5,15	0,10	3	0	0,84	0,05	4	1,5	2,48	0,05
	13-24 »	1,5	0,3	0,85	0,02	1,5	0	0,22	0,02	11	3	7,29	0,12	3	0	0,62	0,03	4	1,5	2,78	0,05
	25-36 »	2,0	0,5	0,95	0,02	1,5	0	0,18	0,1	12	4	8,24	0,10	3	0	0,55	0,04	5	1,0	2,80	0,04
37-41 »	2,0	0,5	1,05	0,03	1,5	0	0,19	0,02	12,5	4	8,45	0,14	3	0	0,66	0,05	5	1,0	2,61	0,06	
	Родильницы	1,5	0,5	0,90	0,02	2,0	0	0,31	0,03	12	4	7,53	0,13	4	0	0,86	0,07	4,5	1,0	2,84	0,06
II	Небеременные женщины	2,5	0,3	1,28	0,03	3,0	0	0,68	0,05	18	6	11,48	0,22	3	0	0,87	0,05	4	1,5	2,78	0,04
	Беременные:																				
	4-12 нед	2,5	0,3	1,27	0,03	2,0	0	0,42	0,03	15	6	10,34	0,13	3	0	0,72	0,05	4	1,0	2,53	0,05
	13-24 »	2,0	0,3	1,17	0,02	2,0	0	0,32	0,02	15	5,5	10,76	0,13	2	0	0,56	0,03	4	1,0	2,68	0,05
	25-36 »	2,0	0,3	1,18	0,02	2,0	0	0,39	0,02	15	5,5	10,46	0,11	3	0	0,43	0,04	4	1,0	2,41	0,04
37-41 »	2,5	0,5	1,37	0,03	2,0	0	0,38	0,03	16	5	10,53	0,18	2	0	0,54	0,03	4	1,0	2,27	0,05	
	Родильницы	2,5	0,3	1,22	0,03	2,0	0	0,55	0,03	17	5	11,70	0,20	3	0	0,84	0,05	5	1,0	3,37	0,07
III	Небеременные женщины	1,0	-0,3	0,33	0,01	3,0	0	0,74	0,05	13	0,5	6,34	0,20	3	0	0,66	0,05	2	-0,3	0,26	0,03
	Беременные:																				
	4-12 нед	1,5	-0,3	0,44	0,02	3,0	0	0,71	0,05	10	0,5	5,70	0,12	3	0	0,65	0,05	2	-1,5	0,08	0,01
	13-24 »	1,0	-0,3	0,26	0,01	3,5	0	0,74	0,05	10	0,5	5,13	0,15	3	0	0,81	0,05	1,5	-1,0	-0,06	0,01
	25-36 »	1,0	-0,3	0,22	0,01	4,5	0	0,96	0,05	10	0,5	4,69	0,11	3	0	1,09	0,04	1	-2,0	-0,27	0,01
37-41 »	1,0	-0,3	0,28	0,01	5,0	0	0,89	0,08	10	0,5	4,15	0,15	6	0	0,90	0,10	1	-2,0	-0,38	0,02	
	Родильницы	1,5	-0,3	0,33	0,02	3,0	0	0,70	0,05	13	0,5	6,12	0,21	5	0	1,00	0,08	2	-0,3	0,37	0,03

Время внутреннего отклонения над правым и левым желудочками колебалось в нормальных пределах. Средние его значения у небеременных женщин, во время беременности и в послеродовом периоде были близки по значению.

Зубец *P* в I и II стандартных отведениях у всех обследованных женщин был положительным (табл. 37). В III отведении нередко регистрировался сглаженный двухфазный и отрицательный зубец *P*. В I отведении его амплитуда обычно не превышала 2 мм, во II — 2,5 и в III — 1,5 мм. В процессе прогрессирования беременности отмечалось некоторое повышение его амплитуды в I отведении и тенденция к уменьшению в III отведении. Однако отрицательный зубец *P* в III стандартном отведении как во время беременности, так и в послеродовом периоде выявлялся приблизительно с такой же частотой, как и у небеременных женщин.

Зубец *Q* нередко отсутствовал во всех стандартных отведениях. Наименьший зубец *Q* у здоровых небеременных женщин чаще выявлялся в I отведении, наибольший — в III стандартном отведении. По мере прогрессирования беременности отмечалось некоторое его уменьшение в I отведении и тенденция к увеличению в III отведении. Следует отметить, что у некоторых женщин в конце беременности увеличение зубца *Q* было значительным и он превышал $\frac{1}{2}$ амплитуды зубца *R*. При записи электрокардиограммы с задержкой дыхания в фазе глубокого вдоха наблюдалось существенное уменьшение амплитуды зубца *Q*_{III} (рис. 27).

Вольтаж зубцов *R* и *S* в стандартных отведениях варьирует в широких пределах в зависимости от положения сердца в грудной клетке и направления его электрической оси. При нормальном направлении электрической оси максимальная часть ЭДС сердца улавливается во II, наименьшая — в III отведении. По мере отклонения электрической оси сердца вправо от нормального положения повышается и становится наибольшим зубец *R* в III отведении и соответственно уменьшается зубец *S* в этом же отведении. В I отведении уменьшается зубец *R* и увеличивается зубец *S*. Наоборот, при отклонении электрической оси сердца влево увеличивается и становится наибольшим зубец *R* в I отведении и соответственно уменьшается зубец *S*; в III отведении снижается зубец *R* и увеличивается зубец *S*.

Аналогичное явление было установлено нами у здоровых женщин во второй половине беременности.

Наибольший зубец *R* у обследованных всех групп был выявлен во II стандартном отведении. По мере прогрессирования беременности отмечалась тенденция к повышению амплитуды зубца *R* в I отведении и некоторое его снижение в III отведении. Противоположные результаты были получены в отношении изменения

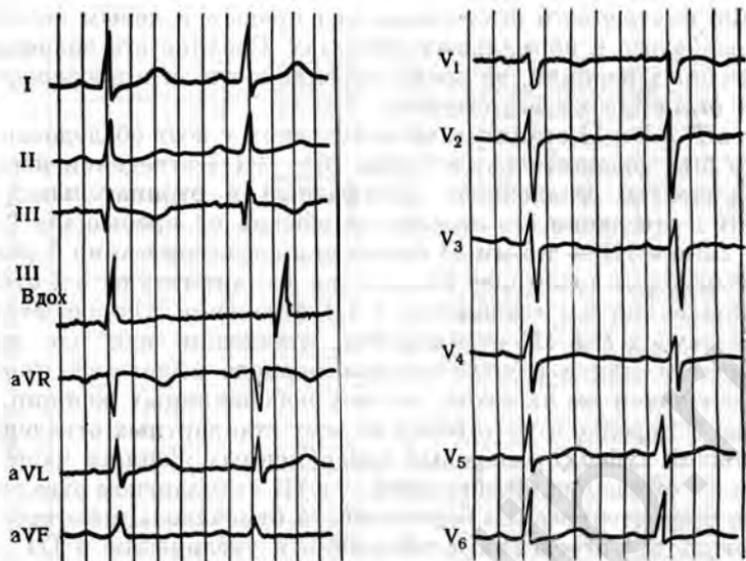


Рис. 27. ЭКГ. Уменьшение амплитуды зубца *Q* в III стандартном отведении в фазе глубокого вдоха в конце беременности.

вольтажа зубца *S*. Его амплитуда несколько уменьшалась в I и увеличивалась в III стандартном отведении.

Расположение сегмента *ST* в основном было изоэлектрическим. Некоторое его смещение, не более чем на 0,5 мм вниз от изолинии, выявлено в отдельных наблюдениях, преимущественно при тахикардии, превышающей 90 ударов в минуту.

Зубец *T* в I и II стандартных отведениях у всех обследованных контрольной группы был положительным. В III отведении нередко регистрировался сглаженный, двухфазный и отрицательный зубец *T*. У небеременных женщин зубец *T* наибольшей амплитуды в основном выявлен во II, наименьшей — в III отведении. К концу беременности имела тенденция к повышению его амплитуды в I отведении, снижению в III и в меньшей степени во II стандартном отведении.

Отрицательный зубец *T*_{III} к концу беременности выявлялся значительно чаще, чем в контрольной группе. Так, в I группе отрицательный зубец был установлен у 35,3% женщин, во II — у 36,9%, в III — у 37,6%, в IV — у 52%, в V — у 60,1%, в VI группе — у 22% родильниц.

Зубцы *P* и *T* в отведении aVR у всех обследованных женщин были отрицательными. Амплитуда зубца *T* в этом отведении не-

Величина зубцов электрокардиограммы в усиленных однополюсных отведениях от конечностей
(в миллиметрах)

Отведение	Группа обследованных	P				Q				R				S				T			
		Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m
aVR	Небеременные женщины	-2	-0,3	-1,03	0,03	10	6	3,81	0,06	2,5	0	0,96	0,04	12	6	4,4	0,09	-4	-1	-2,5	0,05
	Беременные:																				
	4-12 нед	-2	-0,3	-1,01	0,03	9	5	3,81	0,06	2	0	0,78	0,03	11	7	4,08	0,06	-5	-1	-2,41	0,08
	13-24 »	-2	-0,3	-0,98	0,03	10	5	3,85	0,08	2,5	0	0,67	0,04	12	7	4,88	0,08	-5	-1,5	-2,65	0,08
	25-36 »	-2	-0,3	-0,98	0,02	12	6	5,26	0,07	2	0	0,56	0,02	10,5	7	3,83	0,04	-4	-1	-2,26	0,04
37-41 »	-2	-0,3	-1,17	0,03	11	5	4,49	0,10	2	0	0,62	0,03	14	6	4,47	0,13	-4	-1	-2,24	0,05	
Родильницы	-2	-0,3	-0,95	0,03	12	5	5,56	0,12	3	0	0,84	0,05	15	5,5	5,70	0,16	-5	-1,5	-2,85	0,06	
aVL	Небеременные женщины	1	0,3	0,24	0,01	2	0	0,31	0,03	5	0,5	2,55	0,07	6	0	2,02	0,09	2	-0,3	0,99	0,03
	Беременные:																				
	4-12 нед	1	-0,3	0,25	0,03	1,5	0	0,27	0,02	6	0,5	2,48	0,08	4	0	1,81	0,06	3	-0,3	1,20	0,03
	13-24 »	1	-0,3	0,33	0,03	1,5	0	0,30	0,02	7	1	3,30	0,09	4	0	1,40	0,06	3	-0,5	1,47	0,04
	25-36 »	1	0,3	0,33	0,01	1	0	0,22	0,01	7	1	3,74	0,07	4	0	1,38	0,05	3	-0,5	1,36	0,03
37-41 »	1	-0,3	0,38	0,01	1,5	0	0,22	0,02	7	0,5	4,21	0,10	4	0	1,29	0,06	3	-0,5	1,48	0,04	
Родильницы	1	-0,3	0,29	0,01	2,5	0	0,38	0,04	7	0,5	2,76	0,11	5	0	1,67	0,08	2,5	-0,3	1,07	0,04	
aVF	Небеременные женщины	2	0,3	0,82	0,03	2,0	0	0,66	0,04	15	4,5	8,55	0,16	2	0	0,81	0,03	3,5	0,5	1,59	0,05
	Беременные:																				
	4-12 нед	2	0,3	0,76	0,03	1,5	0	0,47	0,02	13	3	7,47	0,15	3	0	0,64	0,05	3	0,3	1,32	0,04
	13-24 »	1,5	0,3	0,72	0,02	1,5	0	0,39	0,02	13,5	2	7,49	0,18	2	0	0,51	0,03	2,5	0,3	1,32	0,03
	25-36 »	1,5	0,3	0,67	0,02	2	0	0,46	0,02	11,5	2	6,82	0,11	1,5	0	0,50	0,02	2,5	0,3	0,97	0,03
37-41 »	1,5	0,3	0,75	0,02	2	0	0,42	0,03	11,5	2	6,29	0,15	2	0	0,49	0,03	2,5	0,3	0,92	0,04	
Родильницы	2	0,3	0,68	0,03	2	0	0,51	0,03	14,5	2	8,28	0,21	3	0	0,69	0,05	4	0,3	1,80	0,06	

сколько уменьшалась по мере прогрессирования беременности. В то же время зубец *P* не претерпевал сколько-нибудь заметных изменений (табл. 38).

Начальная часть желудочкового комплекса в отведении *aVR* у небеременных женщин в основном имела форму типа *QS*, *Qr*, *rS*, *rSr*, т. е. чаще всего в этом отведении преобладал отрицательный зубец. Во второй половине беременности отмечена тенденция к увеличению амплитуды зубца *Q* и снижение зубца *R*.

В отведениях *aVL* и *aVF* комплексы *QRS* отличаются большой вариабельностью. При вертикальной электрической позиции сердца в отведении *aVL* они чаще имеют форму типа *rS*, *RS*, *QS*, при горизонтальной — *qRs*, *qR*, *QR*, в отведении *aVF* — соответственно *aR*, *qRs*, *qRs*, и *rS*, *RS*, *Rs*. Следует отметить, что в ряде случаев начальная часть желудочкового комплекса в отведениях *aVL* и *aVF* может быть в норме представлена формой *rSr*. В отведении *aVL* это чаще встречается при вертикальной и в *aVF* — при горизонтальной электрической позиции сердца.

Зубец *P* в *aVL* в зависимости от электрической позиции сердца может быть либо положительным, либо отрицательным. Нередко встречается сглаженный или двухфазный зубец *P*.

В представленных нами наблюдениях амплитуда зубца *P* в отведении *aVL* несколько повышалась во время беременности (от 0,24 мм у здоровых небеременных женщин до 0,38 мм к концу беременности). Отрицательный зубец *P* в конце беременности выявлялся несколько реже, чем у небеременных женщин. В I группе он был зарегистрирован у 6% обследованных, во II — у 4,5, в III — у 3,8%, в IV — у 2,2%, в V — у 1,3%, в VI группе — у 2,1% рожениц.

В процессе прогрессирования беременности в связи с принятием сердцем более горизонтального положения отмечалось также повышение амплитуды зубца *R* и тенденция к уменьшению зубца *S* в этом отведении.

Зубец *T* в отведении *aVL* в зависимости от положения сердца как у беременных, так и у небеременных женщин, чаще был положительным, реже — отрицательным или двухфазным. Средняя амплитуда зубца *T* во время беременности изменялась мало.

Зубец *P* в *aVF* у обследованных всех групп был положительным. Средняя его амплитуда как во время беременности, так и в послеродовом периоде не претерпевала заметных изменений.

Амплитуда зубцов основной части желудочкового комплекса в отведении *aVF* существенно варьировала в зависимости от положения сердца. Анализ полученных нами данных позволил установить, что в процессе беременности амплитуда зубца *R* в этом отведении постепенно снижается.

Зубец T в отведении aVF у обследованных контрольной группы был положительным, в единичных наблюдениях — сглаженным или двухфазным. По мере развития беременности отмечалось постепенное снижение его амплитуды в среднем с 1,59 мм у здоровых небеременных женщин до 0,92 мм к концу беременности. Следует отметить, что у значительно большего числа женщин во второй половине беременности по сравнению с обследованными контрольной группы в отведении aVF выявлялся сглаженный или двухфазный зубец T .

Электрокардиограмма в грудных отведениях в основном отражает потенциалы тех участков сердца, которые находятся под исследующим электродом. Поэтому при нормальном положении сердца в грудной клетке отведения V_1 и V_2 отражают электрическую активность правого желудочка, V_5 и V_6 — боковой стенки левого желудочка. Отведение V_3 обычно соответствует переходной зоне и регистрирует потенциалы межжелудочковой перегородки, V_4 — область верхушки сердца (М. Н. Тумановский и соавт., 1972).

В прекардиальных грудных отведениях во время беременности, так же как у небеременных женщин, обычно регистрировался зубец P небольшой амплитуды. В отведениях $V_{1,2}$ нередко выявлялся двухфазный зубец P с начальной положительной фазой. Заметных изменений его амплитуды в прекардиальных отведениях во время беременности установлено не было (табл. 39).

Зубец Q у всех обследованных женщин выявлялся только после отведения V_3 и достигал наибольших значений в V_6 . Следует отметить, что этот зубец в прекардиальных отведениях имел некоторую тенденцию к снижению по мере прогрессирования беременности.

Наибольший зубец R как у беременных, так и у небеременных женщин обычно регистрировался в отведении V_5 или V_4 , а зубец S — в V_2 . Средние значения амплитуды зубцов R и S во всех грудных отведениях у здоровых женщин в различные сроки беременности были близки по значению.

Сегмент ST в левых грудных отведениях у всех обследованных располагался на изолинии или отклонялся от нее не более чем на 0,5 мм. Смещение сегмента ST вверх от изолинии на 1—3 мм в отведениях V_{1-3} довольно часто выявлялось у беременных и родильниц, что, согласно данным В. В. Булычева (1962), Л. А. Бутченко (1962) и др., может рассматриваться как вариант нормы.

По мнению З. Л. Долабьяна (1968), М. Н. Тумановского и соавт. (1972) и др., зубец T в левых грудных отведениях V_{4-6} всегда положительный, а в правых грудных отведениях V_{1-2} зубец T положительный в большинстве случаев. В меньшем проценте случаев в отведении V_1 и изредка в V_2 (особенно при горизонтальном

Величина зубцов электрокардиограммы в грудных отведениях (в миллиметрах)

Отведение	Группа обследованных	P				Q				R				S				T			
		Max	Min	M	$\pm m$	Max	Min	M	$\pm m$	Max	Min	M	$\pm m$	Max	Min	M	$\pm m$	Max	Min	M	$\pm m$
V ₁	Небеременные женщины	1	-0,3	0,36	0,01	0	0	0	0	7	1	3,62	0,14	16	4	10,62	0,20	3	-2	-0,58	0,02
	Беременные:																				
	4-12 нед	1	-0,5	0,32	0,01	0	0	0	0	6	1	3,30	0,06	15	4	9,32	0,16	2	-2	-0,79	0
	13-24 »	1	-0,3	0,38	0,01	0	0	0	0	7	1	3,46	0,11	15	4	9,24	0,16	1,5	-3	-0,84	0,02
	25-36 »	1	-0,3	0,33	0,01	0	0	0	0	6	1	2,99	0,05	15	4	9,86	0,13	2	-3	-0,80	0,01
36-41 »	1,5	-0,3	0,49	0,02	0	0	0	0	6	1	3,21	0,08	17	4	10,39	0,21	1	-3	-0,73	0,03	
Родильницы	1,5	-0,3	0,44	0,02	0	0	0	0	7	1	3,54	0,10	17	4	10,89	0,27	3,5	-2	-0,95	0,03	
V ₂	Небеременные женщины	1,5	0,3	0,56	0,02	0	0	0	0	11	3	6,58	0,13	22	6	13,44	0,25	7	-1	3,31	0,09
	Беременные:																				
	4-12 нед	1,5	0,3	0,55	0,02	0	0	0	0	10	3	6,55	0,09	19	6	12,53	0,19	6	-1	2,43	0,08
	13-24 »	1	0,3	0,52	0,01	0	0	0	0	10	3,5	6,84	0,10	18	6	11,51	0,17	5	-1	2,40	0,06
	25-36 »	1,5	0,3	0,69	0,01	0	0	0	0	11	3	6,87	0,10	19	7	13,26	0,15	4	-1	2,16	0
37-41 »	2	0,3	0,86	0,03	0	0	0	0	13	2,5	6,53	0,17	22	9	13,24	0,21	4	-2	1,72	0,03	
Родильницы	1,5	0,3	0,65	0,02	0	0	0	0	13	3,5	7,11	0,18	23	8	15,57	0,29	8	-0,5	2,98	0,13	
V ₃	Небеременные женщины	1	0,3	0,48	0,01	0	0	0	0	14	3,5	7,78	0,18	18	3,5	8,84	0,26	8	-1	3,85	0,11
	Беременные:																				
	4-12 нед	1	0,3	0,49	0,02	0	0	0	0	14	3,5	7,71	0,13	14	2,5	7,97	0,19	6	-1	3,29	0,08
	13-24 »	1	0,3	0,46	0,02	0	0	0	0	14	3	8,07	0,17	14	2	6,85	0,16	5	-1	2,92	0,06
	25-36 »	1,5	0,3	0,58	0,01	0	0	0	0	13	3	8,07	0,12	14	3	7,50	0,10	5	-1,5	2,59	0,04
37-41 »	1,5	0,3	0,76	0,02	0	0	0	0	14	3,5	8,13	0,18	14	2,5	8,11	0,20	6	-1,5	2,19	0,07	
Родильницы	1,5	0,3	0,70	0,02	0	0	0	0	16	3,5	8,60	0,24	24	2,5	12,01	0,36	9	-1	4,04	0,13	

Отведение	Группа обследованных	P				Q			
		Max	Min	M	±m	Max	Min	M	±m
V ₁	Небеременные женщины	1	0,3	0,62	0,01	0,5	0,3	0,15	0,003
	Беременные:								
	4—12 нед	1,5	0,3	0,60	0,02	1	0,3	0,09	0,01
	13—24 >	1	0,3	0,53	0,01	0,5	0,5	0,08	0
	25—36 >	1,5	0,3	0,64	0,01	1	0,3	0,10	0,01
	37—41 >	1,5	0,3	0,75	0,02	0,5	0,3	0,08	0,003
	Родильницы	1,5	0,3	0,64	0,02	1	0,3	0,08	0,01
V ₈	Небеременные женщины	1	0,3	0,62	0,02	2	0,3	0,59	0,03
	Беременные:								
	4—12 нед	1	0,3	0,56	0,01	1,5	0,3	0,37	0,02
	13—24 >	1	0,3	0,53	0,01	1,5	0,3	0,32	0,02
	25—36 >	1	0,3	0,57	0,01	1,5	0,3	0,33	0,01
	37—41 >	1,5	0,3	0,73	0,02	1,5	0,3	0,25	0,03
	Родильницы	1,5	0,3	0,54	0,02	2	0,3	0,41	0,03
V ₉	Небеременные женщины	1	0,3	0,57	0,01	3	0,3	0,80	0,04
	Беременные:								
	4—12 нед	1	0,3	0,54	0,01	1,5	0,3	0,51	0,02
	13—24 >	1	0,3	0,53	0,01	1,5	0,3	0,48	0,02
	25—36 >	1	0,3	0,54	0,01	1,5	0,3	0,44	0,02
	37—41 >	1,5	0,3	0,69	0,02	1,5	0,3	0,42	0,02
	Родильницы	1	0,3	0,48	0,01	2	0,3	0,77	0,03

Продолжение

R				S				T			
Max	Min	M	$\pm m$	Max	Min	M	$\pm m$	Max	Min	M	$\pm m$
20	7	13,63	0,20	9	1	4,26	0,13	8	1,5	4,10	0,10
18	9	13,10	0,12	8	1	3,71	0,10	6	1,5	3,91	0,07
18	7	12,75	0,16	8	1	3,61	0,09	6	1	3,54	0,08
16	6	12,05	0,13	8	0,5	3,56	0,09	5	0,5	3,0	0,05
16	5	10,56	0,18	8	0,5	4,04	0,12	5	0	2,60	0,08
18	6	11,62	0,22	10	1	5,27	0,15	8	1	4,12	0,12
20	8	13,87	0,21	5	0	1,84	0,08	6,5	1,5	3,67	0,08
17	8	12,61	0,13	4	0	1,60	0,06	6	1,5	3,48	0,07
17	8	12,81	0,14	4	0	1,35	0,06	6	1,5	3,25	0,07
16	8	12,38	0,10	4	0	1,05	0,05	5	1	2,89	0,05
16	7	11,19	0,16	6	0	1,56	0,10	5	1	2,68	0,06
20	8	14,60	0,20	5	0	1,92	0,08	7	1,5	4,21	0,09
17	7	11,46	0,17	3	0	0,65	0,05	4,5	1,5	2,90	0,05
16	7	10,95	0,10	3	0	0,68	0,05	5	1	2,87	0,06
16	7	11,10	0,14	2	0	0,51	0,03	5	1	2,73	0,06
16	7	10,91	0,10	2	0	0,30	0,02	4	1	2,43	0,04
15	7	10,69	0,18	3	0	0,54	0,05	4	1	2,33	0,05
17	6	12,37	0,19	3	0	0,46	0,05	5	1,5	3,45	0,06

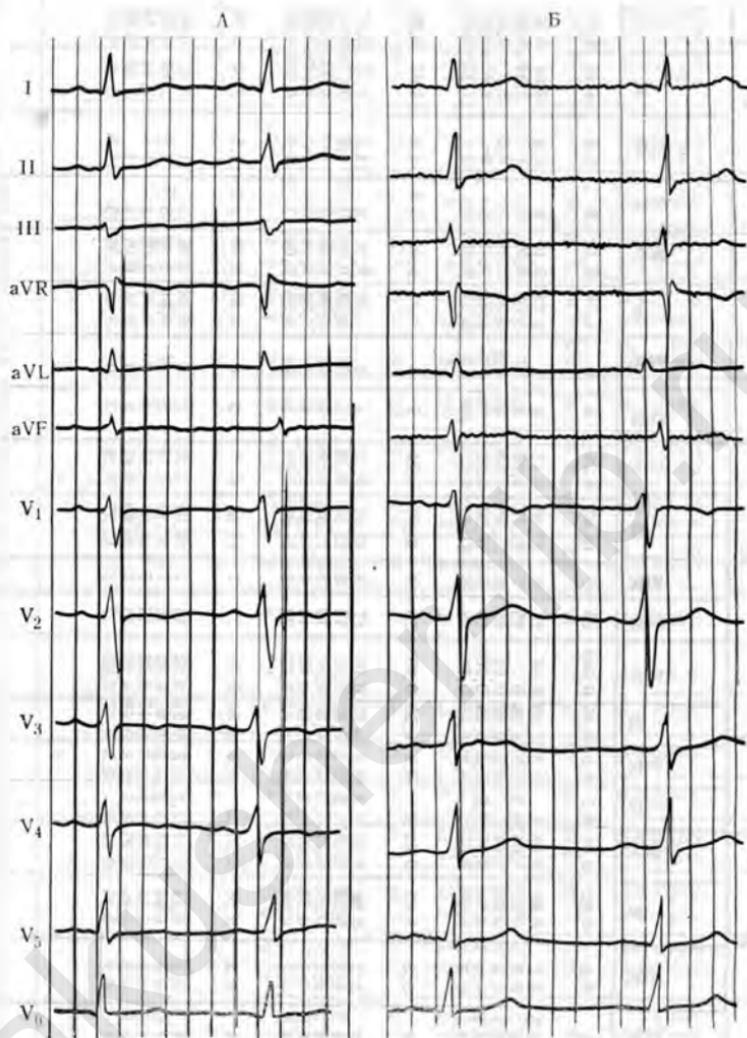


Рис. 28. ЭКГ. Снижение амплитуды зубцов *T* у здоровой женщины в конце беременности.

А — 39 нед беременности; Б — 9-е сутки после родов.

положении сердца) зубец *T* может быть отрицательным. В отведении V_3 он почти всегда положительный.

Анализ полученных нами данных свидетельствует о том, что в процессе беременности происходит постепенное снижение ампли-

туды зубцов T в грудных отведениях, наиболее выраженное в конце беременности (рис. 28). Во второй половине беременности значительно чаще, чем у небеременных женщин, в отведении V_3 регистрировался двухфазный зубец T . Отрицательный зубец T в отведении V_2 в контрольной группе был выявлен в 1,3%, в интервале между 25-й и 36-й неделями беременности — в 5,2%, в конце беременности — в 9,5% случаев. Отрицательный зубец T в отведении V_3 регистрировался в единичных наблюдениях. Однако в конце беременности он выявлялся в 2 раза чаще, чем у здоровых небеременных женщин.

Сглаженный или двухфазный зубец T в отведении V_3 в контрольной группе был установлен у 1,3% женщин, во второй половине беременности — у 6,7%. Аналогичные его изменения в отведении V_4 выявлялись только во второй половине беременности и были зарегистрированы у 3,9% женщин. Следует отметить, что приблизительно у 8% женщин во второй половине беременности в отведениях $V_{5,6}$ обнаруживался сниженный зубец T , амплитуда которого не превышала 1 мм.

Отрицательные, двухфазные или сглаженные зубцы T в грудных отведениях в послеродовом периоде выявлялись приблизительно так же часто, как и у здоровых небеременных женщин.

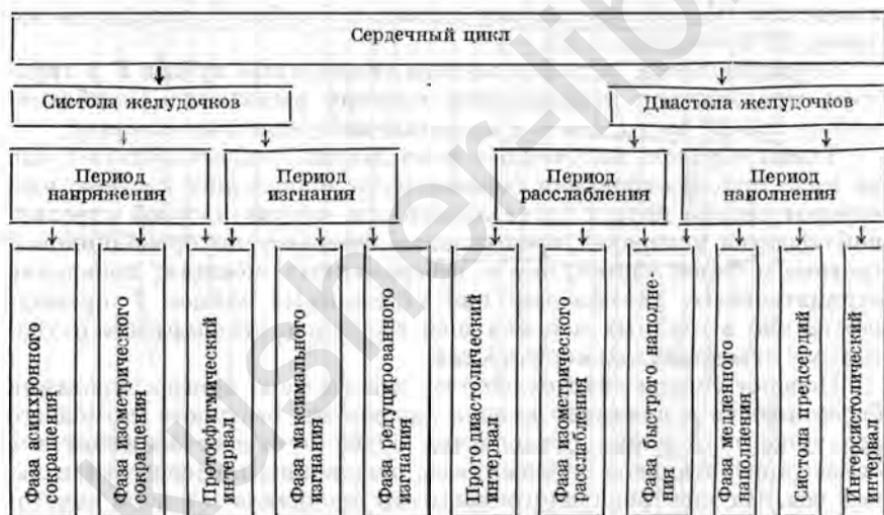
Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что по мере прогрессирования беременности происходит постепенный поворот сердца вокруг сагиттальной оси против часовой стрелки, наблюдается ускорение прохождения импульса по проводниковой системе и более частое, чем у небеременных женщин, появление отрицательных, двухфазных или сглаженных зубцов T преимущественно в грудных и в меньшей степени в стандартных и усиленных отведениях от конечностей.

Поворот сердца обусловлен тем, что по мере прогрессирования беременности и поднятия купола диафрагмы растущей маткой его верхушка постепенно отклоняется влево и сердце занимает все более горизонтальное положение по отношению к своей сагиттальной оси. На электрокардиограммах это проявлялось в виде некоторого повышения вольтажа зубцов R_1 , S_{III} или Q_{III} , снижения амплитуды зубцов R и T в отведениях III и a VE, уменьшения угла α комплекса QRS и зубца T , в более частом, чем у небеременных женщин, появлении основной или полугоризонтальной электрической позиции сердца, а также увеличении индекса $R_I + S_{III}$ (табл. 40).

Вопрос о причинах ускорения распространения волны возбуждения по проводниковой системе сердца во время беременности не представляется в достаточной мере ясным. Следует полагать, что уменьшение времени предсердно-желудочковой и внутрипред-

Величина некоторых электрокардиографических индексов у здоровых небеременных женщин, во время беременности и в раннем послеродовом периоде (в миллиметрах)

Индекс	Статистический показатель	Небеременные женщины	Срок беременности, нед				Рольница
			до 12	13—24	25—36	37—41	
$R_I + S_{III}$	M	7,12	6,80	8,10	9,30	9,35	8,53
	$\pm m$	0,17	0,15	0,17	0,13	0,23	0,22
$R_{v_1} + S_{v_6}$	M	5,46	4,90	4,81	4,04	4,77	5,46
	$\pm m$	0,22	0,12	0,17	0,10	0,17	0,19
$S_{v_1} + R_{v_6}$	M	24,49	21,93	22,05	22,24	21,58	25,49
	$\pm m$	0,41	0,30	0,30	0,23	0,37	0,47



сердной проводимости в значительной степени обуславливается влиянием на проводниковую систему сердца кортикостероидных гормонов.

Lowp (1955) обнаружил непосредственную связь между их содержанием в моче и временем атрио-вентрикулярной проводимости. Согласно его данным, при гиперфункции коры надпочечников имеется укорочение, при гипофункции — удлинение интервала $P-Q$.

Приведенные в главе I данные позволяют предположить, что укорочение интервала $P-Q$ в какой-то степени может зависеть и от увеличения продукции эстрогенов.

Снижение вольтажа, появление отрицательных, двухфазных и сглаженных зубцов T преимущественно в грудных и в меньшей степени в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей — одни из наиболее характерных особенностей электрокардиограммы во время беременности. Приблизительно такие же изменения в случае длительного применения больших доз эстрогенов и при повышении их содержания у женщин с нарушением функции яичников наблюдали Л. И. Искра и Е. Г. Вишнякова (1971) и Л. А. Виноградова (1971). Однако проведенные нами как экспериментальные, так и клинические исследования не подтвердили этого положения. Не удалось установить и сколько-нибудь существенного изменения вольтажа зубцов T в случаях применения прогестерона и хорионического гонадотропина. Следовательно, вопрос о причинах снижения амплитуды зубцов T во время беременности остается невыясненным и требует дальнейшего изучения.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о том, что на электрокардиограмме во время беременности выявляются некоторые особенности, которые необходимо учитывать во избежание ошибок.

ФАЗОВАЯ СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Исследование динамики сердечного сокращения представляет один из важных разделов кардиологии. Изучение его фазовой структуры позволяет получить ценную информацию, необходимую для количественного учета изменений сердечной деятельности.

В настоящее время установлено, что сердечный цикл состоит из 5 систолических и 6 диастолических фаз.

Ниже приводится схема фазовой структуры сердечного сокращения (по В. Л. Карпману, 1965).

Общая систола желудочков включает периоды напряжения и изгнания. Во время периода напряжения совершается подготовка сердца к изгнанию крови в магистральные сосуды. Он состоит из фазы асинхронного и фазы изометрического сокращения.

Фаза асинхронного сокращения (электромеханический латентный период), являясь начальной частью систолы желудочков, отражает время, в течение которого совершается последовательный охват сократительным процессом миокарда желудочков. Внутрижелудочковое давление при этом не повышается, так как в миокарде наряду с напряженными волокнами имеются участки, находящиеся в состоянии расслабления. Возникновение фазы совпадает с началом деполяризации желудочков, что документируется на электро-

кардиограмме появлением зубца Q. Конец фазы совпадает с началом систолического повышения внутрижелудочкового давления и моментом закрытия атрио-вентрикулярных клапанов.

Вторая часть периода напряжения — фаза изометрического сокращения — протекает при закрытых клапанах. Во время этой фазы внутрижелудочковое давление повышается до уровня конечного диастолического давления в аорте или легочной артерии. Как только давление в желудочке и в магистральном сосуде становится одинаковым, открываются клапаны аорты и легочной артерии и начинается второй период систолы — период изгнания.

Период изгнания крови из сердца также физиологически неоднороден. Он разделяется на протосфигмический интервал и фазы максимального (быстрого) и редуцированного (медленного) изгнания. Во время протосфигмического интервала происходит открытие полулунных клапанов. Выброс крови из желудочков в это время крайне незначителен.

Фаза максимального изгнания характеризуется большим объемом крови, поступающей из желудочков. Во время фазы редуцированного изгнания опорожнение желудочков резко замедляется.

Фаза изометрического сокращения и период изгнания составляют механическую систолу. Она соответствует времени, в течение которого в желудочке поддерживается высокое давление. Диастола складывается из периода расслабления и периода накопления.

Начальная часть периода расслабления — протодиастолический интервал. Он соответствует времени от начала расслабления миокарда желудочков до момента закрытия полулунных клапанов (изгнание закончилось, желудочки начинают расслабляться, давление в аорте и легочной артерии снова становится выше, полулунные клапаны закрываются).

Далее следует фаза изометрического расслабления. В процессе этой фазы при закрытых клапанах сердца происходит резкое снижение внутрижелудочкового давления. Как только оно уменьшается до величины давления в предсердиях, атрио-вентрикулярные клапаны открываются — начинается период наполнения желудочков. Он подразделяется на фазу быстрого, медленного наполнения и систолу предсердий.

Во время первой фазы этого периода происходит быстрое пассивное наполнение, которое совершается в результате более высокого давления в предсердиях, чем в желудочках. Далее следует фаза медленного наполнения, или диастазис.

Быстрое активное наполнение желудочков происходит вследствие сокращения предсердий. Установлено, что при сокращении предсердий может поступить от 35 до 60% всей массы крови, на-

полняющей желудочки (З. Л. Долабчян, 1968). Чем короче диастола, тем больше этот объем и наоборот.

Известно, что в связи с анатомо-физиологическими особенностями правых и левых отделов сердца в их деятельности наблюдается определенный асинхронизм. Установлено, что фаза асинхронного сокращения и период изгнания правого желудочка имеют несколько большую, а фазы изометрического сокращения и расслабления — меньшую продолжительность, чем левого. Систола правого предсердия начинается раньше (Testoni e. a., 1954) и продолжается несколько дольше, чем левого (Л. Б. Андреев, Н. Б. Андреева, 1974).

Существуют различные методики фазового анализа сердечного сокращения. Их можно разделить на прямые, комбинированные и косвенные.

Прямые методы основаны на непосредственной регистрации кардиодинамики. К ним относятся кардиоманометрия (запись кривых внутрисердечного или внутрисосудистого давления) и кардиоволюмометрия (регистрация кривых изменения объема сердца).

При использовании косвенных методов динамика сердечного сокращения регистрируется не непосредственно, а через окружающие сердце органы и ткани. К ним относятся динамокардиография, верхушечная кардиография, кинетокардиография и др.

В клинической практике наиболее широкое распространение получил комбинированный, или поликардиографический, метод исследования, разработанный Schultz (1937), Blumberger (1942) и усовершенствованный В. Л. Карпманом. В основу метода положена одновременная регистрация электрокардиограммы, фонокардиограммы и сфигмограммы с сонной артерии (рис. 29). Использование этого метода дает возможность получить достаточно достоверную информацию о длительности основных фаз систолы и о величинах межфазовых показателей.

Фаза асинхронного сокращения (AC) — интервал $Q-I$ тон — рассчитывается от начала зубца Q (или R) электрокардиограммы до начала I тона. Последнее определяется по первой высокоамплитудной осцилляции I тона при записи фонокардиограммы, осуществляемой с использованием среднечастотного фильтра.

Фаза изометрического сокращения (IC) = ($I-II$ тон) — ($c-f$). Из величины интервала $I-II$ тон вычитается временной интервал $c-f$, определяемый от начала крутого подъема до нижней точки инцизуры сфигмограммы. Интервал $I-II$ тон соответствует суммарной длительности фазы изометрического сокращения, периода изгнания и протодиастолы; интервал $c-f$ включает длительность периода изгнания и протодиастолы. Разность этих



Рис. 29. Одновременная регистрация ЭКГ (1), сфигмограммы с наружной сонной артерии (2) и ФКГ (3) для расчета продолжительности фаз систолы левого желудочка.

интервалов соответствует продолжительности фазы изометрического сокращения.

Иногда возникают трудности при определении инцизуры сфигмограммы. К инцизуре часто примыкает несколько небольших колебаний, возникающих в результате вибрации полулунных клапанов. Точка f располагается перед началом этих дополнительных колебаний.

Период напряжения ($T = AC + IC$) соответствует суммарной длительности фазы асинхронного и изометрического сокращения.

Период изгнания ($E = c - e$) определяется по интервалу от начала крутого подъема восходящего колена пульса с сонной артерии (c) до окончания пологого плато (e). В ряде случаев нахождение точки e представляет значительные трудности. Н. Н. Савицкий (1956) рекомендует проводить прямую линию (ab), начиная

от нижнего угла инцизуры. Место отделения касательной от изгиба сфигмограммы (O) будет соответствовать окончанию периода изгнания (рис. 30).

Механическая систола ($S_m = IC + E$) определяется как суммарная длительность фазы изометрического сокращения и периода изгнания.

Общая систола ($S_o = T + E$) представляет собой сумму периодов напряжения и изгнания.

Протодиастола (Pr) рассчитывается по интервалу $e-f$.

При анализе поликардиограммы, помимо определения продолжительности временных интервалов, производится вычисление внутрифазовых (межфазовых) показателей, среди которых наиболее часто используются следующие — индекс напряжения миокарда (ИНМ):

$$\text{ИНМ} = \frac{\text{напряжение } (T)}{\text{общая систола } (S_o)} \times 100\% .$$

Этот показатель дает представление о том, какая часть времени сердечного сокращения затрачивается на подготовку к изгнанию крови.

Внутрисистолический показатель (ВСП) — отношение длительности изгнания к механической систоле в процентах:

$$\text{ВСП} = \frac{\text{изгнание } (E)}{\text{механическая систола } (S_m)} \times 100\% .$$

Этот показатель характеризует эффективность расходования времени механической систолы желудочков.

Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления (Vi) отражает сократительную способность сердечной мышцы. Вычисляется по формуле:

$$Vi = \frac{Pd - 5}{IC} ,$$

где Pd — диастолическое давление.

Хотя метод поликардиографии, основанный на регистрации пульса с сонной артерии, дает довольно точное представление о фазовой структуре сердечного сокращения, тем не менее при его

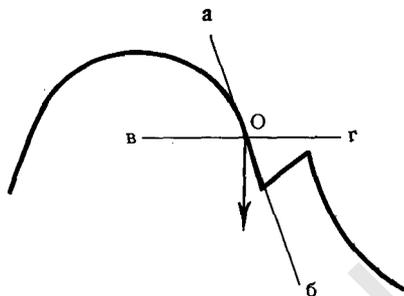


Рис. 30. Определение окончания периода изгнания (Н. Н. Савицкий, 1956).



Рис. 31. Синхронная запись сфигмограммы дуги аорты (3), ЭКГ (1) и ФКГ (2).

использовании возможны существенные ошибки. Это может зависеть как от появления атипичной или искаженной формы пульсовой кривой (в связи с явлениями интерференции и демпфирования в артериальной системе), так и от трудностей, возникающих при определении начальных осцилляций I и II тонов сердца.

Ошибки первой группы отмечаются в случае, если при записи сфигмограммы с сонной артерии наблюдается пологий подъем анакротической волны при наложении на начальную часть анакроты пресфигмографической волны (на рис. 31 интервал $a-b-c$). По нашим данным, это чаще наблюдается при увеличенном систолическом объеме сердца после выполнения физической нагрузки или в период повышенного эмоционального напряжения. Если наложение на анакроту пресфигмографической волны остается незамеченным, то при проведении фазового анализа получаются завышенные показатели фазы изгнания. Фаза изометрического сокращения при расчете по методике, предложенной В. Л. Карпаном, в этих случаях оказывается равной нулю.

Н. Н. Савицкий (1956) указывает, что катакрота пульса с сонной артерии заканчивается крутым спуском и прерывается инцизурой, за которой следует один или несколько мелких зубчиков. Инцизура на кривой центрального пульса возникает вследствие закрытия аортальных клапанов и ее появление свидетельствует об окончании механической систолы сердца.

Следует отметить, что при регистрации пульса с помощью емкостных (типа «Инфратон») или пьезокристаллических преобразователей, охваченных жесткой обратной RC -связью, нередко

происходит сглаживание инцизуры и последующих зубцов дикротической кривой. Наиболее глубокая часть сформированной таким образом дикротической волны может быть ошибочно принята за инцизуру. Это, с нашей точки зрения, является одной из основных причин неточностей анализа фаз систолы.

Ошибки при определении начальных осцилляций I и II тонов сердца могут наблюдаться в тех случаях, когда начальная часть I тона на фонокардиограмме бывает представлена осцилляциями низкой амплитуды, при слиянии I и IV тонов сердца, при наличии средне- или высокоамплитудных систолических и диастолических шумов, непосредственно примыкающих к I или II тону, при нарушении обычных соотношений в деятельности клапанного аппарата сердца и при обратном расщеплении I и II тонов.

В связи с тем что в случаях применения метода поликардиографии, основанного на записи сфигмограммы с сонной артерии, могут возникать существенные ошибки, нами (В. Н. Демидов, 1973) для этих целей предложено использовать регистрацию пульса с проекции дуги аорты.

Регистрацию пульса с проекции дуги аорты осуществляли по следующей методике. Предварительно на рецептор пульса («Инфратон» фирмы «Елема») навинчивали пластмассовый цилиндрический стержень диаметром 2—4 мм с таким расчетом, чтобы его свободный конец выходил на 3—6 мм за пределы кольцеобразного ограничителя, прилагаемого к прибору. Рецептор пульса устанавливали над яремной вырезкой грудины и удерживали его либо рукой, либо накладывали на него небольшой мешочек с песком.

В. Л. Карпман (1965) считает, что аортальный пульс как действительно центральный представляет наибольшую ценность для исследования динамики сердечного сокращения. В то же время автор указывает на значительные трудности при его регистрации.

В процессе записи поликардиограмм мы убедились, что после приобретения определенного навыка кривую пульсации дуги аорты удается зарегистрировать приблизительно с такой же частотой, как и сфигмограмму с сонной артерии.

Сопоставление кривых пульса с сонной артерии и дуги аорты показывает, что между ними наблюдаются некоторые структурные различия. В отличие от сфигмограммы с сонной артерии на кривых аортального пульса в большинстве случаев хорошо выявляется пресфигмографическая волна ($a-b-c$). Основная пульсовая волна дуги аорты обычно начинается резким анакротическим подъемом и переходит в четко выраженную вершину (d). В большинстве случаев на нисходящей части кривой аортального пульса без труда удается обнаружить катакротическое колено

(*e*), появление которого свидетельствует об окончании фазы изгнания, и инцизуру (*f*), возникающую в связи с закрытием аортальных клапанов сердца.

При определении времени запаздывания инцизуры пульса, записанного с сонной артерии и дуги аорты, по отношению ко II тону сердца было установлено, что при первом способе регистрации оно составляло 0,03—0,05 с, при втором — колебалось от 0,005 до 0,015 с.

Изучение взаимоотношений между отдельными элементами поликардиограммы позволило нам прийти к заключению о равенстве продолжительности механической систолы на фонокардиограмме и интервала $a-f$ сфигмограммы дуги аорты.

В. Л. Карпман и др. показали, что механическая систола (интервал I—II тон фонокардиограммы) состоит из трех фаз: фазы изометрического сокращения, периода изгнания и протодиастолы. В то же время интервал $c-f$ центрального пульса включает лишь две фазы — период изгнания и протодиастолу. Поскольку между интервалом I—II тон и участком $a-f$ кривой аортального пульса имеется равенство, то, вычитая из интервала $a-f$ отрезок $c-f$, мы получаем отрезок $a-c$, т. е. фазу изометрического сокращения.

Полученные нами данные позволяют считать, что появление волны $a-b-c$ на сфигмограмме дуги аорты служит отражением процессов, происходящих в левом желудочке в период изометрического сокращения. Следует полагать, что возникновение этой волны обусловлено прямой передачей давления начавшего сокращаться желудочка через закрытые аортальные клапаны на столб крови, находящийся в аорте.

Это предположение мы основываем на данных, полученных Van Citter и Rushmer (1961), которые установили, что изменение длины аорты наступает на 50 мс раньше, чем в ней повышается давление. Этот факт авторы объясняют прямой передачей на аорту движений аортального клапанного кольца в фазе изометрического сокращения желудочка.

Обычно выявление пресфигмографической волны на кривой пульсации дуги аорты не представляет каких-либо трудностей. Четко выраженная волна $a-b-c$ была установлена у 95% обследованных нами женщин. В тех случаях, когда пресфигмографическая волна не выявляется, для вычисления продолжительности фазы изометрического сокращения может быть использована любая из известных методик В. Л. Карпмана (1965), Blumberger (1942), Maass (1949) и др.

В некоторых исследованиях между окончанием волны $a-b-c$ и началом анакроты аортального пульса выявлялось небольшое

плато, составляющее 0,01—0,02 с. Следует полагать, что это плато представляет собой переходное межфазовое состояние, которое В. Л. Карпман и В. С. Савельев (1960) обозначили как про-тофигмический интервал.

Таблица 41

Средние показатели продолжительности фаз систолы, рассчитанные на основании анализа поликардиограммы и сфигмограммы дуги аорты (в секундах)

Метод обследования	Статистический показатель	Фаза изометрического сокращения	Период изгнания	Протодиастолы	Механическая систола
Сфигмограмма дуги аорты	<i>M</i> <i>m</i>	0,040 ±0,001	0,256 ±0,002	0,034 ±0,001	0,296 ±0,002
Поликардиограмма	<i>M</i> <i>m</i>	0,032 ±0,001	0,261 ±0,002	0,037 ±0,001	0,293 ±0,002

Примечание. Поликардиограммы рассчитывали по методике, предложенной В. Л. Карпманом.

Данные, приведенные в табл. 41, свидетельствуют, что между продолжительностью фаз систолы, рассчитанных на основании анализа поликардиограммы и сфигмограммы дуги аорты, имеются некоторые различия. При первом способе регистрации отмечаются несколько завышенные показатели продолжительности периода изгнания и протодиастолы и существенное укорочение фазы изометрического сокращения.

В. Л. Карпман (1965), изучая динамику сердечного сокращения при стенозе левого венозного отверстия, пришел к заключению, что метод поликардиографии не может быть использован у больных с таким пороком сердца. По мнению автора, это обусловлено тем, что закрытие митрального клапана в связи с высоким давлением в левом предсердии происходит несколько позже начала фазы изометрического сокращения желудочка.

Однако исследования, выполненные нами (В. Н. Демидов, 1973), показали, что при регистрации пульса с проекции дуги аорты продолжительность фазы асинхронного сокращения у больных с этим пороком сердца может быть рассчитана на основании определения времени запаздывания пульсовой волны:

$$AC = (Q - a) - (\text{II тон} - f).$$

Поскольку продолжительность фаз систолы в значительной степени зависит от частоты сердечных сокращений и уровня ди-

астолического давления, В. Л. Карпман для нивелирования этих влияний на динамику сердечного сокращения предложил следующие уравнения:

$$E = 0,109 \times C + 0,159$$
$$S_m = 0,114 \times C + 0,185$$
$$IC = 0,5 \times 10^{-3} (Pd - 5),$$

где C — длительность сердечного цикла в секундах; Pd — диастолическое давление в миллиметрах ртутного столба.

Допустимая временная диссоциация для $E \pm 0,03$ с, для $S_m \pm \pm 0,035$ с, для $IC \pm 0,02$ с.

Продолжительность какой-либо одной фазы сердечного цикла малоинформативна. Для определения функционального состояния миокарда необходима комплексная оценка всех показателей фазовой структуры сердечного сокращения. В связи с этим В. Л. Карпман выделил пять основных фазовых сдвигов (синдромов), возникающих при различных физиологических состояниях.

1. Фазовый синдром пагрузки объемом. Характеризуется укорочением фазы изометрического сокращения, удлинением периода изгнания, увеличением внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Возникает при аортальной недостаточности, открытом аортальном протоке, дефекте межжелудочковой перегородки (со сбросом крови из левого желудочка в правый), повороте тела вниз головой, резко выраженной брадикардией и в постэкстрасистолических сокращениях.

2. Фазовый синдром высокого диастолического давления. Проявляется в удлинении фазы изометрического сокращения (по сравнению с должной величиной), иногда укорочении периода изгнания, уменьшении внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Отмечается при заболеваниях, сочетающихся с повышением артериального давления.

3. Фазовый синдром стеноза выходного тракта желудочка. Для него характерно некоторое увеличение фазы изометрического сокращения, иногда удлинение периода изгнания, увеличение внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Возникает при аортальном стенозе как результат компенсаторной перестройки сердечной деятельности.

4. Фазовый синдром гиподинамии. Характеризуется удлинением фазы изометрического сокращения, укорочением

периода изгнания, снижением внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Чаще всего этот синдром наблюдается при снижении сократительной функции миокарда. У здоровых лиц регулируемая гиподинамия возникает при «спортивном сердце», функциональная — при недополнении желудочков кровью (проба Вальсальвы, ортостатическая проба). Функциональная гиподинамия может выявляться при резком митральном стенозе.

5. **Фазовый синдром гипердинамии.** Проявляется укорочением фазы изометрического сокращения и периода изгнания, увеличением внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Отмечается во время физической нагрузки, при эмоциональных состояниях и тиреотоксикозе.

Следует иметь в виду, что не всегда фазовые синдромы выявляются в чистом виде. Отсутствие полного комплекса фазовых сдвигов, характерных для данного вида патологии, может быть обусловлено как снижением сократительной способности миокарда, так и компенсаторно-приспособительными реакциями организма и системы кровообращения.

В настоящее время данные об изменении фазовой структуры сердечного сокращения у здоровых женщин во время беременности немногочисленны.

Н. П. Михайлова и соавт. (1966), используя метод поликардиографии, установили, что в конце беременности наблюдается увеличение фазы асинхронного сокращения до 0,10 с, периода напряжения в среднем до 0,14 с и некоторое удлинение периода изгнания.

По данным З. Л. Нагорной (1966), фаза асинхронного сокращения во второй половине беременности не претерпевает заметных изменений. Фаза изометрического сокращения незначительно удлиняется, время изгнания несколько укорачивается. Указанные авторы считают, что в конце беременности происходит снижение сократительной способности сердечной мышцы.

И. Е. Оранский и С. И. Томашева (1967) у здоровых женщин в последней трети беременности отметили удлинение фазы асинхронного и изометрического сокращения, укорочение периода изгнания, повышение индекса напряжения миокарда и снижение внутрисистолического показателя.

Авторы считают, что в конце беременности происходит сдвиг в сторону фазового синдрома гиподинамии, который, подобно «спортивному сердцу», может расцениваться как регулируемая гиподинамия, выступающая в виде компенсаторно-приспособительного механизма.

Мы изучили фазовую структуру сердечного сокращения у 144 здоровых небеременных женщин, у 644 в различные сроки беременности и у 120 в послеродовом периоде.

Регистрация и расчет продолжительности фаз систолы производили по методике, основанной на записи пульса с проекции дуги аорты. Запись поликардиограммы у всех женщин осуществляли в положении на спине.

Фаза асинхронного сокращения — первая фаза систолы желудочков — отражает время, необходимое для трансформации электрических процессов в механические проявления сердечной деятельности. Большинство авторов считают, что в норме ее продолжительность колеблется от 0,04 до 0,07 с. В ряде случаев она может достигать у здоровых лиц 0,08 с (З. Л. Долабчян, 1965).

При выполнении настоящего исследования было установлено, что у здоровых небеременных женщин продолжительность фазы асинхронного сокращения колебалась от 0,04 до 0,07 с и в среднем составляла 0,056 с. Увеличение продолжительности фазы асинхронного сокращения до 0,08 с было отмечено лишь у 1,5% женщин.

В первой половине беременности фаза асинхронного сокращения не претерпевала сколько-нибудь заметных изменений. Начиная со второй половины беременности наблюдалось постепенное увеличение ее продолжительности. Наиболее значительным (в среднем до 0,066 с) оно было в последний месяц беременности.

Следует отметить, что у большого числа женщин в последние 2 мес беременности фаза асинхронного сокращения превышала 0,07 с. Увеличение ее продолжительности до 0,08—0,09 с между 33-й и 36-й неделями было установлено в 11,2%, в последний месяц беременности — у 23,8% женщин.

Длительность фазы изометрического сокращения у здоровых небеременных женщин колебалась от 0,03 до 0,06 с. В этом отношении наши данные находятся в соответствии с результатами, полученными Braunwald и соавт. (1955) при катетеризации сердца (0,04—0,06 с) и И. Е. Оранским (1961) при кинетокардиографии (0,02—0,06 с). В то же время С. Б. Фельдман (1965) и В. Л. Карпман (1965) считают, что продолжительность этой фазы у здоровых лиц составляет 0,01—0,05 с. Следует полагать, что более низкие значения продолжительности этой фазы, установленные С. Б. Фельдманом и В. Л. Карпманом, объясняются трудностями, возникающими при определении начальных осцилляций I тона при записи поликардиограмм, основанных на регистрации пульса с сонной артерии.

При проведении настоящего исследования было установлено разнонаправленное изменение продолжительности фазы изометри-

ческого сокращения в различные сроки беременности. Начиная с самых ранних сроков беременности продолжительность фазы изометрического сокращения постепенно укорачивалась и достигала наименьших значений (0,029 с) между 17-й и 20-й неделями беременности. У небеременных женщин она составляла в среднем 0,040 с. В последующем по мере увеличения срока беременности длительность фазы изометрического сокращения прогрессивно повышалась. Наиболее существенное ее увеличение (до 0,045 с) было установлено в последний месяц беременности; у некоторых женщин эта фаза превышала верхнюю границу нормы — 0,06 с.

Длительность периода напряжения у здоровых лиц, по данным многих авторов, колеблется от 0,06 до 0,12 с, составляя в среднем 0,085—0,096 с.

Согласно нашим данным, длительность периода напряжения у здоровых небеременных женщин составила 0,07—0,12 с (в среднем 0,096 с). В первой половине беременности происходило постепенное укорочение периода напряжения вследствие уменьшения времени изометрического сокращения желудочков. К концу первой половины беременности его продолжительность уменьшилась в среднем до 0,086 с. Во второй половине беременности удлинение периода напряжения происходило за счет возрастания продолжительности фазы как асинхронного, так и изометрического сокращения желудочков. Наиболее значительное его увеличение (до 0,111 с) выявлено в последний месяц беременности. Следует отметить, что у значительного числа женщин в последние 2 мес беременности период напряжения был равен 0,13—0,15 с. Увеличение его продолжительности, превышающее верхнюю границу нормы (0,12 с), между 33-й и 36-й неделями, было установлено у 7%, в последний месяц беременности — у 11,2% женщин.

Длительность периода изгнания крови из желудочков является важным показателем, характеризующим функциональное состояние сердечной мышцы.

На основании большого числа исследований установлено изменение его продолжительности под влиянием различных как физиологических, так и патологических воздействий.

Herkel (1938) наблюдал удлинение периода изгнания при урежении частоты сердечных сокращений, Kenth (1961) — при увеличении систолического выброса, а его укорочение — при повышении сосудистого сопротивления (В. Н. Демидов, 1972) и возрастании мощности сокращения миокарда (В. Л. Карпман, 1965).

Для того чтобы в каждом конкретном случае можно было установить, зависит ли изменение продолжительности периода изгнания от частоты сердечных сокращений или оно обуславливается снижением или повышением мощности сокращения миокарда,

В. Л. Карпман предложил уравнения, отражающие взаимоотношения между продолжительностью периода изгнания и длительностью сердечного цикла. Недостатком этих уравнений является отсутствие учета влияния пола обследуемого и уровня диастолического артериального давления на продолжительность периода изгнания. В связи с этим для оценки продолжительности фазы изгнания (E) у небеременных и беременных женщин мы предложили использовать следующие уравнения (принципы вывода этих уравнений изложены в наших работах, опубликованных в 1970 и 1973 гг.):

$$E_{P_0} = [0,159 + C \times 0,134 + (K^2) \times 0,0181] - Pd \times 0,35 \times 10^{-3} \quad (1)$$

(для небеременных женщин)

$$E_{P_I} = [0,128 + C \times 0,148 + (K^2) \times 0,037] - Pd \times 0,35 \times 10^{-3} \quad (2)$$

(в 25 — 35 нед беременности)

$$E_{P_{II}} = [0,148 + C \times 0,185 + (K^4) \times 0,041] - Pd \times 0,35 \times 10^{-3}, \quad (3)$$

(в 36 — 42 нед беременности)

где C — длительность сердечного цикла в секундах; Pd — диастолическое давление в миллиметрах ртутного столба.

В уравнении 1 при $C \leq 0,9$ с $K = C$, при $C \geq 0,9$ $K = 1,8 - C$.

В уравнении 2 при $C \leq 0,8$ с $K = C$, при $C \geq 0,8$ $K = 1,6 - C$.

В уравнении 3 при $C \leq 0,75$ с $K = C$, при $C \geq 0,75$ $K = 1,5 - C$.

Применение этих уравнений дает удовлетворительные результаты при длительности сердечного цикла, изменяющегося в диапазоне от 0,50 до 1,10 с, и диастолическом давлении, составляющем 55—160 мм рт. ст. Мы полагаем, что эти уравнения могут быть использованы и при более значительных колебаниях артериального давления, однако это предположение требует дальнейшей проверки.

Результаты клинических наблюдений, а также данные, полученные при помощи других методов исследования сердечно-сосудистой системы, позволяют предположить, что временная диссоциация между расчетной и действительной продолжительностью фазы изгнания в норме не должна превышать $\pm 0,025$ с. Увеличение расхождения, выходящее за пределы указанных величин, может указывать либо на изменение регулирования сердечного сокращения, либо на нарушение сократительной способности левого желудочка.

Для оценки продолжительности фазы изгнания у беременных и родильниц с нормальным диастолическим артериальным давлением, изменяющимся в диапазоне от 65 до 75 мм рт. ст., могут быть использованы и более простые уравнения:

$$E_I = 0,118 \times C + 0,160 \quad (4 - 20 \text{ нед})$$

$$E_{II} = 0,140 \times C + 0,133 \text{ (21 — 35 нед)}$$

$$E_{III} = 0,162 \times C + 0,104 \text{ (36 — 42 нед)}$$

$$E_{IV} = 0,155 \times C + 0,120 \text{ (5 — 16-й день после родов),}$$

где C — длительность сердечного цикла в секундах.

Анализ полученных нами данных позволяет считать, что временная диссоциация между фактической и расчетной длительностью фазы изгнания в норме не должна превышать $\pm 0,028$ с.

Для вычисления должных показателей периода изгнания при осуществлении контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы у беременных женщин в динамике может быть рекомендовано следующее уравнение:

$$E_w = 0,16 + 0,118 \times C - (W - 4) \times 0,0009 + [0,034 - (1,4 - C) \times 0,04],$$

где W — срок беременности в неделях.

Применение этого уравнения дает удовлетворительные результаты во всех трех триместрах беременности. Диапазон допустимых отклонений от нормы составляет $\pm 0,03$ с.

При проведении настоящего исследования расчет должной длительности периода изгнания мы осуществляли по уравнению I.

Данные, приведенные в табл. 42, свидетельствуют о том, что в первой половине беременности действительная продолжительность периода изгнания по сравнению с должной величиной не превышает заметных изменений.

Начиная со второго триместра беременности период изгнания постепенно укорачивается и достигает наименьших значений в последний ее месяц.

Для расчета должной продолжительности механической систолы (S_m) у беременных и родильниц могут быть использованы выведенные нами (1973 г.) уравнения:

$$S_{mI} = 0,156 \times C + 0,162 \text{ (4 — 20 нед)}$$

$$S_{mII} = 0,160 \times C + 0,149 \text{ (21 — 35 нед)}$$

$$S_{mIII} = 0,162 \times C + 0,104 \text{ (36—42 нед)}$$

$$S_{mIV} = 0,152 \times C + 0,157 \text{ (5 — 16-й день после родов).}$$

Допустимая временная диссоциация $\pm 0,033$ с.

При проведении настоящего исследования должную продолжительность механической систолы мы вычисляли как сумму должных величин длительности фазы изометрического сокращения и периода изгнания, рассчитанных соответственно по формуле В. Л. Карпмана и выведенному нами (E_{P_0}) уравнению.

Продолжительность фаз систолы левого желудочка (в секундах)

Фаза сердечного цикла	Статистический показатель	Небеременные женщины	Срок беременности, нед									Послеродовой период
			4—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—40	
Число обследованных женщин		144	90	82	33	43	63	63	44	71	155	120
Длительность сердечного цикла		0,83	0,80	0,79	0,76	0,78	0,73	0,73	0,73	0,71	0,72	0,82
Фаза асинхронного сокращения	<i>M</i>	0,056	0,057	0,055	0,057	0,057	0,058	0,059	0,061	0,063	0,066	0,060
	<i>m</i>	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,002	0,001	0,002	0,002	0,001	0,001
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Фаза изометрического сокращения	<i>M</i>	0,040	0,035	0,035	0,032	0,029	0,030	0,034	0,035	0,037	0,045	0,042
	<i>m</i>	0,001	0,001	0,001	0,002	0,002	0,001	0,001	0,002	0,001	0,001	0,001
		(0,033)	(0,030)	(0,031)	(0,031)	(0,031)	(0,030)	(0,031)	(0,032)	(0,034)	(0,035)	(0,035)
Период напряжения	<i>M</i>	0,096	0,092	0,091	0,089	0,086	0,088	0,093	0,097	0,100	0,111	0,102
	<i>m</i>	0,001	0,001	0,001	0,003	0,003	0,002	0,001	0,003	0,002	0,001	0,001
	<i>p</i>		<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001
Период изгнания	<i>M</i>	0,256	0,253	0,254	0,255	0,252	0,251	0,237	0,234	0,221	0,218	0,254
	<i>m</i>	0,002	0,003	0,003	0,005	0,004	0,004	0,003	0,004	0,003	0,002	0,002
		(0,258)	(0,256)	(0,253)	(0,252)	(0,248)	(0,250)	(0,243)	(0,242)	(0,238)	(0,239)	(0,257)
Механическая систола	<i>M</i>	0,295	0,288	0,289	0,286	0,281	0,281	0,271	0,269	0,258	0,257	0,296
	<i>m</i>	0,002	0,003	0,003	0,006	0,005	0,004	0,004	0,005	0,004	0,002	0,002
		(0,291)	(0,286)	(0,284)	(0,283)	(0,279)	(0,280)	(0,274)	(0,274)	(0,272)	(0,274)	(0,292)
Протодиастола	<i>M</i>	0,034	0,034	0,035	0,035	0,035	0,034	0,033	0,034	0,034	0,034	0,034
	<i>m</i>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание. В скобках указаны должные показатели.

В первых двух триместрах беременности механическая систола не претерпевала заметных изменений. В третьем триместре она несколько укорачивалась, что, как видно из табл. 42, происходило преимущественно за счет уменьшения времени изгнания крови. Длительность протодиастолического периода колебалась в нормальных пределах — от 0,03 до 0,05 с. Средние показатели его продолжительности у обследованных женщин всех групп были близки по значению.

По мнению В. Л. Карпмана, С. Б. Фельдмана и др., ценную информацию при определении функционального состояния миокарда может дать вычисление таких производных фаз систолы, как внутрисистолический показатель (величина его у здоровых лиц колеблется от 83 до 96% и составляет в среднем 89,1%) и индекс напряжения миокарда (крайние его отклонения от 19 до 30%, средний показатель — 25%). По нашим данным, внутрисистолический показатель имел некоторую тенденцию к повышению во втором триместре беременности и незначительно снижался к ее концу.

Изменения индекса напряжения миокарда на протяжении первых двух триместров беременности почти не происходило. Однако он несколько повышался в последние недели беременности.

Снижение внутрисистолического показателя и увеличение индекса миокарда свидетельствуют о том, что в конце беременности по сравнению со здоровыми небеременными женщинами несколько большая часть времени сердечного сокращения затрачивается непроизводительно на напряжение миокарда и меньшая его часть — непосредственно на изгнание крови из желудочков.

Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления увеличивается с самого начала беременности, достигает наибольших значений между 17-й и 20-й неделей и затем постепенно снижается к ее концу (табл. 43).

Анализ полученных нами данных свидетельствует о том, что в различные сроки беременности происходят разнонаправленные сдвиги в динамике сердечного сокращения. В первой половине отмечается постепенное укорочение фазы изометрического сокращения, увеличение внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления, в конце беременности — удлинение фазы асинхронного и изометрического сокращения, уменьшение времени изгнания крови из левого желудочка, возрастание индекса напряжения миокарда, снижение внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Во время беременности наиболее существенные изменения претерпевала фаза изометрического сокращения. Она оказалась

Комплексные показатели фазовой структуры сердечного сокращения

Показатель	Бере- менные женщины	Срок беременности, нед								
		4—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—40
Внутрисистолический показатель, %	86,5	87,2	87,9	89,1	89,7	89,3	87,4	86,9	85,6	84,9
Индекс напряжения миокарда, %	27,4	26,6	26,4	25,9	25,0	25,9	28,1	29,3	31,2	34,3
Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления, мм рт. ст./с	1640	1740	1754	1956	2120	1990	1844	1840	1832	1555
Диастолическое давление, мм рт. ст.	70,6	65,9	66,4	67,6	66,5	64,7	67,7	69,1	72,8	75,0

укороченной на протяжении почти всей беременности и удлинялась лишь к ее концу.

В. Л. Карпман (1965), изучая динамику сердечной деятельности при различных физиологических и патологических состояниях, пришел к заключению, что укорочение фазы изометрического сокращения отмечается при синдроме гипердинамии и нагрузке объемом.

Однако при первом из них уменьшение продолжительности фазы изометрического сокращения сочетается с укорочением, при втором — с удлинением периода изгнания крови из левого желудочка.

Действительно, исследования, выполненные Hamilton (1949), Adams (1954), Roy и соавт. (1966) в аналогичных условиях, свидетельствуют о том, что во время беременности возникает нагрузка объемом. При этом наиболее значительное увеличение систолического и минутного объема сердца отмечается в конце второго и в начале третьего триместра беременности. Отсутствие удлинения периода изгнания при нагрузке объемом свидетельствует о том, что она сочетается с увеличением мощности сокращения миокарда. Прямо противоположные изменения фазы изгнания при увеличении систолического выброса и гиперфункции сердца приводят к нивелированию ее продолжительности, в связи с чем на протяжении первых двух триместров беременности ее длительность остается постоянной и не выходит за пределы должных величин, вычисленных при помощи выведенного нами уравнения.

Наши данные свидетельствуют о том, что в динамике сердечного сокращения у здоровых женщин в конце беременности происходят изменения, характерные для фазового синдрома гиподинамии.

Следует отметить, что ранее приблизительно аналогичные сдвиги в динамике сердечного сокращения у здоровых женщин в конце беременности наблюдали Н. П. Михайлова и соавт. (1966) и З. Л. Нагорная (1966). Они объясняли это явление снижением сократительной способности миокарда левого желудочка. Однако исследования, выполненные В. Л. Карпманом, показали, что возникновение этого синдрома наблюдается не только при снижении сократительной способности миокарда, но и при уменьшении притока крови к полостям сердца.

Последнее обстоятельство, по-видимому, имеет решающее значение в изменении продолжительности фаз систолы у здоровых женщин в конце беременности.

В выполненных за последние годы исследованиях было показано, что у большинства женщин в конце беременности при положении их на спине наблюдается сдавление нижней полой вены беременной маткой (В. М. Орловский, 1965; Р. Г. Скачедуб, 1969; Howard e. a., 1953). Kerr e. a., (1964) указывают, что аналогичное явление у некоторых женщин может наблюдаться и в положении на боку.

Сдавление нижней полой вены приводит к уменьшению венозного притока и снижению минутного объема сердца. Согласно выполненным нами исследованиям, а также данным, полученным Werko (1954) и Adams (1954), систолический объем сердца у здоровых женщин в конце беременности, находящихся в положении на спине, в среднем оказался ниже, чем у небеременных.

Уменьшение венозного возврата крови к сердцу («недогрузка объемом») приводит к снижению пресистолического напряжения волокон миокарда и мощности сердечного сокращения (механизм саморегуляции Франка — Старлинга). Однако снижение эффективности сердечного сокращения при «недогрузке объемом» возникает не вследствие нарушения функции миокарда, а в результате того, что при данных условиях гемодинамики сократительная способность сердечной мышцы не может быть полностью реализована.

Гемодинамический режим работы сердца, по мнению В. Л. Карпмана, оказывает меньшее влияние на продолжительность фазы асинхронного сокращения, чем на другие фазы сердечного цикла. Увеличение времени электромеханической латентности, по-видимому, может зависеть от усиления влияния на функцию сердца кортикостероидных гормонов.

Как указывалось выше, проведенные нами исследования также позволили установить уменьшение времени предсердно-желудочковой проводимости с 0,152 с у здоровых небеременных женщин до 0,131 с к концу беременности.

З. Б. Белоцерковский (1965), анализируя взаимоотношения между временем атрио-вентрикулярной проводимости и длительностью фазы асинхронного сокращения, пришел к выводу, что между двумя этими показателями существует определенная зависимость. При укорочении интервала $P-Q$ наблюдается удлинение фазы асинхронного сокращения и наоборот.

Основываясь на этих данных, механизм увеличения фазы асинхронного сокращения, очевидно, можно представить себе следующим образом. Повышение продукции кортикостероидов во время беременности приводит к уменьшению времени предсердно-желудочковой проводимости, а это в свою очередь обуславливает увеличение продолжительности электромеханической латентности сердца. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что на протяжении почти всей беременности наблюдается увеличение сократительной способности сердечной мышцы. В первых двух триместрах беременности ее повышение сочетается с увеличением систолического объема сердца. В последний месяц беременности отмечается сдвиг в сторону фазового синдрома гиподинамии. Однако он не возникает в результате нарушения функциональной способности сердечной мышцы, а зависит от уменьшения венозного притока к сердцу вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены.

СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ ПО АОРТЕ

Скорость распространения пульсовой волны является важным показателем, характеризующим функциональное состояние сосудистой системы. На основании экспериментальных и клинических исследований было установлено, что скорость распространения пульсовой волны позволяет судить о степени эластичности сосудистых стенок, т. е. характеризует их упругое сопротивление. Н. Н. Савицкий рассматривает определение скорости распространения пульсовой волны как единственный метод, пригодный для клинического суждения о степени эластичности или упругого напряжения сосудистых стенок.

Установлено, что на скорость распространения пульсовой волны оказывают влияние многие факторы. К ним относят изменение вязкости крови, индивидуальные особенности строения стенок сосудов, возрастные и патологические изменения в них, степень напряжения сосудистых стенок под влиянием давления

крови (Н. Н. Савицкий, 1956; М. Н. Тумановский, Р. Д. Сафонов, 1964; А. Д. Валтнерис, 1966, и др.).

Данные литературы свидетельствуют о том, что скорость распространения пульсовой волны в артериях эластического типа (аорта) ниже, чем в артериях мышечного типа (артерии конечностей). В аорте у здоровых лиц она колеблется от 4,6 до 8,4 м/с (Ю. Т. Пушкарь, 1956; Л. К. Лакшина, 1956), в артериях — от 6 до 9,53 м/с (Н. С. Молчанов, 1962; Н. Н. Кипшидзе и соавт., 1963, и др.). Скорость распространения пульсовой волны с возрастом увеличивается. У детей в возрасте от 5 до 9 лет она составляет в среднем 4,07 м/с, у лиц старше 65 лет — 10,46 м/с (Hallock, 1934).

Основываясь на этих данных, В. Л. Карпман и М. А. Абрикосова (1962) описали зависимость между скоростью распространения пульсовой волны по артериям эластического и мышечного типов при помощи математических уравнений:

$$V_a = 0,1 B^2 + 4B + 388,$$

$$V_p = 8B + 425,$$

где V_a — скорость распространения пульсовой волны по аорте, сантиметры в секунду; V_p — скорость распространения пульсовой волны в артериях рук, сантиметры в секунду; B — возраст в годах.

Диапазон нормальных колебаний скорости распространения пульсовой волны по аорте у лиц в возрасте от 5 до 50 лет составляет ± 80 см/с, по артериям рук — ± 100 см/с.

Одним из факторов, оказывающих существенное влияние на скорость распространения пульсовой волны, является уровень артериального давления. На основании большого числа экспериментальных и клинических исследований было установлено, что она уменьшается при снижении и повышается при увеличении артериального давления (В. П. Никитин, 1956; Н. С. Молчанов, 1961; А. Д. Валтнерис, 1966, и др.).

Многие авторы считают, что значительно большее влияние по сравнению с артериальным давлением на скорость распространения пульсовой волны оказывает атеросклеротический процесс. Сама гипертония, по мнению Ю. Т. Пушкаря (1956), не ведет к существенному увеличению скорости распространения пульсовой волны по сосудам как мышечного, так и эластического типа. Наиболее выраженное ее увеличение отмечается при сочетании повышенного артериального давления с атеросклерозом, так же как и при атеросклерозе без гипертонии. При выраженной потере эластичности артериальных сосудов скорость распространения пульсовой волны может достигать 20—25 м/с (М. Н. Тумановский, Ю. Д. Сафонов, 1964).

А. Д. Валтнерис (1966) на основании экспериментальных исследований установил, что определенное влияние на скорость распространения пульсовой волны оказывает вязкость крови. При повышении вязкости крови наблюдается увеличение, а при снижении — уменьшение скорости распространения этой волны.

Относительно скорости распространения пульсовой волны у беременных и родильниц в литературе имеются немногочисленные данные. Anthony и Hansen (1935) наблюдали во время беременности уменьшение скорости распространения пульсовой волны по аорте, в то время как в лучевой и бедренных артериях она оставалась без изменений. Эти авторы полагают, что замедление скорости распространения пульсовой волны по аорте обусловлено уменьшением напряжения ее стенок вследствие повышения внутрибрюшного давления и частичного сдавления аорты беременной маткой. Clegg (1949) объясняет этот факт повышением давления на аорту увеличенной беременной маткой. Schwarz (1964), проведя аналогичное исследование, установил, что скорость распространения пульсовой волны по аорте у здоровых небеременных женщин составляет в среднем 6,43 м/с. К IV мес беременности она увеличивается до 6,69 м/с и в дальнейшем к VIII мес постепенно снижается до 5,94 м/с. В последние 4 нед перед родами скорость распространения пульсовой волны вновь повышается до 6,22 м/с с последующим снижением ее до 5,87 м/с в послеродовом периоде.

Скорость распространения пульсовой волны определяют при одновременной записи сфигмограммы с центральных или периферических артерий. Она может быть вычислена в пределах одного сосуда или одной конечности, например на участках сонная — лучевая артерия, бедренная — тыльная артерия стопы.

Расчет скорости производят по уравнению:

$$v = \frac{L}{t},$$

где L — длина сосуда; t — время распространения пульсовой волны по нему.

При вычислении скорости распространения пульсовой волны по аорте определяют расстояние от места установки приемника до ямки на рукоятке грудины (l_1), от этой точки до пупка (l_2) и от пупка до места установки приемника на бедренной артерии (l_3). Величину L находят по следующей формуле:

$$L = (l_2 + l_3 + l_1).$$

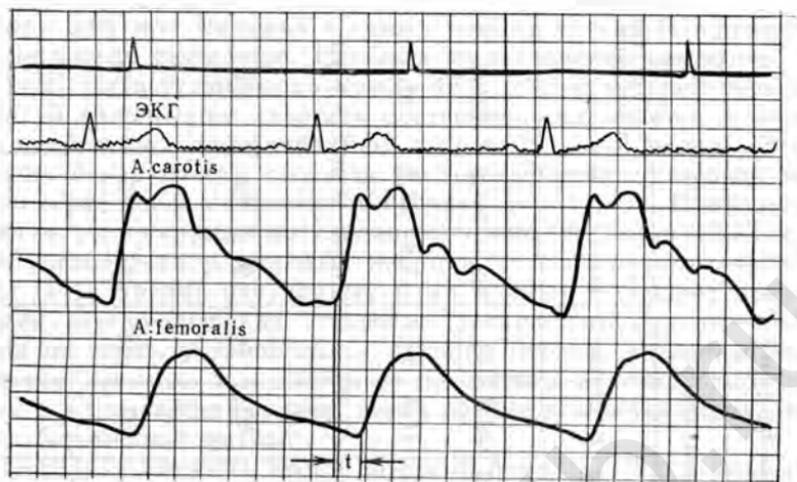


Рис. 32. Синхронная запись ЭКГ, пульса сонной и бедренной артерий.
 t — время запаздывания пульса.

Величину t вычисляют по временному промежутку между началом анакроты пульсовой кривой сонной и бедренной артерий (рис. 32).

Для определения скорости распространения пульсовой волны не обязательно наличие двух пульсовых приемников — можно синхронно регистрировать сфигмограмму одновременно с электрокардиограммой. В этих случаях t находят, как разность между интервалами $[R \text{ ЭКГ} - A_1]$ и $[R \text{ ЭКГ} - A_2]$, где первый интервал — время от зубца R электрокардиограммы до появления пульса на дистальном, второй интервал — на проксимальном участке артерии.

Для изучения скорости распространения пульсовой волны по аорте мы провели исследование у 56 здоровых небеременных женщин, у 228 — в различные сроки беременности и у 38 — на 6–12-е сутки после родов. Запись сфигмограммы осуществляли в положении женщины на спине. Регистрацию пульсовых кривых производили на электрокардиографе «Миногограф-81» при помощи двух датчиков, один из которых накладывали на наружную сонную, другой — на бедренную артерию в области пунартовой связки.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что скорость распространения пульсовой волны по аорте у здоровых небеременных женщин колеблется от 4,6 до 7,33 м/с и составляет в

Скорость распространения пульсовой волны по аорте

Показатель	Статистический показатель	Небеременные женщины	Срок беременности, нед									6—12-е сутки после родов
			4—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—41	
Скорость распространения пульсовой волны,	<i>M</i>	596,4	590,8	587,2	552,9	543,7	564,9	568,1	632,2	629,0	544,9	631,7
	<i>m</i>	8,0	11,2	13,0	19,3	8,8	11,7	11,2	14,7	13,6	16,3	10,3
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	0,01	<0,001
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	<i>M</i>	92	91	89	88	87	88	89	90	90	92	94
Число наблюдений	<i>n</i>	56	51	28	15	22	25	27	18	27	15	38

среднем 5,96 м/с. Начиная с самых ранних сроков беременности она несколько снижается. Наиболее существенное снижение (до 5,44 м/с) было установлено между 17-й и 21-й неделями беременности. В дальнейшем скорость постепенно повышается и достигает наибольших значений (6,32 м/с) к 29—32-й неделе. Затем к концу беременности скорость распространения пульсовой волны по аорте снова снижается в среднем до 5,45 м/с. Наибольшая скорость распространения пульсовой волны по аорте (6,32 м/с) была установлена у здоровых женщин в послеродовом периоде (табл. 44). Анализ полученных нами данных позволяет предположить, что уменьшение скорости распространения пульсовой волны по аорте, установленное в конце первой половины беременности, зависело в основном от понижения артериального давления и в ближайший период перед родами вследствие сдавления аорты беременной маткой.

Поскольку вязкость крови во время беременности уменьшается незначительно, по-видимому, этот фактор не имеет существенного значения в понижении скорости распространения пульсовой волны по аорте.

По мнению Н. Н. Савицкого (1956), при определении скорости распространения пульсовой волны по аорте необходимо учитывать по крайней мере два фактора: статический (структурные изменения сосуда) и динамический (давление внутри сосуда).

Клинические наблюдения показывают, что в конце беременности как у здоровых женщин, так и у страдающих гипертонической болезнью нередко присоединяется поздний токсикоз, сочетающийся со значительным повышением артериального давления.

Для того чтобы установить, обуславливается ли увеличение скорости распространения пульсовой волны по аорте повышением артериального давления или оно зависит от понижения ее эластичности, мы (В. Н. Демидов, 1970) математически описали зависимость между скоростью распространения пульсовой волны по аорте (V) и средним артериальным давлением:

$$V = P_m \times 6,2 - 23,$$

где P_m — среднее артериальное давление в миллиметрах ртутного столба.

Среднее артериальное давление при использовании этого уравнения определяли по способу, рекомендованному Wezler и Boger:

$$P_m = P_d + 0,43 (P_s - P_d),$$

где P_s — систолическое давление; P_d — диастолическое давление.

Из данных, приведенных в табл. 45, видно, что это уравнение достаточно точно отражает взаимоотношения между скоростью

Взаимоотношения между скоростью распространения пульсовой волны по аорте и средним артериальным давлением

Диапазон колебаний среднего артериального давления P_m , мм рт. ст.	Средняя величина P_m	Скорость распространения пульсовой волны по аорте, см/с	
		действительная	рассчитанная по уравнению $v = P_m \times 6,2 - 23$
70—70	77,3	446,2	456,3
80—89	86,1	528,9	510,8
90—99	96,6	565,4	575,9
100—109	104,9	610,0	621,7
110—119	115,3	692,3	691,9
120—129	125,6	772,4	755,7
130—139	134,5	793,3	810,9
140—159	148,3	905,6	886,5

распространения пульсовой волны по аорте и средним артериальным давлением у беременных. Как показали дальнейшие проверочные исследования, данное уравнение может быть использовано у лиц в возрасте от 18 до 38 лет, начиная с 35 нед беременности и до ее окончания, при среднем артериальном давлении, изменяющемся в диапазоне от 70 до 160 мм рт. ст.

Диссоциация между расчетной и фактической скоростью распространения пульсовой волны по аорте в норме не должна превышать ± 160 см/с. Возрастание скорости распространения пульсовой волны, выходящее за пределы указанной величины, может свидетельствовать о снижении эластичности аорты.

ОСОБЕННОСТИ ФОНОКАРДИОГРАММЫ У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ

Графическая регистрация звуков сердца (фонокардиография) в настоящее время занимает видное место среди других методов исследования сердечно-сосудистой системы. Являясь совершенным и точным методом, фонокардиография не только подтверждает и документирует данные аускультации, но и существенно дополняет их. Фонокардиограмма, снятая одновременно с электрокардиограммой, дает возможность не только точно определить протяженность и локализацию тонов и шумов в сердечном цикле, их форму, частотный характер, но и установить временные взаимоотношения между электрическими и механическими проявлениями сердечной деятельности.

Регистрируя и отражая работу сердца как звукового генератора, фонокардиограмма позволяет достаточно точно судить о различных физиологических и патофизиологических особенностях его деятельности.

Изменения звуковой структуры сердечного сокращения у беременных и родильниц давно привлекают внимание клиницистов. Еще в 1886 г. А. Монеи обратил внимание на значительную частоту выслушивания систолических шумов у женщин в послеродовом периоде. Согласно его данным, систолический шум выявлялся у 75% родильниц. Наиболее часто он выслушивался над зоной проекции трехстворчатого клапана.

Landt и Benjamin (1936) на основании аускультации сердца пришли к заключению, что во второй половине беременности отмечается усиление громкости I и II тонов. Шум над легочной артерией, по данным этих авторов, обнаруживается у большинства женщин. Усиление громкости II тона над легочной артерией объясняется большей доступностью правого сердца при аускультации и приближением легочной артерии к передней стенке грудной клетки. Частое появление шумов над легочной артерией они связывают с усилением скорости кровотока вследствие ее перегиба.

По данным Cohen и Thomson (1939), шумы над верхушкой сердца обнаруживаются у 50%, а над легочной артерией — у 100% беременных. Часто выслушивается громкий I тон и усиленный II тон над легочной артерией, нередко обнаруживается III тон сердца. На увеличение частоты выслушивания III тона во время беременности указывают также Palmer и Walker (1946). Однако в отличие от этих данных Pereira (1936), применив фонокардиографию, пришел к заключению, что у здоровых женщин во время беременности III тон регистрируется реже, чем вне беременности. Фонокардиографическое исследование, проведенное Н. Ф. Рыбкиной (1963), показало, что систолические шумы во второй половине беременности регистрируются у 50% здоровых женщин. Помимо этого, автором было обнаружено уменьшение амплитуды I тона и удлинение интервала I—II тона.

Г. Я. Цукерман (1964) при аускультации и фонокардиографии выявил систолический шум у 30% беременных. Наряду с этим отмечалась некоторая акцентуация тонов, чаще на сосудах.

З. Л. Нагорная (1966) на основании фонокардиографического исследования обнаружила функциональные систолические шумы в первой половине беременности у 38,4% обследованных женщин, во второй — у 29,2%. Через 7 дней после родов шумы регистрировались только у 11,5% женщин. Возникновение систолических шумов у беременных автор связывает с повышением ударного и

минутного объемов сердца и снижением периферического сосудистого сопротивления.

Необходимо отметить, что некоторые авторы, помимо шумов, исходящих непосредственно из полостей сердца или устьев крупных сосудов, отметили появление во время беременности экстракардиальных шумов.

Так, Grant (1956) наблюдал 2 женщин, у которых появление шумов было связано со сдавлением стетоскопом или микрофоном увеличенной и расширенной наружной грудной артерии. Hurst и соавт. (1959) приводят два аналогичных наблюдения; у одной женщины был ошибочно поставлен диагноз врожденного порока сердца. По их мнению, экстракардиальные шумы могут возникать не только в артериях, но и в венах грудной клетки при сдавлении их микрофоном.

В целях изучения особенностей звуковой структуры сердечного сокращения мы провели исследование у 817 здоровых женщин в возрасте от 18 до 38 лет. Все обследованные были разделены на 8 групп. В первую (контрольную) группу вошло 119 здоровых небеременных женщин, во вторую — 76 при сроке беременности от 4 до 8 нед, в третью — 92 (9—16 нед), в четвертую — 109 (17—24 нед), в пятую — 126 (25—32 нед), в шестую — 76 (33—36 нед), в седьмую — 119 (37—41 нед); в восьмой группе было обследовано 100 женщин в раннем послеродовом периоде. Регистрацию фонокардиограммы у этой группы женщин осуществляли на 5—12-й день после родов. Исследование у всех женщин производили в положении их на спине. Запись фонокардиограммы у 715 женщин осуществляли на электрокардиографе «Мингограф-81», у 102 — на поликардиографе фирмы «Галилео».

Установлено, что звуковая мелодия сердца включает пять тонов, каждый из которых в свою очередь состоит из нескольких элементов.

Вопрос о происхождении тонов нельзя считать окончательно разрешенным. Однако за последнее время в связи с развитием новых методов исследования получены более точные данные.

Luisada и Liu (1958) пришли к заключению, что I тон состоит из трех фаз: первой — начальной, низкочастотной, возникающей вследствие напряжения миокарда; центральной — высокочастотной, обусловленной работой клапанов; конечной — низкочастотной, вызванной сосудистыми феноменами. Начальная и конечная части I тона по своей частотной характеристике приближаются к III и IV тонам сердца (15—50 Гц) и поэтому в большинстве случаев не слышны. Центральная часть I тона в свою очередь слагается из четырех компонентов, которые соответствуют движению четырех клапанов сердца: закрытию атрио-вентри-

кулярных клапанов в начале левого, а затем правого желудочков и открытию полулунных клапанов в начале легочной артерии, а затем аорты. II тон возникает в результате закрытия клапанов аорты и легочной артерии, причем первые осцилляции его связаны с закрытием полулунных клапанов аорты, вторые — легочной артерии.

Выполненные нами исследования позволили установить, что амплитуда I тона мало изменялась в период беременности. Амплитуда II тона либо оставалась такой же, как у беременных женщин, либо имела некоторую тенденцию к увеличению. Усиление громкости II тона над легочной артерией в конце беременности наблюдали также Landt и Benjamin (1936) и объяснили это явление большей доступностью правого сердца при аускультации и приближением легочной артерии к передней стенке грудной клетки.

Продолжительность I тона на верхушке сердца, вычисленная при записи фонокардиограммы с использованием среднечастотных фильтров, у здоровых небеременных женщин колебалась от 0,7 до 0,14 с, в конце беременности — от 0,08 до 0,16 с. Средняя продолжительность I тона практически не изменялась на протяжении первых двух триместров беременности. К концу беременности она несколько увеличивалась (табл. 46). Длительность II тона у небеременных женщин во время беременности и в послеродовом периоде колебалась от 0,05 до 0,11 с. Средние показатели его продолжительности у обследованных всех групп были близки по значению.

Как видно из табл. 47, расщепление I тона на верхушке сердца во второй половине беременности встречалось несколько чаще, чем у небеременных женщин.

Более частое расщепление I тона и возрастание его продолжительности, по-видимому, зависят, с одной стороны, от удлинения фазы изометрического сокращения, а с другой — от увеличения физиологического асинхронизма в работе правого и левого желудочков вследствие повышения нагрузки на сердце в период беременности.

В отличие от I и II тонов сердца, которые являются обязательными элементами фонокардиограммы, III тон регистрируется не всегда. Большинство авторов считают, что он возникает вследствие гемодинамического удара крови о стенку желудочков в фазе быстрого наполнения.

Выполненные нами исследования позволили установить, что по мере прогрессирования беременности уменьшается частота выявления III тона сердца. Так, если вне беременности он был зарегистрирован у 58% женщин, то в конце беременности — только

Продолжительность I и II тонов и интервала II—III тон (в секундах)

Показатель	Статистический показатель	Небеременные женщины	Срок беременности, нед						Роль-ницы
			4—8	9—16	17—24	25—32	33—36	37—41	
			<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	<i>M</i> <i>m</i> <i>p</i>	
Длительность I тона	0,108 ±0,001 λ	0,107 ±0,002 λ	0,110 ±0,001 λ	0,109 ±0,001 λ	0,112 ±0,002 λ	0,115 ±0,002 λ	0,110 ±0,002 λ	0,110 ±0,002 λ	
Длительность II тона	0,087 ±0,001 λ	0,089 ±0,002 λ	0,086 ±0,001 λ	0,088 ±0,001 λ	0,085 ±0,002 λ	0,085 ±0,001 λ	0,089 ±0,001 λ	0,089 ±0,001 λ	
Интервал II—III тон	0,160 ±0,002 λ	0,158 ±0,002 λ	0,161 ±0,003 λ	0,163 ±0,003 λ	0,167 ±0,002 λ	0,172 ±0,004 λ	0,165 ±0,002 λ	0,165 ±0,002 λ	

у 13,4%. В послеродовом периоде частота выявления III тона увеличивается, и он регистрируется у 64% женщин. В этом отношении наши данные не согласуются с результатами исследований Cohen и Thomson (1939), Palmer и Walker (1949), которые считают, что III тон в период беременности выслушивается чаще.

Относительно изменения величины III тона можно указать на то, что к концу беременности уменьшается его амплитуда. III тон наибольшей амплитуды регистрировался у небеременных женщин и в первом триместре беременности, причем его отношение к I тону (при записи фонокардиограммы с низкочастотными фильтрами) в отдельных наблюдениях достигало $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ величины последнего. В конце беременности III тон был наименьшим, и его размеры редко превышали $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{15}$ величины I тона сердца. В послеродовом периоде амплитуда III тона увеличивалась, однако в большинстве наблюдений она оставалась меньше, чем у небеременных женщин (рис. 33).

При сопоставлении интервала II—III тон установлено, что с увеличени-

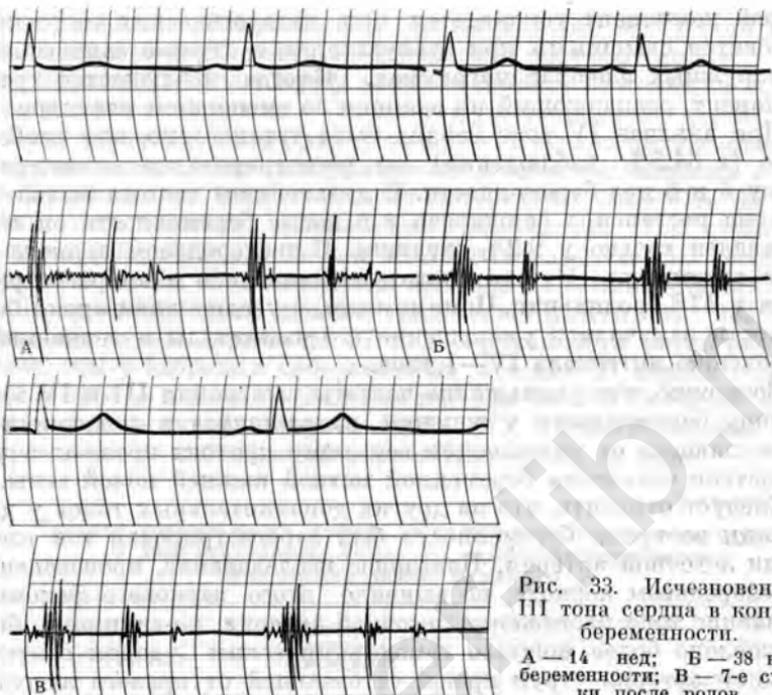


Рис. 33. Исчезновение III тона сердца в конце беременности.

А — 14 нед; Б — 38 нед беременности; В — 7-е сутки после родов.

ем срока беременности отмечается увеличение его продолжительности. Так, если у здоровых небеременных женщин интервал II—III тона колебался от 0,12 до 0,18 с, то в конце беременности — от 0,14 до 0,21 с. Наименьшая средняя продолжительность интервала II—III тона выявлена в 4—8 нед (0,158 с), наибольшая (0,172 с) — в конце беременности.

Использование некоторых функциональных проб показало, что в случае применения их III тон в основном претерпевал те же изменения, что и у здоровых небеременных женщин. Он выявлялся чаще, и амплитуда его увеличивалась после физической нагрузки и при пробе с поднятием ног, и исчезал или уменьшался при задержке дыхания в фазе глубокого вдоха.

На фонокардиограмме IV тон у здоровых лиц обычно бывает представлен низкочастотными колебаниями малой амплитуды. Его продолжительность колеблется от 0,03 до 0,1 с (А. Л. Михнев и соавт., 1963). А. Луисада (1963) считает, что IV тон состоит из двух отдельных компонентов. Первый из них совпадает с началом сокращений предсердий и является наибольшим для них.

Второй компонент усиливается при патологических состояниях, становится слышимым при аускультации и хорошо записывается на наружных фонокардиограммах. Иногда наблюдается третий компонент, совпадающий по времени со смыканием клапанов.

При анализе IV тона сердца было установлено, что наиболее часто (в 64,5% наблюдений) он регистрировался в интервале между 4 и 8 нед беременности. В дальнейшем частота выявления IV тона постепенно снижалась и в конце беременности он обнаруживался только у 9,2% женщин. В послеродовом периоде частота выявления IV тона снова увеличивалась и он регистрировался у 47% родильниц. Помимо этого, с увеличением срока беременности отмечались уменьшение его амплитуды и тенденция к укорочению интервала IV—I тона.

Возможно, что уменьшение частоты выявления III и IV тонов к концу беременности у женщин, находящихся в положении на спине, зависит от уменьшения венозного притока крови к сердцу вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены.

Следует отметить, что из других дополнительных тонов у двух женщин во время беременности был зарегистрирован тон растяжения легочной артерии. Повторное исследование, произведенное в послеродовом периоде, не выявило этого звукового феномена. Появление тона растяжения легочной артерии, по-видимому, было обусловлено более мощным гемодинамическим ударом о стенку легочной артерии струи крови, отекающей от правого желудочка, вследствие увеличения систолического выброса сердца в период беременности.

Изучение взаимоотношений между окончанием электрических процессов (конец зубца *T* электрокардиограммы) и механических проявлений сердечной деятельности (начало II тона фонокардиограммы) показывает, что у здорового человека эти взаимоотношения носят более или менее определенный характер. В большинстве случаев конец зубца *T* либо совпадает с началом II тона, либо отстает от него более чем на 0,04 с (З. Л. Долабчян, 1965; Legrand, 1959, и др.). Значительно реже встречается опережение II тоном зубца *T*, обычно не превышающее 0,01—0,02 с (Michel, 1956; Jager, Borter, 1957). Выполненные нами исследования позволили установить, что у здоровых женщин с увеличением срока беременности наблюдается укорочение интервала *T* — II тон. При этом у значительного числа лиц в конце беременности II тон сердца возникал на 0,01—0,03 с, а в отдельных наблюдениях — даже на 0,04 с раньше по отношению к концу зубца *T* электрокардиограммы. Более раннее, чем обычно, появление II тона по отношению к концу зубца *T*, как показывает анализ, зависит в основном от укорочения периода изгнания крови из желудочков,

а в отдельных наблюдениях от одновременного некоторого увеличения продолжительности электрической систолы сердца.

Общеизвестно, что шумы могут возникать не только в больном сердце, но и в здоровом. У женщин функциональные шумы встречаются несколько чаще, чем у мужчин. Нередко функциональные систолические шумы выслушиваются у здоровых женщин в период беременности. Однако данные литературы о частоте их выявления у беременных существенно расходятся. Не существует единого мнения в отношении места наиболее частого выявления шумов в период беременности и времени их возникновения.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что систолические шумы сердца до 37 нед беременности регистрируются чаще, чем у здоровых небеременных женщин. В первой половине беременности они чаще выявляются над точкой Боткина, во второй — над легочной артерией (табл. 47). Диастолические шумы ни в одном из наблюдений зарегистрированы не были.

Таблица 47

Частота расщепления тонов, выявления систолических шумов и дополнительных тонов во время беременности и в послеродовом периоде (%)

Показатель	Небеременные женщины	Срок беременности, нед						Родильницы
		4—8	9—16	17—24	25—32	33—36	37—41	
Расщепление I тона	13,4	13,2	14,1	15,6	16,7	23,7	21,6	17,0
Расщепление II тона	7,6	9,2	7,6	8,3	9,5	10,5	8,7	8,0
Частота выявления III тона	58,0	69,7	62,0	56,0	39,7	19,7	13,4	64,0
Частота выявления IV тона	41,2	64,5	51,1	40,4	26,2	15,8	9,2	47,0
Частота выявления шумов:								
верхушка сердца	43,7	47,4	48,9	52,3	49,2	46,1	37,8	45,0
точка Боткина	58,8	68,4	67,4	64,2	55,6	51,3	39,5	59,0
трехстворчатый клапан	29,4	34,2	34,8	34,9	33,3	31,6	25,2	33,0
легочная артерия	48,7	60,5	59,8	61,5	59,5	57,4	42,9	50,0
аорта	33,6	48,7	47,8	46,8	43,7	42,1	32,8	41,0

Касаясь графических особенностей систолических шумов, можно указать на то, что в конце беременности они мало отличались от шумов, которые обычно регистрируются у здоровых небеременных женщин. В большинстве наблюдений при записи фонокардиограммы с вершины сердца или точки Боткина они имели небольшую продолжительность (от 0,06 до 0,15 с) и занимали не более половины систолы. Шумы, как правило, начинались через 0,02—0,06 с после I тона и заканчивались до начала

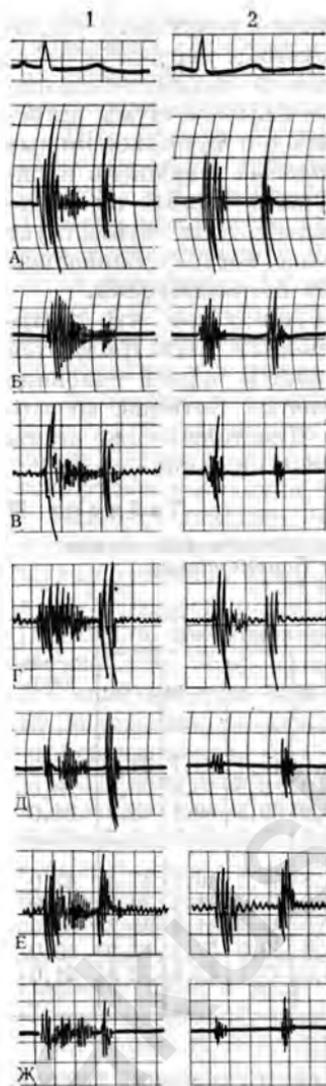


Рис. 34. Появление систолического шума во время беременности (1) и его исчезновение в послеродовом периоде (2).

А, Б, В — верхушка сердца;
Г, Д, Е, Ж — легочная артерия.

II тона. Амплитуда их обычно не превышала $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ величины I тона сердца. По своей форме они в основном были нарастающе-убывающими, с коротким crescendo и удлиненным decrescendo, реже регистрировались шумы убывающей овальной, ромбовидной или полициклической формы.

При записи фонокардиограммы с легочной артерии чаще выявлялись шумы овальной, реже ромбовидной или убывающей формы. Они, как правило, начинались через 0,02—0,05 с после I тона, занимали не более $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{3}$ систолы и заканчивались до начала II тона. Шумы над этой областью редко имели амплитуду, превышающую $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ величины II тона сердца.

Аортальные шумы в основном были овальной или убывающей формы и имели амплитуду, не превышающую $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ величины II тона сердца. Шумы начинались через 0,03—0,07 с после I тона, заканчивались задолго до начала II тона и занимали не более $\frac{1}{3}$ систолы, редко бывая более продолжительными.

Шумы, записанные в первых двух триместрах беременности, имели следующие особенности (рис. 34). При регистрации фонокардиограммы с верхушки сердца или точки Боткина они имели несколько большую, чем у беременных женщин, продолжительность, измеряемую 0,08—0,20 с, и занимали от $\frac{1}{2}$ до $\frac{2}{3}$ систолы. Редко шумы были более продолжительными. В одном случае был зарегистрирован пансистолический шум. Наиболее часто, как и у небеременных, встречались шумы нарастающе-убывающие, с коротким crescendo и удлиненным decrescendo. Выявлялись шумы овальной, ромбовидной и полициклической формы. Нередко ре-

гистрировались шумы треугольной формы с основанием, обращенным к первому тону. Они начинались большими осцилляциями, сливались с I тоном и удлиняли его. В этих случаях при аускультации создавалось впечатление ослабленного I тона — он как бы тонул в шуме. Амплитуда шумов в эти сроки беременности в общем была несколько большей, чем у небеременных женщин.

При записи фонокардиограммы с легочной артерии, помимо шума овальной формы, значительно чаще, чем у небеременных женщин, регистрировался ромбовидный шум с амплитудой наибольших осцилляций, расположенных в первой половине систолы. Иногда встречались шумы убывающей и полициклической формы. Шумы, как правило, начинались через 0,01—0,04 с после I тона, иногда сливались с ним и заканчивались до начала II тона сердца. Нередко они имели довольно большую продолжительность, занимая от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ и более систолы. В некоторых наблюдениях величина шумов достигала $\frac{1}{2}$ и более амплитуды II тона сердца.

Шумы, записанные над аортой, мало изменялись в период беременности. Они отличались лишь тем, что имели несколько большую амплитуду и продолжительность.

Шумы, зарегистрированные в области трехстворчатого клапана, во всех группах имели небольшую амплитуду и продолжительность и занимали в основном не более $\frac{1}{4}$ систолы.

Отнесение систолических шумов сердца к функциональным или органическим даже у небеременных женщин представляет довольно сложную задачу. В отношении беременных эти трудности еще более возрастают. Д. Ф. Чеботарев (1960) указывает, что «решение вопроса о причине необычных физикальных данных у беременных, окончательная постановка диагноза органического поражения сердца или исключение его в ряде случаев возможны только после родов, когда восстановление обычных условий гемодинамики обуславливает исчезновение временных функциональных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы». Проведенные нами наблюдения не дают достаточных оснований утверждать, что результаты фонокардиографии могут полностью устранить эти трудности. Тем не менее полученная с помощью этого метода информация, с нашей точки зрения, в какой-то мере может облегчить эту задачу.

Функциональные систолические шумы, выявленные на верхушке сердца в период беременности, в отличие от шумов органической недостаточности митрального клапана, отличаются большим непостоянством. Они, как правило, исчезают или значительно уменьшаются при задержке дыхания на высоте вдоха или в положении стоя и иногда существенно меняют свою амплитуду и продолжительность даже в соседних циклах при записи фоно-

кардиограммы с задержкой дыхания на выдохе. Шумы регистрируются на ограниченном участке, плохо проводятся в другие области сердца. Редко выявляются при записи фонокардиограммы с нулевой точки.

В отличие от органической недостаточности митрального клапана, когда нередко наблюдается уменьшение амплитуды I тона (А. Л. Михнев и соавт., 1963; К. Холльдак, Д. Вольф, 1964), при функциональной недостаточности митрального клапана у беременных этот тон не только не уменьшается в размерах, а, наоборот, иногда даже увеличивается.

Если у больных с органической недостаточностью митрального клапана часто регистрируется увеличенный III тон сердца (М. Я. Дубинина, 1964; В. В. Соловьев и соавт., 1966), то у женщин в третьем триместре беременности он имеет небольшую амплитуду и выявляется в единичных случаях.

Функциональные систолические шумы на верхушке сердца у беременных редко сочетаются с увеличенным или расщепленным II тоном над легочной артерией.

Из представленных нами данных видно, что функциональные систолические шумы во второй половине беременности наиболее часто регистрируются над основанием сердца, в частности над легочной артерией, и несколько реже — над верхушкой или точкой Боткина.

По мнению Г. Ф. Ланга (1938), причины появления шумов над верхушкой сердца у беременных объясняются возникновением относительной недостаточности митрального клапана, а над легочной артерией — затруднением кровотока вследствие ее перегиба, обусловленного высоким стоянием диафрагмы (Landt, Benjamin, 1936). Эту точку зрения разделяют и М. Ф. Тарон (1952). Он, в частности, указывает, что интенсивность шумов над легочной артерией увеличивается параллельно поднятию диафрагмы растущей маткой и принятию сердцем более косою положения. Однако если обратиться к нашим данным о частоте выявления шумов в различные сроки беременности, можно отметить, что шумы над легочной артерией в конце беременности, т. е. когда матка достигает больших размеров, а дно ее стоит высоко, встречаются даже реже, чем при более низком ее расположении при меньших сроках беременности. Поэтому, чтобы выяснить, имеет ли значение перегиб легочной артерии или существуют какие-то другие причины, обуславливающие появление шумов над этой областью сердца, мы решили более подробно остановиться на этом вопросе.

Принято различать две основные формы движения жидкости — ламинарное и турбулентное. При первом виде течения зву-

ковые явления в потоке жидкости не образуются (С. Ф. Олейник, 1961). Переход ламинарного течения в турбулентное сопровождается появлением звукового феномена. Ламинарное течение представляет наиболее общую форму течения жидкости во всей сосудистой системе человека. И только начальная часть аорты и легочной артерии является единственным местом, где общая для всей системы кровообращения ламинарная форма течения легко переходит в турбулентную (Н. Н. Савицкий, 1963). Между степенью турбулентности и громкостью звука существует определенная зависимость: чем выраженнее турбулентное движение жидкости, тем громче шум (С. Ф. Олейник, 1961). Степень турбулентности в основном определяется скоростью течения жидкости.

При прочих равных условиях турбулентное движение будет тем интенсивнее, чем выше скорость движения крови. В свою очередь скорость движения крови будет зависеть от ряда факторов. Она возрастает в момент прохождения препятствия в случае сужения, сдавления или перегиба сосуда, а также при увеличении систолического выброса сердца (С. Ф. Олейник, 1961, 1966; Н. Н. Савицкий, 1963).

К факторам, которые могут способствовать появлению шумов, следует отнести уменьшение вязкости крови (С. Ф. Олейник, 1961; В. Йонаш, 1966), снижение периферического сосудистого сопротивления (Spitzbarth, 1955) и укорочение периода изгнания крови (В. Н. Демидов, 1969).

Применительно к беременным можно указать на две основные причины, которые могут способствовать появлению шумов над легочной артерией. Это возникновение шума в связи с перегибом легочной артерии и увеличением скорости кровотока по ней, зависящим от возрастания систолического выброса сердца. Рассмотрим значение каждой из этих причин в отдельности.

Дно матки, как известно, занимает наивысшее положение при сроках беременности от 35 до 38 нед, а затем несколько опускается. Следовательно, если предположить, что возникновение шумов над легочной артерией обусловливается затруднением кровотока в результате ее перегиба, то можно ожидать, что шумы над основанием сердца наиболее часто будут регистрироваться именно в эти недели беременности.

Необходимо указать еще на одно обстоятельство, которое может способствовать появлению шумов в эти сроки беременности, даже в случае, если нет перегиба легочной артерии, а имеется только более выраженный ее изгиб. А. Прандтль (1936) показал, что турбулентное течение в криволинейном потоке резко отличается от прямолинейного. Явления, характеризующие такого рода

движения, сводятся к следующему. Массы, движущиеся по изогнутому каналу, находятся под действием центробежной силы. Массы, движущиеся около внутренней стенки, имеют большую скорость, чем массы жидкости, протекающие около внешней стенки. Поэтому быстрее движущаяся жидкость направляется к внешней стенке трубки и вытесняет движущуюся медленнее. У внешней стенки трубки начинается интенсивное перемешивание и усиленное вихреобразование. Это в свою очередь может способствовать либо появлению шумов, либо увеличению их громкости над тем участком сосуда, где имеется его изгиб.

Для возникновения тахимических шумов — шумов ускоренного кровотока — наиболее благоприятные условия должны создаваться при сроках беременности от 24 до 32 нед, поскольку именно в этот период, согласно исследованиям Burwell (1938), Hamilton (1949), Adams (1954), у женщин, находящихся в положении на спине, наблюдается наиболее выраженное увеличение систолического и минутного объемов сердца, снижение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения (Bhattacharjee, 1968), а также понижение вязкости крови.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что шумы сердца над легочной артерией во втором триместре беременности регистрируются чаще, чем в ее конце. Следовательно, основной причиной возникновения шумов является не перегиб легочной артерии, а те изменения в гемодинамике, которые сопровождают нормально протекающую беременность.

Для того чтобы убедиться в этом, мы отобрали 16 женщин в конце беременности, у которых дно матки вследствие многоводия занимало более высокий, чем обычно, уровень, и когда, следовательно, можно было ожидать более значительного перегиба легочной артерии. В качестве контроля было обследовано такое же количество женщин с физиологическим течением беременности. Во избежание сдавления нижней полой вены регистрацию ФКГ у этих двух групп женщины осуществляли в положении на боку. Выполненные исследования позволили установить, что систолический шум над легочной артерией в первой группе был установлен у 6, во второй — у 7 женщин. Эти данные, по-видимому, также могут служить известным подтверждением только что высказанного нами предположения.

Шумы на верхушке сердца и в точке Боткина во время беременности также выявлялись значительно чаще, чем у небеременных женщин.

Данные, приведенные в этой главе, свидетельствуют о том, что в первых двух триместрах беременности отмечается существенное укорочение фазы изометрического сокращения желудочков и

некоторое абсолютное укорочение периода изгнания. В связи с этим подготовка к изгнанию большего количества крови и само изгнание осуществляются в течение меньшего отрезка времени под более высоким внутрижелудочковым давлением. Повышение давления на атрио-вентрикулярные клапаны, по-видимому, в некоторых случаях может вести к их функциональной недостаточности и появлению систолических шумов.

СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ И ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ, НАХОДЯЩИХСЯ В ПОЛОЖЕНИИ НА БОКУ И НА СПИНЕ

Ahltop (1933), был, по-видимому, одним из первых, кто обратил внимание на снижение артериального давления у женщин в конце беременности, находящихся в положении на спине. Однако он не объяснил причин наблюдаемого явления. Hansen (1942) полагал, что снижение артериального давления зависит от поднятия купола диафрагмы растущей маткой и уменьшения венозного притока к сердцу, обусловленного механическими причинами.

Howard и соавт. (1953) были первыми, кто изучил патогенез этого явления и дали ему название *supine hypotensive syndrom* — «гипотензивный синдром на спине». Лигируя у беременных собак нижнюю полую вену ниже отхождения почечных сосудов, они наблюдали значительное падение артериального давления. Аналогичная процедура у небеременных животных не вызывала снижения давления. В серии клинических наблюдений у беременных в положении на спине венозное давление в бедренной вене было равно 24,1 см вод. ст. При положении на левом боку оно составляло 15 см вод. ст., на правом — 14,3. На основании этих исследований Howard и соавт. пришли к заключению, что гипотензивный синдром в положении на спине возникает вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены.

Повышение венозного давления на ногах у женщин в конце беременности, находящихся в положении на спине и его снижение при повороте на бок или сразу после опорожнения матки во время операции кесарева сечения наблюдали также М. М. Шехтман и К. М. Федермессер (1964), McLennan (1943) и др.

Scott и Kerr (1963) показали, что давление в нижней полой вене в конце беременности у женщин в положении на спине составляет около 20 см вод. ст. Во время кесарева сечения они наблюдали, что нижняя полая вена почти всегда бывает сдавлена беременной маткой. Kerr (1965) указывает, что если после вскры-

тия брюшной полости во время операции кесарева сечения матка приподнималась рукой, то давление в нижней полой вене быстро снижалось до нормального уровня. Полное сдавление нижней полой вены рукой после зашивания матки не приводило к большому повышению давления в ее дистальных отделах, чем это наблюдалось до операции кесарева сечения. На основании этих наблюдений Kerr (1965) приходит к важному заключению о том, что в конце беременности у большинства женщин, находящихся в положении на спине, наблюдается полное сдавление нижней полой вены.

Указанные авторы предположили, что венозный приток к сердцу у беременных в положении на спине осуществляется через коллатеральные сосуды.

В дальнейшем они подтвердили это предположение рентгенологически. При введении контрастного вещества в подвздошные вены, было установлено, что венозный приток при синдроме сдавления нижней полой вены осуществляется через непарные и позвоночные сосуды. Помимо этого, было показано, что в положении женщины на боку также отмечается частичное сдавление нижней полой вены.

Сведения об изменении основных показателей гемодинамики в конце беременности в зависимости от положения женщины немногочисленны. Так, Gorditz и Josey (1970) наблюдали значительное снижение центрального венозного давления в конце беременности у женщин в положении на спине.

Chesley и Duffus (1971) установили, что у большинства женщин в положении на спине ОЦК на 115—1465 мл ниже, чем в положении на боку.

Существенное замедление венозного кровотока (от 17,8 до 36,8 с) на ногах в конце беременности у женщин, находящихся в положении на спине, наблюдали Wright и соавт. (1950).

Уменьшение минутного объема сердца в этом положении у женщин выявлено Voris и соавт. (1961). По данным Lees и соавт. (1967), сердечный выброс в третьем триместре беременности у женщин в положении на боку был приблизительно на 20% выше, чем в положении на спине.

Kerr (1965, 1968), производя анализ некоторых показателей гемодинамики при синдроме сдавления нижней полой вены, пришел к заключению, что сразу после поворота на спину минутный объем сердца снижается на 25—30%. Однако артериальное давление в этот период может оставаться нормальным вследствие увеличения периферического сосудистого сопротивления. Через 4—6 мин в большинстве случаев отмечается урежение частоты сердечных сокращений. Это вызывает дальнейшее снижение ми-

нутного объема сердца на 50% и более. Такое падение минутного объема уже не может быть компенсировано за счет повышения общего периферического сопротивления, в связи с чем артериальное давление резко падает и у беременных развивается картина сосудистого коллапса.

Для изучения особенностей сердечной деятельности и гемодинамики в зависимости от положения тела мы провели исследование у 50 здоровых женщин в конце физиологически протекающей беременности. Первое исследование осуществляли через 25—30 мин после нахождения женщины на спине, повторное — приблизительно через такое же время в положении на боку. У всех женщин при обследовании, произведенном в положении на спине, не было установлено клинических признаков сдавления нижней полой вены.

Выполненные исследования позволили установить, что объем циркулирующей крови у женщин, находящихся в положении на спине, в среднем оказался на 350 мл, объем плазмы — на 200 мл и объем циркулирующих эритроцитов — на 150 мл меньше, чем в положении на боку (табл. 48).

Таблица 48

Изменение волевических показателей крови в конце беременности у здоровых женщин в положении на спине и на боку

Положение	Статистический показатель	Объем циркулирующей крови, л	Объем циркулирующей крови, мл/кг	Объем циркулирующей плазмы, л	Объем циркулирующей плазмы, мл/г	Объем циркулирующих эритроцитов, л	Объем циркулирующих эритроцитов, мл/кг
На спине	<i>M</i>	5,06	73,1	3,25	46,9	1,81	26,2
	<i>m</i>	0,15	1,96	0,12	1,36	0,06	0,80
На боку	<i>M</i>	5,41	77,7	3,45	49,5	1,96	28,2
	<i>m</i>	0,06	1,45	0,06	0,81	0,03	0,45
	<i>p</i>	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Систолическое давление у женщин, находящихся в положении на спине, было таким же, как и в положении на боку. Однако диастолическое давление повысилось с 71,5 до 77,3 мм рт. ст., а общее периферическое сопротивление — с 1136 до 1307 дин·с·см⁻⁵.

Минутный объем сердца снизился в среднем на 10,3% и приблизился к величине этого показателя, установленной у здоровых небеременных женщин.

**Изменение основных показателей гемодинамики в конце беременности
в положении женщины на спине и на боку**

Положение	Статистический показатель	Частота сердечных сокращений, мин	Систолическое давление, мм рт. ст.	Диастолическое давление, мм рт. ст.	Время кровотока на участке Рука—ухо, с	Время кровотока на участке легкое—ухо, с	Время полного кругооборота крови, с	Минутный объем, л/мин	Сердечный индекс, мл/м ²	Систолический объем, мл	Ударный индекс, мл/м ²	Работа левого желудочка, кгм	Общее периферическое сопротивление, дин·с·см ⁻³
На спине	<i>M</i>	86,8	113	77,3	11,0	4,07	52,2	5,82	3,42	67,1	39,2	7,53	1307
	<i>t</i>	2,30	2,46	1,84	0,33	0,17	3,20	0,25	0,19	2,81	2,24	0,40	131
На боку	<i>M</i>	82,5	113	71,5	11,2	4,35	50	6,49	3,69	78,7	44,7	8,14	1136
	<i>t</i>	1,11	0,89	0,79	0,12	0,05	1,28	0,17	0,12	2,10	1,64	0,24	35,29
	<i>p</i>	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,05	>0,05	>0,05

Таблица 50

**Изменение фазовой структуры сердечного сокращения у здоровых женщин
в конце беременности в положении на боку и на спине**

Положение	Статистический показатель	Сердечный цикл	Фаза асинхронного сокращения	Фаза изометрического сокращения	Период напряжения	Период изгнания	Механическая систола	Прото-диастола	Внутри-систолический показатель, %	Индекс напряжения миокарда, %	Начальная скорость повышения внутрисердечного давления, мм рт.ст/с	Диастолическое давление, мм рт. ст.
На спине	<i>M</i>	0,704	0,067	0,46	0,113	0,217	0,265	0,034	82,6	34,0	1510,4	74,5
	<i>t</i>	0,018	0,013	0,002	0,004	0,003	0,004	0,0004	0,842	0,80	100,86	
На боку	<i>M</i>	0,788	0,064	0,038	0,102	0,251	0,289	0,035	86,9	28,9	1878,4	76,4
	<i>t</i>	0,015	0,013	0,002	0,002	0,003	0,003	0,0004	0,619	0,61	147,4	
	<i>p</i>	<0,001	>0,05	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001	<0,05	>0,001	<0,001	<0,05	

Примечание. В скобках указаны должные показатели.

Систолический объем сердца у беременных в положении на спине оказался на 14,7% ниже, чем в положении на боку, и на 12,2% ниже, чем у небеременных женщин (табл. 49).

В положении на спине наблюдалось также некоторое уменьшение времени кровотока на участках легкое — ухо, рука — ухо. Средние показатели времени полного кругооборота крови при обследовании, произведенном в положении как на боку, так и на спине, были близки по значению.

При анализе фазовой структуры сердечного сокращения было установлено, что у женщин, находящихся в положении на боку, по сравнению со здоровыми небеременными наблюдается сдвиг в сторону фазового синдрома гипердинамии, свидетельствующий о повышении мощности сердечного сокращения. Это проявлялось в абсолютном и относительном укорочении фазы изометрического сокращения и увеличении начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

В положении на спине были выявлены изменения, характерные для фазового синдрома гиподинамии, что нашло отражение в увеличении продолжительности фазы изометрического сокращения, укорочении периода изгнания, уменьшении внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления (табл. 50).

При анализе реограмм легких (см. главу V) у беременных, находящихся в положении на боку, установлены некоторое уменьшение реографического показателя эффективности быстрого наполнения (РПЭБН) и реографического показателя эффективности медленного наполнения (РПЭМН), увеличение реографического индекса, удлинение периода изгнания и тенденция к повышению скорости максимального и медленного наполнения по сравнению с их значениями вне беременности.

При положении на спине обнаружены увеличение РПЭБН и РПЭМН, уменьшение реографического индекса, укорочение периода изгнания и тенденция к снижению скорости максимального и медленного наполнения легких (табл. 51).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в конце беременности у женщин, находящихся в положении на боку, по сравнению со здоровыми небеременными женщинами, происходит увеличение объема циркулирующей крови и появляются признаки, указывающие на увеличение мощности сокращения миокарда.

При положении женщины на спине (по сравнению с положением на боку) происходит уменьшение количества циркулирующей крови и выявляются признаки, характерные для гиподинамии сердечного сокращения и недогрузки объемом.

Изменение основных показателей реограммы легких у здоровых женщин в конце беременности в положении на спине и на боку

Положе-ние	Статисти-ческий показа-тель	в секундах						Максимальная скорость быстрого наполнения, ом/с	Средняя скорость наполнения, ом/с	Реографический индекс, ом	РПВн	РПМн	РПМакн
		Период направле-ния	Период быстрого на-полнения	Период мед-ленного на-полнения	Период максимал-ного напав-ления	Период на-вления	Период на-вления						
На спине	M	0,142	0,065	0,146	0,211	0,239 (0,253)	0,1758	0,867	0,170	0,272	0,611	0,883	
	m	0,002	0,002	0,005	0,008	0,008	0,07	0,06	0,006	0,014	0,017	0,018	
	M	0,138	0,061	0,162	0,223	0,272 (0,269)	0,1925	0,900	0,198	0,224	0,596	0,820	
На боку	-n	0,002	0,001	0,006	0,008	0,006	0,096	0,064	0,006	0,017	0,017	0,019	
	P	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05	

Примечание. В скобках указаны дольные показатели, вычисленные по выведенному нами уравнению $r_{P_0} = 0,205 \times C + 0,108$, где C — длительность сердечного цикла в секундах.

Помимо этого, у женщин, находящихся в положении на спине, имеются изменения, свидетельствующие о повышении сосудистого сопротивления в большом и малом кругах кровообращения.

Объем циркулирующей крови у женщин, находящихся в положении на спине, оказался в среднем на 350 мл меньше, чем в положении на боку. Мы полагаем, что это явление обусловлено депонированием крови в венозных сосудах таза и нижних конечностей в результате сдавления беременной маткой нижней полой вены. Chesley и Duffus (1971) объясняют уменьшение объема циркулирующей крови выходом жидкости в интерстициальные пространства в результате повышения венозного и капиллярного давления ниже места сдавления беременной маткой нижней полой вены.

Представлены нами данные свидетельствуют о том,

что в конце беременности у женщин, находящихся в положении на спине, выявлялся синдром гиподинамии, однако это было обусловлено не снижением сократительной способности миокарда, а уменьшением венозного притока к полостям сердца вследствие сдавления беременной маткой нижней полой вены.

Помимо сосудистого коллапса, сдавление нижней полой вены и повышение давления в ее дистальных отделах может явиться причиной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

В этом отношении особый интерес представляет наблюдение Ruogala (1960). В третьем триместре беременности при нахождении женщины на спине произошло снижение артериального давления, сопровождающееся потоотделением и возникновением обморочного состояния. После поворота набок давление повысилась. Беременность закончилась преждевременной отслойкой плаценты и смертью плода. Автор полагает, что отслойка плаценты в данном случае была обусловлена разрывами ее венозных синусов вследствие сдавления нижней полой вены и увеличения давления в венах матки.

На возможность преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты при сдавлении нижней полой вены указывает и Kerr (1965). Измеряя давление в межворсинчатом пространстве, он установил, что в конце беременности у женщин в положении на спине оно было таким же высоким, как и в нижней полой вене. У 2 женщин он наблюдал преждевременную отслойку плаценты при сдавлении нижней полой вены рукой до опорожнения матки во время операции кесарева сечения.

Kerr (1965) сообщил об одном случае развития острого отека легких при синдроме сдавления нижней полой вены при операции кесарева сечения. Отек возник после извлечения плода. Автор считает, что это было обусловлено быстрым увеличением венозного притока к сердцу после устранения сдавления нижней полой вены.

Определенный клинический интерес представляют данные о зависимости функции почек от положения женщины. Рядом исследований (Walker e. a., 1934; Pritchard e. a., 1953) было показано, что положение на спине вызывает снижение выделения мочи, натрия и калия.

Chesley и Sloan (1964) установили, что в положении на спине выделение мочи и натрия было в 2,3, хлоридов — в 2,6 раза меньше, чем на боку; почечный плазматок снизился на 20%, клубочковая фильтрация — на 21%.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что в конце беременности положение женщины на спине может

явиться причиной возникновения таких осложнений, как сосудистый коллапс, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также оказать неблагоприятное влияние на выделительную функцию почек.

Большинство авторов считают, что частота синдрома сдавления нижней полой вены составляет 7—14%.

Существует мнение, что гипотензивный синдром возникает только в положении беременной на спине. Однако мы наблюдали женщину, у которой сдавление нижней полой вены в последние недели беременности возникало в положении как на спине, так и сидя.

В большинстве случаев синдром развивается после 30—32 нед беременности.

Обычно его клинические проявления наблюдаются при снижении систолического давления на 25—30 мм рт. ст. и более или падении ниже критического уровня — 85—80 мм рт. ст.

Клинические признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности нередко проявляются уже через 2—3 мин и, как правило, возникают в течение первых 7—10 мин.

Большинство женщин в начале развития синдрома жалуются на нехватку воздуха. Дыхание несколько учащается; выраженная одышка встречается редко. В дальнейшем появляются слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах. Кожные покровы становятся бледными. Довольно часто наблюдаются холодный пот, тошнота, рвота. Иногда наступает потеря сознания.

Синдром возникает чаще и быстрее, если беременная находится на жесткой кушетке, каталке или операционном столе. Ю. Н. Ерофеев (1965) объясняет это выпрямлением изгиба позвоночника на плоском и твердом ложе. В результате увеличивается площадь соприкосновения беременной матки с лежащими на позвоночнике сосудами.

Постуральный гипотонический синдром возникает чаще при многоводии, многоплодной беременности, крупном плоде, а также при артериальной и венозной гипотонии.

Первобеременная 23 лет поступила в родильный дом по поводу беременности сроком 40 нед, многоводия, подозрения на двойню, варикозного расширения вен нижних конечностей. Во время обработки в санпропускнике в положении на спине потеряла сознание. Срочно доставлена в родильное отделение. В связи со снижением артериального давления до 70/40 мм рт. ст. и замедлением частоты сердечных сокращений плода до 70 в минуту высказано предположение о возможности преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Произведено влагалищное исследование, во время которого плодный пузырь, выполнявший все влагалище, вскрылся. Излились чистые воды в количестве, превышающем 4 л. После излития вод сознание восстановилось. Артериальное давление в положении на спине 105/60 мм рт. ст., в дальнейшем на боку — 110/75 мм рт. ст.

Приведенное наблюдение свидетельствует о том, что возникновение синдрома сдавления нижней полой вены в данном случае было обусловлено увеличением массы матки вследствие многоводия.

Обычно появление сосудистого коллапса при синдроме сдавления нижней полой вены не требует какого-либо медикаментозного лечения. Необходимо прежде всего повернуть женщину на бок. Если не сделать этого своевременно, может возникнуть угроза для жизни плода и здоровья беременной.

Недостаточное знакомство врачей с патогенезом и клиникой гипотензивного синдрома может привести к серьезным диагностическим ошибкам, а иногда и к неоправданным хирургическим вмешательствам. В литературе описаны случаи, когда выраженные постуральные реакции у беременных в положении на спине ошибочно расценивались как разрыв матки (Winzler, 1958) или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Ю. Н. Ерофеев и К. С. Киселева (1969) приводят 4 наблюдения развития тяжелого коллапса, обусловленного вынужденным положением роженицы на спине во время оперативного родоразрешения. Особенность этих наблюдений состоит в том, что постуральный синдром не был своевременно распознан и устранен. Это привело к резкой и длительной гипотонии и крайне тяжелому состоянию рожениц. Применение в дальнейшем методов реанимации дало положительный результат только у 3 женщин.

Holmes (1957), используя данные литературы, проанализировал причины летальных исходов в тех случаях, когда кесарево сечение производилось под спинномозговой анестезией. Автор считает, что по крайней мере у 17 женщин непосредственной причиной смерти явилось острое нарушение кровообращения вследствие сдавления нижней полой вены.

При необходимости родоразрешения путем кесарева сечения и паличии гипотензивного синдрома Л. Л. Левинсон (1974) рекомендует производить операцию в положении женщины на боку.

Л. С. Персианинов и Г. П. Умеренков (1967) считают, что положительный результат иногда может быть получен при смещении матки в сторону.

Многие авторы указывают, что нарушение гемодинамики при сдавлении нижней полой вены может оказать неблагоприятное влияние на состояние плода. Reed и соавт. (1970) отметили, что через 5 мин после укладывания женщины на спину при артериальном давлении 60/40 мм рт. ст. у плода возникла брадикардия, достигшая 78 сердечных сокращений в минуту. Через 5 мин после поворота на бок отмечена нормализация сердечной деятельности плода.

И. П. Иванов, В. Н. Демидов и А. А. Аристов (1973) на основании электро- и фонокардиографического исследования выделили несколько типов реакций изменения сердечной деятельности плода в зависимости от степени снижения артериального давления у беременной.

Нулевой (0) тип реакции характеризуется отсутствием изменений частоты сердечных сокращений плода при снижении артериального давления у женщины. Этот тип реакции возникает при быстром изменении гемодинамики у беременной женщины, когда плод не успевает на них реагировать, либо при понижении реактивности плода.

При первом типе реакции отмечается постепенное ускорение сердечной деятельности плода на 18—30 сокращений в минуту. В дальнейшем в течение 10—30 с происходит ее стабилизация и постепенная нормализация до исходного уровня через 15—40 с. Этот тип реакции возникает при незначительных изменениях гемодинамики или их кратковременности.

Второй тип реакции характеризуется постепенным ускорением сердечной деятельности плода на 24—42 сокращения в минуту с дальнейшей относительно длительной ее стабилизацией на высоком уровне. При повороте женщины на бок через 25—60 с отмечается нормализация сердечной деятельности плода. Этот тип реакции возникает чаще при падении артериального давления на 15—30 мм рт. ст. ниже исходного уровня.

Третий тип реакции состоит в замедлении частоты сердечных сокращений плода на 18—42 в минуту со стабилизацией ее на этом уровне. При повороте женщины на бок сердечная деятельность плода нормализуется через 20—45 с. Этот тип реакции возникает чаще при снижении артериального давления на 25—40 мм рт. ст.

Четвертый тип реакции характеризуется постепенным урежением частоты сердечных сокращений плода на 60—88 в минуту. Нормализация сердечной деятельности в этих случаях происходит через 60—90 с после поворота женщины на бок. Этот тип реакции наблюдается при снижении систолического давления на 40 мм рт. ст. или более либо в случае возникновения сосудистого коллапса.

Знание тех изменений, которые возникают в системе кровообращения у женщин в положении на спине, имеет важное клиническое значение.

Сдавление нижней полой вены приводит к снижению минутного объема сердца, замедлению скорости кровотока и повышению давления в венах нижних конечностей и межворсинчатом пространстве.

Снижение минутного объема сердца является одной из основных причин возникновения сосудистого коллапса, уменьшения маточного и почечного кровотока. Это в свою очередь может оказывать неблагоприятное влияние на состояние плода (особенно при его хронической гипоксии), приводить к нарушению выделительной функции почек и тем самым, по-видимому, способствовать развитию или ухудшению течения поздних токсикозов беременных.

Повышение давления в межворсинчатом пространстве может явиться одной из причин преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, а замедление скорости кровотока и увеличение давления в венах нижних конечностей — способствовать варикозному расширению вен и возникновению тромбофлебитов.

Представленные в литературе данные и наши собственные наблюдения свидетельствуют о том, что в конце беременности у большинства женщин, находящихся в положении на спине, отмечается сдавление нижней полой вены. Однако клинические проявления постурального гипотонического синдрома возникают только в единичных случаях. Это зависит от степени сдавления нижней полой вены, адекватности коллатерального кровообращения, а также от состояния центральных и периферических вазомоторных регулирующих систем. В связи с этим снижение артериального давления и возникновение сосудистого коллапса следует рассматривать как одно из проявлений нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы во время беременности.

ГЛАВА IV

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГАЗО- И ЭНЕРГООБМЕНА ВО ВРЕМЯ РОДОВ И В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Как известно, родовой акт сочетается с определенной мышечной активностью. Установлено, что любая физическая нагрузка сопровождается увеличением кровоснабжения работающих мышц. В ответ на повышение мышечной активности возрастает минутный объем сердца.

На основании большого числа исследований (М. И. Виноградов, 1969; Н. А. Кушаков, Л. П. Пресман, 1969, и др.) было установлено, что между величиной минутного объема сердца, потреблением организмом кислорода и уровнем энергетических затрат существует прямо пропорциональная зависимость. Следовательно, изучение этих показателей в известной мере дает возможность оценить степень увеличения нагрузки на сердце во время родов. Однако до настоящего времени этому вопросу посвящено небольшое количество работ, а результаты проведенных исследований не отражают динамики изменения газообмена и энергозатрат на протяжении всего родового акта.

По Stahler (1936), в первом периоде родов энергозатраты составляют в среднем 42 ккал/час, во втором периоде родов — 54 ккал/ч. Увеличение потребления кислорода и энергозатрат в родах наблюдали и другие исследователи. Р. Л. Лившина (1937) пришла к выводу, что в период раскрытия поглощения кислорода составляет около 400 мл/мин, во втором периоде родов —

500—600 мл/мин. Энергозатраты за весь период родов составили в среднем 1760 ккал. Приблизительно такие же данные были получены и другими исследователями.

Небезынтересна попытка некоторых авторов сопоставить затраты энергии у рожениц с энергозатратами рабочих некоторых категорий труда. Так, Stahler (1936), определяя потребление кислорода и выделение углекислоты, пришел к заключению, что работа, выполняемая в среднем в течение 16 ч первородящей женщиной, эквивалентна 2 ч тяжелой работы каменщика или лесоруба. У тех рожениц, у которых наблюдалось наибольшее поглощение кислорода, энергозатраты в родах были приблизительно равны затратам энергии, необходимой для прохождения 30 км пути. О повышении потребления кислорода в среднем с 285 мл/мин в начале первого периода родов до 697 мл/мин во втором периоде сообщает Gemzell и соавт. (1957). Такое потребление кислорода, по их данным, соответствует непрерывной мышечной работе, приблизительно равной 150—200 кгм/мин.

Значительное увеличение потребления кислорода во время сокращений матки по сравнению с паузами между ними констатировали Lehmann и соавт. (1971). В паузах между схватками в конце первого и в начале второго периода родов потребление кислорода составляло в среднем 147 мл/мин/м², во время сокращений матки — 353 мл/мин/м².

С целью более детального изучения газообмена и определения энергозатрат во время родов мы провели исследования у 40 здоровых рожениц, которые были разделены на две равные группы (первородящие и повторнородящие). Первородящие женщины были в возрасте от 19 до 27 лет, повторнородящие — от 22 — до 37 лет. Все женщины были практически здоровы и во время родов не получали никакой медикаментозной терапии. Средняя продолжительность родов у первородящих составила 13 ч 27 мин, у повторнородящих — 8 ч 48 мин. Общая кровопотеря колебалась в нормальных пределах.

Показатели газообмена определяли при помощи аппарата «Spirolyt-2». Исследование начинали у рожениц с регулярной родовой деятельностью при раскрытии шейки матки на 2—3 см. Показатели газообмена определяли каждый час на протяжении всего родового акта, а также через 5 мин и через 1 ч после отделения последа. Продолжительность каждого исследования составляла 20—35 мин.

Выполненные нами исследования позволили установить, что у перво- и повторнородящих женщин уже в начале родового акта по сравнению с концом беременности наблюдается существенное повышение показателей газообмена. У первородящих женщин об-

Показатели газо- и энергообмена во время родов и в

	Статистический показатель	Беременность 37—41 нед	Раскрытие на:					
			2—3 см			4—5 см		
			средняя величина	на высоте схватки	между схватками	средняя величина	на высоте схватки	между схватками
Потребление O ₂ , мл/мин	M	284	362	473	271	379	511	266
	t	2,45	4,3	4,2	6,5	6,1	6,5	4,9
	p		<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,01
Выделение CO ₂ , мл/мин	M	245	290	446	193	313	490	197
	t	2,22	4,0	6,5	4,8	6,2	7,4	5,5
	p		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Дыхательный коэффициент	M	0,86	0,80	0,94	0,71	0,83	0,96	0,74
	t	0,004	0,01	0,03	0,006	0,02	0,02	0,008
	p		<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001
Энергообмен, ккал/мин	M	1,38	1,74	2,35	1,28	1,83	2,54	1,26
	t	0,01	0,02	0,03	0,03	0,03	0,05	0,03
	p		<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Количество исследований		30	20	20	20	20	20	20

щее потребление кислорода на этом этапе родового акта увеличилось в среднем на 27,5%, у повторнородящих — на 29,2%. Выделение углекислоты повысилось соответственно на 18,4% и 20%.

Наиболее выраженное усиление газообмена наблюдалось во время схватки. Так, у первородящих женщин на высоте схватки потребление кислорода по сравнению с концом беременности повысилось на 66,6%, выделение углекислоты — на 82%, у повторнородящих — соответственно на 71,8 и 78,8%.

В паузах между схватками как у первородящих, так и у повторнородящих женщин наблюдалось снижение всех показателей газообмена и они приближались к величинам, установленным в конце беременности. В процессе развития родовой деятельности выявлено постепенное повышение газообмена. К концу первого периода родов общее потребление кислорода у первородящих женщин увеличилось в среднем на 57,8%, у повторнородящих — на 55% (табл. 52 и 53). Выделение углекислоты повысилось соответственно на 47,8% и 47,1%. Во время схватки повышение газообмена было еще более значительным. Потребление кислорода у

раннем послеродовом периоде у первородящих женщин

Раскрытие на:						Полное раскрытие			Через 5 минут после отделения послерода	Через 1 ч после отделения послерода
6—7 см			8—9 см			средняя величина	на высоте схватки	между схватками		
средняя величина	на высоте схватки	между схватками	средняя величина	на высоте схватки	между схватками					
408 8,6 <0,001	538 14,2 <0,001	294 5,7 >0,05	448 4,2 <0,001	576 7,7 <0,001	331 5,4 <0,001	527 4,7 <0,001	719 7,6 <0,001	331 1,2 <0,001	406 11,1 <0,001	360 3,2 <0,001
337 8,6 <0,001	506 13,3 <0,001	219 5,8 <0,001	362 5,2 <0,001	519 4,9 <0,001	251 5,4 >0,05	454 5,9 <0,001	640 5,4 <0,001	268 6,3 <0,001	300 6,9 <0,001	257 5,2 <0,05
0,83 0,01 <0,01	0,94 0,01 <0,001	0,75 0,01 <0,001	0,81 0,01 <0,001	0,91 0,02 <0,05	0,75 0,01 <0,001	0,86 0,02 —	0,89 0,01 <0,01	0,81 0,01 <0,001	0,74 0,01 <0,001	0,72 0,01 0,001
1,97 0,04 <0,001	2,67 0,05 <0,001	1,39 0,04 >0,05	2,16 0,05 <0,001	2,84 0,06 <0,001	1,56 0,04 <0,001	2,57 0,06 <0,001	3,53 0,07 <0,001	1,59 0,03 <0,001	1,92 0,02 <0,001	1,69 0,03 <0,001
20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20

первородящих женщин увеличилось в среднем на 102,8%, у повторнородящих — на 98,6%. Аналогичная закономерность была установлена и в отношении выделения углекислоты.

Наиболее существенное усиление газообмена выявлялось во втором периоде родов, причем у первородящих женщин оно было выражено в значительно большей степени, чем у повторнородящих. Общее потребление кислорода у первородящих увеличилось на 85,6%, на высоте потуг — на 153,2%. У повторнородящих увеличение потребления кислорода составило соответственно 72,5 и 126,8%. В некоторых наблюдениях на высоте потуг потребление кислорода достигало 880—920 мл/мин.

Анализ полученных нами данных позволил установить, что в первой половине периода раскрытия в паузах между схватками интенсивность газообмена мало отличается от показателей в конце беременности. В дальнейшем интенсивность газообмена постепенно возрастает и во II периоде родов в паузах между схватками потребление кислорода у первородящих увеличивается на 16,6%, а у повторнородящих — на 18,2% по сравнению с показателями, характерными для конца беременности.

Показатели газо- и энергообмена во время родов и в раннем

	Статистический показатель	Беременность 37—41 нед	Раскрытие на:					
			2—3 см			4—5 см		
			средняя величина	на высоте схватки	между схватками	средняя величина	на высоте схватки	между схватками
Потребление O ₂ , мл/мин	<i>M</i>	291	376	500	313	396	506	306
	<i>p</i>	1,21	4,8 <0,001	5,4 <0,001	3,9 <0,001	6,4 <0,001	6,9 <0,001	5,2 <0,05
Выделение CO ₂ , мл/мин	<i>M</i>	255	306	456	236	323	464	226
	<i>p</i>	1,46	6,3 <0,001	7,2 <0,001	3,9 <0,001	7,4 <0,001	9,9 <0,001	3,2 <0,001
Дыхательный коэффициент	<i>M</i>	0,88	0,81	0,91	0,76	0,82	0,92	0,74
	<i>p</i>	0,003	0,01 <0,001	0,01 <0,01	0,01 <0,001	0,02 <0,001	0,01 <0,05	0,02 <0,001
Энергообмен, ккал/мин	<i>M</i>	1,43	1,82	2,41	1,49	1,91	2,50	1,45
	<i>p</i>	0,02	0,03 <0,001	0,02 <0,001	0,02 >0,05	0,03 <0,001	0,04 <0,001	0,02 >0,05
Количество исследований		70	20	20	20	20	20	20

В раннем послеродовом периоде интенсивность газообмена существенно снижается, но тем не менее остается повышенной по сравнению с концом беременности.

Определение уровня энергетических затрат имеет важное значение для установления той нагрузки, которую испытывает женщина во время родового акта. Приведенные нами данные свидетельствуют о том, что уже в начале родового акта, когда двигательная активность у рожениц практически отсутствует и сокращения матки еще не достигают большой интенсивности, происходит существенное повышение энергообмена как у перво-, так и у повторнородящих женщин. У первородящих при раскрытии шейки матки на 2—3 см общий энергообмен по сравнению с концом беременности увеличивается на 26,1%, во время схваток — на 70,3%, у повторнородящих — соответственно на 27,3% и 68,5%. В процессе родов энергозатраты постепенно возрастают. Наиболее выраженное их повышение отмечено в конце первого и особенно во втором периоде родов.

К концу первого периода родов у первородящих женщин общий уровень энергообмена увеличился в среднем на 56,5%, на

послеродовом периоде у повторнородящих женщин

Раскрытие на:						Полное раскрытие			Через 5 мин после отделения последа	Через 4 час после отделения последа
6—7 см			8—9 см			средняя величина	на высоте схватки	между схватками		
средняя величина	на высоте схватки	между схватками	средняя величина	на высоте схватки	между схватками					
413 6,6 <0,001	556 7,6 <0,001	314 8,4 <0,05	451 6,2 <0,001	578 11,3 <0,001	336 8,4 <0,001	502 8,4 <0,001	660 13,5 <0,001	344 7,7 <0,001	412 7,8 <0,001	368 7,1 <0,001
340 5,5 <0,001	497 6,6 <0,001	238 6,6 <0,05	375 6,0 <0,001	517 6,8 <0,001	257 10 >0,05	437 4,3 <0,001	586 7,9 <0,001	277 9,3 <0,05	319 7,2 <0,001	270 3,7 <0,01
0,82 0,01 <0,001	0,89 0,01 >0,05	0,76 0,01 <0,001	0,83 0,01 <0,01	0,89 0,01 >0,05	0,77 0,02 <0,05	0,87 0,02 >0,05	0,89 0,01 >0,05	0,80 0,02 <0,001	0,77 0,01 <0,001	0,73 0,02 <0,001
1,99 0,02 <0,001	2,73 0,03 <0,001	1,49 0,04 >0,05	2,18 0,03 <0,001	2,84 0,04 <0,001	1,6 0,04 <0,001	2,45 0,04 <0,001	3,24 0,07 <0,001	1,66 0,05 <0,001	1,96 0,04 <0,001	1,74 0,02 <0,001
20	20	20	20	20	20	20	20	20	20	20

высоте схваток — на 105,8%, у повторнородящих — соответственно на 52,5% и 98,6%.

Во втором периоде родов у первородящих женщин общий уровень энергообмена повысился в среднем на 86,2%, у повторнородящих — на 71,3%. На высоте потуг он достигал наибольших значений: у первородящих увеличился на 155,8%, у повторнородящих на 126,6%.

Что касается дыхательного коэффициента, то он, по нашему мнению, не может служить мерой энергообмена во время родов, поскольку выделение углекислоты, а следовательно, и дыхательный коэффициент изменяются в силу обстоятельств, не связанных с обменом. Задержка углекислого газа на высоте сильных схваток или потуг либо быстрая элиминация его при гипервентиляции в одних случаях приводит к задержке, в других — к повышению его выделения из организма.

Анализ полученных данных позволяет прийти к заключению, что по мере развития родового акта прогрессивно увеличиваются потребление кислорода, выделение углекислоты и уровень энергообмена. Наиболее выраженное увеличение всех показателей наб-

людалось во время сокращений матки, особенно во втором периоде родов.

Выполнение исследования позволяют предположить, что уже в самом начале родового акта, когда роженицы находятся в условиях относительного физического покоя, повышение уровня газо- и энергообмена обуславливается влиянием на дыхательный центр нервно-эмоционального фактора, возрастанием окислительных процессов в тканях матки, а также вследствие повышения функции симпатико-адреналовой системы и увеличения продукции эстрогенов во время родов. Влияние этих факторов, а также присоединение болевой реакции и постепенное усиление двигательной активности по мере прогрессирования родов приводят к повышению уровня газообмена. Во втором периоде родов, когда интенсивность родовой деятельности достигает кульминации, на дальнейшее повышение уровня энергообмена оказывает влияние напряжение мышц брюшного пресса и конечностей.

Анализ полученных данных показал, что общие энергозатраты в первом периоде родов относятся к разряду легкой физической работы, во втором периоде — к работе умеренной интенсивности. Во время сокращений матки в конце первого периода родов при значительном повышении уровня газообмена энергообмен рожениц соответствовал приблизительно 236 кгм/мин механической работы, что примерно эквивалентно работе металлста в прокатном цехе (М. И. Виноградов, 1969). У некоторых рожениц на этом этапе родового акта во время сокращений матки энергообмен достигал 3,6 ккал/мин, что может быть приравнено к работе домашней хозяйки во время мытья пола (Ж. Шеррер, 1973).

Во втором периоде родов на высоте потуг энергообмен достигает максимальных значений. Нагрузка, испытываемая роженицами на этом этапе, эквивалентна примерно 300 кгм/мин механической работы, что соответствует работе плотника на строительстве (Durnin, 1967). Повышение энергообмена на высоте потуг у некоторых рожениц достигало 4,52 ккал/мин, что эквивалентно 325 кгм/мин механической работы, или уровню физической нагрузки средней интенсивности.

Для получения полного представления о величине энергозатрат у женщины в процессе всего родового акта мы, суммируя все средние почасовые показатели начиная с момента установления регулярной родовой деятельности и кончая отделением последа, установили, что повторнородящие за весь период родов расходуют в среднем 950 ккал (1,8 ккал/мин), первородящие — 1530 ккал (1,9 ккал/мин). По данным Lehmann и Kwilecki (1959), это приблизительно соответствует работе (производственной и домашней)

мойщиц и уборщиц. В ряде случаев при родах продолжительностью около 24 ч энергообмен достигал 2900—3100 ккал, что приблизительно эквивалентно работе тракториста (М. И. Виноградов, 1969).

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что энергообмен у женщин во время родов соответствует работе легкой или умеренной интенсивности. Однако у некоторых женщин во время потуг или при длительных родах он может достигать средней интенсивности. Эти данные позволяют прийти к заключению, что значительное повышение нагрузки во время родов может привести к нарушению компенсаторно-приспособительных механизмов и способствовать ухудшению компенсации или развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности у женщин с заболеваниями органов системы кровообращения.

ГЛАВА V

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ГЕМОДИНАМИКИ У ЗДОРОВЫХ ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ РОДОВ, В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

ИЗМЕНЕНИЯ ВОЛЕМИЧЕСКИХ И ДРУГИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ

Как известно, объем циркулирующей крови в значительной мере определяет величину сердечного выброса и степень кровоснабжения органов и тканей организма. Гемохориальный тип плацентации у человека предполагает кровопотерю, которая в норме колеблется от 100 до 400 мл. Однако при некоторых видах патологии (разрыв матки, предлежание и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипотония матки и др.) количество теряемой крови может намного превышать указанные пределы. Для того чтобы успешно бороться с осложнениями, которые могут возникнуть при патологической кровопотере, необходимо иметь четкое представление о том, какие изменения в системе кровообращения наблюдаются у здоровых женщин во время родов и отмечается ли соответствие между количеством теряемой и уменьшением объема циркулирующей крови при неосложненном течении послеродового и раннего послеродового периодов.

В. А. Струков и соавт. (1972) констатировали во время родов постепенное уменьшение объема циркулирующей крови. В раннем послеродовом периоде уменьшение объема циркулирующей

крови значительно превысило величину внешней кровопотери. В отличие от этих данных Golther и соавт. (1966) заметного изменения объема циркулирующей крови у здоровых женщин во время родов не обнаружили. Однако в раннем послеродовом периоде выявлено его снижение на 508 мл при средней кровопотере 245 мл.

В целях дальнейшего изучения влияния родового акта на волевические и другие показатели крови мы обследовали 156 женщин в возрасте от 19 лет до 41 года. Во избежание сдавления нижней полой вены исследование у рожениц осуществляли в положении на боку. У всех женщин роды произошли в срок, родовая деятельность была нормальной. Во время родов не применялось никакой медикаментозной терапии. Общая кровопотеря в послеродовом и раннем послеродовом периодах колебалась от 100 до 400 мл и ни у одной из женщин не превышала физиологической нормы (0,5% массы тела). Исследование в раннем послеродовом периоде осуществляли через 30—120 мин после родов. Средняя кровопотеря к моменту исследования составила 280 мл.

Определение объема циркулирующей крови и ее составляющих производили плазменно-гематокритным методом с использованием в качестве индикатора синего Эванса (методика исследования подробно изложена в главе III).

При проведении настоящего исследования заметного изменения волевических и других показателей крови во время родов не выявлено. Отмечено лишь незначительное повышение объема циркулирующих эритроцитов (при пересчете на 1 кг массы тела женщины) и в связи с этим некоторое увеличение гематокрита. Наблюдалось также небольшое повышение вязкости крови (табл. 54).

Повышение вязкости крови во время родов, по-видимому, зависит, с одной стороны, от возрастания гематокрита, с другой — от увеличения содержания фибриногена в крови. Повышение фибриногена крови у здоровых женщин во время родов наблюдал Б. А. Кудряшов (1958), К. В. Порай-Кошиц (1964) и др.

По нашим данным, наиболее выраженные изменения в системе кровообращения у здоровых женщин наблюдаются в раннем послеродовом периоде.

По сравнению со вторым периодом родов происходит снижение объема циркулирующей крови на 13,1%, объема циркулирующей плазмы — на 13%, объема циркулирующих эритроцитов — на 13,6%, содержания циркулирующего гемоглобина — на 17,1% (рис. 35). При пересчете на 1 кг массы тела снижение этих показателей составило соответственно 10,9; 9,6; 14,1 и 14,7%. В процессе исследований было также отмечено, что если объем

Изменение волеических и некоторых других показателей крови у здоровых женщин во время родов и в раннем послеродовом периоде

Показатель		Здоровые неберемен- ные женщи- ны	Беременность 38—40 нед	Первая по- ловина пе- риода рас- крытия	Вторая поло- вина перио- да раскрытия	Второй пе- риод родов	Ранний послеродовый период
Объем циркулирующей крови, л	<i>M</i>	4,26	5,42	5,43	5,32	5,26	4,57
	$\pm m$	0,08	0,22	0,15	0,17	0,12	0,15
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>P</i> ₂						>0,05
То же, мл/кг	<i>M</i>	69,5	77,70	74,5	75,61	75,60	68,00
	$\pm m$	1,22	3,09	1,26	0,14	1,7	2,01
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>P</i> ₂						>0,05
Объем циркулирующей плазмы, л	<i>M</i>	2,49	3,45	3,41	3,28	3,25	2,83
	$\pm m$	0,04	0,15	0,12	0,14	0,09	0,09
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
	<i>P</i> ₂						<0,01
То же, мл/кг	<i>M</i>	40,4	49,5	46,8	46,6	46,7	42,2
	$\pm m$	0,84	2,16	0,94	0,63	1,2	1,78
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
	<i>P</i> ₂						>0,05
Объем циркулирующих эритроцитов, л	<i>M</i>	1,77	1,97	2,02	2,04	2,01	1,73
	$\pm m$	0,04		0,06	0,07	0,05	0,05
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>P</i> ₂						>0,05
То же, мл/кг	<i>M</i>	29,1	28,2	27,7	29,0	28,9	25,8
	$\pm m$	0,46	1,08	0,71	0,68	0,79	0,90
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>P</i> ₂						<0,001
Содержание циркулирующего гемоглобина, г	<i>M</i>	538,1	628,4	649,0	633,8	617,1	515,8
	$\pm m$	22,3	29,3	22,0	23,93	17,43	28,35
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	<0,01
	<i>P</i> ₂						>0,05
То же, г/кг	<i>M</i>	8,94	8,87	8,89	9,03	9,01	7,69
	$\pm m$	0,31	0,4	0,23	0,19	0,21	0,37
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
	<i>P</i> ₂						<0,001
Вязкость в условных единицах	<i>M</i>	4,24	3,99	4,06	4,1	4,15	4,1
	$\pm m$	0,04	0,08	0,06	0,07	0,08	0,06
	<i>P</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
	<i>P</i> ₂						>0,05
Гематокрит, %	<i>M</i>	41,5	36,3	37,2	38,1	38,2	37,9
	$\pm m$	0,33	0,57	0,4	0,51	0,62	0,44
	<i>P</i> ₁			>0,05	<0,01	<0,01	<0,01
	<i>P</i> ₂						<0,001

Примечание: При статистической обработке полученных результатов сравнение всех показателей (*P*₁) производилось с группой женщин при сроке беременности 38—40 нед и со здоровыми небеременными женщинами (*P*₂).

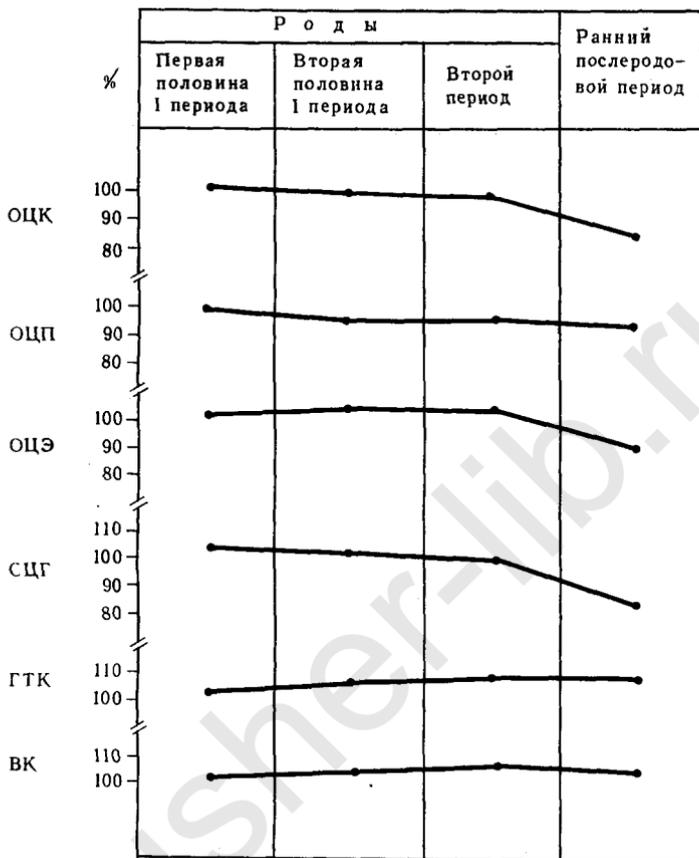


Рис. 35. Изменение волемических и других показателей крови у здоровых женщин во время родов и в раннем послеродовом периоде по сравнению с концом беременности.

ОЦК — объем циркулирующей крови; ОЦП — объем циркулирующей плазмы; ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов; СЦГ — объем циркулирующего гемоглобина; ГТК — гематокрит; ВК — вязкость крови.

циркулирующей плазмы в раннем послеродовом периоде при пересчете на 1 кг массы тела женщины на 4,5% превышал величину этого показателя у небеременных, то содержание эритроцитов и гемоглобина оказалось существенно сниженным (соответственно на 11,2% и 14,8%).

Обращает на себя внимание несоответствие между количеством теряемой и уменьшением объема циркулирующей крови. Не-

смотря на то, что кровопотеря в раннем послеродовом периоде составила в среднем 280 мл, объем циркулирующей крови по сравнению со вторым периодом родов снизился на 690 мл. Следовательно, количество депонированной крови составило приблизительно 410 мл.

Наличие дефицита между объемом теряемой и циркулирующей крови наблюдали и другие исследователи. По данным А. С. Слепых и соавт. (1972), он составляет в среднем 455 мл, по Göltner и соавт. (1966) — 266 мл, по Ahlders (1967) — 119 мл.

Патофизиологическая сущность этого явления окончательно не выяснена. Как было ранее показано нами (Л. С. Персианипов, З. М. Федер, В. Н. Демидов, 1974), уменьшение объема циркулирующей крови в раннем послеродовом периоде, с одной стороны, может быть обусловлено выходом ее в травмированные ткани таза и промежности, с другой — скоплением в органах брюшной полости вследствие падения внутрибрюшного давления или повышения тонуса парасимпатической нервной системы.

Blalock (1940), в частности, показал, что в месте нанесения травмы и прилегающих к нему тканях может скапливаться от 3 до 5% (по отношению к массе тела) объема плазмы и эритроцитов. По мнению автора, этого вполне достаточно для наступления глубокого шока. Такого же мнения о возможности скопления крови в травмированных тканях таза и промежности у родильниц придерживаются Osofsky и Williams (1964).

В. В. Сайкова (1965), Л. В. Вапина (1971) и др. полагают, что уменьшение объема циркулирующей крови в раннем послеродовом периоде происходит за счет депонирования ее в органах брюшной полости при резком падении внутрибрюшного давления.

Относительно механизмов депонирования крови в органах брюшной полости у родильниц В. В. Сайкова (1955) указывает, что значительное повышение внутрибрюшного давления во время потуг сменяется резким его падением в послеродовом периоде. Огромный резервуар сосудов, иннервируемых чревным нервом, быстро наполняется кровью. Происходит депонирование и перераспределение значительных масс крови. Возникает как бы кровотечение в органы брюшной полости.

Вероятно, депонирование крови в органах брюшной полости у родильниц может зависеть также от повышения тонуса парасимпатической нервной системы вследствие возбуждения рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса.

В условиях эксперимента было установлено, что повышение давления в этих зонах вызывает замедление частоты сердечных сокращений, а также снижение артериального давления вследствие расширения периферических сосудов и задержки крови в

чревной области (В. Йонаш, 1966). Основываясь на этих данных, можно предположить, что постоянные колебания артериального давления во время схваток и особенно потуг могут привести к возбуждению рефлексогенных зон дуги аорты и каротидного синуса и в связи с этим к рефлекторному расширению сосудов и депонированию крови в органах брюшной полости в раннем послеродовом периоде.

В настоящее время для обозначения уменьшения объема циркулирующей крови используют термины «депонирование» и «секвестрация».

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1968) считают, что замедление смешивания всего объема крови, обусловленное появлением фракции медленно движущихся эритроцитов, следует рассматривать как депонирование, а прогрессивное замедление кровотока, приводящее к появлению «нециркулирующей» фракции, — как секвестрацию.

Известно, что депонирование значительных количеств крови приводит к ухудшению регионарного кровотока и нарушению проницаемости сосудистых мембран.

В результате снижения тканевого кровотока выделяются тканевые медиаторы, которые еще больше усугубляют застой крови в капиллярах и посткапиллярных венах. Ухудшение микроциркуляции приводит к внутрисосудистой агрегации и коагуляции клеточных элементов в капиллярах (Bradley, 1963; Suzuki e. a., 1964), закупорке мелких сосудов скоплением эритроцитов вплоть до формирования сгустков по всей длине сосуда (Bahg e. a., 1962).

Уменьшение венозного притока и снижение кислородной емкости крови в конечном итоге приводят к падению сократительной способности мышцы сердца. Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973) указывают, что секвестрация крови может явиться причиной дыхательной, почечно-печеночной недостаточности, гипотонии и даже быстрого наступления смерти. Они считают, что если депонирование крови не требует целенаправленной терапии и его удельный вес необходимо знать прежде всего для проведения заместительной гемотрансфузии, то при секвестрации крови и ухудшении состояния больного показано соответствующее лечение. Терапия секвестрации, по мнению этих авторов, должна быть направлена на улучшение оксигенации тканей (вплоть до принудительной вентиляции легких с положительным давлением), повышение сократительной способности сердечной мышцы с помощью быстродействующих сердечных гликозидов, назначение антигистаминной терапии, применение низкомолекулярного декстрана как средства, препятствующего агрегации эритроцитов, и препаратов, нормализующих тонус сосудистой системы.

Г. М. Соловьев и Г. Г. Радзивил (1973) считают также, что при секвестрации переливание значительного объема крови является нецелесообразным, а у некоторых больных даже противопоказанным.

В наших наблюдениях депонирование крови в раннем послеродовом периоде было небольшим и не оказывало неблагоприятного влияния на общее состояние родильниц. Однако мы полагаем, что возникновение у некоторых женщин в послеродовом периоде гипотонии или сосудистого коллапса при физиологической кровопотере может зависеть от уменьшения минутного объема сердца в результате депонирования или секвестрации крови. В этих случаях после исключения других возможных осложнений (разрыв матки, значительные травмы родовых путей, обширные гематомы влагалища) необходимо проведение соответствующих терапевтических мероприятий.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ

Роды у женщин сопровождаются повышенной мышечной активностью и выраженным эмоциональным напряжением. Наиболее значительное увеличение нагрузки на организм наблюдается во втором периоде родов, особенно при рождении плода. Следующий этап родового акта, связанный с опорожнением матки, сопровождается резким изменением внутрибрюшного давления и физиологической кровопотерей в последовом и раннем послеродовом периодах. Все это не может не оказать влияния на функцию сердечно-сосудистой системы. Поэтому многим исследователям уже давно интересовал вопрос, какие изменения в системе кровообращения наблюдаются у здоровых женщин в процессе родов как во время сокращений матки, так и в паузах между ними, а также в раннем послеродовом периоде, когда, по образному выражению Mendelson (1957), в течение короткого отрезка времени происходит разрушение всего здания, созданного в процессе развития беременности.

Из всех показателей гемодинамики наиболее изученным является артериальное давление.

По данным большинства авторов, во время родов происходит его повышение.

По наблюдениям Gemzell и соавт. (1957), артериальное давление за 10 ч до рождения плода составляло в среднем 130/93 мм рт. ст., за 5—10 ч — 134/93, за 3—5 ч — 123/84 и за 1—3 ч — 123/84 мм рт. ст. Во время врезывания и прорезывания головки плода артериальное давление было наибольшим (142/95 мм рт. ст.). В первые полчаса после родов происходило снижение

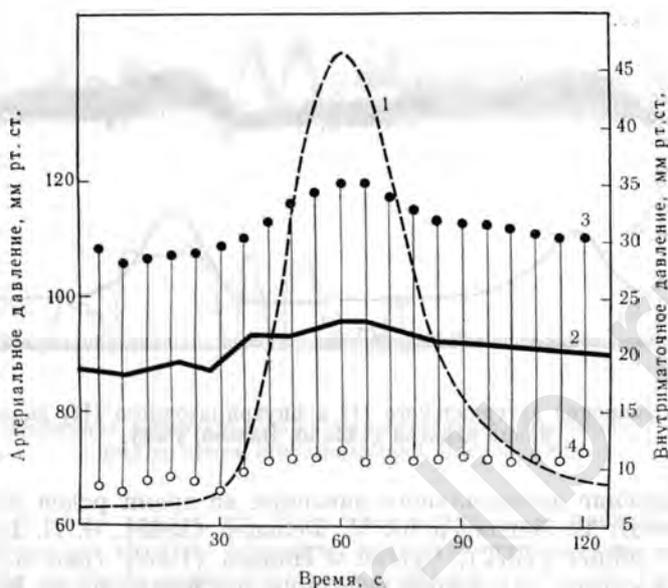


Рис. 36. Изменение артериального давления во время схваток (Hendricks, Ohio, 1958).

1 — внутриматочное давление; 2 — среднее артериальное давление; 3 — систолическое; 4 — диастолическое.

давления до 135/87 мм рт. ст., последующие 3 часа оно оставалось несколько повышенным, составляя в среднем 132/89 мм рт. ст.

Hendricks и Ohio (1958), измеряя давление в плечевой артерии (прямой метод) у женщин, роды которых были тщательно обезболены, пришли к заключению, что систолическое давление увеличивается на 10—20 мм рт. ст., диастолическое — в меньшей степени. Они полагают, что повышение артериального давления во время схваток обусловлено увеличением систолического объема сердца вследствие выжимания крови из сосудов матки во время ее сокращений (рис. 36).

Winner и Romney (1966) указывают на значительные индивидуальные колебания артериального давления во время сокращений матки. В первом периоде родов во время схваток систолическое давление в подключичной артерии, по данным этих авторов, увеличивается на 15—37, диастолическое — на 5—26 мм рт. ст., а во втором периоде родов — соответственно на 15—75 и 5—65 мм рт. ст.

мм рт.ст.

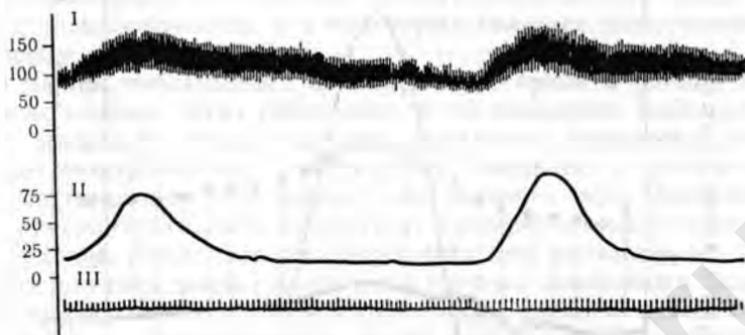


Рис. 37. Изменение артериального (I) и внутриматочного (II) давления во время схваток (Ueland, Hansen, 1969).

Повышение артериального давления во время родов наблюдали также Я. М. Ландау и Ю. И. Фельцер (1965), Э. П. Шевцова (1970), Volkner (1972), Ueland и Hansen (1969) (рис. 37).

Что касается изменений венозного давления, то Я. М. Гельман (1968) при обследовании 117 здоровых женщин установил, что в первом периоде родов в паузах между схватками оно колеблется от 49 до 148 мм вод. ст. На высоте схватки давление повышается на 2—278 мм вод. ст. Во втором периоде родов в паузах между схватками венозное давление составляет 160—190 мм вод. ст., а во время потуги возрастает до 131—325 мм вод. ст. В начале третьего периода родов венозное давление, как правило, снижается до нормального уровня, а во время отделения последа незначительно повышается. Физиологическая кровопотеря в родах не приводила к его снижению.

Автор считает, что возникновение венозной гипертонии во время потуг происходит не только вследствие повышения внутригрудного и внутрибрюшного давления, но и зависит от силы сокращений матки.

Baumgartner (1966), измеряя центральное венозное давление, показал, что у здоровых женщин в паузах между схватками оно колеблется от 1 до 9 мм рт. ст. и во время потуг увеличивается до 60 мм рт. ст. При рождении последа центральное венозное давление повышается с 5—6 до 18—19 мм рт. ст.

Приблизительно аналогичные данные были получены Goltner и Quade (1967), Ueland и Hansen (1969) (рис. 38). Согласно их данным, в паузах между сокращениями матки в первом периоде родов центральное венозное давление составляло в среднем 2,5 и

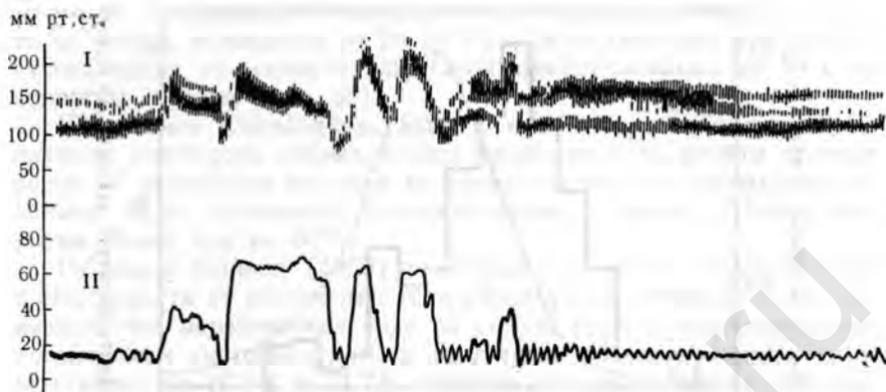


Рис. 38. Изменение артериального (I) и центрального венозного (II) давления во время потуги (Ueland, Hansen, 1969).

во втором — 4,5 мм рт. ст. Во время потуг оно повышалось на 30—120 мм рт. ст. Они отметили, что если центральное венозное давление во время потуг превышало 120 мм рт. ст., то у рожениц наблюдались субконъюнктивальные, а также петехиальные кровоизлияния на коже шеи и лица.

Babenerd и соавт. (1971) анализировали взаимоотношения между изменением центрального и периферического венозного давления и отдельными фазами сокращений матки. Установлено, что в паузах между схватками центральное венозное давление составляло в среднем 0,8 мм рт. ст., а во время схваток — 4,7 мм рт. ст. Повышение центрального венозного давления наступало в среднем через 8,8 с после начала сокращения матки и достигало наибольших значений через 38,5 с. Периферическое венозное давление в паузах между схватками составляло в среднем 7 мм рт. ст., во время схваток — 12,2 мм рт. ст. Его увеличение наступало в среднем через 4,8 с после повышения центрального венозного давления или через 13,6 с после начала схватки. Разница между периферическим и центральным венозным давлением составляла приблизительно 5—8 мм рт. ст. и не изменялась в процессе родов.

Остановимся на изменении других показателей гемодинамики во время родов.

Adams и Alexander (1958), изучая особенности гемодинамики у здоровых женщин во время схваток, отметили увеличение минутного объема и работы сердца соответственно на 19,7 и 30,7%, а также снижение общего периферического сопротивления на

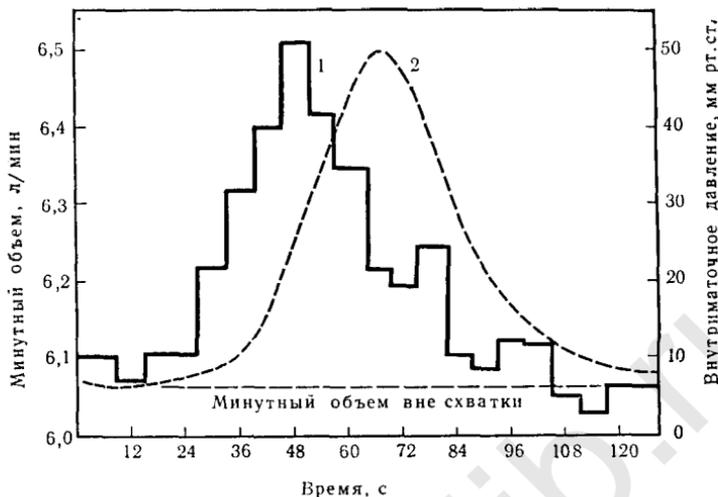


Рис. 39. Изменение минутного объема сердца во время схваток (Hendricks, Ohio, 1958).

1 — минутный объем; 2 — внутриматочное давление.

8,2%. На основании определения центрального объема крови они установили, что количество крови, оттекающей от матки во время ее сокращения, составляет приблизительно 500 мл.

Hendricks и Quilligan (1956) для определения минутного объема сердца использовали метод, основанный на прямом измерении артериального давления в плечевой артерии. Установлено, что у здоровых женщин минутный объем сердца при сильных сокращениях матки увеличивается в среднем на 30,9%, при слабых — только на 19,2%. В процессе исследования было отмечено, что минутный объем сердца достигает наибольших значений через 18—30 с после начала схватки и поддерживается на высоком уровне до начала расслабления матки. Авторы считают, что увеличение минутного объема сердца во время схваток зависит от действия таких факторов, как боль, эмоциональное и физическое напряжение, а также от выжимания крови из сосудов матки во время ее сокращений.

В дальнейшем Hendricks и Ohio (1958) показали, что объем крови, оттекающей из сосудов матки во время ее сокращения, колеблется от 176 до 448 мл и составляет в среднем 296 мл. Обычно отток крови не менялся сколько-нибудь существенно, пока внутриматочное давление не превышало исходную величину, установленную в интервалах между схватками, по крайней мере на

20 мм рт. ст. Время, в течение которого осуществлялся отток крови от матки, колебалось от 24 до 72 с. Максимальное увеличение оттока крови от матки наблюдалось приблизительно за 18 с до вершины схватки (рис. 39).

По данным Cunningham (1966), наиболее существенное увеличение минутного объема сердца происходит во втором периоде родов. У некоторых женщин во время схваток он превышает величину этого показателя, установленную в период релаксации матки, более чем на 50%.

Ueland и Hansen (1969) отметили изменение гемодинамики в зависимости от положения тела обследуемой женщины. Они показали, что перемещение тела со спины на бок сопровождается повышением систолического и минутного объемов сердца соответственно на 26,5% и 21,7%. Однако во время схваток увеличение этих показателей у женщин в положении на боку было выражено в меньшей степени, чем на спине. Кроме того, по данным этих авторов, по мере прогрессирования родового акта постепенно увеличивается минутный объем сердца. Так, перед родами он был равен 5,14 л/мин, в первом периоде родов вне схватки составил 5,51, во время схватки — 6,32 л/мин. Во втором периоде родов минутный объем сердца был равен соответственно 7,67 и 8,47 л/мин, через 1 ч после родов — 7,22 л/мин.

Ueland и Hansen полагают, что отмеченные во время схваток изменения гемодинамики зависят в основном от перераспределения активно циркулирующей крови. Анальгезия не оказывает на них существенного влияния. Значительное увеличение минутного объема сердца и аортального давления во время схваток в условиях эксперимента констатировал Harbert (рис. 40). Однако Lees и соавт. (1970) при обследовании женщин, роды у которых проводились под эпидуральной анестезией, не отметили увеличения минутного объема сердца в процессе развития родовой деятельности. Изменения происходили только в период каждого маточного сокращения. Минутный объем при этом увеличивался на 20—30%. Наиболее значительное его повышение было установлено сразу после родов. Авторы полагают, что возрастание сердечного выброса в раннем послеродовом периоде зависит, с одной стороны, от устранения сдавления нижней полой вены, а с другой — от «аутотрансфузии» крови после опорожнения и сокращения матки.

Особый интерес представляют данные, полученные при изменении давления в полостях сердца у здоровых женщин. Так, Hamilton (1949), осуществив катетеризацию сердца в родах, отметил, что повышение давления в правом предсердии совпадает с периодами схваток и потуг. В паузах между схватками давление

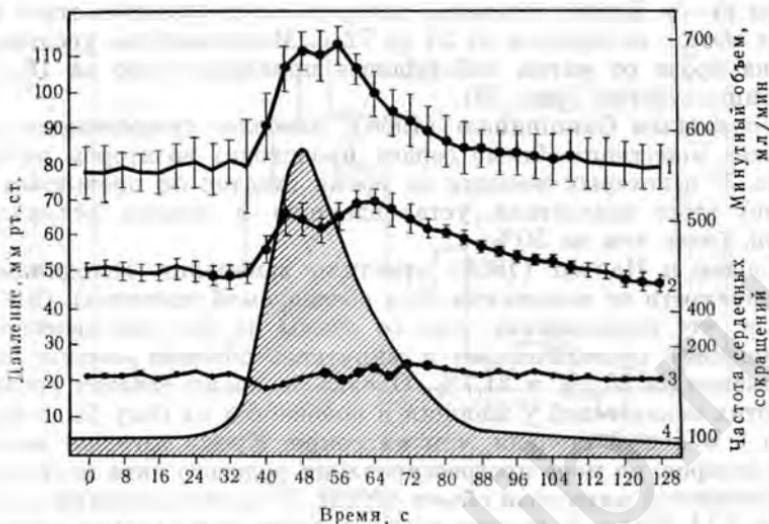


Рис. 40. Изменение среднего аортального давления, минутного объема сердца, частоты сердечных сокращений во время схватки, полученные на основании регистрации 5 маточных сокращений в эксперименте на обезьянах (М. С. Harbert, 1969).

1 — среднее давление в аорте; 2 — сердечный выброс; 3 — частота сердечных сокращений; 4 — внутриматочное давление.

в правом предсердии составляло 2,5 см вод. ст., на высоте схватки — 2,5, на высоте потуги — 14 см вод. ст.

Palmer и Walker (1949) наблюдали повышение давления в правом предсердии во время схваток на 5—10 см вод. ст. по сравнению с паузами между ними. Повышение давления эти авторы объясняют увеличением венозного притока вследствие выжимания крови из сосудов матки во время ее сокращений.

Lehman, Wettengée и Hempelmann (1972) установили, что среднее давление в легочной артерии у здоровых женщин в конце первого и во втором периоде родов в паузах между схватками составляет 6—18 мм рт. ст. Во время сокращений матки оно повышается на 7—78 мм рт. ст. и в ряде случаев на высоте схватки достигает 84 мм рт. ст. Через 15 мин после родов давление в легочной артерии равно 9—13 мм рт. ст.

Как видно из данных литературы, к настоящему времени имеется довольно много сообщений о влиянии родового акта на сердечно-сосудистую систему. Однако существенным недостатком многих работ является то, что большинство исследователей опре-

деляли только отдельные показатели гемодинамики, не проводили исследований на протяжении всего родового акта как во время сокращений матки, так и в паузах между ними, а также в раннем послеродовом периоде, и не сопоставляли полученные ими данные с результатами, установленными у здоровых женщин в конце беременности.

В целях более детального изучения влияния родового акта на функцию системы кровообращения мы совместно с З. М. Федер провели исследование у 123 здоровых женщин в возрасте от 19 лет до 41 года. У всех женщин роды произошли в срок, родовая деятельность была нормальной. Во время родов не применялось никакой медикаментозной терапии.

В первой половине периода раскрытия (открытие шейки матки на 2—5 см) исследование проведено у 41 женщины (1-я группа), во второй половине периода раскрытия (открытие шейки матки на 6—9 см) — у 28 (2-я группа), в начале второго периода родов — у 20 (3-я группа), в раннем послеродовом периоде — у 34 женщин (4-я группа). Обследование у этой группы женщин осуществляли через 30—120 мин после родов.

В процессе родов изучение показателей гемодинамики производили как во время сокращений матки, так и в паузах между ними. Во втором периоде родов во время сокращения матки исследование осуществляли только когда женщина не тужилась.

Во избежание сдавления нижней полой вены все показатели гемодинамики определяли в положении женщины на боку (методика исследования изложена в главе III).

При изучении влияния родового акта на функцию системы кровообращения было установлено, что в паузах между схватками артериальное давление имело некоторую тенденцию к повышению по мере прогрессирования родового акта (табл. 55).

Во время сокращений матки у женщин первой группы систолическое давление повышалось на 5—25 мм рт. ст., во второй группе — на 5—30 мм, у рожениц третьей группы — на 5—35 мм рт. ст. Диастолическое давление соответственно возрастало на 5—10, 5—20 и 5—30 мм рт. ст. (рис. 41).

Венозное давление у здоровых женщин в конце беременности колебалось в нормальных пределах (от 60 до 140 мм вод. ст.). В процессе родов отмечено постепенное его повышение. Наиболее выраженным оно было во время сокращений матки во втором периоде родов.

У некоторых женщин повышение венозного давления было значительным и оно достигало 350—390 мм вод. ст.

Систолический и минутный объемы сердца являются наиболее важными показателями, характеризующими функциональное со-

Изменение артериального и венозного давления во время родов

Показатель гемодинамики	Статистический показатель	Здоровые небеременные женщины	Беременность 38—40 нед	Роды						Ранний послеродовой период
				первая половина периода раскрытия		вторая половина периода раскрытия		второй период		
				пауза между сокращениями матки	сокращения матки	пауза между сокращениями матки	сокращения матки	пауза между сокращениями матки	сокращения матки	
Систолическое давление, мм рт. ст.	<i>M</i>	114,0	112,7	114,6	126,8	115,6	130,6	117,3	133,3	117,3
	$\pm t$	1,1	1,93	1,93	2,21	2,88	2,97	2,85	3,22	2,47
	<i>p</i> ₁			>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05
	<i>p</i> ₂									>0,05
Диастолическое давление, мм рт. ст.	<i>M</i>	71,8	71,7	73,7	82,6	76,92	85,4	77,5	89,8	72,8
	$\pm t$	0,96	1,94	2,72	1,95	1,81	2,01	2,31	2,12	1,79
	<i>p</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	0,05	<0,001	>0,05
	<i>p</i> ₂									>0,05
Венозное давление, мм вод ст.	<i>M</i>	110,4	102,5	113,0	148,0	119,8	185,7	131,7	234,0	144,2
	$\pm t$	2,94	7,16	4,85	6,3	5,32	8,88	6,97	13,38	4,86
	<i>p</i> ₁			>0,05	<0,001	<0,05	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001
	<i>p</i> ₂									<0,001

Примечание. *p*₁ — сравнение с показателями у беременных при сроке 38—40 нед;
*p*₂ — сравнение со здоровыми небеременными женщинами.

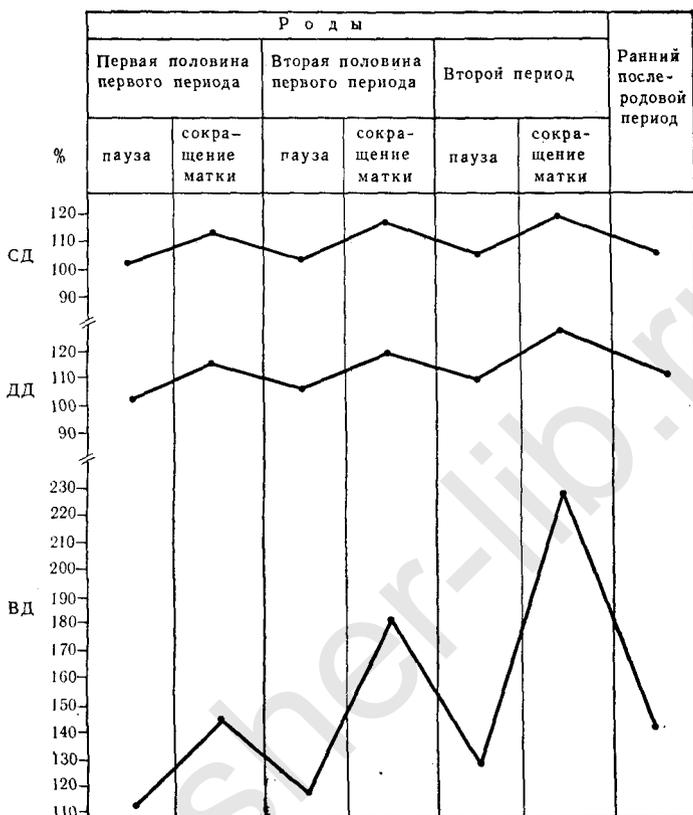


Рис. 41. Изменение артериального и венозного давления у здоровых женщин во время родов и в раннем послеродовом периоде по сравнению с концом беременности.

СД — систолическое давление; ДД — диастолическое давление; ВД — венозное давление.

стояние системы кровообращения. Эти показатели дают возможность количественно оценить интенсивность кровоснабжения органов и тканей организма, а также сократительную способность сердечной мышцы.

Минутный объем у здоровых женщин в конце беременности, по нашим данным, равен в среднем 6,53 л/мин. В процессе родов наблюдалось постепенное увеличение этого показателя (рис. 42). Наиболее выраженное его повышение было установлено во время сокращений матки, особенно во втором периоде родов. В первой

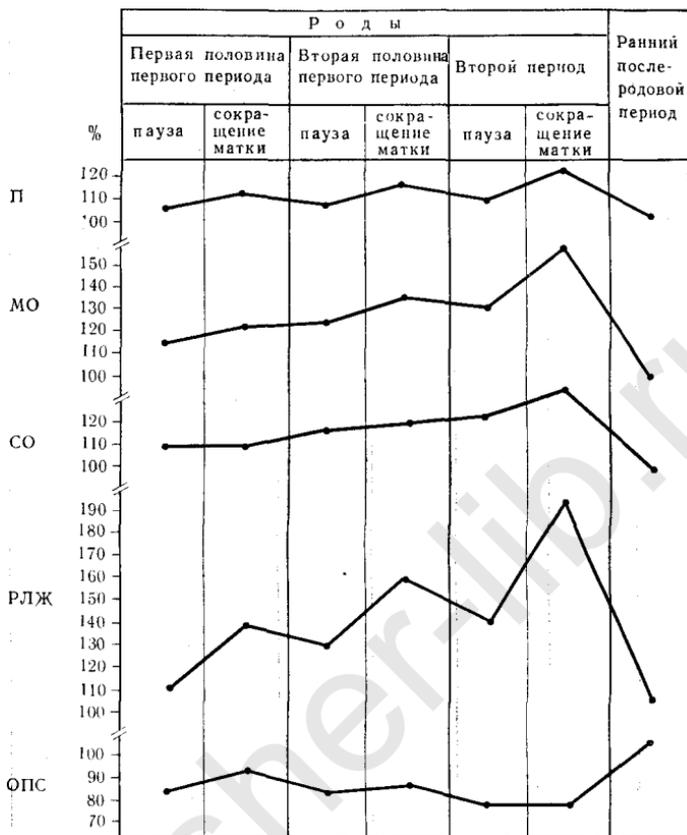


Рис. 42. Изменение основных показателей гемодинамики у здоровых женщин во время родов и в раннем послеродовом периоде по сравнению с концом беременности.

П — частота сердечных сокращений; МО — минутный объем; СО — систолический объем; РЛЖ — работа левого желудочка; ОПС — общее периферическое сопротивление.

половине периода раскрытия минутный объем сердца во время схваток по сравнению с паузами между ними увеличился в среднем на 450 мл (7,1%), во втором периоде родов — на 1750 мл (20,3%). Во время сокращения матки в первой половине периода раскрытия по сравнению с концом беременности он увеличился в среднем на 21,2%, во второй половине — на 35,5%, во втором периоде родов — на 58,9%. В раннем послеродовом периоде наблюдалось снижение минутного объема (табл. 56).

Изменение основных показателей гемодинамики во время родов

Показатель гемодинамики	Статистический показатель		Здоровые небеременные женщины		Беременность 38—40 нед		Роды						Ранний послеродовой период
							Первая половина периода раскрытия		Вторая половина периода раскрытия		Второй период		
	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	
Частота сердечных сокращений в минуту	М	76,7	78,71	82,28	87,66	84,43	89,91	86,17	94,32	79,81			
	±m	1,1	1,87	1,87	1,80	1,75	2,04	2,11	2,27	1,98			
Минутный объем, л/мин	М	5,86	6,53	7,47	7,92	8,06	8,85	8,63	10,38	6,44			
	±m	0,17	0,39	0,38	0,36	0,46	0,47	0,33	0,39	0,36			
Сердечный индекс, л/мин/м ²	М	3,52	3,62	4,29	4,56	4,67	5,15	5,00	5,98	3,7			
	±m	0,11	0,26	0,27	0,26	0,31	0,33	0,21	0,28	0,25			
Систолический объем, мл	М	76,4	82,8	90,8	90,3	95,5	98,4	100,1	110,0	80,6			
	±m	1,7	5,83	5,80	5,67	5,95	12,3	8,14	6,88	8,88			
	p ₁			>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,01	<0,001	>0,05			
	p ₂												

Показатель гемодинамики	Статистический показатель	Здоровые небеременные женщины	Беременность 38—40 нед	Роды						Ранний послеродовой период
				первая половина периода раскрытия		вторая половина периода раскрытия		второй период		
				пауза между сокращениями матки	сокращения матки	пауза между сокращениями матки	сокращения матки	пауза между сокращениями матки	сокращения матки	
Ударный индекс, мл/м ²	<i>M</i>	46,0	45,6	50,6	50,5	53,5	54,3	59,2	60,6	45,87
	$\pm m$	1,18	3,26	3,24	3,23	3,29	7,77	4,92	3,75	5,01
	<i>p</i> ₁			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	<i>p</i> ₂									>0,05
Общее периферическое сопротивление, дин. с. см ⁻⁵	<i>M</i>	1268	1129,3	955,2	1057,3	955,6	975,8	902,7	893,8	1183,5
	$\pm m$	50,8	88,6	58,3	40,9	81,7	55,9	50,8	41,0	23,3
	<i>p</i> ₁			<0,05	<0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,05	>0,05
	<i>p</i> ₂									>0,05
Работа левого желудочка, кгм/мин	<i>M</i>	7,40	8,18	9,06	11,3	10,6	12,9	11,4	15,75	8,34
	$\pm m$	0,24	0,054	0,57	0,67	0,71	0,86	0,42	0,6	0,52
	<i>p</i> ₁			<0,01	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	>0,05
	<i>p</i> ₂									<0,01

Примечание: *p*₁ — сравнение с показателями у беременных при сроке 38—40 нед;
*p*₂ — сравнение со здоровыми небеременными женщинами.

Изменение скорости кровотока во время родов и в раннем послеродовом периоде

Показатель гемодинамики	Статистический показатель	Здоровые небеременные женщины	Беременность 38—40 нед	Роды						Ранний послеродовый период
				первая половина периода раскрытия		вторая половина периода раскрытия		второй период		
				пауза между сокращениями матки	сокращения матки	пауза между сокращениями матки	сокращения матки	пауза между сокращениями матки	сокращения матки	
Время кровотока на участке легкое — ухо, с	M	4,34	4,35	4,51	4,48	4,38	4,25	4,1	3,85	4,63
	$\pm m$	0,07	0,11	0,1	0,09	0,14	0,12	0,09	0,16	0,2
	p_1			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	p_2									>0,05
Время кровотока на участке рука — ухо, с	M	11,2	11,5	11,44	11,18	10,6	10,21	10,31	9,65	11,32
	$\pm m$	0,19	0,48	0,33	0,39	0,28	0,33	0,34	0,35	0,36
	p_1			>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
	p_2									>0,05
Время полного кругооборота крови, с	M	43,6	49,8	43,6	41,1	39,8	36,3	36,7	30,4	47,3
	$\pm m$	1,84	2,93	2,28	1,50	2,15	1,52	2,27	1,24	3,60
	p_1			>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001	>0,05
	p_2									>0,05

Примечание: p_1 — сравнение с показателями у беременных при сроке 38—40 нед;
 p_2 — сравнение со здоровыми небеременными женщинами.

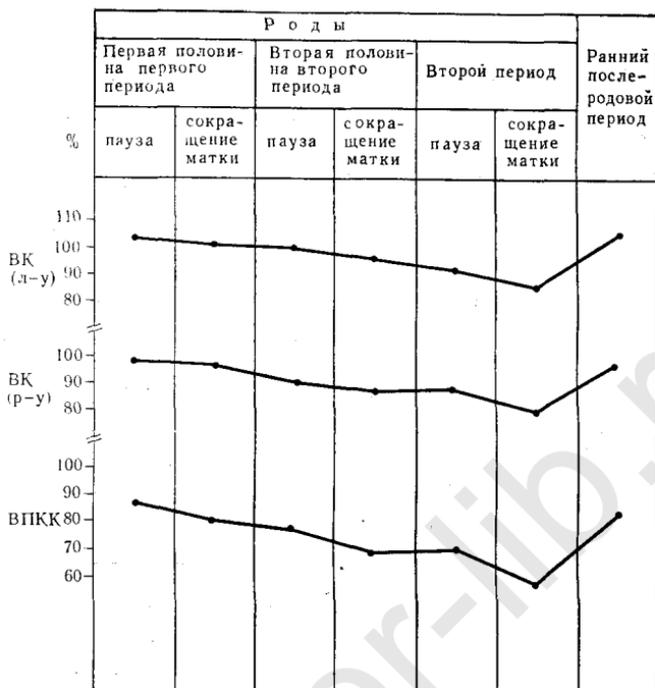


Рис. 43. Изменение времени кровотока у здоровых женщин во время родов и в раннем послеродовом периоде по сравнению с концом беременности.

ВК—(л-у) — время кровотока на участке «легкое — ухо»; ВК (р-у) — время кровотока на участке «рука — ухо»; ВПКК — время полного кругооборота крови.

Систолический объем сердца также постепенно повышался во время родов. Поскольку частота сердечных сокращений в паузах между схватками изменялась мало, увеличение минутного объема сердца, как показывают наблюдения, зависело в основном от повышения систолического выброса сердца. Во время схваток возрастание минутного объема происходило как за счет систолического выброса сердца, так и в результате увеличения частоты сердечных сокращений (табл. 56).

Скорость кровотока является одним из важных показателей, характеризующих функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. В процессе родов наблюдалось постепенное возрастание скорости кровотока на участках легкое — ухо, рука — ухо и уменьшение времени полного кругооборота крови (табл. 57, рис. 43).

Поскольку во время родов объем циркулирующей крови практически не изменялся, увеличение скорости кровотока зависело в основном от повышения минутного объема сердца.

Работа левого желудочка у здоровых женщин в конце беременности составила в среднем 8,18 кгм/мин. В процессе родов отмечено постепенное повышение нагрузки на сердце. Наиболее выраженное ее увеличение было установлено во время сокращений матки, во втором периоде родов. В первой половине первого периода родов в паузах между схватками работа левого желудочка по сравнению с концом беременности увеличилась на 10,7%, во время сокращений матки — на 37,8%, во второй половине первого периода родов — соответственно на 29% и 58,8%, во втором периоде родов — на 39,7% и 92,8%. Во время сокращений матки по сравнению с паузами между ними работа левого желудочка в первой половине первого периода родов повысилась на 17,4%, во второй половине первого периода — на 23,3%, во втором периоде родов — на 37,8%.

В раннем послеродовом периоде работа левого желудочка приближалась к величине этого показателя, характерного для конца беременности и составила в среднем 8,34 кгм/мин (см. табл. 56).

Увеличение работы левого желудочка, как показали выполненные нами исследования, зависело, с одной стороны, от повышения артериального давления, с другой — от увеличения минутного объема сердца.

Общее периферическое сопротивление во время родов несколько снижалось. Поскольку одновременно было повышено диастолическое давление, следует считать, что уменьшение общего периферического сопротивления не обусловлено снижением тонуса артериол, а зависит от увеличения действующей изнутри силы растяжения сосудов вследствие возрастания минутного объема сердца.

Таким образом, приведенные нами данные показывают, что у здоровых женщин в процессе родов как во время сокращений матки, так и в паузах между ними происходит постепенное увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального и венозного давления, систолического и минутного объемов сердца, скорости кровотока и работы левого желудочка.

Анализ полученных данных позволил установить, что у обследованных всех групп во время сокращений матки изменения в системе кровообращения были выражены в большей степени, чем в паузах между ними. Наиболее существенные изменения гемодинамики наблюдались во время сокращений матки во втором периоде родов.

Можно предположить, что установленные во время родов изменения в системе кровообращения зависят от действия таких факторов, как боль, эмоциональное и физическое напряжение, а также от увеличения продукции эстрогенов и катехоламинов.

Так, хорошо известно, что под влиянием боли, эмоционального и физического напряжения возрастает частота сердечных сокращений, повышается артериальное и венозное давление, увеличивается минутный объем сердца.

Повышение минутного объема во время схваток может зависеть также и от выжимания крови из сосудов матки во время ее сокращения.

Adams и Alexander (1958), Hendricks и Ohio (1958) пришли к заключению, что количество крови, выжимаемое из венозных сосудов матки во время ее сокращения, колеблется от 200 до 500 мл. Помимо этого, Hendricks и Ohio указывают, что если сокращение матки сочетается с общим мышечным напряжением, то венозный приток крови к сердцу может намного превысить указанные показатели.

На существенное увеличение венозного притока к сердцу при сокращении мускулатуры тела и конечностей указывает Gyton (1969). В частности, автором было установлено, что внезапное тоническое сокращение мускулатуры брюшной стенки и конечностей у небеременной собаки вызывает быстрое повышение минутного объема сердца, который может превысить исходную величину в несколько раз. Однако этот эффект является кратковременным и длится всего несколько секунд. С другой стороны, указывает Gyton (1969), ритмические сокращения этих же мышц вызывают стойкое увеличение минутного объема сердца на 30—40% по сравнению с исходным уровнем.

Malinas (1964), обсуждая влияние боли и эмоционального напряжения на функцию системы кровообращения у здоровых женщин, указывает, что оба этих фактора действуют независимо друг от друга. Устранение одного из них не приводит к нормализации показателей гемодинамики, поскольку продолжает действовать другой.

Мы (Л. С. Персианинов, В. Н. Демидов, Р. А. Абрамян, 1973) считаем, что действие эмоционального и физического напряжения на функцию системы кровообращения может осуществляться не только рефлекторным путем (в результате повышения тонуса симпатической нервной системы), но и вследствие увеличения продукции катехоламинов во время родов (И. А. Васильев, Л. П. Резниченко, 1966; Gemzell e. a., 1956, и др.).

Как известно, при введении норадреналина замедляется частота сердечных сокращений, повышается артериальное давле-

ние, увеличиваются ударный объем сердца и общее периферическое сопротивление. Под влиянием адреналина отмечаются ускорение частоты сердечных сокращений, повышение систолического и незначительное снижение диастолического давления, увеличение минутного объема сердца, снижение общего периферического сопротивления.

Следует полагать, что повышение минутного объема сердца во время родов может зависеть и от увеличения продукции эстрогенов.

По данным Л. С. Персианинова и В. Г. Орловой (1972), их содержание в плазме крови нарастает по мере прогрессирования родового акта, достигая наибольших значений к началу второго периода родов (влияние эстрогенов на функцию системы кровообращения подробно освещено в главе I).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в изменении основных показателей гемодинамики у здоровых женщин во время родов принимают участие многие факторы. Во время каждого сокращения матки под действием боли, физического напряжения, а также вследствие возбуждения симпатической нервной системы увеличивается минутный объем сердца. Во время схваток это частично зависит и от выжимания крови из сосудов матки. Возрастающее минутное количество крови приводит к увеличению скорости кровотока. В ответ на усиление венозного притока и повышение тонуса симпатической нервной системы сердце реагирует ускорением сокращений. Частичное сдавление венозных сосудов во время физического напряжения, повышение тонуса симпатической нервной системы, увеличение внутригрудного давления и возрастание притока крови к сердцу вызывают повышение венозного давления. Возрастающее минутное количество крови и некоторое увеличение тонуса артериол, возникающее под влиянием болевого фактора, приводят к повышению артериального давления и в связи с этим к увеличению работы сердца.

Можно предположить, что в паузах между схватками изменение основных показателей гемодинамики зависит от эмоционального возбуждения, следовой реакции на боль, а также от увеличения продукции катехоламинов и эстрогенов.

Представленные нами данные свидетельствуют о том, что в процессе родов к сердечно-сосудистой системе предъявляются повышенные требования.

Наиболее выраженное увеличение нагрузки на сердце наблюдается во втором периоде родов. К сокращениям матки во время потуг присоединяется значительная физическая нагрузка, обусловленная напряжением скелетной мускулатуры тела и конечно-

стей женщины. В этот критический период родового акта возникают существенные сдвиги в системе кровообращения, требующие от всей сердечно-сосудистой системы полноценной приспособляемости и значительных резервных сил.

Общезвестно, что воздействие на организм даже физиологического фактора имеет свои количественно-временные границы. Нормальная жизнедеятельность возможна только внутри этих границ, а за их пределами наступают существенные изменения различных функциональных систем. Обычно сердце здоровой женщины вполне удовлетворительно справляется с нагрузкой во время родов. Однако у страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы это может быстро привести к ухудшению компенсации или развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности. Тем не менее решающее значение имеет, по-видимому, не сам факт увеличения нагрузок на сердце. Важным обстоятельством является то, что увеличение нагрузок происходит преимущественно в период схваток и потуг, в связи с чем сердцу в течение всего родового акта приходится приспособляться к постоянно меняющимся условиям гемодинамики, т. е. возникают как бы «гемодинамические качели».

Malinas (1964) указывает, что если возрастание венозного притока во время схватки не будет обеспечено адекватным повышением минутного объема в период сокращения матки или следующей за ней паузы, то у женщин с нарушением функции правых отделов сердца это может привести к увеличению застоя в большом круге кровообращения и возникновению обморока или сосудистого коллапса, а при поражениях левых отделов сердца — к развитию острого отека легких.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что родовый акт нередко оказывает неблагоприятное влияние на течение гипертонической болезни и позднего токсикоза. Следует иметь в виду, что дальнейшее повышение артериального давления на фоне уже имеющейся гипертонии может явиться одной из основных причин кровоизлияния в мозг или развития гипертонической энцефалопатии, преэклампсии и эклампсии у этого контингента больных.

Поскольку увеличение нагрузки на сердце во время родов в значительной степени зависит от действия таких факторов, как боль, эмоциональное и физическое напряжение, то подготовка беременных к родам, направленная на снятие эмоционального напряжения, обезболивание и рациональное их ведение позволяет предупредить осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, особенно у женщин с функциональной неустойчивостью и заболеваниями органов системы кровообращения.

ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ВО ВРЕМЯ РОДОВ. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ ИЗМЕНЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА И ОТДЕЛЬНЫМИ ФАЗАМИ СОКРАЩЕНИЙ МАТКИ

Одним из первых обратил внимание на изменение частоты сердечных сокращений во время родов Martin. Он установил, что пульс ускоряется в период схваток и возвращается к нормальному уровню в паузах между ними.

Увеличение частоты сердечных сокращений во время родов отметили В. В. Сайкова (1955), Cöltner и соавт. (1970), Upshan (1970). Согласно данным последнего автора, в начале первого периода родов число сердечных сокращений составляет в среднем $95\frac{1}{2}$ в минуту, во время прорезывания головки — 125, сразу после рождения плода — 111 в минуту. Последующее замедление сердечных сокращений до 83 в минуту происходит через 3 мин после родов.

По наблюдениям А. Г. Диордица (1958), у 62,5% рожениц частота сердечных сокращений была нормальной, синусовая тахикардия отмечена у 25%, синусовая брадикардия — у 12,5% женщин.

Winpeg и Romney (1966) указывают на значительные индивидуальные колебания частоты сердечных сокращений у рожениц. В первом периоде родов во время сокращений матки частота пульса увеличивается на 6—29, во втором — на 10—52 в минуту. В раннем послеродовом периоде он урежается на 5—17 уд. в минуту.

Hendricks и Ohio (1958) и др. отметили двухфазное изменение частоты сердечных сокращений во время схваток. По их данным, сердечная деятельность ускоряется только в начале схватки, по мере нарастания ее интенсивности частота сердечных сокращений замедляется.

Grieberger и соавт. (1970), применив аппаратуру, позволяющую вести непрерывную регистрацию частоты сердечных сокращений одновременно с записью наружной гистерограммы, пришли к заключению, что у большинства женщин во время схваток сердечная деятельность ускоряется.

Ввиду противоречивости сведений по данному вопросу нами (В. Н. Демидов, Р. А. Абрамян) проведены исследования у 75 здоровых рожениц в возрасте от 18 до 37 лет (48 первородящих и 27 повторнородящих). Регистрация кардиотахограмм проводилась при помощи кардиомонитора фирмы «Корометрикс», который позволяет осуществить непрерывную запись частоты сердечных сокращений одновременно с наружной гистерограммой. Регистрация кардиотахограмм производилась в положении рожени-

ницы на спине. Один из датчиков (стетоскоп) накладывали на грудную клетку женщины в области наилучшего выслушивания тонов, другой (для регистрации гистерограммы) — на брюшную стенку в области дна или тела матки. У каждой женщины запись велась на протяжении 25—30 маточных циклов.

В первую группу вошло 35 рожениц с открытием шейки матки на 2—5 см, во вторую — 20 женщин с открытием шейки матки на 6—9 см, в третью — 20 женщин в начале второго периода родов.

Проводя настоящее исследование, мы поставили целью: 1) уточнить, какое влияние оказывают схватки на частоту сердечных сокращений; 2) определить временные взаимоотношения между отдельными фазами сокращений матки и частотой сердечной деятельности; 3) установить, наблюдаются ли какие-либо изменения частоты сердечных сокращений во время схваток по мере развития родового акта.

У рожениц первой группы частота сердечных сокращений в паузах между схватками колебалась от 70 до 110 в минуту. У 4 рожениц этой группы со слабыми, малоболезненными схватками частота сердечных сокращений во время схваток практически оставалась постоянной. У 13 рожениц в период схваток отмечено ускорение сердечной деятельности на 8—20 ударов в минуту, которое либо совпадало с началом схватки, либо немного запаздывало не более чем на 3—6 с. В дальнейшем частота сердечных сокращений постепенно возрастала и на высоте схватки достигала наибольших значений, а к концу ее постепенно выравнивалась.

У 15 рожениц этой группы синхронно или через 2—4 с после начала схватки число сердечных сокращений увеличивалось на 5—15 ударов в минуту. Через 8—16 с после начала схватки наблюдалось урежение сердечных сокращений на 5—20 ударов ниже базального уровня. Наиболее выраженное замедление обычно наступало синхронно с высотой схватки. К ее концу сердечная деятельность постепенно выравнивалась. У 3 рожениц этой группы во время схваток было установлено урежение сердечных сокращений на 10—22 в минуту. Замедление их наступало через 4—12 с после начала схватки. Наиболее выраженным оно было приблизительно на высоте схватки, и к концу ее частота сердечных сокращений постепенно выравнивалась.

У рожениц второй группы число сердечных сокращений в интервалах между схватками колебалась от 62 до 140 ударов в минуту. У 3 женщин из этой группы в период схваток она практически не менялась. У 11 рожениц во время схваток отмечено ускорение сердечной деятельности на 5—40 ударов в минуту.

В отличие от данных, полученных при обследовании рожениц первой группы, частота сердечных сокращений увеличивалась синхронно с началом схватки, затем постепенно возрастала и достигала наибольших значений либо на высоте схватки, либо через 4—8 с после ее возникновения. В дальнейшем отмечалось постепенное замедление сердечной деятельности. Нормализация частоты сердечных сокращений происходила либо синхронно с окончанием схватки, либо с небольшим запаздыванием, составлявшим 3—6 с. У 4 женщин одновременно с началом схватки частота сердечных сокращений учащались на 5—35, через 4—10 с наблюдалось постепенное замедление на 8—20 ударов в минуту ниже базального уровня. У 3 рожениц наиболее выраженное урежение сердечных сокращений по времени совпало с вершиной схватки, у одной выявилось небольшое запаздывание, равное 3 с. К моменту окончания схватки сердечная деятельность выравнивалась. У 2 рожениц из этой группы в период схваток было установлено урежение числа сердечных сокращений приблизительно на 15 и 30 ударов в минуту, которое наступило соответственно через 6 и 4 с после начала схватки. Наиболее выраженным оно оказалось на высоте схватки и к концу ее постепенно выравнивалось.

У рожениц третьей группы число сердечных сокращений в интервалах между схватками колебалось от 75 до 140 ударов в минуту. У 13 рожениц в период потуг оно увеличилось на 10—65 ударов в минуту. Во всех наблюдениях увеличение частоты сердечных сокращений наступало синхронно с началом схватки. В дальнейшем частота постепенно возрастала и достигала наибольших значений через 6—18 с после вершины схватки. Затем сердечная деятельность постепенно снижалась. Однако выравнивание ритма в большинстве наблюдений наступало только к началу следующей схватки.

У 6 рожениц этой группы синхронно с началом схватки наблюдалось ускорение сердечной деятельности на 15—25 ударов в минуту. Через 8—18 с частота сердечных сокращений замедлялась на 20—60 ниже уровня, установленного в паузе. Наиболее выраженное замедление по времени совпадало с вершиной схватки. В дальнейшем отмечено постепенное выравнивание частоты сердечных сокращений, которое заканчивалось через 3—20 с после окончания схватки. У одной роженицы во время потуги частота сердечных сокращений замедлилась на 50 ударов в минуту.

Анализ полученных нами данных о влиянии родов на частоту сердечных сокращений у здоровых женщин показывает, что в период схваток по мере развития родов отмечают более выраженные колебания частоты сердечных сокращений, проявляющиеся как в виде ускорения, так и замедления сердечной дея-

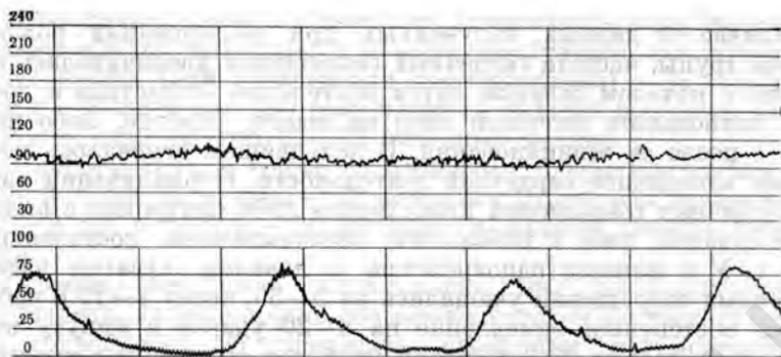


Рис. 44. Отсутствие изменений частоты сердечных сокращений во время схваток в первом периоде родов (нулевой тип реакции).
Верхняя кривая — кардиотахграмма, нижняя — наружная гистерограмма.

тельности. Аналогичное явление можно было наблюдать и у женщин с нерегулярной родовой деятельностью. При интенсивных схватках происходило более выраженное и продолжительное изменение частоты сердечных сокращений; наблюдалось более раннее возрастание и частоты сердечных сокращений по отношению к началу схватки, отмечалось более выраженное запаздывание максимального увеличения частоты сердечных сокращений по отношению к высоте схватки и более медленное выравнивание их после ее окончания. Если в период схваток наблюдалось урежение частоты сердечных сокращений, временные взаимоотношения между ритмом сердечной деятельности и отдельными фазами маточных сокращений носили более постоянный характер. При анализе кардиотахграмм было установлено, что в интервалах между

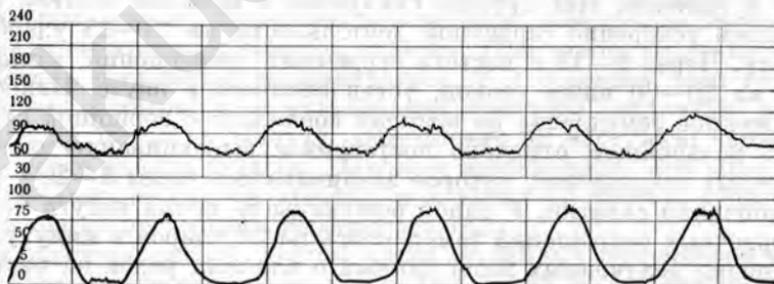


Рис. 45. Увеличение частоты сердечных сокращений на 36—52 в минуту во время схваток в конце первого периода родов (I тип реакции).
Обозначения те же, что на рис. 44.

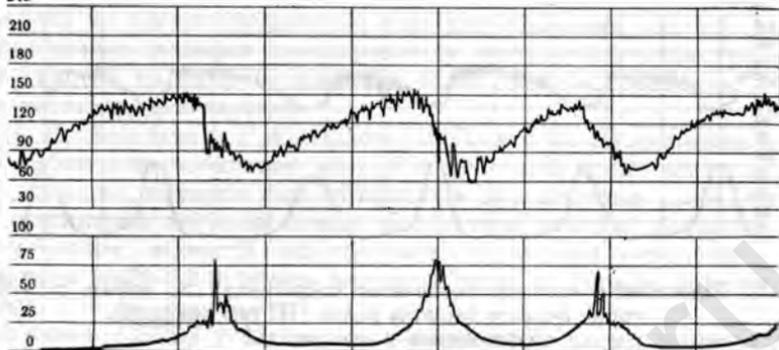


Рис. 46. Увеличение частоты сердечных сокращений в начале потуги с последующим замедлением (II тип реакции).
Обозначения — см. рис. 44.

схватками по мере развития родов сердечная деятельность ускорялась.

Следует отметить, что, несмотря на значительные индивидуальные различия, в целом в изменениях частоты сердечных сокращений во время схваток прослеживалась определенная закономерность. Это позволило нам выделить несколько типов реакций, отражающих изменение частоты сердечных сокращений у здоровых женщин в период схватки.

0 (нулевой) тип реакции характеризуется отсутствием изменений частоты сердечных сокращений во время схваток (рис. 44). При I типе в период схватки отмечается ускорение сердечной деятельности (рис. 45). При II типе реакции выявляется небольшое ускорение частоты сердечных сокращений в начале схватки. В дальнейшем частота сердечных сокращений постепенно снижается и на высоте схватки она ниже уровня, установленного в период релаксации матки (рис. 46). При III типе реакции частота сердечных сокращений во время схватки замедляется (рис. 47).

Сопоставление изменений частоты сердечных сокращений с клинической картиной родов позволяет прийти к заключению, что нулевой тип реакции в основном наблюдается у женщин со слабыми и малоболезненными маточными сокращениями. Реакция I типа свойственна роженицам с болезненными схватками, сочетающимися с перво-эмоциональным и физическим напряжением. У некоторых из них в связи с выраженными болями во время схваток отмечается повышенная двигательная активность. Реакция II типа в основном бывает у женщин с сильными и умеренно

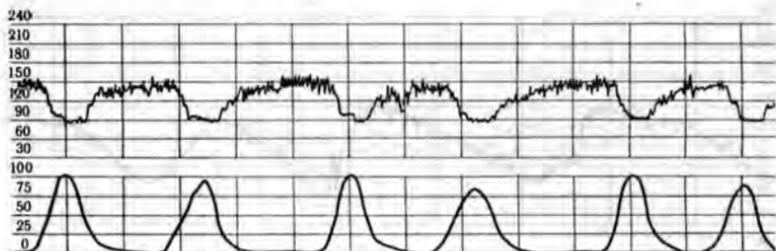


Рис. 47. Замедление частоты сердечных сокращений во время схваток в конце первого периода родов (III тип реакции).
Обозначения — см. рис. 44.

болезненными схватками. Однако в некоторых случаях этот тип реакции можно выявить у рожениц с резко болезненными сокращениями матки. Реакция III типа наиболее часто отмечается у рожениц с сильными и малоболезненными схватками.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА. ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

В литературе, посвященной кардиологии беременности, данные об изменении функции сердца у здоровых женщин во время родов, полученные при электрокардиографическом исследовании, очень немногочисленны.

Vaга и Halminen (1946) во время схваток наблюдали отклонение электрической оси сердца влево, некоторое увеличение предсердно-желудочковой проводимости и снижение амплитуды зубцов *P* и *T*. Vicino и Salonna (1957) выявили укорочение интервала *P—Q*, Л. И. Фогельсон (1962) — повышение амплитуды зубцов *T* в стандартных отведениях.

Л. Т. Волкова (1959) у некоторых рожениц выявила более существенные изменения на электрокардиограммах. В частности, преимущественно во втором и реже в третьем периоде родов было установлено некоторое снижение вольтажа и увеличение продолжительности комплекса *QRS*, уменьшение амплитуды зубца *P*, появление двухфазных зубцов *T*_{II}, удлинение электрической систолы и смещение сегмента *ST* вниз от изолинии.

Рядом исследователей во время родов отмечено нарушение ритма сердца. Так, Gemzell и соавт. (1957) наблюдали у некоторых рожениц предсердную экстрасистолию. В основном она вы-

являлась во время врезывания или прорезывания головки плода. У некоторых женщин предсердная и желудочковая экстрасистолия (иногда по типу бигеминии) была зарегистрирована в раннем послеродовом периоде.

Л. И. Лебедева и Р. С. Орлов (1965) у 5 из 60 здоровых рожениц наблюдали появление полной и неполной атрио-вентрикулярной блокады, которую они объясняют повышением возбудимости проводниковой системы сердца вследствие мощной рефлекторной импульсации, высоким содержанием стероидных гормонов и увеличением выброса в кровь ацетилхолина во время сокращений матки.

Uрshaw (1970) у 13 здоровых женщины во время родов выявил синусовую и суправентрикулярную тахикардию, предсердный ритм, миграцию водителя ритма, предсердную, узловую и желудочковую экстрасистолию. В основном эти нарушения возникали во втором периоде родов, а иногда сохранились в раннем послеродовом периоде.

Мы провели электрокардиографическое исследование у 64 женщин. Регистрацию электрокардиограмм осуществляли в динамике при открытии шейки матки на 2—5 см (первая группа), на 6—9 см (вторая группа), во втором периоде родов (третья группа) и в раннем послеродовом периоде (четвертая группа). Прежде чем приступить к описанию данных, полученных при электрокардиографическом исследовании, остановимся на изменении частоты сердечных сокращений и нарушениях ритма, которые были установлены у здоровых рожениц.

Выполненные исследования (В. Н. Демидов и Р. А. Абрамян) показали, что во время родов частота сердечных сокращений постепенно увеличивается. В первой половине периода раскрытия в паузах между схватками она колебалась от 58 до 133 в минуту, во второй половине от 58 до 117, во втором периоде родов — от 60 до 122, в раннем послеродовом периоде — от 54 до 108 в минуту. Во время сокращений матки сердечная деятельность ускорялась. Средние значения частоты сердечных сокращений у здоровых женщин во время родов представлены в табл. 58.

Нарушения ритма сердца. Изучение нарушений ритма сердца является одним из наиболее важных вопросов современной кардиологии, имеющим неоспоримое научное и практическое значение.

В. В. Парин (1967) указывает, что нарушения сердечного ритма в ряде случаев могут обусловить смертельный исход даже при таких заболеваниях, когда сократительные волокна миокарда существенно не изменены и энергетические ресурсы сердца еще не исчерпаны.

**Частота сердечных сокращений у здоровых беременных,
рожеиц и родильниц**

Время обследования		Статистический показатель		
		<i>M</i>	<i>m</i>	<i>p</i>
Контрольная группа		78,71	±1,87	
Первая половина периода раскрытия	Вне схватки	82,28	±1,87	>0,05
	Начало схватки	86,93	±1,73	<0,01
	Фаза нарастания схватки	87,66	±1,80	<0,01
	Высота схватки	86,30	±2,47	<0,05
	Фаза расслабления мышцы матки	82,45	±2,03	>0,05
Вторая половина периода раскрытия	Конец схватки	79,81	±1,97	>0,05
	Вне схватки	84,43	±1,75	<0,05
	Начало схватки	88,17	±1,83	<0,001
	Фаза нарастания схватки	89,91	±2,04	<0,001
	Высота схватки	91,32	±2,80	<0,001
Второй период родов	Фаза расслабления матки	87,15	±2,47	<0,01
	Конец схватки	84,06	±2,36	>0,05
	Вне потуги	86,17	±2,11	<0,05
	Начало потуги	92,30	±2,12	<0,001
	Фаза нарастания сокращения матки	94,32	±2,27	<0,001
Второй период родов	Вершина сокращения матки	97,17	±2,73	<0,001
	Фаза расслабления мышцы матки	92,21	±2,39	<0,001
	Конец потуги	87,09	±2,26	<0,01
Ранний послеродовой период		79,81	±1,98	>0,05

Изменение автоматизма синусового (сино-аурикулярного) узла.

Нарушения синусового ритма характеризуются либо увеличением числа импульсов, исходящих из синусового узла (синусовая тахикардия), либо снижением его автоматизма (синусовая брадикардия).

Синусовая тахикардия, превышающая 110 сердечных сокращений в минуту, была установлена на 39 электрокардиограммах у 18 здоровых беременных и родильниц (13 первородящих и 5 повторнородящих). В первой половине периода раскрытия синусовая

тахикардия в паузах между схватками выявлена у 2 женщин, во время схватки у 4. Во второй половине она была установлена соответственно у 3 и 9 женщин. Во втором периоде родов в паузах между потугами синусовая тахикардия обнаружена у 6 женщин, во время потуг — у 14. В раннем послеродовом периоде это изменение ритма было зарегистрировано лишь у 1 женщины.

Таким образом, синусовая тахикардия у первородящих женщин встретилась приблизительно в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у повторнородящих. Наиболее часто она выявлялась во втором периоде родов, особенно во время потуги.

На частоту сердечных сокращений могут оказать влияние родовая боль, эмоциональное и физическое напряжение, а также изменения гемодинамики, возникающие во время родов. К настоящему времени накоплен довольно большой клинический и экспериментальный материал, свидетельствующий об увеличении частоты сердечных сокращений под действием болевого фактора (А. В. Тонких и соавт., 1960; А. П. Верещагин, 1966; В. А. Кулавский, 1967; Silti e. a., 1963, и др.). Нервно-эмоциональное и физическое напряжение также может оказать существенное влияние на частоту сердечных сокращений. В частности, Haggis и соавт. (1964), воспроизведя с помощью гипноза эмоциональное напряжение в виде приступов страха, установили, что частота сердечных сокращений при этом возросла в среднем на 37 ударов в минуту.

Аналогичные результаты были получены и другими исследователями (М. Н. Балуева, 1969; Р. М. Пузевская, 1970).

Клинические наблюдения показывают, что у здоровых женщин даже при физиологическом течении родов нередко отмечается некоторое повышение температуры тела, как правило, вызывающее ускорение сердечной деятельности. Hoffman и Granefield (1962) обнаружили, что повышение температуры тела на 1° у взрослого человека приводит к учащению сердечных сокращений примерно на 10 ударов в минуту.

По-видимому, существенная роль в увеличении числа сердечных сокращений принадлежит адреналину, который во время родов вырабатывается в повышенном количестве.

В экспериментальной работе Б. М. Федорова, В. С. Невструевой, Н. А. Подрезовой (1967) особый интерес представляют изменения содержания катехоламинов в области сино-атриального узла. В частности, при увеличении числа сокращений сердца до 120 в минуту отмечено повышение концентрации адреналина в области этого узла примерно в 3 раза. С увеличением числа сокращений до 170—200 в минуту содержание адреналина в сино-атриальной области сердца возрастало в 6—8 раз.

Как уже было отмечено ранее, родовой акт характеризуется определенной мышечной активностью. Возрастные частоты сердечных сокращений в период мышечной деятельности общеизвестно. Rushmer с соавт. (1969) показали, что через секунду (или немногим позже) после начала физических упражнений частота сердечных сокращений возрастает. Через 10—20 с она может удвоиться или даже превысить исходный уровень в $2\frac{1}{2}$ раза.

Анализ полученных нами данных показывает, что в большинстве случаев во время схваток сильная боль, особенно если она сочетается с эмоциональным и физическим напряжением, приводит к повышению тонуса симпатической нервной системы и к увеличению частоты сердечных сокращений. Следует полагать, что определенное значение может иметь и повышение содержания адреналина в крови.

Синусовая брадикардия с частотой сердечных сокращений 60 и менее в минуту была установлена на 19 электрокардиограммах у 9 здоровых беременных и рожениц (3 первородящие, 6 повторнородящих). В первой и второй половинах первого периода родов синусовая брадикардия в паузах между схватками зарегистрирована у 1 женщины, во время схваток — у 5 в каждой из групп. Во втором периоде родов в интервалах между потугами она выявлена у 1 женщины, во время потуг — у 3, в раннем послеродовом периоде — у 3 женщин. У повторнородящих синусовая брадикардия выявлялась в 2 раза чаще, чем у первородящих, и в основном возникала при сокращениях матки.

Вопрос о причинах замедления частоты сердечных сокращений во время схваток является довольно сложным.

Данные обзора литературы, представленные С. М. Дианесовым (1963), позволяют прийти к заключению, что болевое раздражение средней силы обычно вызывает ускорение сердечной деятельности. Сильная боль в большинстве случаев приводит к урежению сердечных сокращений. При очень большой силе раздражителя иногда наступает остановка сердца, которая в ряде случаев может оказаться необратимой.

По-видимому, существенное влияние на частоту сердечных сокращений в период схваток могут оказать также изменения гемодинамики, которые возникают во время схваток.

Физиологические, морфологические и клинические исследования позволили установить, что в устьях полых вен, сосудах легких, аорте, сонной артерии, предсердиях и желудочках сердца находятся многочисленные окончания рецепторного и эффекторного типа, имеющие важное значение в регуляции кровообращения. В частности, В. В. Париным (1939, 1946) в эксперименте было установлено, что при увеличении притока крови к легким и

повышении давления в легочных сосудах наблюдаются следующие рефлекторные сдвиги в системе кровообращения: 1) изменение частоты сердечных сокращений в виде брадикардии; 2) снижение кровяного давления в артериях большого круга; 3) расширение и увеличенное наполнение основного депо крови — селезенки.

Сходные данные в отношении частоты сердечных сокращений и изменения артериального давления в большом круге кровообращения получены Д. И. Смирновым (1959), В. И. Виноградовой (1961) и др.

Hering (1924), а в дальнейшем и другие авторы показали, что дуга аорты и каротидный синус являются важными рефлекторными зонами в регуляции кровообращения. В эксперименте и клинических наблюдениях было установлено, что при повышении давления в каротидном синусе и дуге аорты наступают рефлекторное расширение сосудов и брадикардия (В. Ионаш, 1966).

Основываясь на приведенных данных, механизм урежения частоты сердечных сокращений во время схваток, по-видимому, можно представить следующим образом. Во время схваток вследствие сокращения матки и напряжения мускулатуры брюшной стенки и конечностей в течение короткого отрезка времени в центральную венозную систему поступает значительное количество крови. Следует отметить, что в начале схватки под влиянием болевого фактора может наступить кратковременное ускорение сердечной деятельности. В дальнейшем по мере усиления схватки и возрастания притока крови к сердцу увеличивается давление в большом и малом круге кровообращения. Повышение давления вызывает возбуждение барорецепторов сосудов легких, дуги аорты и каротидного синуса. Это приводит к увеличению тонуса парасимпатической нервной системы и замедлению частоты сердечных сокращений.

Следует полагать, что замедление частоты сердечных сокращений может зависеть также от повышения содержания ацетилхолина в крови, оттекающей от матки во время схваток.

Эктопические ритмы, обусловленные абсолютным или относительным преобладанием автоматизма нижележащих центров. В физиологических условиях водителем ритма является синусовый узел. Формирование автоматических импульсов в синусовом узле происходит в особых клетках, получивших название Р-клеток. Трансмембранный потенциал покоя в них равен 50—65 мВ. Потенциал действия имеет очень медленную фазу нарастания, вершина его закруглена, реверсия мала или вообще отсутствует. В физиологических условиях наклон диастолической деполаризации в Р-клетках сино-аурикулярного узла всегда круче (т. е. скорость диастолической деполаризации больше), чем в других

специализированных волокнах сердца. Поэтому именно здесь по-ровый потенциал достигается раньше, чем в нижерасположенных автоматических клетках проводниковой системы. Синусовый узел обладает наибольшим автоматизмом и подавляет активность нижележащих центров проводниковой системы сердца. Известно, что частота ритмических возбуждений специализированной ткани снижается сверху вниз. Это, по мнению И. И. Исакова и соавт. (1974), объясняется постепенным уменьшением скорости (крутизны) диастолической деполяризации автоматических клеток от сино-аурикулярного узла к системе Пуркинью. Импульс, сформировавшийся в синусовом узле, распространяется по проводниковой системе сердца и гасит импульсы, возникающие в расположенных ниже участках этой системы, до того как их интенсивность достигает надпорогового уровня. С момента погашения очередного гетеротопного импульса в соответствующих участках проводниковой системы зарождается следующий импульс, который, однако, в физиологических условиях опять-таки не получает возможности возрасти до надпорогового уровня. В связи с этим, как указывает Г. Л. Лемперт (1963), в норме синусовый узел может оставаться монополистическим водителем ритма в течение всей жизни индивидуума.

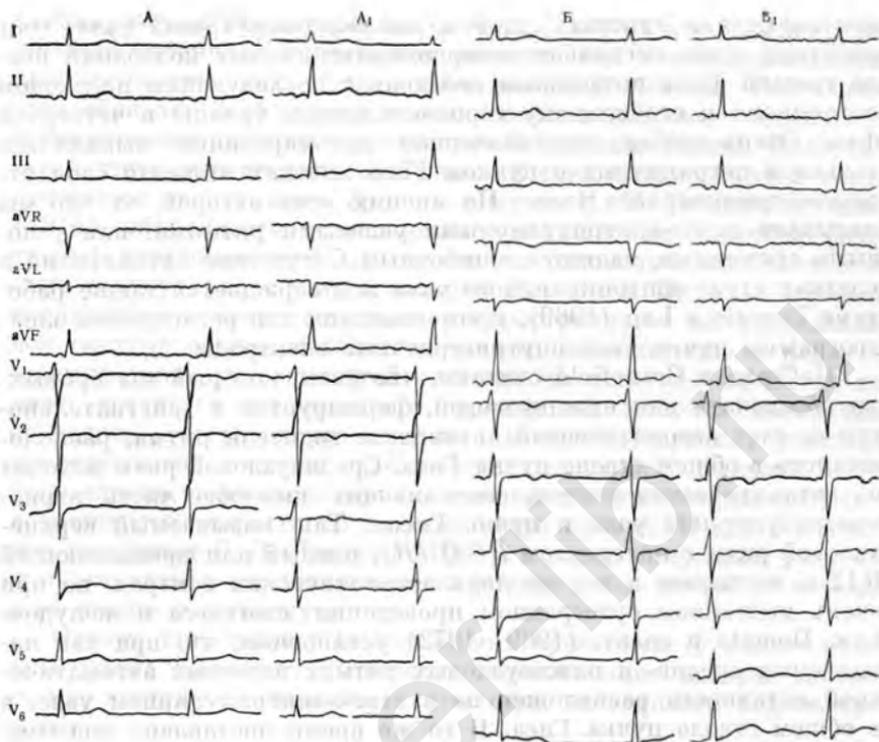
Однако при некоторых состояниях организма функцию водителя ритма начинают выполнять нижележащие центры автоматизма, поэтому их называют скрытыми, латентными водителями ритма.

До недавнего времени считалось, что атрио-вентрикулярному узлу присущи три основные физиологические функции: способность к руководству ритмом, задержка проведения импульсов и сортировка их (фильтрация). Функция руководства предполагает наличие автоматической активности в клетках атрио-вентрикулярного узла. В зависимости от локализации водителя ритма различали верхне-, средне- и нижеузловой атрио-вентрикулярные ритмы. Считалось, что при верхнеузловом ритме предсердия активируются прежде, чем желудочки, и поэтому инвертированная предсердная волна *P* предшествует комплексу *QRS*. При среднеузловом ритме активация предсердий и желудочков происходит практически одновременно, в результате чего на электрокардиограмме регистрируется только комплекс *QRS*, иногда деформированный за счет наложения предсердной волны *P*. Наконец, при нижеузловом ритме отрицательный зубец *P* располагается после комплекса *QRS*.

Однако за последние годы эта концепция подверглась серьезной критике. В частности, Hoffman и Cranefield (1964) не смогли обнаружить спонтанную диастолическую деполяризацию в клет-

ках верхних и нижних слоев атрио-вентрикулярного узла. Они отметили лишь несколько гиперполяризационных колебаний после третьей фазы потенциала действия с последующим переходом потенциала к стабильному горизонтальному уровню в четвертой фазе. Очень слабая диастолическая деполяризация выявлялась только в пограничных с пучком Гиса клетках нижнего слоя атрио-вентрикулярного узла. По мнению этих авторов, то, что мы называли атрио-вентрикулярными узловыми ритмами, или узловыми аритмиями, является ошибочным. Отсутствие автоматизма в клетках атрио-вентрикулярного узла подтверждается также работами Domato и Lau (1969), применившими для регистрации электрограммы пучка Гиса внутрисердечные электроды.

Hoffman и Cranefield считают, что ритм, который мы привыкли обозначать как нижеузловой, формируется в действительности за счет автоматической активности водителя ритма, расположенного в общем стволе пучка Гиса. Среднеузловой ритм исходит из автоматических клеток, соединяющих нижнюю часть атрио-вентрикулярного узла и пучок Гиса. Так называемый верхнеузловой ритм с интервалом $P-Q (R)$, равный или превышающий 0,12 с, возникает в тех же двух автоматических центрах, но при очень медленном ортоградном проведении импульса к желудочкам. Domato и соавт. (1969—1972) установили, что при так называемых средне- и нижеузловых ритмах источник автоматической активности расположен не в атрио-вентрикулярном узле, а в общем стволе пучка Гиса. В то же время поставлена под сомнение возможность формирования «верхнеузлового» ритма за счет импульсов, исходящих из зоны пучка Гиса. Для этого нужно допустить либо значительное ускорение ретроградного проведения импульса к предсердиям, либо существенное замедление ортоградного проведения к желудочкам. Хотя, как полагают И. И. Исаков и соавт., обе эти возможности в принципе исключить нельзя, они маловероятны или встречаются крайне редко. Domato и Lau (1971) подчеркивают, что при расположении в отведениях II, III, aVF инвертированной волны P перед комплексом QRS с интервалом $P-Q (R)$ меньше 0,12 с источник импульсации локализуется не в стволе пучка Гиса, а вблизи устья коронарного синуса. И. И. Исаков, И. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева (1974) считают, что если отрицательный зубец P предшествует комплексу QRS , то фокус эктопической активности располагается в специализированных клетках предсердий. Ритмы, при которых происходит одновременное возбуждение предсердий и желудочков или волна P регистрируется после комплекса QRS , они предлагают обозначать как «ритмы атрио-вентрикулярного соединения» (AV Junctional rhythm).



В 1912 г. Zahn описал разновидность наджелудочкового гетеротопного ритма с отрицательным зубцом *P*, предшествующим комплексу *QRS*, но без заметного урежения сердечных сокращений.

Solti и Morton (1958) при помощи пищевого электрода установили, что источник ритма в этих случаях расположен в среднем отделе правого предсердия. Giraud и соавт. (1954) при катетеризации венозного синуса окончательно подтвердили высказанное Zahn предположение, что в данном случае можно говорить о ритме коронарного синуса, возникновение которого может быть не связано с патологическим состоянием сердечно-сосудистой системы.

И. И. Исаков, М. С. Кушаковский и Н. Б. Журавлева, суммируя данные литературы, полагают, что ритм коронарного синуса характеризуется следующими особенностями: волны *P* в отведениях I и VL сглаженные, в отведениях II, III и aVF всегда инвертированные, волна *P* в отведении aVF положительная. Интер-

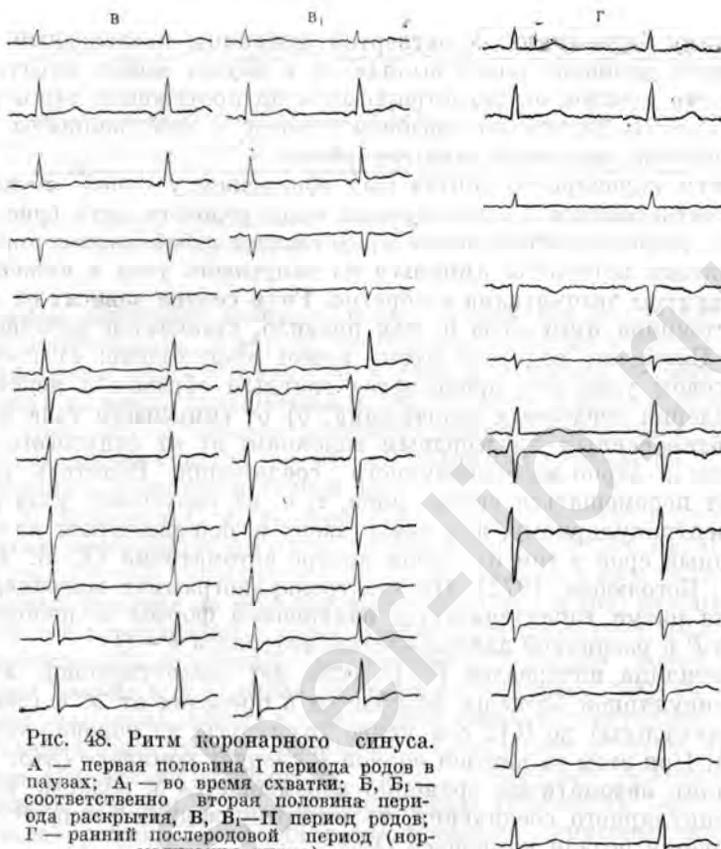


Рис. 48. Ритм коронарного синуса.

А — первая половина I периода родов в паузах; А₁ — во время схватки; В, В₁ — соответственно вторая половина периода раскрытия, В, В₁ — II период родов; Г — ранний послеродовой период (нормализация ритма).

вал $P-Q$ (R) меньше 0,12 с; он удлиняется при замедленном проведении импульса к желудочкам, при нарушении функции межузловых предсердных трактов.

Предсердный ритм и ритм коронарного синуса мы наблюдали во время родов у 5 женщин (3 первородящие и 2 повторнородящие).

У одной роженицы предсердный ритм в первой половине периода раскрытия выявлялся как во время схваток, так и в паузах между ними, во втором периоде родов — только во время потуг. У 2 женщин он был зарегистрирован лишь во время сокращений матки, у одной из них в первом периоде родов он сочетался с нарушением атрио-вентрикулярной проводимости I степени, у другой во втором периоде родов — с желудочковой экстрасистолью

(по типу бигеминии). У четвертой роженицы предсердный ритм в первой половине родов выявлялся в паузах между схватками; во время схваток он регистрировался на протяжении всего родового акта. В раннем полеродовом периоде у этой женщины была установлена миграция водителя ритма.

Ритм коронарного синуса был обнаружен у одной женщины и регистрировался на протяжении всего родового акта (рис. 48).

Миграция водителя ритма представляет собой постепенное перемещение источника импульса из синусового узла в нижележащие центры автоматизма и обратно. Ритм сердца зависит от нового источника импульсов и, как правило, становится неравномерным. Смещение водителя ритма может происходить: а) в самом синусовом узле, что проявляется главным образом в некотором замедлении сердечных сокращений; б) от синусового узла к специализированным предсердным волокнам; в) от синусового узла к области атрио-вентрикулярного соединения. Водитель ритма может перемещаться сверху вниз, т. е. из синусового узла к атрио-вентрикулярному, или снизу вверх и задерживаться на определенный срок в том или ином центре автоматизма (Е. И. Чазов, В. М. Боголюбов, 1972). На электрокардиограммах миграция водителя ритма характеризуется изменением формы и положения зубца P и различной длительностью интервала $P-Q$.

Величина интервалов $P-Q$, если нет сопутствующей атрио-вентрикулярной блокады, колеблется в пределах от 20 с (синусовые импульсы) до 0,12 с и менее (импульсы из коронарного синуса). При этом за каждой волной P следует комплекс QRS . Если источник автоматизма временно перемещается в область атрио-вентрикулярного соединения, то инвертированная волна P регистрируется позади комплекса QRS .

При миграции водителя ритма могут выявляться комбинированные или сливные волны P (И. И. Исаков, М. С. Кушаковский, Н. Б. Журавлева, 1974). Конфигурация этих волн является компромиссной, т. е. средней между синусовой и эктопической волной P . Образование подобных комбинированных предсердных волн происходит в тех случаях, когда перемещающийся ортоградно синусовый импульс встречается где-то в проводниковой системе предсердий с одновременно возникшим и перемещающимся ретроградно эктопическим импульсом. Каждый из этих импульсов успевает вызвать деполяризацию части миокарда предсердий. В результате сложения векторов появляется «сливная» волна P , которая может быть положительной, отрицательной, уплощенной или изоэлектрической.

Во время родов миграция водителя ритма установлена нами у 3 женщин (1 первородящая и 2 повторнородящие). У одной

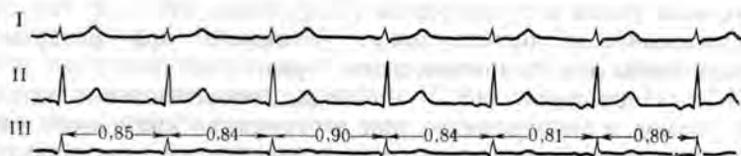


Рис. 49. ЭКГ в трех стандартных отведениях. Миграция водителя ритма во время сокращений матки в первом периоде родов.

роженницы миграция водителя ритма отмечалась на протяжении всего родового акта. У другой это нарушение ритма в паузах между схватками и во время сокращений матки в первой половине периода раскрытия и во время схваток во второй половине периода раскрытия родов (рис. 49). У третьей роженицы миграция импульса наблюдалась во время схваток во второй половине периода раскрытия и сочеталась с экстрасистолией (рис. 50).

В. Е. Незлин и С. Е. Карпай (1959) отмечают, что в физиологических условиях автоматизм нижележащих центров подавляется деятельностью синусового узла. Возникающая в нем волна возбуждения, проходя по проводниковой системе сердца, каждый раз прерывает происходящий здесь процесс формирования импульса. Автоматическая активность нижележащих центров может проявиться только при условии, если импульс успеет созреть в них раньше, чем сюда дойдет волна возбуждения из синусового узла. Реализация этого условия возможна в следующих случаях: 1) при резком замедлении синусового ритма (синусовая брадикардия, синусовая аритмия); 2) при повышении активности латентных водителей ритма; 3) в случае блокирования синусовых импульсов по пути к атрио-вентрикулярному узлу (атрио-вентрикулярная или сино-аурикулярная блокада, удлинённая пауза после экстрасистолии и т. д.).

В эксперименте суправентрикулярные ритмы впервые были получены у лягушки посредством наложения лигатуры между

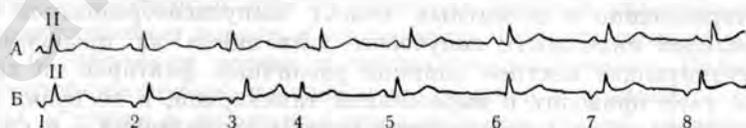


Рис. 50. Электрокардиограмма (II стандартное отведение) в первом периоде родов.

А — в паузах между схватками; Б — во время схваток. После предсердной экстрасистолии (4) наступило восстановление синусового ритма. В последующем снова отмечена миграция водителя ритма.

синусовым узлом и предсердием (Engelmann, 1903). У теплокровных эктопические ритмы могут возникать при раздражении блуждающего или симпатического нерва.

И. А. Черногоров (1962) наблюдал возникновение эктопических ритмов в эксперименте при экстирпации синусового узла, а также при воздействии на него холодом, теплом, ацетилхолином, адреналином и при раздражении блуждающего нерва.

Г. Л. Лемперт (1963) указывает, что условия для проявления активности нижележащих центров автоматизма возникают в двух принципиально различных ситуациях: а) при резком снижении активности синусового узла или нарушении проведения импульса к нижерасположенным центрам автоматизма, б) при резком повышении активности гетеротопного центра автоматизма.

Первый механизм проявления активности гетеротопного центра носит характер вынужденного, пассивного: импульсообразование в таком центре происходит в порядке осуществления нормальной функции «заместителя» синусового ритма. Частота гетеротопного импульсообразования в подобных случаях соответствует физиологической для данного участка проводниковой системы, т. е. она ниже частоты импульсообразования в синусовом узле. Причинный фактор, обуславливающий этот процесс, локализуется выше источника замещающего автоматизма.

Второй механизм проявления активности гетеротопного источника автоматизма носит, наоборот, активный характер. Подобные активные проявления гетеротопного автоматизма развиваются в результате раздражения соответствующих участков проводниковой системы сердца. В этих условиях импульсация гетеротопного источника автоматизма чаще нормальной импульсации синусового узла. В связи с этим гетеротопный центр приобретает свойства доминанты и подавляет созревание импульса в монотонном, синусовом центре.

Г. Л. Лемперт (1963) подчеркивает, что тормозящее местное воздействие приводит к проявлению гетеротопного автоматизма по пассивному типу только в том случае, если участком приложения этого воздействия является синусовый узел. Локализованное торможение в латентных очагах импульсообразования при нормальной активности синусового узла ничем не проявляется. Стимулирующее местное влияние различных факторов на синусовый узел приводит к выраженной тахикардии, в то время как воздействие их на нижележащие центры автоматизма — к спорадическому более или менее длительному проявлению активных гетеротопных ритмов.

Такого же мнения придерживается и Myers (1956). Он, в частности, указывает, что, если темп образования импульсов превышает

адекватную для данного участка проводниковой системы сердца частоту импульсообразования, такие виды нарушений ритма следует считать активными, ритмы же, возникающие вследствие подавления функции синусового узла, пассивными.

Известно, что активность наджелудочковых центров импульсообразования в значительной мере подвержена влияниям со стороны экстракардиальных нервов, в частности блуждающего. Чувствительность к этим влияниям уменьшается по ходу проводниковой системы сердца, однако при различной интенсивности воздействия вагусной импульсации наблюдается выраженная фазность эффекта.

Еще в 1919 г. Eski показал, что в начальной фазе воздействие парасимпатических влияний приводит к преимущественному торможению импульсации синусового угла и к возможности проявления активности латентных водителей ритма. Синусовый ритм сменяется эктопическим. Распространение влияния блуждающего нерва на расположенные ниже участки проводниковой системы восстанавливает нормальные соотношения между частотой импульсообразования в первичных и вторичных центрах автоматизма. На ЭКГ отмечается восстановление синусового ритма.

Каковы же возможные причины возникновения гетеротопного ритма у здоровых женщин во время родов? Как уже указывалось, во время схваток вследствие возрастания минутного объема сердца и увеличения периферического сопротивления происходит быстрое и значительное повышение артериального давления. Оно приводит к возбуждению рецепторов каротидного синуса и дуги аорты. Каротидный синус, как известно, представляет собой расширение внутренней сонной артерии и локализуется сразу же после отхождения ее от общей сонной артерии. Непосредственно прилегая к каротидному синусу, располагается каротидное тельце — маленький орган, состоящий из паренхиматозных клеток и большого количества сосудов и нервов. Вокруг каротидного синуса и каротидного тельца, представляющих вместе физиологическую единицу, находится густое нервное сплетение, от которого отходят нервные волокна, образующие несколько пучков. Наиболее важные из них образуют каротидный нерв (*n. caroticus*), который анастомозирует с языкоглоточным нервом и соединяется многочисленными ветвями с блуждающим нервом и симпатическим стволом. Подобные рефлекторные центры находятся во внешней и средней оболочке аорты, а также в маленьком эпителиальном тельце, расположенном непосредственно возле аорты и называемом аортальным гломусом. Нервные волокна, исходящие из сплетения стенки аорты и аортального тельца, проходят центростремительно в виде отдельного нерва (*n. depressor*). У человека депрессорные волокна расположены в стволе блуждающего нерва.

Hering (1923, 1924) показал, что электрическое раздражение каротидного нерва, повышение давления в каротидном синусе или сдавление внутренней сонной артерии в месте расположения каротидного клубочка вызывает два независимых друг от друга действия: рефлекторное замедление частоты сердечных сокращений (кардиодепрессорное действие) и рефлекторное снижение кровяного давления (вазодепрессорное действие). Кардиодепрессорные и вазодепрессорные импульсы из рецепторов проходят по общему пути к центру блуждающего нерва и вазомоторному центру в продолговатом мозге. Оттуда выходят два отдельных эфферентных пути: один — по блуждающему нерву в сердце (кардиодепрессорное действие) и второй — по вазомоторным нервным волокнам к сосудам (вазодепрессорное действие). В условиях эксперимента было установлено, что при повышении давления в каротидном синусе и дуге аорты снижается артериальное давление вследствие рефлекторного расширения сосудов и возникает брадикардия. Падение давления в сонной артерии и аорте вызывает повышение артериального давления посредством рефлекторного сужения сосудов и тахикардию (В. Йонаш, 1966). Необходимо подчеркнуть, что рефлекс становится наиболее явным при внезапном повышении давления внутри сосуда. Возможно, что этот рефлекс должен быть особенно выражен при быстром и значительном повышении артериального давления во время схваток.

Исследованиями, проведенными нами (Л. С. Персианинов, 1948), И. А. Васильевой и Л. П. Резниченко (1966), Л. П. Бажановой (1966), Noshuli и соавт. (1956) и др., было установлено, что во время родов повышается продукция ацетилхолина и катехоламинов.

Г. Л. Лемперт (1963) указывает, что некоторые генерализованные воздействия, в частности тормозящее влияние повышения тонуса парасимпатической нервной системы, сочетающееся с увеличением тканевой концентрации ацетилхолина, оказывают преимущественное воздействие на синусовый узел. Это создает условия для проявления активности гетеротропных центров автоматизма по пассивному типу. В то же время катехоламины оказывают преимущественное стимулирующее воздействие на вторичные центры автоматизма (Borghetti, Canaletti, 1962).

Основываясь на изложенных выше данных, возникновение предсердного ритма во время родов, по-видимому, можно представить следующим образом. Повышение артериального давления во время схваток приводит к возбуждению рецепторов каротидного синуса и дуги аорты. Импульсы из этих рецепторов проходят по общему нерву к центру блуждающего нерва, а оттуда — по центробежным волокнам к сердцу, в частности к синусовому узлу. Повы-

шение тонуса парасимпатической нервной системы подавляет активность синусового узла. На электрокардиограмме это проявляется в виде постепенного замедления сердечных сокращений. После того как частота импульсообразования в синусовом узле снижается до какой-то критической величины (в наших наблюдениях до 63—67 в минуту), начинают проявлять свою автоматическую активность специализированные клетки, расположенные вне синусового узла.

Появление миграции водителя ритма у здоровых женщин во время сокращений матки, с нашей точки зрения, может быть удовлетворительно объяснено на основании концепции, предложенной Eckl (1919), о чем говорилось ранее.

Увеличение артериального давления в начале схватки приводит к повышению тонуса парасимпатической нервной системы и подавлению активности синусового узла. Синусовый ритм сменяется эктопическим. При дальнейшем повышении артериального давления в связи с увеличением интенсивности схватки вагусное воздействие распространяется на расположенные ниже участки проводниковой системы и восстанавливает нормальные соотношения между частотой импульсообразования первичных и вторичных центров автоматизма. На электрокардиограмме отмечается появление синусового ритма. Понижение давления к концу схватки приводит к тому, что вагусное влияние снова оказывается локализованным в синусовом узле и функцию водителя ритма, как и в начале схватки, начинают осуществлять специализированные клетки, расположенные в проводниковой системе предсердий.

Поскольку в наших наблюдениях появлению предсердных эктопических ритмов предшествовало некоторое замедление частоты сердечных сокращений, то их возникновение следует рассматривать как проявление пассивного (замещающего) гетеротопного автоматизма.

Эктрасистолия. Под термином эктрасистола подразумевается преждевременное сокращение всего сердца или отдельных его частей. По месту возникновения эктрасистол их подразделяют на синусовые, предсердные, из атрио-вентрикулярного соединения и желудочковые.

Предсердная эктрасистолия вызывается импульсом из мускулатуры предсердий. Очередной импульс из синусового узла не может своевременно распространиться на желудочки, поскольку они находятся в рефрактерной фазе. Направляясь ретроградно, патологический импульс из предсердий разряжает синусовый узел. В результате после эктрасистолы наступает пауза, включающая время, в течение которого эктопический импульс достигает синусового узла, и период между двумя сокращениями.

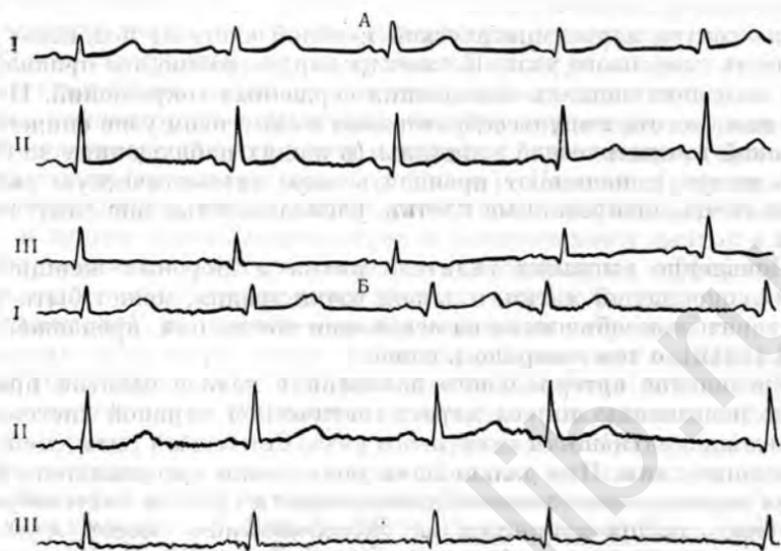


Рис. 51. Предсердная экстрасистола на ЭКГ в трех стандартных отведениях в первом периоде родов.

А — в паузах между схватками; Б — во время схваток.

Наиболее характерным электрокардиографическим признаком предсердной экстрасистолии является изменение формы и направления зубца *P*, а также продолжительности интервала *P—Q*.

Экстрасистолы из области атрио-вентрикулярного соединения возникают относительно редко. По современным представлениям (И. И. Исаков, М. С. Кушаковский и Н. Б. Журавлева, 1974), существует три электрокардиографических варианта экстрасистол: из атрио-вентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков, предшествующим возбуждением желудочков, предшествующим возбуждением желудочков и полной ретроградной блокадой (стволовые экстрасистолы).

Общим признаком желудочковых экстрасистол является отсутствие зубца *P* перед комплексом *QRS*. Лишь очень поздние желудочковые экстрасистолы могут регистрироваться непосредственно за синусовым зубцом *P*, с которым они не имеют никакой связи. Другой характерный и часто встречающийся признак желудочковой экстрасистолии — полная компенсаторная пауза.

Экстрасистолия выявлена нами у 8 рожениц (6 первородящих и 2 повторнородящие). В основном экстрасистолы были единичными, и, как правило, возникали во время сокращений матки.



Рис. 52. Правожелудочковая экстрасистола по типу бигеминии в первом периоде родов (в трех стандартных отведениях).
А — в паузах между схватками; Б — во время схваток.

Предсердная экстрасистолия отмечена у 4 женщин (рис. 51). Желудочковая экстрасистолия также установлена у 4 рожениц (у 1 — правожелудочковая, у 3 — левожелудочковая). У 2 из них во второй половине родов выявлена желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии (рис. 52, 53).

И. И. Исаков и соавт. (1974) полагают, что в образовании экстрасистол могут иметь значение три патофизиологических механизма: а) увеличение амплитуды следовых потенциалов, б) асин-

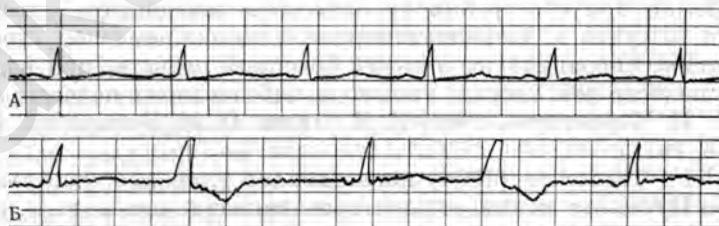


Рис. 53. Электрокардиограмма (II стандартное отведение). Желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии на фоне предсердного водителя ритма во время схваток при открытии шейки матки 8 см.
А — пауза между схватками; Б — сокращение матки.

хронная реполяризация мембраны миокардиальных клеток, в) феномен microg-entrу.

Как указывают ряд авторов (Г. Ф. Лапг, 1958; Г. Я. Дехтярь, 1966), экстрасистолия может наблюдаться у совершенно здоровых лиц молодого возраста.

Появление экстрасистолии у молодых, практически здоровых людей, по мнению Siherf и Schott (1953), объясняется наличием очень мелких эктопических очагов возбуждения, присутствие которых ни в какой мере не нарушает сократительной функции миокарда.

В возникновении экстрасистолии большую роль играет состояние центральной и вегетативной нервной системы.

Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов (1972) указывают, что в клинической практике нередко приходится встречаться с различными нарушениями ритма, наступающими под влиянием тех или иных эмоций. Они описали больную, у которой при воспоминании о смерти мужа появлялась экстрасистолия в виде бигеминии или тригеминии.

Как уже указывалось ранее, во время родов отмечается увеличение продукции катехоламинов и, в частности, адреналина. Способность последнего вызывать гетеротопный ритм известна давно. В эксперименте на животных введение больших доз адреналина, как правило, приводило к появлению чаще всего желудочковых экстрасистол (С. В. Андреев, И. Д. Кобкова, 1970; Dressler e. a., 1959).

В клинической практике применение адреналина при бронхиальной астме и других аллергических состояниях в ряде случаев также вызывало экстрасистолию (И. А. Черногоров, 1962).

Leon и Adams (1971) считают, что стресс прямо или косвенно повышает аритмическое действие катехоламинов.

В литературе имеются сообщения о случаях рефлекторной экстрасистолии при обострении хронического холецистита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, высоком стоянии диафрагмы, операциях на органах брюшной полости, при раздражении полости рта, глотки, пищевода, заболеваниях половых органов (А. И. Черногоров, 1962; Е. И. Чазов, В. М. Боголюбов, 1972; Leconte, 1911).

Dudel и Trautwein (1954) показали, что умеренное растяжение волокон Пуркинье вызывает некоторое снижение потенциала покоя и даже незначительное растяжение резко повышает склонность к появлению экстрасистолии в связи с возникновением в этих волокнах множественных очагов спонтанной активности. Клиническое значение этих данных весьма велико, поскольку мелкие пучки волокон Пуркинье свободно располагаются на внутренней стенке

желудочков и могут подвергаться значительному растяжению при повышении диастолического наполнения сердца во время схваток.

Что касается механизмов, лежащих в основе экстрасистолии, то существуют два возможных пути, способствующих возникновению повышенной возбудимости миокарда. Первый — колебание интенсивности местных процессов в самом эктопическом очаге с последующим изменением его возбудимости. Эти изменения вызваны нервным, или гуморальным путем. Второй — повышение силы возбуждения путем стимуляции эктопического очага из доминантного центра автоматизма, в частности из синусового узла.

Основываясь на приведенных данных литературы, следует полагать, что появление экстрасистолии во время родов зависит от повышения тонуса симпатической нервной системы вследствие действия таких факторов, как боль, эмоциональное и физическое напряжение, а также от растяжения полостей сердца в результате увеличения притока крови во время схваток.

Увеличение продукции адреналина и кортикостероидов также может способствовать возникновению экстрасистолии вследствие повышения возбудимости проводниковой системы сердца и активации латентных очагов автоматизма.

Нарушение функции проводимости сердца (сино-аурикулярная, предсердно-желудочковая блокада). В норме синусовый импульс распространяется по миокарду в определенной последовательности: на предсердия, атрио-вентрикулярный узел, пучок Гиса, ножки пучка Гиса и их разветвления в рабочей мускулатуре. На любом из этих участков может возникнуть задержка импульса. В зависимости от ее локализации различают сино-аурикулярную, внутрипредсердную, атрио-вентрикулярную (полная, неполная) и внутрижелудочковую блокаду.

Сино-аурикулярная блокада характеризуется отсутствием проведения синусового импульса на предсердия. В результате выпадает как предсердная, так и желудочковая часть электрокардиограммы. Вместо них возникает пауза, равная двойному или почти двойному расстоянию между двумя нормальными циклами. Этот вид блокады выявлен нами у 2 повторнородящих женщин. Блокада возникла только во время схватки и регистрировалась на протяжении всего родового акта. У одной женщины она сохранилась и в раннем послеродовом периоде. Следует отметить, что сино-аурикулярная блокада у этих рожениц сочеталась с другими нарушениями функции проводимости сердца (атрио-вентрикулярная блокада I, II и III степени).

Люис (цит. по Л. И. Фогельсону, 1962) полагает, что сино-аурикулярная блокада возникает исключительно вследствие повышения тонуса блуждающего нерва.

И. А. Аршавский (1948), Л. И. Фогельсон (1962), Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов (1972) считают, что сино-аурикулярная блокада обусловлена развитием в синусовом узле параблотиического торможения. Оно может наступить как вследствие усиленного воздействия блуждающего нерва, так и в связи с поражением самого синусового узла.

По мнению И. И. Исакова, М. С. Кушаковского и Н. Б. Журавлевой (1974), этот вид нарушения проводимости может быть обусловлен истинной блокадой синусового узла; временной потерей им способности к выработке импульсов (*sinus arrest*) или уменьшением силы синусовых импульсов до субпорогового уровня, когда невозможна деполяризация предсердий; наконец, имеет значение потеря миокардом предсердий возбудимости, т. е. способности воспринимать импульсы, что может быть названо остановкой предсердий.

Другим нарушением проводимости является неполная атрио-вентрикулярная блокада. Она может быть трех степеней. При I степени все синусовые импульсы проводятся к желудочкам, но интервал $P-Q$ всюду превышает 0,20 с. Для II степени характерно, что с каждым последующим синусовым ритмом все больше тормозится проведение его на желудочки, пока не наступит момента перерыва проводимости. При этом интервал $P-Q$ постепенно удлиняется до момента выпадения желудочкового комплекса, вместо которого возникает длинная пауза. Очередной импульс после паузы проводится нормально. Затем вновь нарастает торможение проведения импульса до выпадения желудочковой части электрокардиограммы. Такая форма периодического нарушения проводимости с выпадением комплекса QRS носит название неполной блокады с периодами Венкебаха — Самойлова. При III степени нарушения атрио-вентрикулярной проводимости отмечается периодическое выпадение желудочковых комплексов без удлинения интервала $P-Q$.

В наших исследованиях атрио-вентрикулярная блокада I степени наблюдалась у 1 женщины при сокращениях матки во второй половине периода раскрытия (рис. 54) и на одной записи сочеталась с предсердным ритмом.

Атрио-вентрикулярная блокада II степени с периодами Венкебаха — Самойлова выявлена у 2 женщин во время схваток в первом и втором периодах родов (рис. 55); у одной из них она сочеталась с сино-аурикулярной блокадой. У 1 женщины атрио-вентрикулярная блокада II степени была зарегистрирована и в раннем послеродовом периоде. Атрио-вентрикулярная блокада III степени установлена у 1 роженицы во время сокращений матки во второй половине периода раскрытия.

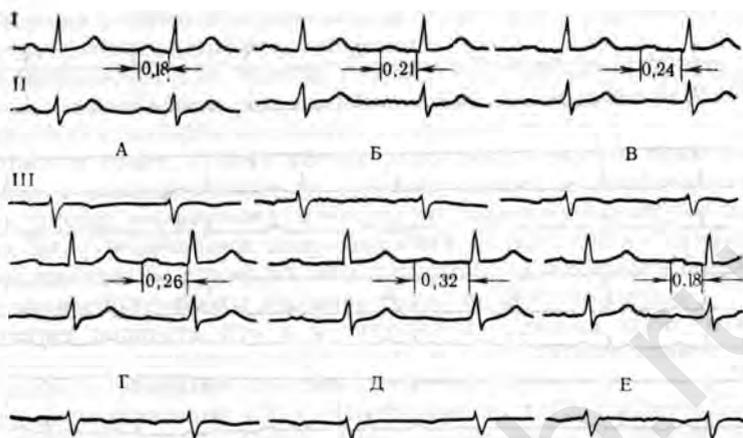


Рис. 54. Атрио-вентрикулярная блокада I степени с постепенным удлинением предсердно-желудочковой проводимости. I период родов.

А — в паузах между схватками; Б — начало схватки; В — фаза нарастания схватки; Г — вершина схватки; Д — фаза постепенного расслабления матки; Е — конец схватки.

Механизм возникновения неполной атрио-вентрикулярной блокады нельзя считать окончательно выясненным. Большинство авторов замедление предсердно-желудочковой проводимости и возникновение блокады сердца связывают с раздражением и повышением тонуса блуждающего нерва.

Последнее ведет к замедлению скорости распространения волны возбуждения по проводниковой системе, особенно на атрио-вентрикулярной границе. Известно, что вагусная стимуляция (надавливание на каротидный синус, глазные яблоки) может вызвать переходящие нарушения атрио-вентрикулярной проводимости (И. А. Черногоров, 1962).

По мнению А. М. Сигал (1958), истинный механизм удлинения времени предсердно-желудочкового проведения связан с повышенным воздействием тонуса блуждающего нерва на тормозную функцию узла Ашоффа — Тавара, вследствие чего интервал $P-Q$ электрокардиограммы оказывается удлиненным. Это замедление обусловливается двойко: непосредственным воздействием разветвлений этого нерва на атрио-вентрикулярный узел и изменениями его кровоснабжения, в частности при ангиоспазме. Тормозящее влияние блуждающего нерва на проводимость специфической ткани сердца, по мнению В. Понаша (1966), наиболее выражено именно в атрио-вентрикулярном узле и проявляется при возбуждении блуждающего нерва в виде удлинения интервала $P-Q$ или блокады волны

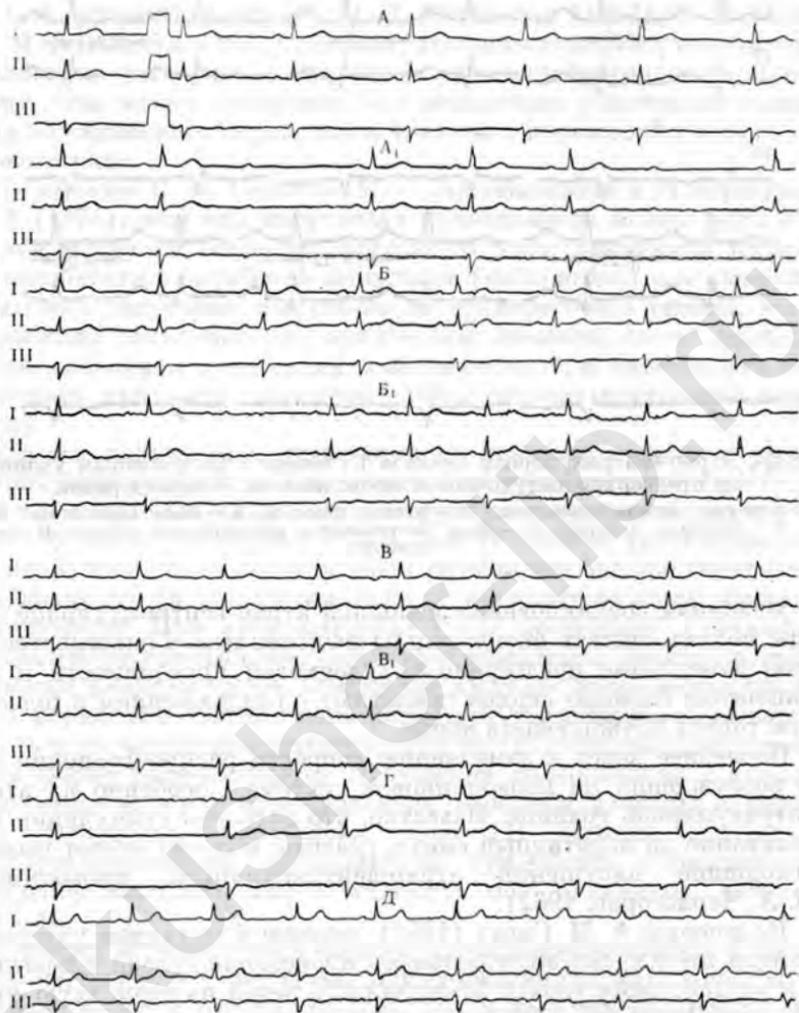


Рис. 55. Сино-аурикулярная блокада в раннем послеродовом периоде и атрио-вентрикулярная блокада II—III степени во время родов. ЭКГ в трех стандартных отведениях.

А — первая половина периода раскрытия между схватками; А₁ — во время схватки; Б — вторая половина, период раскрытия между схватками; Б₁ — во время схватки; В — между потугами; В₁ — во время потуги; Г — ранний послеродовой период; Д — на 8-й день после родов.

возбуждения в атрио-вентрикулярном узле с выпадением желудочкового комплекса электрокардиограммы.

По-видимому, существенное влияние на атрио-вентрикулярную проводимость во время родов могут оказать также и те изменения гемодинамики, которые возникают во время схваток.

Aviádo и соавт. (1954) убедительно показали, что повышение давления в изолированном от кровообращения и перфузируемом правом сердце, вызванное усилением притока крови в правое предсердие или увеличением сопротивления на выходе из канюли в правом желудочке, приводит к брадикардии, гипотензии в большом круге кровообращения и нарушению проводимости сердца.

Следует полагать, что в механизме нарушений проводимости сердца важное значение могут иметь и гуморальные сдвиги, происходящие в организме женщины во время родов.

Ряд исследователей (Л. С. Персианинов, 1972; Caldeyro-Barcia e. a., 1960; Coutinho, Csapo, 1965) обнаружили во время родов высокое содержание окситоцина в крови. Как известно, он угнетает действие холинэстеразы и способствует поддержанию высокого уровня ацетилхолина, который, по данным Burn (1961), Eliakim и соавт. (1961), способствует возникновению блокады сердца.

Мы (Л. С. Персианинов, 1949) показали, что кровь, взятая из маточной вены рожающих крольчих, при воздействии на изолированное сердце лягушки вызывает немедленную его остановку, которая, как правило, легко устраняется при добавлении атропина. Автор объясняет это явление действием ацетилхолина.

Е. Б. Бабский (1927) возникновение предсердно-желудочковой блокады связывает главным образом с увеличением концентрации ацетилхолина в ткани атрио-вентрикулярного узла.

Е. И. Чазов и В. М. Боголюбов отмечают, что ацетилхолин оказывает различное влияние на нижнюю и верхнюю часть узла. При действии ацетилхолина на верхнюю часть ухудшается атрио-вентрикулярная проводимость и несколько замедляется деполяризация; воздействие на нижнюю часть узла вызывает замедление или полное прекращение атрио-вентрикулярного проведения.

Известное значение в нарушении проводимости сердца может иметь и повышение концентрации серотонина.

По мнению Е. А. Громовой и К. Н. Ткаченко (1965), Levy и Michel (1956), серотонин усиливает парасимпатическое влияние на сердце, что выражается в урежении ритма и нарушении проводимости. Согласно данным Е. А. Громовой (1969), при введении серотонина в дозе 10 мг и более возникала атрио-вентрикулярная блокада сердца, диссоциация желудочкового и предсердного ритмов и наступала полная остановка сердца.

Вопрос о происхождении нарушений проводимости сердца во время родов является довольно сложным. Можно полагать, что проводимость импульсов во время родов нарушается главным образом вследствие повышения тонуса парасимпатической нервной системы в сочетании с одновременным увеличением содержания ацетилхолина в крови, а также, по-видимому, в области проводниковой системы сердца и атрио-вентрикулярного узла.

Как уже указывалось, во время схваток происходит быстрое и иногда значительное повышение артериального давления. Это вызывает возбуждение барорецепторов, заложенных в области дуги аорты и каротидного синуса, что в свою очередь приводит к повышению тонуса блуждающего нерва.

Можно полагать, что при локализации вагусного влияния преимущественно в области синусового узла в какой-то период времени он утратит способность воспроизводить автоматический импульс. На электрокардиограмме при этом произойдет выпадение как предсердного, так и желудочкового комплексов, т. е. возникнет сино-аурикулярная блокада.

Если вагусное влияние окажется локализованным преимущественно в области атрио-вентрикулярного узла или его активность будет подавлена ацетилхолином, это может привести к замедлению проведения импульса по атрио-вентрикулярному узлу, т. е. к появлению предсердно-желудочковой блокады I степени.

Периоды Венкебаха — Самойлова представляют собой динамический вариант замедления атрио-вентрикулярного проведения с периодическим выпадением желудочкового комплекса электрокардиограммы.

Физиологическая сущность этого явления в общем аналогична таковой при нарушении предсердно-желудочковой проводимости I степени. Основное различие заключается в том, что каждый последующий импульс вызывает замедление предсердно-желудочковой проводимости вследствие увеличения длительности рефлекторного периода атрио-вентрикулярного узла. Так продолжается до тех пор, пока не наступит полное блокирование импульса в структурах атрио-вентрикулярного узла. После такого перерыва время проведения импульса в узле укорачивается и этот цикл повторяется сначала.

Если вагусное влияние распространяется на расположенные ниже участки проводниковой системы сердца (общий ствол пучка Гиса), то это приводит к выпадению желудочкового комплекса ЭКГ без предшествующего удлинения интервала $P-Q$, т. е. возникает атрио-вентрикулярная блокада III степени.

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW) был выявлен нами только у 1 женщины. В первой половине периода раскры-

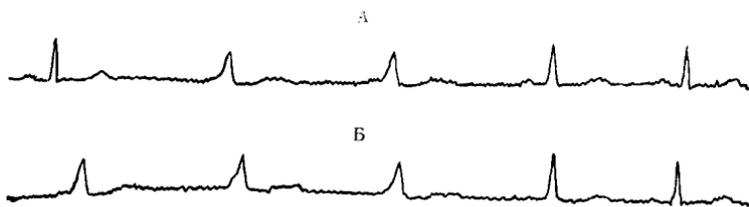


Рис. 56. Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта. ЭКГ в I периоде родов. А — в паузах между схватками; Б — во время схваток.

тия он регистрировался в паузах между схватками, во второй его половине — как во время сокращений матки, так и в паузах между ними (рис. 56).

Поскольку появление синдрома WPW сопровождалось замедлением частоты сердечных сокращений, следует полагать, что его возникновение было обусловлено подавлением активности синусового узла (в результате повышения тонуса парасимпатической нервной системы) и уменьшением времени проведения волны возбуждения от предсердий к желудочкам вследствие смещения исходной точки возникновения импульса ближе к атрио-вентрикулярному узлу.

Повышение тонуса парасимпатической нервной системы в возникновении синдрома WPW подтверждается тем, что ваголитические вещества (в частности, атропин) способствуют его исчезновению (Г. Л. Лемперт, 1963).

Электрокардиографическое исследование. Продолжительность интервала $P-Q$ у здоровых женщин в конце беременности составляла в среднем 0,136 с. В процессе родов как во время схваток, так и в паузах между ними наблюдалось постепенное укорочение этого интервала. Наиболее значительное уменьшение времени предсердно-желудочковой проводимости (в среднем до 0,122 с) отмечалось во время потуг.

Время внутрипредсердной проводимости (измеренное во II стандартном отведении) также несколько уменьшалось по мере прогрессирования родового акта. Наиболее выраженное укорочение продолжительности зубца P_{II} было установлено во втором периоде родов.

Время внутрижелудочковой проводимости у здоровых женщин в конце беременности, как и у небеременных, в основном колебалось в пределах 0,06—0,10 с, составляя в среднем 0,078 с. В процессе родов как во время сокращений матки, так и в паузах между ними наблюдалось постепенное уменьшение продолжительности комплекса QRS . Наиболее заметным оно было во втором периоде родов.

В паузах между потугами время внутрижелудочковой проводимости в среднем уменьшилось до 0,075 с, во время потуг — до 0,072 с (табл. 59).

Таблица 59

Продолжительность интервалов электрокардиограммы у здоровых беременных, рожениц и родильниц

Время обследования	Статистические показатели	P—Q	P _{II}	QRS	Q—T	
Контрольная группа	M	0,131	0,086	0,078	0,351	
	±m	±0,001	±0,001	±0,001	±0,002	
Первая половина периода раскрытия	Вне схватки	M	0,135	0,086	0,080	0,358
		±m	±0,002	±0,001	±0,001	±0,003
	Во время схватки	P	<0,05	>0,05	<0,05	(0,358)
		M	0,130	0,084	0,078	0,363
		±m	±0,002	±0,003	±0,002	±0,003
		P	>0,05	>0,05	>0,05	(0,353)
Вторая половина периода раскрытия	Вне схватки	M	0,131	0,084	0,079	0,357
		±m	±0,002	±0,001	±0,001	±0,003
	Во время схватки	P	>0,05	>0,05	>0,05	(0,354)
		M	0,125	0,079	0,075	0,364
		±m	±0,002	±0,001	±0,001	±0,003
		P	<0,001	<0,001	<0,01	(0,345)
Второй период родов	Вне потуги	M	0,128	0,081	0,075	0,362
		±m	±0,002	±0,001	±0,001	±0,003
	Во время потуги	P	<0,05	<0,001	<0,01	(0,353)
		M	0,122	0,075	0,072	0,366
		±m	±0,002	±0,001	±0,001	±0,003
		P	<0,001	<0,001	<0,001	(0,345)
Ранний послеродовой период	M	0,134	0,084	0,080	0,370	
	±m	±0,002	±0,001	±0,001	±0,003	
	P	>0,05	<0,05	<0,05	(0,362)	

Примечание. В скобках приведены должные показатели длительности электрической систолы сердца.

Во время родов отмечено некоторое увеличение электрической систолы сердца. Однако наиболее выраженное ее удлинение (по сравнению с должной величиной) наблюдалось во время сокращений матки, особенно во втором периоде родов. Причины увеличения продолжительности электрической систолы остаются невыясненными и требуют дальнейшего изучения.

Величина угла α комплекса QRS у большинства беременных, рожениц и родильниц колебалась в нормальных пределах от 0 до 90°. По мере прогрессирования родового акта наблюдалось посте-

пенное отклонение электрической оси сердца вправо. В раннем послеродовом периоде среднее значение угла α комплекса QRS превысило его исходную величину, установленную в конце беременности, приблизительно на $10,5^\circ$. Во время сокращений матки также отмечалась некоторая тенденция к отклонению электрической оси сердца вправо. Однако увеличение угла α комплекса QRS было незначительным и составляло в среднем $2-5^\circ$.

Электрическая позиция сердца у большинства беременных и рожениц была промежуточной, вертикальной, полувертикальной или полугоризонтальной. В единичных наблюдениях встречалась горизонтальная электрическая позиция сердца. В раннем послеродовом периоде у большинства женщин выявлена вертикальная, полувертикальная или основная электрическая позиция сердца и в единичных наблюдениях — горизонтальная или полугоризонтальная. Переходная зона у большинства женщин располагалась между отведениями V_2-V_4 . Сколько-нибудь заметных изменений локализации переходной зоны у беременных, рожениц и родильниц установлено не было.

Морфология желудочкового комплекса у всех обследованных женщин была нормальной. В единичных наблюдениях в III стандартном отведении он имел форму типа M или W .

У некоторых рожениц во время схваток в связи с фазами дыхания отмечались значительные колебания амплитуды зубцов R и S , преимущественно в I и III стандартных отведениях.

Зубцы P , за исключением отведений III, aVL, aVF, V_{1-2} , так же как и у здоровых небеременных женщин, были положительными. В процессе родов у 11 женщин выявлено некоторое повышение амплитуды зубцов P , преимущественно в II, III, и aVF отведениях. Наиболее заметным оно было во втором периоде родов, особенно во время потуг. Можно полагать, что увеличение амплитуды зубцов P в родах зависит в основном от повышения тонуса симпатической нервной системы.

Отрицательный и двухфазный зубец T_{III} выявлен у 7 женщин в первой половине периода раскрытия, у 9 — во второй половине, у 13 — во втором периоде родов, у 6 — в раннем послеродовом периоде.

Отрицательный и двухфазный зубец $T_{V_{1-2}}$ установлен соответственно у 8, 10, 12 и 5 женщин. У 3 рожениц зарегистрирован отрицательный зубец T_{V_3} , у 2 — сглаженный T_{V_4} .

У 6 женщин в процессе родов отмечено некоторое снижение амплитуды зубцов T в основном в грудных и в меньшей степени в стандартных и усиленных однополюсных отведениях от конечностей (рис. 57).

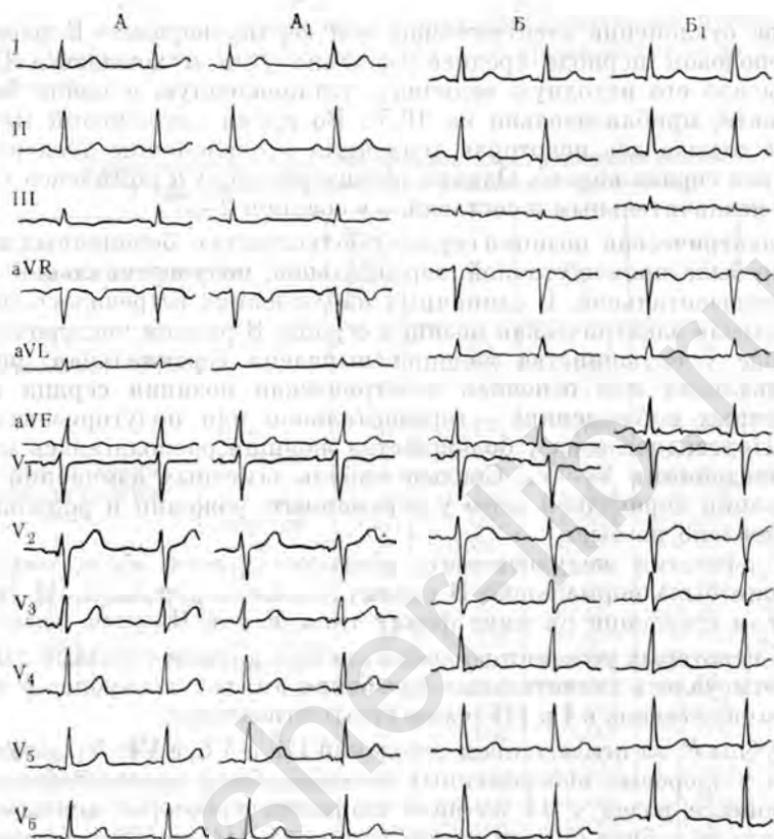


Рис. 57. Электрокардиограмма. Во время родов отмечается снижение амплитуды зубцов T и некоторое смещение сегмента $S-T$ от изолинии.

A — первая половина периода раскрытия в паузах между схватками; A_1 — во время схваток; B — вторая половина периода раскрытия в паузах между схватками; B_1 — во время схваток; B — II период родов между потугами; B_1 — во время потуг; Γ — ранний послеродовой период.

Смещение сегмента ST на 1 мм книзу от изолинии в отведениях II, III, aVF, $V_{5,6}$ было установлено только у 2 женщин с резко болезненными сокращениями матки во втором периоде родов. Смещение сегмента ST у этих женщин возникало на фоне выраженной тахикардии, составлявшей 134—146 сердечных сокращений в минуту, и сочеталось с некоторым снижением амплитуды зубцов T в большинстве отведений.

В раннем послеродовом периоде наблюдались повышение амплитуды зубцов T и нормализация сегмента ST .

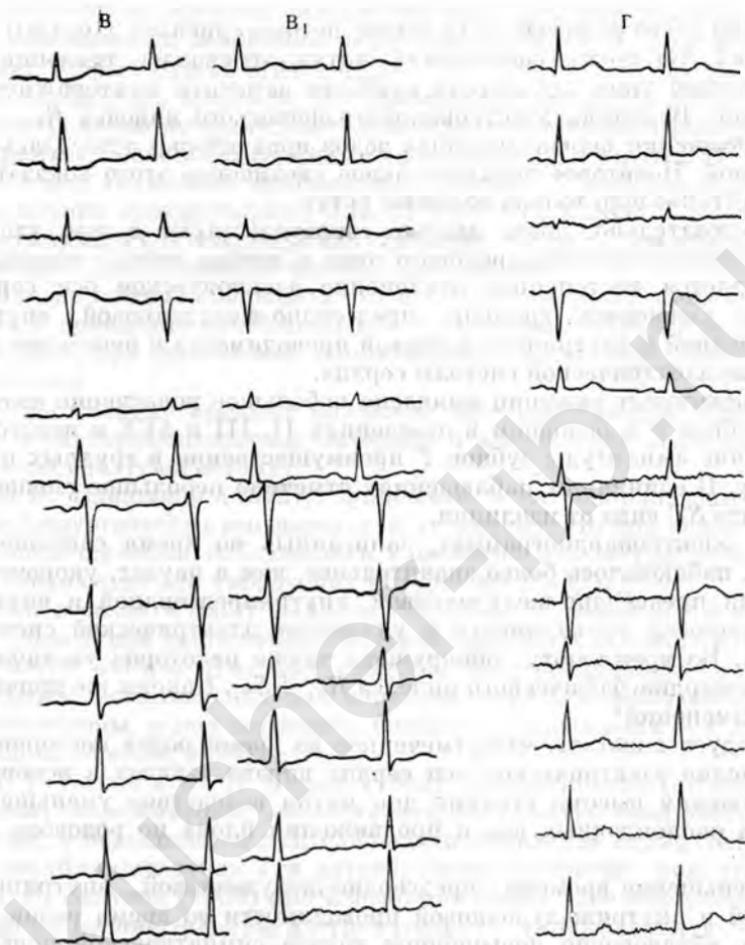


Рис. 57 (продолжение).

Ряд авторов указывают, что важное значение при определении увеличения нагрузки на левый желудочек сердца может иметь вычисление электрокардиографических индексов $R_1 + S_{III}$, $R_{V_5} + S_{V_1}$ и нагрузки на правый желудочек $R_{V_1} + S_{V_5}$. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что сумма зубцов $R_1 + S_{III}$ во время родов практически остается постоянной. Величина электрокардиографического индекса $R_{V_1} + S_{V_5}$ в паузах между схватками на про-

тяжении всего родового акта также не претерпевает заметных изменений. Во время сокращений матки отмечалась тенденция к увеличению этого показателя, наиболее заметная во втором периоде родов. Величина электрокардиографического индекса $R_{V_5} + S_{V_5}$ на протяжении первого периода родов практически оставалась неизменной. Некоторое незначительное увеличение этого показателя было установлено только во время потуг.

Следовательно, наши данные свидетельствуют о том, что по мере прогрессирования родового акта в паузах между схватками наблюдается постепенное отклонение электрической оси сердца вправо, укорочение времени предсердно-желудочковой, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости и некоторое увеличение электрической систолы сердца.

У некоторых рожениц выявлено небольшое повышение вольтажа зубцов P в основном в отведениях II, III и aVF и некоторое снижение амплитуды зубцов T преимущественно в грудных отведениях. В единичных наблюдениях отмечено небольшое смещение сегмента ST вниз от изолинии.

На электрокардиограммах, записанных во время сокращений матки, наблюдалось более значительное, чем в паузах, укорочение времени предсердно-желудочковой, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости и удлинение электрической систолы сердца. Во время потуг обнаружено также некоторое увеличение электрокардиографического индекса $R_{V_1} + S_{V_5}$. Каковы же причины этих изменений?

Следует полагать, что отмеченное во время родов постепенное отклонение электрической оси сердца вправо зависит в основном от снижения высоты стояния дна матки вследствие уменьшения объема околоплодных вод и продвижения плода по родовому каналу.

Уменьшение времени предсердно-желудочковой, внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости во время родов, вероятно, обусловлено повышением тонуса симпатической нервной системы под влиянием эмоционального и физического напряжения, а также вследствие увеличения продукции адреналина, эстрогенов и кортикостероидных гормонов.

Обоснованность этого предположения подтверждается данными М. Н. Тумановского и соавт. (1972), которые показали, что при усилении воздействия на сердце симпатического отдела нервной системы происходит укорочение интервала $P-Q$ и уменьшение продолжительности комплекса QRS .

Lowp (1955) обнаружил непосредственную связь между содержанием кортикостероидных гормонов в моче и временем атрио-вентрикулярной проводимости.

Уменьшение времени предсердно-желудочковой проводимости после назначения эстрогенов констатировали Л. С. Персианинов и соавт. (1975), Scherf (1940) и др.

Г. Я. Дехтярь отмечает, что наибольшие трудности в постановке электрокардиографического диагноза представляют электрокардиограммы с «неспецифическими» изменениями сегмента ST и зубца T . Автор указывает, что смещение сегмента ST вниз от изолинии и появление отрицательных или двухфазных зубцов T не всегда свидетельствует о повреждении миокарда. Иногда эти изменения возникают после травмы черепа, при гипнозе.

Многие авторы наблюдали смещение сегмента ST вниз от изолинии и появление сниженных или сглаженных зубцов T под влиянием боли, при физическом напряжении, а также при увеличении эстрогенов.

К настоящему времени накоплен довольно большой клинический и экспериментальный материал о воздействии боли на сердечно-сосудистую систему.

А. Я. Плещицер (1942), записывая электрокардиограмму во время хирургических вмешательств, установил, что при недостаточном обезболивании наблюдались изменения амплитуды зубцов P и T , увеличение или укорочение интервалов $P-Q$ и $Q-T$.

Solti и соавт. (1963) выявили снижение сегмента ST и инверсию зубца T при растяжении почечной лоханки и мочевого пузыря.

Многие авторы отмечают сходство электрокардиографических изменений, возникающих под влиянием отрицательных эмоций, с одной стороны, и под действием болевого раздражения — с другой (Mitchell, Shapiro, 1954).

Н. Г. Безюк и Ю. Б. Кофан (1952) при внушении (с помощью гипноза) переживаний, носящих отрицательную эмоциональную окраску, у большинства лиц наблюдали появление отрицательного или двухфазного зубца T и дугообразное изменение сегмента ST .

М. Н. Валугева (1969) при мысленном воспроизведении событий, имеющих положительную и отрицательную эмоциональную окраску, обнаружила увеличение частоты сердечных сокращений, повышение амплитуды зубца P , снижение (иногда сглаживание) зубца T . Автор отмечает, что при положительных эмоциях эти изменения были выражены в меньшей степени, чем при отрицательных.

В настоящее время нет единого мнения о том, какие изменения конечной части желудочкового комплекса могут выявляться у здоровых лиц при выполнении ими физической нагрузки. Л. И. Фогельсон (1957) полагает, что физическая нагрузка вызывает наряду с другими сдвигами электрокардиограммы увеличение вольтажа зубцов P и T . Эти изменения выражены тем больше, чем тяжелее работа.

Г. Я. Дехтярь (1966), М. Н. Тумановский и соавт. (1972) и др. отмечают, что у здоровых лиц после физической нагрузки возможно небольшое дугообразное смещение сегмента ST вниз от изолинии и снижение амплитуды зубца T .

Обобщение полученных нами данных позволяет предположить, что выявленное во время родов смещение электрической оси сердца вправо зависит в основном от снижения высоты стояния дна. Уменьшение времени предсердно-желудочковой, внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, вероятно, обусловлено ускорением распространения волны возбуждения по проводниковой системе сердца в связи с повышением тонуса симпатической нервной системы, а также в результате увеличения продукции адреналина, эстрогенов и кортикостероидных гормонов во время родов.

Поскольку смещение сегмента ST вниз от изолинии и снижение амплитуды зубцов T наблюдалось в период физического и эмоционального напряжения и сочеталось с увеличением частоты сердечных сокращений, мы считаем, что эти изменения не носят патологического характера, а зависят от повышения тонуса симпатической нервной системы.

ФАЗОВАЯ СТРУКТУРА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Изучение фазовой структуры сердечного сокращения было проведено у 100 здоровых беременных. В первую группу вошло 25 рожениц с раскрытием шейки матки на 2—5 см, во вторую — 25 женщин с открытием шейки матки на 6—9 см, в третью — 25 женщин в начале второго периода родов. У рожениц этой группы регистрация поликардиограмм в период сокращений матки осуществлялась когда женщина не тужилась. В четвертой группе обследовано 25 женщин в раннем послеродовом периоде. У всех рожениц анализ поликардиограмм проводился в начале схватки, в фазе ее нарастания, на высоте схватки, в фазе постепенного расслабления мускулатуры матки, в конце схватки, а также в период релаксации матки.

Выполненные нами исследования (Л. С. Персанинов, В. Н. Демидов, Р. А. Абрамян, 1973) позволили установить, что в паузах между схватками по мере прогрессирования родового акта продолжительность фазы асинхронного сокращения оставалась практически неизменной. Во время схваток наблюдалось некоторое уменьшение длительности этой фазы, которое шло параллельно с увеличением интенсивности маточных сокращений (рис. 58). Наиболее

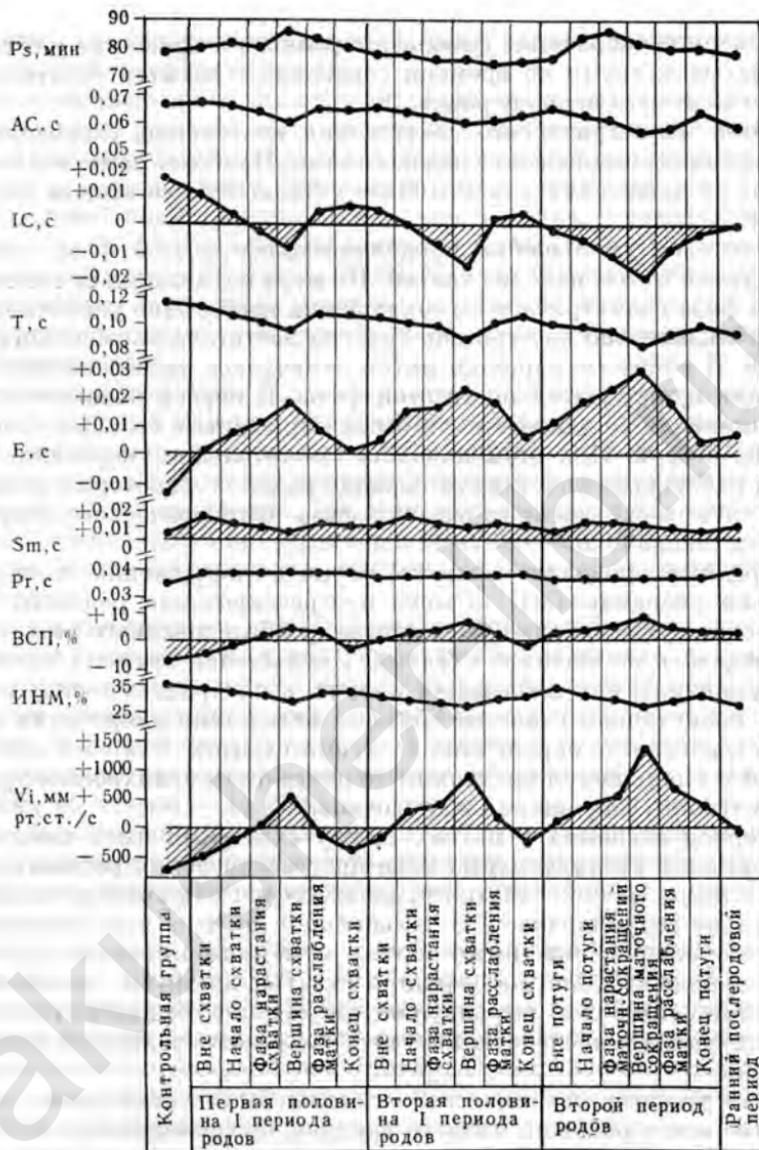


Рис. 58. Динамика сердечного сокращения у здоровых женщин во время родов.

P_s — частота сердечных сокращений; AC — асинхронное сокращение; IC — изометрическое сокращение; T — период напряжения; E — период изгнания; Sm — механическая систола; Pr — протодиастола; BCP — внутрисистолический показатель; $ИНМ$ — индекс напряжения миокарда; Vi — скорость повышения внутрижелудочкового давления. Нулевая линия обозначает должную величину фаз систолы и других показателей динамики сердечного сокращения. + и — обозначают соответственно увеличение и уменьшение показателей по сравнению с должной величиной.

выраженное укорочение фазы асинхронного сокращения у обследованных всех групп по времени совпадало с высотой схватки, особенно во втором периоде родов.

Фаза изометрического сокращения постепенно укорачивалась по мере прогрессирования родового акта. Наиболее заметное уменьшение ее продолжительности было установлено во втором периоде родов.

Некоторое уменьшение продолжительности этой фазы отмечалось уже в самом начале схватки. По мере нарастания ее интенсивности фаза изометрического сокращения постепенно укорачивалась и приблизительно на вершине схватки достигала наименьших значений. К концу сокращения матки отмечалась постепенная нормализация продолжительности этой фазы. В первой половине схватки изменения ее длительности были выражены в большей степени, чем во второй. При этом наиболее значительное укорочение этой фазы наблюдалось во втором периоде родов. У некоторых рожениц этой группы на вершине схватки фаза изометрического сокращения составляла 0,01—0,015 с.

Средняя продолжительность периода напряжения также несколько укорачивалась по мере прогрессирования родового акта. Наиболее существенное уменьшение у обследованных всех групп наблюдалось на вершине схватки. Уменьшение времени напряжения миокарда, как показывает анализ, в интервалах между схватками происходило главным образом, вследствие укорочения фазы изометрического сокращения, во время схваток — за счет одновременного уменьшения продолжительности фазы асинхронного и изометрического сокращения желудочков.

Период изгнания в паузах между схватками имел некоторую тенденцию к увеличению по мере прогрессирования родового акта. Уже в самом начале схватки продолжительность периода изгнания несколько увеличивалась. В дальнейшем по мере усиления интенсивности сокращения матки период изгнания постепенно удлинялся и приблизительно на вершине схватки достигал наибольших значений. Наиболее выраженное увеличение продолжительности этого периода у обследованных всех групп отмечалось на вершине схватки.

При анализе механической систолы было установлено, что в течение всего родового акта ее средняя продолжительность практически оставалась постоянной и изменялась в соответствии с колебаниями частоты сердечных сокращений и уровнем диастолического артериального давления.

Длительность протодиастолического периода на протяжении всего родового акта не претерпевала заметных изменений и в большинстве наблюдений колебалась от 0,03 до 0,04 с. Средние по-

казатели продолжительности этой фазы у обследованных всех групп были близки по значению.

Выполненные нами исследования показали, что по мере прогрессирования родового акта отмечалось постепенное увеличение ВСП. Наиболее значительное его возрастание было установлено во втором периоде родов. У рожениц этой группы величина ВСП при обследовании, произведенном вне схваток, увеличилась в среднем до 86,8%, во время схваток — до 89,7%.

У женщин первой группы ИНМ был несколько больше, чем у небеременных. В процессе родов он постепенно уменьшался. Наиболее значительным снижением было на вершине схватки во втором периоде родов.

Установленное нами увеличение внутрисистолического показателя и снижение индекса напряжения миокарда свидетельствует о том, что по мере прогрессирования родового акта и повышения интенсивности сокращений матки все более меняются внутрисистолические взаимоотношения. На долю периода изгнания приходится все большая часть времени сердечных сокращений и все меньшая его часть затрачивается непроизводительно на напряжение миокарда.

Начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления у здоровых женщин в конце беременности составила в среднем 1384 мм рт. ст./с. Наиболее значительное увеличение этого показателя у обследованных всех групп было установлено на вершине схватки. В первой группе начальная скорость повышения внутрижелудочкового давления во время схватки увеличилась в среднем до 2503, во второй — до 2890 и в третьей — до 3300 мм рт. ст./с. Обнаруженное во время схваток увеличение начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления свидетельствует о значительном усилении сократительной способности сердечной мышцы.

Таким образом, у здоровых женщин в конце беременности и во время родов наблюдаются существенные различия в динамике сердечного сокращения. У беременных это проявляется в виде удлинения фазы асинхронного и изометрического сокращения, увеличения индекса напряжения миокарда, укорочения периода изгнания, снижения внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Изменения фазовой структуры сердечного сокращения у рожениц характеризуются укорочением фазы изометрического сокращения, удлинением периода изгнания, снижением индекса напряжения миокарда, увеличением внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Во время родов отмечается также некоторое уменьшение продол-

жительности фазы асинхронного сокращения, однако это наблюдается только в период схваток. В раннем послеродовом периоде происходит нормализация фазовой структуры сердечного сокращения.

Хотя изменения фазовой структуры сердечного сокращения во время родов носят односторонний характер, тем не менее по мере прогрессирования родового акта и усиления интенсивности схваток в динамике сердечной деятельности отмечаются существенные количественные различия. В частности, было установлено, что в начале периода раскрытия как во время схваток, так и в паузах между ними изменения фазовой структуры сердечного сокращения выражены в меньшей степени, чем во втором периоде родов. При анализе фаз систолы также обнаружено, что у обследованных всех групп во время нарастания схватки сдвиги в фазовой структуре сердечного сокращения более существенные, чем в период постепенного расслабления мускулатуры матки.

В изменении фазовой структуры сердечного сокращения во время родов могут иметь значение боль, эмоциональное и физическое напряжение, а также изменения гемодинамики, возникающие вследствие сокращения матки.

В настоящее время мы не располагаем данными о непосредственном влиянии боли на динамику сердечного сокращения. По-видимому, существенная роль в изменении продолжительности фаз систолы принадлежит катехоламинам и, в частности, адреналину, которые, как известно, при действии болевого раздражения вырабатываются в повышенном количестве. Данные литературы (Beyer e. a., 1950; Mechke, Nusser, 1950; Raab e. a., и др. 1958) показывают, что под влиянием адреналина происходит укорочение фазы изометрического сокращения, в результате чего оказывается укороченным и весь период напряжения. По данным Kuhn и соавт. (1957), уменьшение продолжительности периода напряжения частично объясняется и некоторым укорочением фазы асинхронного сокращения. Укорочение начальной части систолы и, в частности, фазы изометрического сокращения является отражением положительного инотропного влияния адреналина на миокард (В. Л. Карпман, 1965). Это подтверждается увеличением сердечного выброса, повышением пульсового давления, возрастанием скорости напряжения миокарда и более полным опорожнением желудочков во время систолы (В. Л. Карпман, 1965; Kjellberg e. a., 1952). Длительность периода изгнания под влиянием адреналина также несколько укорачивается. Однако, по мнению большинства авторов, это зависит от ускорения ритма сердечной деятельности.

Изменения фазовой структуры сердечного сокращения под влиянием эмоций нашли свое отражение в работах Raab и соавт.

(1958), В. Л. Карпмана и С. Е. Скориковой (1969). Raab и соавт. (1958) отметили, что у студентов под влиянием эмоций, связанных с умственным напряжением, укорачивается период напряжения и уменьшается время изгнания крови из левого желудочка. В. Л. Карпман и С. Е. Скорикова (1969) проследили динамику сердечного сокращения у спортсменов в результате эмоций, возникающих в предстартовом состоянии, а также у актеров при воспроизведении ими событий, имеющих положительную и отрицательную эмоциональную окраску. Авторы пришли к заключению, что под влиянием эмоций происходит существенное укорочение как фазы изометрического сокращения, так и периода изгнания. Наиболее значительное укорочение фазы изометрического сокращения выявлялось при более выраженном эмоциональном напряжении.

Авторы считают, что увеличение мощности сердечного сокращения при эмоциональном напряжении связано главным образом с положительной инотропной стимуляцией миокарда. Эта стимуляция обусловлена повышением активности симпатико-адреналовой системы.

Общезвестно, что во время родов происходит повышение мышечной активности. Общие закономерности динамики сердечного сокращения во время мышечной деятельности нашли свое отражение в работах В. Л. Карпмана (1965), А. Я. Губергрица и В. И. Доломана (1971) и др. Большинство авторов указывают, что изменения фазовой структуры сердечного сокращения при физической нагрузке проявляются в укорочении фазы изометрического сокращения и периода изгнания, возрастания ВСП и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. В некоторых случаях может отмечаться уменьшение продолжительности фазы асинхронного сокращения. В. Л. Карпман считает, что увеличение мощности сокращения миокарда при мышечной деятельности может быть удовлетворительно объяснено положительным инотропным влиянием на сердце адреналина, а также усиливающего нерва И. П. Павлова.

По-видимому, наиболее существенное влияние на динамику сердечного сокращения в период схваток могут оказать также изменения гемодинамики, наблюдаемые во время родов.

Наши исследования свидетельствуют о том, что во время родов происходит постепенное возрастание систолического и минутного объемов сердца. Наиболее значительное увеличение этих показателей наблюдается во время сокращений матки во втором периоде родов. Следовательно, эти данные указывают на то, что во время схваток отмечается увеличение притока крови к сердцу, т. е. возникает «нагрузка объемом».

В. Л. Карпман и соавт. (1967), изучая динамику сердечного сокращения при нагрузке объемом, установили, что острое увеличение притока крови к сердцу вызывает укорочение фазы изометрического сокращения, удлинение периода изгнания, увеличение ВСП и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. Аналогичные изменения фазовой структуры сердечного сокращения были установлены нами у здоровых женщин во время схваток.

В. Л. Карпман считает, что нагрузка объемом приводит к увеличению мощности сердечного сокращения и возрастанию сердечного выброса. Отражением повышения мощности левого желудочка служит укорочение фазы изометрического сокращения, а показателем увеличения ударного объема — удлинение периода изгнания крови. Гиперфункция сердца при этом подтверждается ростом внутрисистолического показателя и увеличением начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в родах, особенно во время схваток, происходят существенные изменения сердечной деятельности. Следует полагать, что отмеченные изменения динамики сердечного сокращения связаны главным образом с положительной инотропной стимуляцией миокарда, возникающей вследствие физического и эмоционального напряжения. Эта стимуляция и связана с повышением активности симпатико-адреналовой системы. Разряды в симпатической нервной системе, а также рост продукции адреналина приводят к увеличению мощности сокращения миокарда, что получает отчетливое отражение в укорочении фазы изометрического сокращения и возрастании начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления. С другой стороны, наблюдаемая во время схваток нагрузка объемом сопровождается развитием компенсаторной гиперфункции сердца, благодаря которой увеличивается сердечный выброс. Увеличение его обеспечивается двумя механизмами: повышением мощности сокращения миокарда и перестройкой его фазовой структуры. Первый из них при повышении систолического выброса функционирует за счет увеличения пресистолического растяжения и напряжения волокон миокарда (механизм саморегуляции Франка — Старлинга), второй состоит в том, что процесс опорожнения левого желудочка осуществляется в течение несколько большего, чем обычно, отрезка времени.

Из представленных данных следует, что объем работы, совершаемый левым желудочком во время схваток, обеспечивается за счет более рациональной перестройки сердечной деятельности, проявляющейся в виде укорочения фазы изометрического сокращения и удлинения периода изгнания. Необходимо подчеркнуть,

что в период схваток значительно большее, чем обычно, время механической систолы расходуется на полезную работу по перемещению массы крови из сердца в сосуды.

Ранее уже указывалось, что изменения фазовой структуры сердечного сокращения в первой половине схватки выражены в большей степени, чем во второй. По-видимому, это связано с тем, что в период нарастания схватки увеличение сердечного выброса зависит не только от действия таких факторов, как боль, эмоциональное и физическое напряжение, но и от «выжимания» крови из сосудов матки во время ее сокращений.

Фаза асинхронного сокращения во время схватки имеет некоторую тенденцию к укорочению. Следует полагать, что ускоренное распространение сократительного процесса по миокарду при схватках обусловлено также увеличением диастолического наполнения желудочков. Это предположение мы основываем на данных, полученных В. Л. Карпманом (1965) и М. В. Серовой (1974), которые наблюдали аналогичное явление при нагрузке объемом в постэкстрасистолических сокращениях.

ОСОБЕННОСТИ ФОНОКАРДИОГРАММЫ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

В целях изучения особенности звуковой структуры сердечного сокращения во время родов исследование было проведено у 55 здоровых женщин. Регистрация фонокардиограмм осуществлялась при открытии шейки матки на 2—5 см, 6—9 см, во втором периоде родов и в раннем послеродовом периоде. Запись фонокардиограмм у большинства женщин произведена на электрокардиографе «Мингограф ЕМ-81».

У значительного числа женщин во время сокращений матки наблюдалось некоторое увеличение амплитуды I и II тонов сердца. Следует полагать, что увеличение амплитуды I тона во время схваток обусловлено возрастанием мощности сердечного сокращения, а повышение таковой II тона зависит от увеличения давления в малом круге кровообращения.

Продолжительность I и II тонов несколько укорачивалась по мере прогрессирования родового акта (табл. 60). Можно предположить, что уменьшение продолжительности I тона в какой-то степени зависит от укорочения фазы изометрического сокращения желудочков.

Расщепление I и II тонов как во время сокращений матки, так и в паузах между ними на протяжении всего родового акта выявлялось приблизительно с одинаковой частотой.

Представленные в главе III данные свидетельствуют о том, что III тон редко регистрируется у здоровых женщин в конце беремен-

Изменение продолжительности тонов сердца и интервала II—III тон у здоровых женщин во время родов и в раннем послеродовом периоде

Показатель	Статистический показатель	Конец беременности	Первая половина первого периода родов		Вторая половина первого периода родов		Второй период родов		Ранний послеродовый период
			пауза	сокращение матки	пауза	сокращение матки	пауза	сокращение матки	
Длительность I тона, с	<i>M</i>	0,115	0,98	0,92	0,96	0,90	0,89	0,84	0,101
	<i>m</i>	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002	0,002
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Длительность II тона, с	<i>M</i>	0,85	0,81	0,80	0,79	0,77	0,79	0,75	0,82
	<i>m</i>	0,002	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
	<i>p</i>		<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Длительность интервала II—III тон, с	<i>M</i>	0,172	0,169	0,164	0,165	0,152	0,163	0,152	0,160
	<i>m</i>	0,004	0,004	0,003	0,003	0,003	0,003	0,002	0,003
	<i>p</i>		>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001	<0,05

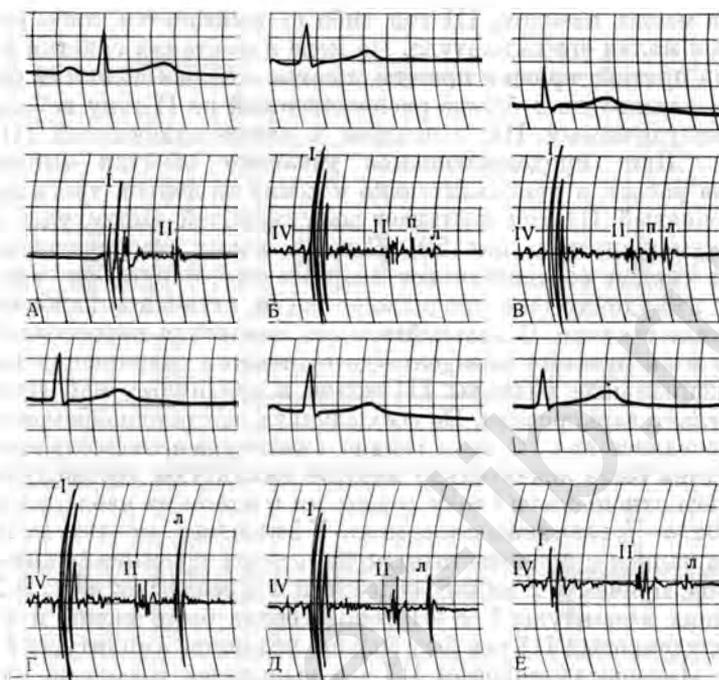


Рис. 59. Фонокардиограммы. Появление правожелудочкового (п), левожелудочкового (л) III и IV тонов сердца во время сокращений матки у здоровой женщины в конце I периода родов.

А — пауза между схватками; Б — фаза нарастания схватки; В — вершина схватки; Г — начало расслабления матки; Д — окончание схватки; Е — 8-е сутки после родов.

ности. В процессе родов, особенно во время сокращений матки, частота выявления III тона сердца постепенно увеличивалась. Так, если в паузах между схватками в первой половине периода раскрытия левожелудочковый III тон был зарегистрирован у 7 женщин, во второй его половине — у 9 и во втором периоде родов у 14, то во время сокращений матки он выявлен соответственно у 12, 23 и 30 рожениц. В раннем послеродовом периоде III тон установлен у 17 женщин. В отличие от левожелудочкового правожелудочковый III тон выявлялся только во время сокращений матки и был зарегистрирован у 5 рожениц.

Анализ фонокардиограмм, записанных на протяжении всей схватки, позволил установить следующие особенности изменения III тона сердца. В самом начале, когда венозный приток к сердцу обусловлен физическим напряжением и выжиманием крови из

сосудов матки, невелик, III тон либо не выявляется, либо регистрируется малая его амплитуда. По мере нарастания схватки и увеличения притока крови к правым, а затем к левым полостям сердца начинает выявляться ближе расположенный ко II тону небольшой правожелудочковый III, а позднее и левожелудочковый III тон сердца. При продолжающемся усилении схватки амплитуда III тона растет, а приблизительно к концу ее первой трети правожелудочковый III тон достигает максимальной амплитуды и начинает уменьшаться (рис. 59). В то же время левожелудочковый III тон сердца вследствие все возрастающего притока крови к левому желудочку еще продолжает расти, становясь наибольшим к середине схватки. В дальнейшем его амплитуда постепенно снижается и он исчезает незадолго до окончания сокращения матки.

Максимальные размеры III тонов в различных наблюдениях значительно варьировали. Во всех случаях, когда одновременно регистрировались два III тона сердца, амплитуда правожелудочкового III тона была значительно меньше амплитуды левожелудочкового и его отношение к I тону сердца ни в одном из наблюдений не превышало $\frac{1}{5}$ величины последнего. У 5 женщин амплитуда III тона (при записи с низкочастотным фильтром) превышала амплитуду I тона, причем у 2 из них более чем в 2 раза (рис. 60). В 2 наблюдениях амплитуды I и III тонов сердца были равны и в 4 — левожелудочковый III тон был больше половины амплитуды I тона сердца. Правожелудочковый III тон выявлялся только на низких частотах. Левожелудочковый III тон более чем в половине случаев был зарегистрирован на всех частотных характеристиках.

Частое появление III тона и увеличение его амплитуды можно объяснить более мощным ударом струи поступающей крови о стенку желудочков в условиях возросшего ее притока к сердцу.

Мнения специалистов в области фонокардиографии относительно места нахождения III тона в сердечном цикле существенно расходятся. Так, если А. Луисада (1963), Kelly (1956) считают, что правожелудочковый III тон сердца расположен ближе ко II тону, чем левожелудочковый, то Holldack и Wolf (1958), Kaufmann (1961), Zuckermann (1961) придерживаются противоположного мнения.

Анализ фонокардиограмм, записанных во время сокращений матки, показал, что правожелудочковый III тон сердца возникает раньше левожелудочкового и интервал от начала II тона до правожелудочкового III тона составляет 0,09—0,12 с, в то время как расстояние между II и левожелудочковым III тоном равно 0,14—0,21 с.

Результаты исследований позволили выявить еще одну важную особенность — возможность смещения III тона в диастоле. Сте-

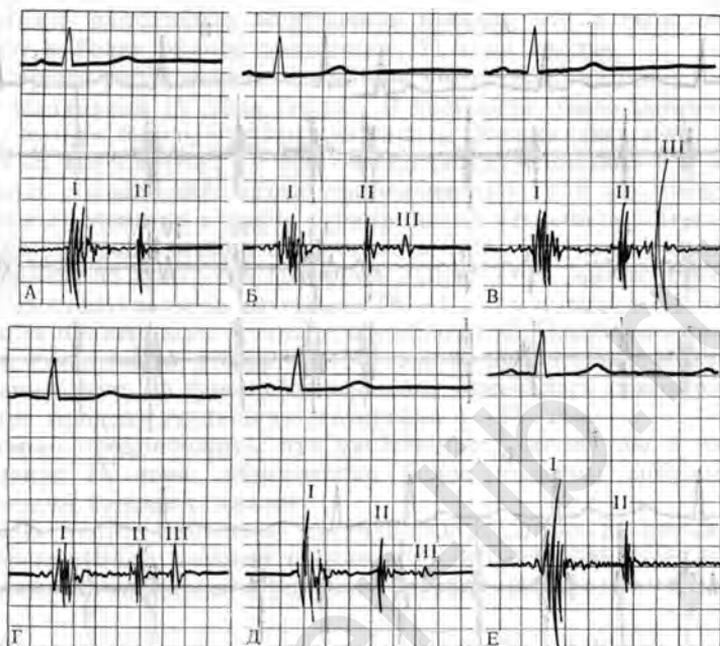


Рис. 60. Увеличение амплитуды III тона и укорочение интервала II—III тон сердца во время схваток на ФКГ в конце первого периода родов. На вершине схватки III тон значительно превышает I и II тоны сердца.

А — в паузах между схватками III тон отсутствует; Б — в фазу нарастания схватки интервал II—III тон равен 0,16 с; В — вершина схватки — интервал II—III тон равен 0,14 с; Г — в фазу постепенного расслабления матки интервал II—III тон равен 0,16 с; Д — конец схватки, интервал II—III тон равен 0,18 с; Е — на 8-е сутки после родов III тон не выявляется.

пень смещения III тона зависела от его амплитуды. Чем больше увеличивался III тон сердца, тем короче становился интервал между ним и II тоном. Разность подобного смещения (для каждого случая) между наибольшим правожелудочковым III тоном сердца и правожелудочковым III тоном, имевшим небольшую амплитуду, составляла 0,01—0,02 с. Для левожелудочкового тона это смещение было большим — 0,02—0,04 с.

Для того чтобы понять причины более раннего появления III тона, необходимо обратиться к особенностям диастолического наполнения сердца в условиях увеличенного притока крови к его полостям. Установлено, что наполнение предсердий поступающей к ним из вен кровью происходит в течение всей систолы и периода изометрического расслабления желудочков.

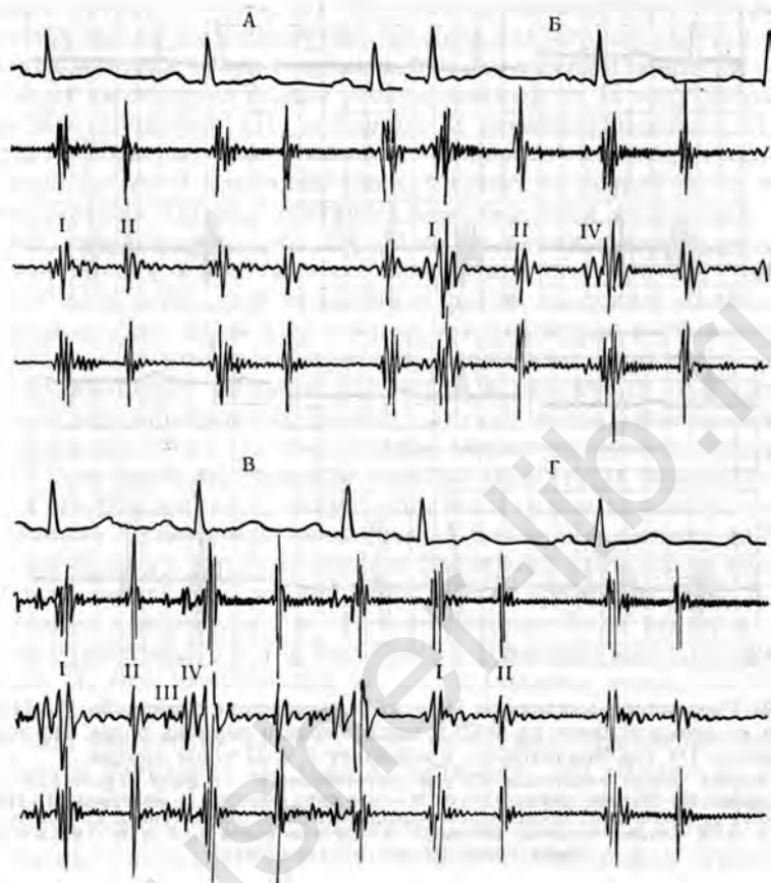


Рис. 61. Фонокардиограммы. Во время схваток и в паузы между ними отмечается увеличение амплитуды IV тона сердца.
 А — первая половина I периода родов; Б — вторая его половина; В — III период родов; Г — ранний послеродовой период.

При возросшем притоке крови к сердцу еще в период систолы желудочков наполнение кровью предсердий будет больше, чем в условиях обычного притока.

При продолжающемся увеличенном поступлении массы крови в период изометрического расслабления, естественно, потребуется меньше времени, чтобы давление в предсердиях превысило давление в желудочках. Створчатые клапаны откроются раньше. Фаза изометрического расслабления укоротится, произойдет бо-

лее раннее наполнение желудочков кровью, что в свою очередь вызовет и более раннее появление III тона сердца.

Во время родов отмечалось также увеличение амплитуды и частоты выявления IV тона сердца. В частности, было установлено, что во втором периоде родов при записи фонокардиограмм, произведенных вне схваток, IV тон сердца регистрировался в 2 раза, а во время сокращений матки приблизительно в 8 раз чаще, чем у здоровых женщин в конце беременности. Отношение амплитуды IV тона к I тону сердца возрастало с 0,02—0,3 (в паузах между схватками) до 0,03—0,5 во время сокращений матки (рис. 61).

Продолжительность интервала IV—I тон в процессе всего родового акта практически оставалась неизменной. Однако в отдельных наблюдениях, когда амплитуда IV тона во время схваток возрастала значительно, на фонокардиограммах отмечалось некоторое увеличение продолжительности интервала I—IV тон.

Можно предположить, что увеличение амплитуды и частоты выявления IV тона обусловлено более мощным сокращением предсердий во время схваток.

Более частое появление систолического шума во время схваток, по-видимому, зависит от увеличения систолического выброса и повышения мощности сердечного сокращения.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ В МАЛОМ КРУГЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ РОДОВ ПО ДАННЫМ РЕОГРАММЫ ЛЕГКОГО

Для изучения особенностей гемодинамики в малом круге кровообращения была использована методика реопульмонографии. Регистрация осуществлялась с помощью реографической приставки 4-РГ-1А.

Запись реограмм легкого проводилась в положении беременной женщины на спине при задержке в фазе неглубокого выдоха.

Синхронно с объемной и дифференциальной реограммой записывались электрокардиограмма, фонокардиограмма и наружная гистерограмма.

При анализе реопульмонограммы определялся период напряжения — интервал от зубца *Q* до начала подъема реографической волны (*a*). Этот интервал включает фазы асинхронного и изометрического сокращения, а также время распространения реографической волны до места наложения электродов.

Период быстрого наполнения определялся по интервалу от начала подъема реографической волны (*a*) до точки крутого подъема ее восходящего колена (*b*).

Период максимального наполнения (*a—c*) отражает время, в течение которого приток крови к легким превышает ее отток.

Величина максимального наполнения определялась как сумма продолжительности периодов быстрого и медленного кровенаполнения.

Интервал $a-i$ соответствует периоду изгнания крови из правого желудочка и включает продолжительность протодиастолы. Должную длительность фазы изгнания крови из правого желудочка (интервала $a-i$ реограммы легкого) рассчитывался по выделенному нами для конца беременности уравнению $E_p = 0,22 \times C + 0,077$, где C — длительность сердечного цикла (в секундах). Временная диссоциация между должной и действительной продолжительностью этой фазы в норме не должна превышать $\pm 0,03$ с.

Поскольку продолжительность периодов быстрого, медленного и максимального наполнения в некоторой степени зависит от продолжительности периода изгнания крови из правого желудочка, мы при анализе реопульмограммы не только ориентировались на абсолютную продолжительность этих периодов, но и вычисляли их отношение к длительности всего периода изгнания. Отношение периода быстрого наполнения к продолжительности периода изгнания $\frac{(a-b)}{a-i}$ мы обозначали как реографический показатель эффективности быстрого наполнения (РПЭБН), отношение периода медленного наполнения к длительности периода изгнания $\frac{(b-c)}{a-i}$ — как реографический показатель эффективности максимального наполнения (РПЭМН) и $\frac{(a-c)}{a-i}$ — как реографический показатель эффективности максимального наполнения (РПЭ_{макс}Н).

Реографический индекс определялся по формуле $\frac{h \times 0,1}{K}$, где h — амплитуда систолической волны, K — калибровочный индекс (равный 0,1 ом). Максимальная скорость быстрого кровенаполнения вычислялась по формуле $\frac{BC \times 0,1}{K \times AC \times 0,02} \frac{(\text{ом})}{\text{с}}$, средняя скорость медленного кровенаполнения — по формуле $\frac{cd \times 0,1}{K \times bd \times 0,02} \frac{(\text{ом})}{\text{с}}$ (рис. 62).

Изучение гемодинамики в малом круге кровообращения с использованием реограммы легкого было выполнено нами (В. Н. Демидов, Р. А. Абрамян) у 125 здоровых женщин. В первую (контрольную) группу вошло 30 женщин со сроком беременности 37—40 нед, во вторую — 25 рожениц с раскрытием шейки матки на 2—5 см, в третью — 25 рожениц с раскрытием шейки матки на 6—10 см, в четвертую — 20 рожениц во втором периоде родов, в пятую группу — 25 женщин в раннем послеродовом периоде.

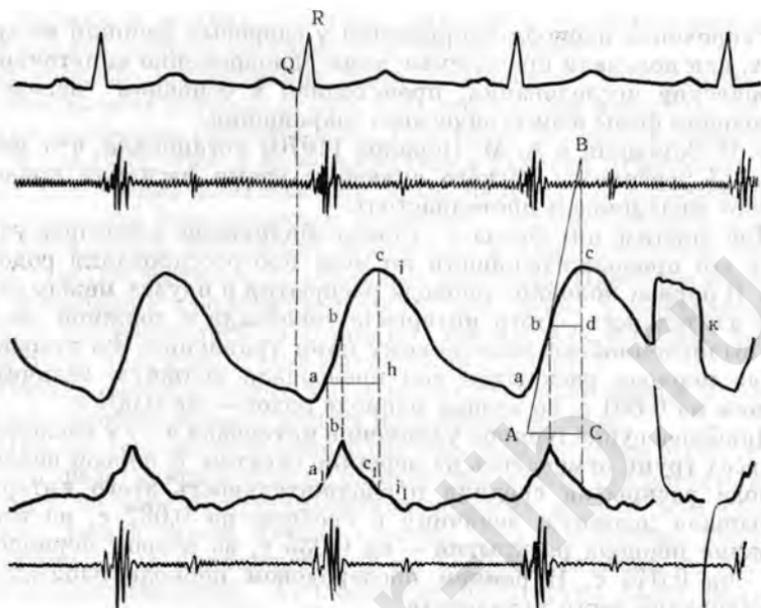


Рис. 62. Методика расчета основных показателей реограммы легкого.

Ю. С. Гончар (1966), С. С. Пшопик и А. С. Корзун (1969), В. В. Зарецкий и А. М. Новиков (1970) указывают, что продолжительность периода напряжения (интервал $Q-a$) имеет важное диагностическое значение, поскольку он отражает время, в течение которого миокард развивает энергию, достаточную для преодоления диастолического давления в легочной артерии.

Период напряжения правого желудочка состоит из фазы асинхронного и изометрического сокращения, а также включает время, необходимое для распространения реографической волны от ствола легочной артерии до ее правой ветви (А. Г. Выховская, А. М. Новиков, 1969).

Наши исследования показали, что по мере прогрессирования родового акта как во время схваток, так и в паузах между ними наблюдается некоторое укорочение периода напряжения. Наиболее существенное его уменьшение у обследованных всех групп отмечалось на высоте схватки. В частности, в первой половине периода раскрытия продолжительность периода напряжения на высоте схватки составила в среднем 0,127 с, во второй половине — 0,124 с во втором периоде родов — 0,115 с.

Укорочение периода напряжения у здоровых женщин во время родов, как показали проводимые нами одновременно кинетокардиографические исследования, происходило в основном вследствие укорочения фазы изометрического сокращения.

В. В. Зарецкий и А. М. Новиков (1970) установили, что интервал $a-i$ реограммы легкого включает время изгнания крови из правого желудочка и протодиастолу.

При анализе интервала $a-i$ было обнаружено некоторое увеличение его продолжительности по мере прогрессирования родового акта. В первой половине периода раскрытия в паузах между схватками длительность этого интервала совпадала с должной величиной, вычисленной по выведенному нами уравнению. Во второй половине периода раскрытия она превышала должную величину в среднем на 0,001 с, во втором периоде родов — на 0,004 с.

Наиболее существенное удлинение интервала $a-i$ у обследованных всех групп отмечалось на вершине схватки. В первой половине периода раскрытия средняя продолжительность этого интервала превышала должную величину в среднем на 0,032 с, во второй половине периода раскрытия — на 0,035 с, во втором периоде родов — на 0,045 с. В раннем послеродовом периоде наблюдалась нормализация этого показателя.

Период быстрого наполнения (интервал $a-b$) отражает время от начала крутого подъема реографической волны до ее перехода в закругленную вершину и, согласно данным Ю. Т. Пушкаря и соавт. (1968) соответствует фазе быстрого изгнания крови из правого желудочка. Продолжительность этого интервала зависит от сократительной способности миокарда, величины ударного объема сердца, а также от растяжимости легочной артерии и ее крупных ветвей. Во время схваток наблюдалось некоторое увеличение продолжительности этого показателя, а наиболее значительное (в среднем до 0,074 с) — на вершине сокращения матки во втором периоде родов. В раннем послеродовом периоде продолжительность этого показателя уменьшилась в среднем до 0,068 с.

Несмотря на то что во время родов выявлено абсолютное увеличение продолжительности периода быстрого наполнения, однако при вычислении РПЭБН были получены противоположные результаты. В частности, наименьшие величины этого показателя установлены на вершине схватки, наибольшие — в паузах между схватками.

Ю. Т. Пушкарь и соавт. (1968) отмечают, что продолжительность периода медленного наполнения в значительной степени зависит от сопротивления, которое оказывают кровотоку в легких сосуды с малым и средним сечением. По мнению Л. С. Афанасьевой (1969), этот период характеризует состояние тонуса и эластично-

сти средних и мелких легочных артерий и является косвенным показателем легочно-сосудистого сопротивления.

В процессе исследования было установлено, что средняя продолжительность периода медленного наполнения нарастала по мере прогрессирования родового акта. Как видно из представленных на рис. 63 данных, уже в фазе нарастания схватки отмечалось некоторое увеличение длительности этого периода. В дальнейшем по мере усиления интенсивности маточных сокращений фаза медленного наполнения постепенно возрастала и приблизительно на вершине схватки достигала наибольших значений. Наиболее выраженное увеличение продолжительности этой фазы у обследованных всех групп отмечалось на вершине схватки. Аналогичные результаты были получены и при вычислении РПЭМН.

Период максимального наполнения отражает время, в течение которого приток крови к легким превышает ее отток.

При анализе реопульмонограмм вне схваток нами было отмечено, что фаза максимального наполнения имела тенденцию к увеличению по мере прогрессирования родового акта. У всех обследованных уже в самом начале схватки этот показатель несколько увеличивался, а приблизительно на вершине схватки он достигал наибольших значений. Аналогичные результаты были получены и при вычислении РПЭ_{максН}.

Следует отметить, что удлинение продолжительности периода максимального наполнения во время родов происходило главным образом вследствие увеличения длительности фазы медленного наполнения.

Максимальная скорость быстрого наполнения является важным показателем, характеризующим функциональную способность миокарда правого желудочка и состояние сосудистого тонуса в малом круге кровообращения (А. Г. Выховская, А. М. Новиков, 1969).

Л. С. Афанасьева указывает, что этот показатель зависит от сократительной способности правого желудочка, величины ударного объема и сопротивления кровотоку в области ствола легочной артерии. По данным автора, максимальная скорость быстрого наполнения у здоровых лиц колеблется в пределах 1,3—2,3 ом/с и составляет в среднем 1,69 ом/с.

У здоровых женщин в конце беременности максимальная скорость быстрого наполнения в среднем составила 1,67 ом/с. Во время родов в паузах между схватками отмечалось увеличение этого показателя. Наиболее значительное возрастание максимальной скорости быстрого наполнения было зарегистрировано на вершине схватки во втором периоде родов (2,74 ом/с). Увеличение этого показателя в фазе нарастания схватки было выражено в большей степени, чем в период постепенного расслабления мышцы матки.

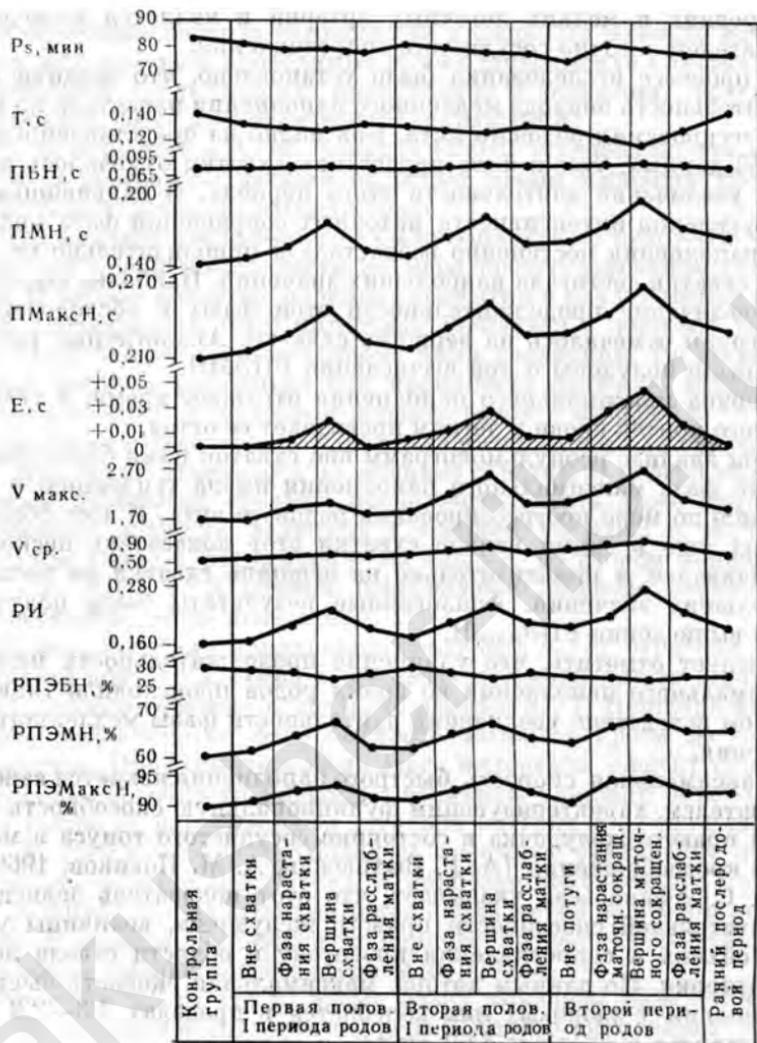


Рис. 63. Показатели реопульмонограммы у здоровых женщин во время родов. Ps — частота сердечных сокращений; T — период напряжения; ПБН — период быстрого наполнения; ПМН — период медленного наполнения; ПМаксН — период максимального наполнения; E — период изгнания; V_{макс} — максимальная скорость быстрого наполнения; V_{ср} — средняя скорость медленного наполнения; РИ — реографический показатель эффективности быстрого наполнения; РПЭБН — реографический показатель эффективности медленного наполнения; РПЭМН — реографический показатель эффективности максимального наполнения. Нулевая линия обозначает должную величину фазы изгнания; + — увеличение показателя по сравнению с должной величиной.

Ю. Т. Пушкарь с соавт. (1968) указывают, что средняя скорость медленного наполнения отражает состояние сосудов легких с малым и средним сечением.

Анализ полученных нами результатов позволил установить, что по мере развития родового акта происходит постепенное возрастание средней скорости медленного наполнения. Наиболее выраженное ее увеличение у обследованных всех групп наблюдалось на вершине схватки. В первой половине периода раскрытия средняя скорость медленного наполнения на вершине схватки составила в среднем 0,68 ом/с, во второй половине периода раскрытия — 0,73 ом/с, во втором периоде родов — 0,82 ом/с. В раннем послеродовом периоде ее среднее значение уменьшилось до 0,63 ом/с. Было также установлено, что в период нарастания схватки происходит более выраженное увеличение скорости, чем в фазе постепенного расслабления мышцы матки.

И. Н. Иваницкая и Г. А. Глезер (1963), сопоставляя амплитуду систолической волны с величиной ударного объема, пришли к заключению, что между этими показателями наблюдается определенная зависимость: с увеличением ударного объема сердца повышается амплитуда систолической волны.

Л. С. Афанасьева (1969) отмечает, что величина реографического индекса зависит также от эластичности и тонуса сосудов легких. Такого же мнения придерживается и А. М. Новиков (1970). На рис. 63 видно, что у здоровых женщин в конце беременности средняя величина реографического индекса составляет в среднем 0,168 ом/с.

Наиболее заметное возрастание этого показателя установлено во втором периоде родов. В паузах между схватками во втором периоде родов происходит увеличение в среднем до 0,206 ом/с, на высоте схватки — до 0,280 ом/с.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что у здоровых женщин во время родов наблюдаются существенные изменения большинства показателей реопульмонограммы. В паузах между схватками они в основном проявляются в некотором укорочении периода напряжения, увеличении реографического индекса, повышении максимальной скорости быстрого и средней скорости медленного наполнения.

Во время схваток изменения на реограмме выражены в большей степени, чем в период релаксации матки, и характеризуются укорочением периода напряжения, увеличением времени изгнания крови из правого желудочка, возрастанием максимальной скорости быстрого и средней скорости медленного наполнения, а также повышением систолического индекса, РПЭМН, РПЭ_{макс}Н и небольшим понижением РПЭБН.

Изменения показателей реопульмонограммы как во время схваток, так и в паузах между ними в начале периода раскрытия выражены в меньшей степени, чем во втором периоде родов. Наиболее существенные сдвиги на реограммах легких у обследованных всех групп выявлялись на высоте схватки. Было также установлено, что в период нарастания схватки изменение на реопульмонограмме выражено в большей степени, чем в фазе постепенного расслабления мышцы матки.

Данные литературы (П. Н. Юренев и соавт., 1967; Е. Ф. Захаров, В. Г. Стронин, 1967; Ю. Т. Пушкарь и соавт., 1968; Kaindl, 1954; Nyboer, 1959; Heeger, Aldor, 1961) свидетельствуют о том, что реопульмонограмма не только характеризует состояние сосудистого тонуса легких, но и отражает изменение систолического выброса сердца и функциональную способность миокарда правого желудочка. В частности, установленное во время родов укорочение периода напряжения, снижение РПЭБН, возрастание реографического индекса, максимальной скорости быстрого и средней скорости медленного наполнения свидетельствуют как об увеличении систолического выброса, так и о повышении мощности сердечного сокращения. Удлинение периода изгнания отражает главным образом увеличение систолического объема сердца, а повышение РПЭМН и РПЭ_{макс}Н зависит в основном от увеличения сопротивления в сосудах легких с мелким и средним сечением.

К факторам, которые могут иметь значение в изменении сердечной деятельности и гемодинамики в малом круге кровообращения, следует отнести боль, эмоциональное и физическое напряжение, а также те изменения в системе кровообращения, которые возникают вследствие выжимания крови из сосудов матки во время ее сокращений.

По-видимому, в изменении функции сердца у здоровых женщин во время родов важное значение имеет повышение тонуса симпатической нервной системы в связи с действием таких факторов, как эмоциональное и физическое напряжение.

Следует полагать, что увеличение систолического объема сердца во время схваток также может оказать наиболее существенное влияние на изменение гемодинамики в малом круге кровообращения.

Как указывалось ранее, отмеченное во время родов увеличение показателей реопульмонограммы — РПЭМН и РПЭ_{макс}Н — свидетельствует о повышении сопротивления сосудов с мелким и средним сечением. Вопрос о причинах повышения сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения у здоровых женщин во время родов является сложным.

Увеличение давления в сосудах легких под влиянием катехоламинов отметили Edwards (1951), Borst и соавт. (1957), под влия-

нием серотонина — Р. М. Заславская (1966), Rudolph и Paul (1957), McGaff и Milnor (1963).

По данным З. П. Хоревой (1970), содержание серотонина в крови во втором периоде родов возрастает в среднем на 23% по сравнению с уровнем у небеременных женщин. Однако поскольку увеличение РПЭМН и РПЭ_{макс}Н наблюдалось преимущественно во время сокращений матки, следует полагать, что катехоламиново-серотониновый фон не оказывает существенного влияния на увеличение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения во время родов.

Возможно, что повышение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения во время схваток возникает под влиянием болевого фактора. Общеизвестно, что боль вызывает повышение давления в сосудах большого круга кровообращения. Вероятно, аналогичное явление может наблюдаться и в малом круге кровообращения. В качестве подтверждения этого предположения мы считаем необходимым сослаться на работу, выполненную Gordin и соавт. (1958). У больной с первичной легочной гипертензией во время катетеризации легочной артерии была произведена попытка блокирования правого звездчатого узла прокакаином. При введении иглы наступил резкий подъем артериального давления, а сосудистое сопротивление в легких увеличилось в 2 раза.

Анализ полученных нами данных показывает, что изменения на реоульмонограммах в паузах между схватками свидетельствуют главным образом о повышении мощности сердечного сокращения. Во время схваток наблюдается еще более значительное возрастание мощности сокращения миокарда, а также выявляются признаки, свидетельствующие об увеличении систолического объема сердца и повышении давления в малом круге кровообращения.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Значение общих закономерностей гемодинамики и обратного развития физиологической гиперволемии имеет важное значение при ведении послеродового периода у женщин с экстрагенитальными заболеваниями, а также при патологической кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах.

С. Я. Малиновская, И. Г. Мясникова и Р. К. Жалтина (1974), проведя исследование в этом направлении, отметили, что наиболее значительное уменьшение объема циркулирующей крови и понижение минутного объема сердца выявляются на третьи сутки после родов. К седьмому дню послеродового периода эти показатели приближаются к величинам, установленным у здоровых небеременных женщин. Однако в противоположность этим данным Н. Н. Вар-

фоломеева (1974) установила, что объем крови на 3—4-е сутки после родов превышал средние значения, установленные у здоровых небеременных женщин. Некоторое уменьшение объема циркулирующей крови на 7-й день после родов (по сравнению с контрольной группой) констатировали Л. П. Павлова и А. Д. Батищева (1974).

Учитывая отсутствие единого мнения по рассматриваемому вопросу, а также в целях более детального исследования особенностей гемодинамики и волевических показателей крови, мы провели исследование у 134 здоровых женщин в возрасте от 18 до 38 лет с физиологическим течением послеродового периода (у 83 первородящих и 55 повторнородящих). Исследование у первой группы женщин осуществляли в первые сутки после родов, у второй — на 2—3-и сутки, у третьей — на 4—5-е сутки, у четвертой — на 6—9-й и у пятой группы — на 10—14-й день послеродового периода.

Анализ полученных нами данных показал, что объем циркулирующей крови, рассчитанный на 1 кг массы тела женщины, мало изменялся в послеродовом периоде. Средние его показатели у обследованных всех групп были близки по значению и приближались к величинам, установленным у здоровых небеременных женщин.

Объем циркулирующей плазмы в первые две недели послеродового периода оказался несколько увеличенным по сравнению с контрольной группой. В первые сутки после родов он превысил средние значения, установленные у здоровых небеременных женщин на 6,2%, на 4—5-е сутки — на 10,2% и к концу второй недели послеродового периода — на 4,7%.

Из всех показателей крови наиболее существенные изменения установлены при определении объема циркулирующих эритроцитов и содержания циркулирующего гемоглобина (табл. 61). Снижение этих показателей выявлялось на протяжении всего послеродового периода.

Наиболее выраженное уменьшение объема циркулирующих эритроцитов в среднем соответственно на 18,29 и 10,63% установлено в 1-е и на 10—14-е сутки после родов. Содержание циркулирующего гемоглобина в эти же дни послеродового периода оказалось сниженным соответственно до 7,7 г/кг и 8,18 г/кг (при норме у небеременных женщин 8,90 г/кг).

Наиболее низкий показатель гематокрита (36,5%) установлен в первые сутки после родов. В последующие две недели послеродового периода он оставался практически постоянным и составлял в среднем 38,1—38,4%.

Вязкость крови постепенно повышалась от 4,14 усл. ед. (в первые сутки после родов) до 4,25 усл. ед. (к концу второй недели послеродового периода).

Изменение волевических и других показателей крови
в послеродовом периоде

Показатели	Стат. по-каза- тель	Здоровые не бере- менные	Сутки после родов				
			1	2-3	4-5	6-9	10-14
Объем циркулирующей крови, л	<i>M</i>	4,26	4,64	4,59	4,58	4,47	4,13
	$\pm m$ <i>p</i>	0,08 —	0,15 >0,05	0,15 >0,05	0,12 <0,05	0,15 >0,05	0,05 0,05
мл/кг	<i>M</i>	69,5	67,4	71,1	72,2	71,5	69,1
	$\pm m$ <i>p</i>	1,22 —	3,3 >0,05	1,7 >0,05	1,6 >0,05	1,7 >0,05	2,7 >0,05
Объем циркулирующей плазмы, л	<i>M</i>	2,49	2,95	2,83	2,82	2,77	2,53
	$\pm m$ <i>p</i>	0,04 —	0,11 <0,001	0,06 <0,001	0,07 <0,001	0,06 <0,001	0,08 <0,05
мл/кг	<i>M</i>	40,4	42,9	43,8	44,5	44,3	42,3
	$\pm m$ <i>p</i>	0,84 —	1,8 >0,05	1,1 <0,05	0,9 <0,01	0,9 <0,001	1,3 >0,05
Объем циркулирующих эритроцитов, л	<i>M</i>	1,77	1,69	1,76	1,76	1,70	1,60
	$\pm m$ <i>p</i>	0,04 —	0,05 >0,05	0,08 >0,05	0,06 >0,05	0,03 >0,05	0,06 <0,05
мл/кг	<i>M</i>	29,1	24,6	27,3	27,7	27,3	26,8
	$\pm m$ <i>p</i>	0,46 —	0,9 <0,001	0,7 <0,05	0,5 <0,05	0,7 <0,05	0,8 <0,01
Содержание циркулирующего гемоглобина, г	<i>M</i>	535,2	529,5	567,2	560,0	551,4	488,4
	$\pm m$ <i>p</i>	22,25 —	30,5 >0,05	20,2 >0,05	10,7 >0,05	12,6 >0,05	12,1 >0,05
г/кг	<i>M</i>	8,94	7,71	8,78	8,83	8,82	8,18
	$\pm m$ <i>p</i>	0,31 —	0,2 <0,001	0,3 >0,05	0,2 >0,05	0,2 >0,05	0,2 <0,05
Гематокрит %	<i>M</i>	41,5	36,5	38,3	38,4	38,1	38,3
	$\pm m$ <i>p</i>	0,33 —	0,6 <0,001	0,7 <0,001	0,4 <0,001	0,3 <0,001	0,9 <0,001
Вязкость крови, усл. ед.	<i>M</i>	4,24	4,14	4,19	4,20	4,20	4,25
	$\pm m$ <i>p</i>	0,04 —	0,07 >0,05	0,06 >0,05	0,08 >0,05	0,07 >0,05	0,06 >0,05

При определении основных показателей гемодинамики было установлено, что частота сердечных сокращений у большинства рожениц колебалась в нормальных пределах. Средние ее показатели у обследованных женщин всех групп были близки по значению.

Систолическое и диастолическое давление несколько повышалось со второй недели послеродового периода и к концу ее оно превышало средние значения, установленные у здоровых небеременных женщин.

Венозное давление оказалось увеличенным в первые сутки после родов в среднем до 138,5 мм. вод. ст., в то время как у небеременных женщин оно составляло 107,8 мм вод. ст. В последующие дни послеродового периода венозное давление колебалось в нормальных пределах.

Минутный объем сердца в первые сутки послеродового периода практически оставался таким же, как и в конце беременности. На 2—3-и сутки после родов он несколько повышался и к концу второй недели послеродового периода — снижался до нормальных величин (табл. 62).

Аналогичная закономерность установлена и при определении систолического объема сердца.

Время полного кругооборота крови мало изменялось в послеродовом периоде. Некоторое уменьшение этого показателя было отмечено только на 2—3-и сутки после родов.

Работа левого желудочка у обследованных всех групп несколько превысила средние значения, установленные у здоровых небеременных женщин.

Общее периферическое сопротивление (по сравнению с контрольной группой) имело некоторую тенденцию к понижению в первые полторы недели после родов и незначительно повышалось к концу второй недели послеродового периода.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что в первые две недели послеродового периода в системе кровообращения выявляются некоторые различия по сравнению с беременными женщинами.

Это, в основном, проявлялось в виде уменьшения объема циркулирующих эритроцитов и содержания циркулирующего гемоглобина преимущественно в первые сутки после родов и к концу второй недели послеродового периода и некоторого увеличения минутного объема сердца на 2—3-и сутки после родов.

Следует полагать, что уменьшение объема циркулирующих эритроцитов к концу второй недели послеродового периода зависело от потери крови с лохиями, а увеличение минутного объема

**Динамика изменений основных показателей гемодинамики
в послеродовом периоде**

Показатель	Стат. показат.	Небеременные женщины	Сутки после родов				
			1	2-3	4-5	6-9	10-14
Частота сердечных сокращений в мин.	<i>M</i>	76,6	79,9	76,6	76,0	76,5	76,1
	$\pm m$	1,5	2,21	2,49	1,62	1,15	1,77
	<i>p</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Систолическое давление, мм рт. ст.	<i>M</i>	112,6	114,2	111,7	111,4	117,9	119,1
	$\pm m$	2,26	2,77	1,82	1,01	1,15	1,66
	<i>p</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05
Диастолическое давление, мм рт. ст.	<i>M</i>	71,8	75,0	70,5	68,8	78,3	78,6
	$\pm m$	1,5	1,83	1,31	1,19	1,53	1,11
	<i>p</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001
Венозное давление, мм вод. ст.	<i>M</i>	107,8	138,5	113,4	114,4	111,0	116,8
	$\pm m$	5,73	6,39	4,36	3,15	2,46	2,98
	<i>p</i>	—	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Минутный объем сердца, л/мин	<i>M</i>	5,81	6,46	7,13	6,60	6,28	5,96
	$\pm m$	0,36	0,39	0,30	0,30	0,19	0,21
	<i>p</i>	—	<0,05	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05
Сердечный индекс, л/мин/м ²	<i>M</i>	3,52	3,74	4,23	3,82	3,79	3,75
	$\pm m$	0,24	0,18	0,16	0,17	0,10	0,13
	<i>p</i>	—	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Систолический объем сердца, мл	<i>M</i>	73,8	80,9	93,1	86,8	82,1	78,3
	$\pm m$	3,72	3,57	3,58	2,58	2,23	2,93
	<i>p</i>	—	>0,05	<0,001	<0,01	<0,05	>0,05
Ударный индекс, мл/м ²	<i>M</i>	45,6	46,8	56,1	49,0	52,3	47,7
	$\pm m$	2,74	3,57	2,29	1,81	1,31	1,66
	<i>p</i>	—	>0,05	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05
Работа левого желудочка, кгм	<i>M</i>	6,74	8,31	8,83	8,08	8,38	8,00
	$\pm m$	0,47	0,43	0,39	0,38	0,25	0,33
	<i>p</i>	—	<0,01	<0,001	<0,05	<0,01	<0,05
Общее периферическое сопротивление, дин·сек·см ⁻⁵	<i>M</i>	1370,0	1171,2	1021,9	1091,8	1249,4	1325,8
	$\pm m$	85,0	92,2	49,3	43,0	30,7	70,2
	<i>p</i>	—	>0,05	<0,001	>0,55	>0,05	>0,05
Время кровотока на участке легкое — ухо, с.	<i>M</i>	4,35	4,18	4,14	4,16	4,23	4,36
	$\pm m$	0,16	0,12	0,13	0,10	0,08	0,14
	<i>p</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Время кровотока на участке рука—ухо, с.	<i>M</i>	11,0	11,4	11,1	11,2	11,2	11,3
	$\pm m$	0,56	0,46	0,39	0,29	0,21	0,39
	<i>p</i>	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Время полного кругооборота крови, с	<i>M</i>	45,1	43,1	38,6	41,6	42,7	41,6
	$\pm m$	2,69	1,97	1,87	2,43	1,31	2,15
	<i>p</i>	—	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05

сердца, по-видимому, было обусловлено влиянием гормональных факторов и некоторым повышением температуры тела в период нагубания молочных желез.

ЛИТЕРАТУРА

- Абусев С. А.* Материалы к патогенезу эссенциальной гипохромной анемии (экспериментально-клиническое исследование). Дис. канд. Махачкала, 1970.
- Андреев С. В., Кобкова И. Д.* Роль катехоламиннов в здоровом и больном организме. М., 1970.
- Аркусский Ю. И.* К вопросу о влиянии беременности на патологически измененное сердце. — «Акуш. и гин.», 1949, № 2, с. 15—20.
- Аршавский И. А.* Экспериментальная синоаурикулярная блокада сердца как выражение пессимального торможения по Н. Е. Введенскому. — «Бюлл. экспер. биол. и мед.», 1948, Т. 26, вып. 4, с. 368—371.
- Афанасьева Л. С.* Состояние малого круга кровообращения у больных легочным сердцем (клинико-реографическое исследование). Дис. канд. М., 1969.
- Бабский Е. Б.* К вопросу о механизме рефлекторного рвотного акта. — «Журн. экспер. биол. и мед.», 1927, Т. 4, вып. 13, с. 579—588.
- Бархагова Т. П.* Особенности гормональных соотношений во время нормальной беременности. — В кн.: Некоторые актуальные вопросы акушерско-гинекологической эндокринологии. М., ВНИИ акушерства и гинекологии МЗ СССР, 1971, с. 33—42.
- Безюк Н. Г., Кофан Ю. Б.* Влияние коры головного мозга на динамику электрокардиографических изменений. — «Врач. дело», 1952, № 9, с. 855—861.
- Валгнерис А. Д.* Метод определения скорости распространения пульсовой волны. Рига, «Зинате», 1966.
- Валуева М. Н.* Электрокардиограмма при мысленном воспроизведении эмоционально окрашенных событий. — В кн.: Нервное напряжение и деятельность сердца. М., «Наука», 1969, с. 210—227.
- Ванина Л. В.* Беременность и роды при пороках сердца. М., «Медицина», 1971.
- Варганетов Б. А., Гладкова А. И.* Посткастрационные и алиментарные нарушения содержания холестерина в крови. — «Врач. дело», 1965, № 1, с. 78—82.
- Василенко В. Х.* Сердце и беременность. — В кн.: Проблемы кардиологии. М., «Медицина», 1967, с. 9—33.

- Васильева И. А., Резниченко Л. П.* Влияние боли в родах на уровень симпатомиметических веществ в крови. — «Матер. научн. заседаний 1-го и 2-го полугодия 1963 г. (Харьков. научн.-мед. общество). Киев, 1968, с. 164—165.
- Виноградова Д. А.* Изучение экскреции эстрогенов у женщин с изменениями конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы. — «Кардиология», 1971, Т. 11, № 2, с. 98—101.
- Вишляева Е. М.* Об изменении артериального давления в связи с климаксом. — «Клин. мед.», 1960, Т. 38, № 1, с. 94—98.
- Вишляева Е. М.* Особенности изменений волевических параметров кровообращения у женщин в связи с беременностью и родами. — «Акуш. и гин.», 1974, № 1, с. 12—18.
- Влияние* комбинированного применения эстрадиол-дипропионата и тиреоидина на течение экспериментального атеросклероза. — «Груды Ин-та клин. и eksper. кардиологии им. Цимнашвили». Тбилиси, 1971, с. 151—154. Авт.: Н. Б. Гамбашидзе, Г. Т. Мемаладзе, И. Ч. Капанадзе, И. В. Чанашвили.
- Выховская А. Г., Новиков А. М.* Значение объемной и дифференциальной реографии легких в изучении гемодинамики малого круга кровообращения и сократительной функции миокарда правого желудочка у здоровых людей. — «Кардиология», 1969, № 10, с. 88—93.
- Гайтон А.* Минутный объем сердца. М., 1969.
- Гегия А., Сулашвили Е.* Влияние удаления матки и яичников на содержание общего холестерина в крови. — В кн.: Сб. трудов Научн.-иссл. ин-та акуш. и гин. Минздрава Груз. ССР. 1965, Т. 12, с. 209—214.
- Гельман Я. М.* Венозное давление у здоровых женщин при нормально протекающей беременности в родах и послеродовом периоде. Дис. канд. Ровно, 1968.
- Гладкова А. И.* Роль половых гормонов в патогенезе инфаркта миокарда. — «Матер. конф. по возрастной и eksper. кардиологии». Владимир, 1968, с. 336—339.
- Глезер Р. А.* Динамика кровообращения при артериальной гипертонии. М., «Медицина», 1970.
- Громова Е. А., Ткаченко К. Н.* Влияние серотонина на нервную регуляцию ритма сердца. — В кн.: Физиология и патология сердечно-сосудистой системы. М., 1965, с. 9—11.
- Давыдов С. Н.* Сосудистая система матки в норме и при некоторых патологических состояниях на основе применения советского синтетического латекса. Дис. канд. Хабаровск, 1954.
- Дарон Д. Я.* Артериальное кровяное давление при родах и в послеродовом периоде. — «Акуш. и гин.», 1948, № 5, с. 10—13.
- Демидов В. Н.* Взаимоотношения между длительностью фазы изгнания, сердечным ритмом и уровнем диастолического давления у беременных. — «Сов. мед.», 1970, № 11, с. 1954—1955.
- Демидов В. Н.* О возможности использования сфигмограммы дуги аорты для анализа фаз систолы левого желудочка. — «Кардиология», 1973, т. 11, № 9, с. 144—145.
- Дехтярь Г. Я.* Электрокардиографическая диагностика. М., «Медицина», 1966.
- Дианесов С. М.* Боль и ее влияние на организм человека и животного. М., 1963.
- Диордица А. Г.* Электрокардиографические изменения у женщин в конце беременности, во время родов и после родов. — «Труды Кишиневск. гос. мед. ин-та», 1956, вып. V, с. 335—339.
- Диордица А. Г.* Динамика электрокардиографических изменений у здоровых

- женщин в конце беременности, во время родов и после родов. — «Тез. докл. 16-й очередн. научн. сессии Кишиневск. мед. ин-та», 1958, с. 86—87.
- Долаблян З. Л.* Очерки синтетической электромеханокардиологии. Ереван, «Айастан», 1965.
- Долаблян З. Л.* Основы клинической электрофизиологии и биофизики сердца. М., «Медицина», 1968.
- Домаркас В. И., Саяускас С. Н., Яронене Г. В.* Методика исследования длительного воздействия диагностической ультразвуковой аппаратуры на организм. — В кн.: Ультразвук в физиологии и медицине. Ростов-на-Дону, 1972, ч. 2, с. 72—74.
- Евдокимов И. К.* Определение минутного объема кровотока в матке при физиологической беременности, в родах и в послеродовом периоде. — «Вопр. охр. матер. и детства», 1974, № 11, с. 88.
- Ерофеев Ю. Н., Киселева К. С.* Значение синдрома сдавления нижней полой вены в возникновении терминальных состояний. — «Акуш. и гин.», 1969, № 9, с. 72—76.
- Зарецкий В. В., Новиков А. М.* Сопоставление реограмм легкого с кривыми давления у больных пороками сердца. — «Кардиология», 1967, Т. 7, № 12, с. 50—55.
- Зеленин В. Ф.* Пороки сердца и беременность. — В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., «Медгиз», 1962, с. 482.
- Златман А. Ф.* Баланс половых гормонов и функция эндометрия у женщин, страдающих гипертонической болезнью. Сов. мед., 1959, т. 2, с. 106—111.
- Иваницкая И. Н., Глезер Г. А.* Сопоставление амплитуды реограмм и величины сердечного выброса. Реф. работ. Ин-та норм. и патофизиологии, 9-й конф. молодых ученых. М., 1963, с. 36—37.
- Изучение гемодинамики малого круга кровообращения у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких методом основной и дифференциальной реографии.* — «Кардиология», 1968, № 4, с. 55. Авт. Ю. Т. Пушкарь, Н. М. Мухарьямов, Л. С. Афанасьева, С. А. Юрьев.
- Исаков И. И., Кушаковский М. С., Журавлева Н. Б.* Клиническая электрокардиография. Л., «Медицина», 1974.
- Искра Л. П., Вишнякова Е. Г.* Изменения сердечно-сосудистой системы у больных раком молочной железы, получавших в плане комплексного лечения эстрогенные препараты. — «Тер. арх.», 1971, Т. 43, № 5, с. 66—69.
- Карпман В. Л.* Фазовый анализ сердечной деятельности. М., «Медицина», 1965.
- Карпман В. Л., Абрикосова М. А.* Об исследовании скорости распространения пульсовой волны в аорте человека. — «Бюлл. exper. биол. и мед.», 1962, Т. 54, № 8, с. 111—114.
- Карпман В. Л., Савельев В. С.* Динамика сокращения правого желудочка сердца у человека. — «Физиол. журн. СССР», 1960, Т. 46, № 3, с. 310—317.
- Карпман В. Л., Скорикова С. Е.* Эмоциональное напряжение и фазовый анализ сократительной деятельности сердца. — В кн.: Нервное напряжение и деятельность сердца. М., «Наука», 1969, с. 228—238.
- Колпакова Л. Л.* Влияние эстрогенов на объем крови и плазмы. — В кн.: Сборник докладов 3-й научной конференции физиологов, биохимиков и фармакологов, западно-сибирского объединения. Томск, 1965, с. 59—60.
- Кованов И. Ф.* Коронарная недостаточность. — В кн.: Вопросы острой внутренией клиники. М., 1949, с. 7—15.
- Куршаков Н. А., Прессман Л. П.* Кровообращение в норме и патологии. М., «Медицина», 1969.
- Лебедева Л. И., Орлов Р. С.* О механизме атриовентрикулярной блокады сердца у здоровых рожениц. — «Казанск. мед. журн.», 1965, № 2, с. 22—25.
- Левинсон Л. И.* Гипотензивный синдром беременных в положении на спине. — «Акуш. и гин.», 1974, № 3, с. 55.

- Лемперт Г. А.* Основы электрокардиологии. М., Государственное издательство медицинской литературы, 1963.
- Мануилова И. А.* Нейро-эндокринные изменения при выключении функции яичников. М., «Медицина», 1972.
- Месропова Л. Г.* Гипотония и беременность. — В кн.: Сборник научных трудов Ташкентского мед. ин-та, 1959, вып. 15, № 1, с. 262—263.
- Михайлова Н. П., Калашикова Г. А., Шатрова Т. А.* Особенности фазовой структуры сердечного сокращения у здоровых беременных. — «Казанск. мед. журн.», 1966, № 1, с. 22—23.
- Мигнев А. Л., Следзевская И. К., Яновский Г. В.* Клиническая фонокардиография. Киев, Государственное медицинское издательство, 1963.
- Мухарьямов Н. М., Беленков Ю. К.* Определение толщины стенки, массы левого желудочка и объема его полости с помощью эхокардиографии. — «Кардиология», Т. 14, 1974, № 1, с. 82—86.
- Наследова И. Д.* Влияние кастрации и эстрогенов на развитие экспериментального атеросклероза у кроликов. — «Пат. физиол. и экспер. тер.», 1965, вып. 9, № 6, с. 21.
- Пезлин В. Е., Карпай С. Е.* Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., «Медгиз», 1959.
- Олейник С. Ф.* Диагностическое значение сердечных шумов. Киев, «Медгиз», 1961.
- Оницев П. И., Рябушко Е. О.* Сравнительное изучение действия фолликулина и октэстрола на коронарные сосуды сердца. — В кн.: Современные проблемы учения с сахарным диабете и о половых гормонах. Харьков, 1958, с. 58.
- Оранский И. Е., Томашева С. И.* Изменения длительности фаз сердечного цикла у женщин в различные сроки беременности. — «Акуш. и гин.», 1967, № 6, с. 39—43.
- Персианинов Л. С.* О влиянии ацетилхолина на сократительную деятельность матки. — «Акуш. и гин.», 1948, № 1, с. 17—21.
- Персианинов Л. С.* О роли гуморальных факторов в наступлении родов. Дис. докт. Казань, 1949.
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н., Абрамян Р. А.* Фазовая структура сердечных сокращений у здоровых женщин во время родов. — «Акуш. и гин.», 1973, № 2, с. 9—14.
- Персианинов Л. С., Мануилова И. А.* Современные достижения акушерской эндокринологии. — В кн.: Современные достижения акуш.-гинекологической эндокринологии. М., ВНИИ акушерства и гинекологии МЗ СССР, 1971, с. 5—7.
- Персианинов Л. С., Демидов В. Н., Абрамян Р. А.* Частота сердечных сокращений у здоровых рожениц. — «Акуш. и гин.», 1973, № 4, с. 3—4.
- Персианинов Л. С., Федер З. М., Демидов В. Н.* Гематологические показатели у здоровых женщин в конце беременности, в родах и раннем послеродовом периоде. — «Акуш. и гин.», 1974, № 11, с. 1—5.
- Поповичи Д., Сэжляну В.* Гормоны и сердечно-сосудистая патология. М., 1969.
- Порай-Кошиц К. В.* Свертываемость крови и ее значение в родах. — «Акуш. и гин.», 1964, № 2, с. 55—60.
- Практическое руководство по электрокардиографии (с теоретическими основами).* Ч. II. Воронеж, Издательство воронежского мед. ин-та, 1972. Авт.: М. Н. Тумановский, Ю. Д. Бородулин, А. В. Никитин, В. Б. Фуки.
- Пузевская Р. М.* Влияние эмоций, возникающих у студентов во время экзаменов, на некоторые показатели крови. — «Изв. АН СССР, Серия, биол.», 1970, № 8, с. 37—41.

- Пушкарь Ю. Г.* Диагностика атеросклероза при помощи метода артериальной пьезографии. — В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., Медгиз, 1956, с. 257.
- Рыбкина Н. Ф.* Некоторые особенности гемодинамики у здоровых женщин и рожениц. — В кн.: Заболевания сердца и беременность. Горьковское книжное издательство, 1960.
- Рябов С. И.* Половые железы и кровь. Л., «Медицина», 1971.
- Рябов С. И.* О путях влияния эстрогенов на эритропоз. — «Акуш. и гин.», 1974, № 1, с. 18—24.
- Савицкий Н. Н.* Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., Медгиз, 1963.
- Сайкова В. В.* Клинические данные о функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы беременных как показатели поражения мышцы сердца (миокардит, миокардиодистрофия). — В кн.: Внутренняя патология и беременность. Киев, 1955, с. 37.
- Сегаль Т. Г.* К вопросу о характеристике размеров сердца при беременности. Дис. канд. Харьков, 1944.
- Серова М. В.* Изменения фазовой структуры сердечного сокращения при экстрасистолии. — В кн.: Сборник научных работ IV Главного Управления Министерства здравоохранения СССР. М., 1971, с. 72—78.
- Сигал А. М.* Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
- Соловьев Г. М., Радзивиц Г. Г.* Кропотери и регуляция кровообращения в хирургии. М., «Медицина», 1973.
- Струков В. А., Полонская И. И., Садовый О. Т.* Изменение объема циркулирующей крови в связи с беременностью и родами. — «Акуш. и гин.», 1972, № 5, с. 14—16.
- Тонких А. В., Ильина А. И., Теплов С. И.* Фармакологический анализ механизма изменений кровяного давления и коронарного кровообращения после болевого раздражения. — «Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова», 1960, Т. 46, № 12, с. 1456—1462.
- Тумановский М. Н., Сафонов Ю. Д.* Функциональная диагностика заболеваний сердца. М., «Медицина», 1964.
- Турсунходжаева М. С.* Уровень холестерина и фосфолипидов при атеросклерозе под влиянием гормонотерапии. — «Мед. журн. Узбекистана», 1965, № 8, с. 21—23.
- Фельдман С. Б.* Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., «Медицина», 1965.
- Фогельсон Л. И.* Нарушение ритма сердца. — В кн.: Руководство по внутренним болезням. Т. 1, М., «Медгиз», 1962, с. 143.
- Хольдак К., Вольф Д.* Атлас и руководство по фонокардиографии. М., 1964.
- Цветков И. И.* Влияние половых желез на кровеносные органы и периферическую кровь. — «Русск. физиол. журн.», 1930, Т. 12, № 3, с. 324—340.
- Чазов Е. И., Боголюбов В. М.* Нарушения ритма сердца. М., «Медицина», 1972.
- Чеботарев Д. Ф.* Внутренняя патология в клинике акушерства и гинекологии. Киев. «Здоровье», 1960.
- Черногоров И. А.* Нарушения ритма сердца. М., 1962.
- Шевлягина М. И.* Фармакодинамическое действие половых гормонов. Сообщение III. Лечебное действие половых гормонов при облитерирующем эндартериите. — «Клин. мед.», 1950, № 12, с. 43—48.
- Шевцова Э. П.* К оценке функционального состояния системы кровообращения и внешнего дыхания во время родов и в раннем послеродовом периоде. — «Акуш. и гин.», 1970, № 9, с. 65—66.
- Шехтман М. М.* Изменение гемодинамики во время беременности. — «Вопр. охр. материнства и детства», 1970, № 10, с. 59—64.

- Шехтман М. М., Федермессер К. М.* Синдром нижней полой вены у беременных. — «Акуш. и гиня.», 1964, № 4, с. 142—143.
- Юрнев П. Н., Александров О. В., Захаров Е. Ф.* Значение комплексного (клинико-инструментального) обследования в диагностике гипертонии малого круга кровообращения. — «Кардиология», 1967, Т. 7, № 3, с. 57—61.
- Adams M. Q.* Cardiovascular physiology in normal pregnancy: studies with the dye dilution technique. — "Am. J. Obst. a. Gynec.", 1954, v. 67, N 5, p. 741—759.
- Adams T. Q., Alexander A. M.* Alteration in cardiovascular physiology during labor. — "Obst. a. Gynec.", 1958, v. 12, N 5, p. 542—549.
- Ahelders G.* Blutvolumen. Blutferlusst. Puls und Blutdruck bei der Geburt. Diss. aus der Univ. — Frauenklinik. Wurzburg, 1967.
- Albert J. N.* Blood Volume. Springfield, 1963.
- Armstrong J. G.* Hypotensive action of progesterone in experimental and human hypertension. — "Proc. Soc. Exp. Biol.", 1959, v. 102, N 2, p. 452—455.
- Aschkenasy A.* Maladies des globules Rounges et desorders endocrines. Le role des glandes endocrines dans l'erythropoiesis. — "Sang", 1952, v. 23, N 2, p. 189—195.
- Ask-Upmark E.* Life and death without ovaries. — "Acta Med. Scand.", 1962, v. 172, N 1, p. 129—135.
- Assali N. S., Douglass R. A., Bairs W. W. e. a.* Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. — "Am. J. Obst. a. Gynec.", 1953, v. 66, N 2, p. 248—253.
- Assali N. S., Rauramo L., Peltonen T.* Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. VIII. Uterine and fetal blood flow and oxygen consumption in early human pregnancy. — "Am. J. Obst. a. Gynec.", 1960, v. 79, N 1, p. 86—98.
- Bader R. A., Bader M. E., Rose L. J. et al.* Hemodynamics at rest and during exercise in normal pregnancy as studied by cardiac catheterization. — "J. Clin. Invest.", 1955, v. 34, N 9, Aut. p. 1524—1536.
- Bobrow M., Blackwell N. m Unrau A.* Absence of any observed effect of ultrasonic irradiation on human chromosomes. — "J. Obst. a. Gynaec. Brit. Common.", 1971, v. 78, N 8, p. 730—736.
- Baumgartner W.* Intrathorakaler Venendruck und Herzfrequenz warend der Geburt. Diss. Wurzburg, 1966.
- Blalock A.* Principles of surgical care shock and other problems. S. Louis. The C. V. Mosby Compani, 1940.
- Blumberger K.* Die Untersuchunge der Dynamik des Herzens beim Menschen. — "Ergebn. Inn. Med.", 1942, v. 62, p. 424—531.
- Blumberger K.* Die Herzdynamik in der klinische Diagnostik Kreislaufmessungen. Munchen — Grafelfing, 1958.
- Braunwald E., Sarnoff S. J., Stansby W. N.* Determinants of duration and mean rate of left ventricular ejection. — "Circul. Res.", 1958, v. 6. N 3, p. 319—325.
- Brehm H., Kindling E.* Das Kreislauf wahrend Schwangerschaft und Wochenbett. — "Arch. Gynak.", 1955, Bd. 185, N 6, S. 696—712.
- Bricaire H.* Estrogens et atherosclerosis. — „Coeur. Med. Interne“, 1963, v. 2, N 1, p. 15—20.
- Bhattacharjee S. K.* Studies on cardiac output and pressure changes in the lesser circulation during pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. India", 1968, v. 18, N 3, 551—555.

- Burwell C. S.* The placentas as a modified arterio-venous fistula considered in relation to the circulatory adjustments to pregnancy. — "Am. J. Med. Sci.", 1938, v. 195, N 1, p. 1—7.
- Campbell E.* Effects of estrogen on blood volume and hemoglobin in immature pullets. — "Am. J. Physiol.", 1959, v. 97, N 6, p. 1181—1182.
- Caton W. L., Roby C. C., Reid D. E.* e. a. The circulating red cell volume and body hematocrit in normal pregnancy and the puerperium. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1951, v. 61, N 6, 1207—1217.
- Chesley L. C., Duffus G. M.* Posture and apparent plasma volume in late pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Common.", 1971, v. 78, N 5, p. 406—412.
- Chesley L. C.* Renal functional changes in normal pregnancy. — "Clin. Obst. Gynec.", 1960, v. 6, N 3, p. 349—354.
- Clerc J.* Über die Pulseellengeschwindigkeit in der Aorta und der Arterie brachialis bei Scheangeren und Wochnerinnen. — "Gynaecologia", 1949, Bd 127, N 3, S. 176—179.
- Cope J.* Plasma and blood volume changes in late and prolonged pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.", 1958, v. 65, N 5, p. 877—894.
- Cotton W. L., Roby C. C., Reid D. E.* e. a. Plasma volume and extravascular fluid volume during pregnancy and puerperium. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1949, v. 53, N 3, p. 471—481.
- Crafts R. C.* Effects of hypophysectomy, castration and testosterone propionate on hemopoiesis in the adult male rat. — "Endocrinology", 1946, v. 39, N 5, p. 401—413.
- Diczfalusy E., Lauritzen C.* Oestrogene beim Menschen. Berlin, Springer Verlag, 1961.
- Dignam W. J., Titus P., Assali V. S.* Renal function in human pregnancy. I. Changes in glomerular filtration rate and renal plasma flow. — "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1958, v. 97, N 3, p. 512—514.
- Edwards E. A., Duntley S. Q.* Cutaneous vascular changes in women in reference to menstrual cycle and ovariectomy. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1949, v. 57, N 3, p. 501—509.
- Eiff A., Plotz E., Beck K.* e. a. The effect of estrogens and progestins on blood pressure regulation of normotensive women. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1971, v. 109, N 6, p. 887—897.
- Wrieberger Ch., Leeb H., Wagenbichler P.* Zur mütterlichen Pulsfrequenz während der Geburt. — "Z. Geburtsh. Gynak.", 1970, Bd 173, N 2, S. 121—132.
- Feigenbaum H.* Echocardiography. Philadelphia, 1972.
- Finkelstein G., Gordon A., Charipper H.* The effect of sex hormones on the anemia induced by hemorrhage in the rat. — "Endocrinology", 1944, 35, N 4, p. 267—277.
- Fullerton W. T., Hytten F. E., Klopper A. I.* e. a. A case of quadruplet pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Commonw.", 1965, v. 72, N 5, p. 797—796.
- Gemzell C. A., Robbe H., Stern B.* e. a. Observations on circulatory changes and muscular work in normal labour. — "Acta Obst. Gynec. Scand.", 1957, v. 36, N 1, p. 75—92.
- Gorlin K., Clare F. B., Zuska J. L.* Evidence for pulmonary vasoconstriction in man. — "Brit. Heart J.", 1958, v. 20, N 3, p. 346—350.
- Gould W. L.* Opposite sex hormones in cardiology. A new concept for treating anhinia pectories and coronary sclerosis. — "Angiology", 1962, v. 13, N 3, p. 129—133.
- Gramiak R., Shah P., Kramer D.* Ultrasound cardiography: contrast studies in anatomy and function. — "Radiology", 1969, v. 92, N 5, p. 939—948.
- Greis F. C., Jr., Anderson S. G.* Effect of ovarian hormones on the uterine vascular bed. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1970, v. 107, N 6, p. 829—836.

- Grinnell E. H., Smith P. W.* Effect of estrogens on myocardial sensitivity to toxic effects of digoxin. — "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1957, v. 94, N 3, p. 524—526.
- Guyton A.* (Гайтон А.) Физиология кровообращения. М., «Медицина», 1969.
- Hallock Ph.* Arterial elasticity in man in relation to age as evaluated by the pulse wave velocity method. — "Arch. Intern. Med.", 1934, v. 54, N 5, p. 770—798.
- Hamilton H. F. H.* The cardiac output in normal pregnancy. As determined by the courmand right heart catheterization technique. — J. Obst. Gynec. Brit. Emp.", 1949, v. 56, N 4, p. 548—552.
- Hendricks C. H., Ohio C.* The hemodinamics of a uterine contraction. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1958, v. 76, N 5, p. 969—981.
- Hendricks C. H., Quilligan E. J.* Cardiac output during labor. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1956, v. 71, N 5, p. 953—972.
- Herbert C. M., Banner E. A., Wakim K. G.* Variation in the peripheral circulation during pregnancy. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1958, v. 76, N 4, p. 742—745.
- Hering H. E.* Originalien der Karotisdruckversuch. — "Munch. med. Wschr.", 1923, Bd 71, N 42, S. 1287—1290.
- Hering H. E.* Der Sinus caroticus an der Ursprugsstelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflex und eines depressouschen Gefassreflexes. — "Munch. med Wschr.", 1924, Bd 71, N 27, S. & 701—705.
- Hitten T. E., Paintin D. B.* Increase in plasma volume during normal pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Commonw.", 1963, v. 70, N 3, p. 402—408.
- Holldac K., Wolf D.* (Холльдак К., Вольф Д. А.) Атлас и руководство по фонокардиографии. М., «Медицина», 1964.
- Horrobin D. F.* Progesterone and blood pressure. — "Lancet", 1972, v. 1, N 7765, p. 1390—1391.
- Jonas V.* (Холльдак К., Вольф Д.) Атлас и руководство по фонокардиографии. М., «Медицина», 1964.
- Joue A., Beniamine R., Malaterre H.* Langor coronarien chez la femme. Etude clinique et etiopathogennique de 330 observations. — "Presse Med.", 1966, v. 74, N 38, p. 1935—1938.
- Kalman S. M.* The effect of estrogens on uterine blood flow in the rat. — "J. Pharmac. Exp. Ther.", 1958, v. 124, N 2, p. 179—181.
- Karnaky K. J.* The effect of oestrogen (stilbestrol) on the formed elements of the blood in women. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1947, v. 54, N 6, p. 366—368.
- King T. M., Wgitehorn W. V., Reeves B. et. al.* Effect of estrogen on composition and function of cardiac muscle. — "Am. J. Physial.", 1959, v. 196, N 6, p. 1282—1285.
- Laidlaw J. C., Ruse J. L., Gornall A. G.* The influence of estrogen and progesteron on Aldosterone Excretion. — "J. Clin. Invest.", 1962, v. 22, N 2, p. 161—171.
- Landt H., Benjamin J. E.* Cardiodynamic and electrocardiographic changes in normal pregnancy. — "Am. Heart J.", 1936, v. 12, N 5, p. 592—607.
- Lees M. M., Scott D. B., Kerr M. G.* The haemodynamic changes associated with labor. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Commonw.", 1970, v. 77, N 1, p. 29—36.
- Laurado J., Claus J., Trunnell J.* Aldosterone excretion in faces of rats treated with estradiol. — "Endocrinology", 1962, v. 71, N 4, p. 598—604.
- Luisada A.* (Луисада А.) Концепция происхождения сердечных тонов. — В кн.: Физиология и патология сердца. М., Медгиз, 1963.
- Lund C. J., Donovan J. C.* Blood volume during pregnancy. — "Am. J. Obst. Gynec", 1967, v. 98, N 3, p. 393—403.
- Malinas Y.* Grossesse et travail physiologiques. Leur influence sur la mecanique cardiaque. — "Concours Med.", 1964, v. 87, N 2, p. 181—191.
- McLennan C. E.* Antecubital and femoral venous pressure in normal and tox-

- mic pregnancy. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1943, v. 45, N 4, p. 568—591.
- McLennan C. E., Corey D. L.* Plasma volume in late pregnancy. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1950, v. 59, N 3, p. 662—666.
- Melloni G., Fassini G.* Valutazione delle modificazioni cardiovascolodinamiche indotte dalla gonadotropina corionica nelle vasculopatie. — "Minerva med.", 1971, v. 62, N 25, p. 1297—1318.
- Metcalfe J., Romney S. L., Ramsey L. H.* e. a. Estimation of uterine blood flow in normal human pregnancy at term. — "J. Clin. Invest.", 1955, v. 34, N 11, p. 1632—1638.
- Mieszniowski A.* Wplyw estrogenow na zachowanie sie objetoseci Krasacy krwi. — "Fol. med. Cracow" 1960, N 2, p. 311—337.
- Mirand E. A., Gardon A.* Mechanism of estrogen action in erythropoiesis. — "Endocrinology", 1966, v. 78; N 2, p. 325—332.
- Oliver M. F., Boyd G. S.* Effect of bilateral Ovaryectomy on coronary artery disease and serum-lipid levels. — "Lancet", 1959, v. 2, N 7105, p. 690—694.
- Osofsky H. I., Williams T. A.* Changes in blood volume during parturition and the early postpartum period. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1964, v. 88, N 3, p. 396—398.
- Palma A., Guglielmotti A.* Effetti del Trattamento con gonadotropins corioniche sull'elettrocardiogramma delle coronaromiopatie aterosclerotiche e delle cardiopatie ipertensive. — "Rass. Int. Clin. Ther.", 1968, v. 48, N 7, p. 396—413.
- Palmer A. J., Walker A. H.* The maternal circulation in normal pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.", 1949, v. 56, N 4, p. 537—547.
- Parer J. J., Metcalfe J., Jones W. D.* The effect of estrogen on the circulation in nonpregnant ewes. — "Fed. Proc.", 1964, v. 23, N 1, p. 462.
- Pirani B. B., Cambell D. M., Mac Gillivray T.* Plasma volume in normal first pregnancy. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Commonw.", 1973, v. 80, N 10, p. 884—887.
- Popovici D., Sahleanu V.* (Поповичи Д., Сэляну В.) Гормоны и сердечно-сосудистая патология. М., «Медицина», 1969.
- Pritchard J. A., Barnes A. C., Bright R. H.* The effects of the supine position on renal function in the near term pregnant woman. — "J. Clin. Invest.", 1955, v. 43, N 6, p. 777—781.
- Pyorala T.* Cardiovascular response to the upright position during pregnancy. — "Acta Obst. Gynec. Scand.", 1966, v. 45, suppl. 5: p. 1—116.
- Quinningham T.* Cardiovascular physiology of labour and delivery. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Cwlth", 1966, v. 73, N 3, p. 500.
- Ratschow M.* Die sexual hormone am heilmittel innerer Krankheiten. Stuttgart, 1944.
- Reynolds S. R., Foster F. J.* Peripheral vascular action of estrogen in the human male. — "J. Clin. Invest.", 1939, v. 18, N 6, p. 649—655.
- Ritterband A. B., Jaffe I. A., Densen P. M.* Gonadal function and the development of coronary heart disease. — "Circulation", 1963, v. 27, N 2, p. 237—251.
- Roberts J. C., Jr., Wilkins R. H., Moses C. C.* Autopsy studies in Atherosclerosis. II. Distribution and Severity of Atherosclerosis in patients dying with morphologic evidence of atherosclerotic catastrophe. — "Circulation", 1959, v. 20, N 4, p. 520—526.
- Robertson D. M., Steele S. J.* The measurement of plasma oestradiol and progesterone in women with abnormal uterine bleeding treated with gonadotrophins. — "Acta Endocr.", 1972, v. 69, N 3, p. 608—616.
- Rovinsky J. J., Jaffin H.* Cardiovascular hemodynamics in pregnancy. I. Blood and plasma volumes in multiple pregnancy. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1965, v. 93, N 1, p. 1—15.

- Runnebaum B., Holzmann K., Bierwirth V. et al.* Effect of HOG on plasma progesterone during the luteal phase of the menstrual cycle and during pregnancy. — "Acta Endocr.", 1972, v. 69, N 4, p. 739—746.
- Saruta T., Ozawa Y., Asano S.* The mechanism of estrogen hypertension. — "Jap. Circulat. J.", 1972, v. 36, N 6, p. 611—616.
- Scherf B. D.* The respiratory and the circulatory system in females with ovarian dysfunction. — "Ann. Intern. Med.", 1940, v. 13, N 8, p. 1414—1430.
- Scholer H.* Fundamental consideration on blood volume. Physiological and clinical aspects. — "Am. Heart. J.", 1965, v. 69, N 5, p. 701—712.
- Schwarz R.* Das Verhalten des Kreislaufs in der normalen Schwangerschaft. Pulswellengeschwindigkeit, pulsfrequenz. — "Arch. Gynak.", 1964, Bd 199, N 6, p. 663—670.
- Sjostrand F.* Blood volume. In: Handbook of Physiology. Ed. W. F. Hamilton and D. P. Washington. Section 2. Circulation. 1962, v. 1, p. 51—68.
- Sims E. A., Krantz K. E.* Serial studies of renal function during pregnancy and the puerperium in normal women. — "J. Clin. Invest.", 1958, v. 37, N 12.
- Soldati B. L., Forteza I. E., Pellegata C. R. et al.* The antihypertensive action of progesterone. — "Cardiologia", 1966, v. 48, N 6, p. 489—503.
- Solti F., Hollo J., Iskum M. et al.* Über die Wirkung der Weiblichem sexualhormone auf den Kreislauf und auf die Durchblutung der Extremitäten heim Hund. — "Acta Med. Acad. Sci. Hung.", 1965, Bd 21, S. 337—341.
- Spetz S.* Peripheral circulation during normal pregnancy. — "Acta Obst. et Gynaec. Scand.", 1964, v. 43, p. 309.
- Staemler J., Pick R., Katz L. et al.* Effectiveness of Estrogens for therapy of myocardial infarction in middle-age men. — "J. A. M. A.", 1963, v. 183, N 8, p. 632—638.
- Stradella P.* Estrogen e anemie in gravidanza. — "Riv. Ostet. Ginec. Prat.", 1964, v. 46, N 8, p. 778—787.
- Tacchi D.* The response of the bulbar conjunctival vascular bed to humoral stimuli. — "J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.", 1960, v. 67, N 6, p. 966—970.
- Ueland K., Hansen M.* Maternal cardiovascular dynamics. II. Posture and uterin contractions. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1969, v. 103, N 1, p. 1—7.
- Ueland K., Parer J. P.* Effects of estrogens on the cardiovascular system of the Ewe. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1966, v. 96, N 3, p. 400—406.
- Upshaw C. B.* A study of maternal electrocardiograms recorted during labor and delivery. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1970, v. 107, N 1, p. 17—27.
- Van Dyke D., Contopoulos A., Williams B. et al.* Hormonal factors influencing erythropoiesis. — "Acta Haematol.", 1954, v. 11, N 3, p. 203—207.
- Vicina N., Salonna L.* Modificazioni electrocardiografiche in donne gravide hormonal a termine durante il parto, post partum a nel puergerie. — "Minerva Clin.", 1957, v. 9, N 8, p. 339—341.
- Vollmer E., Gordon A. S.* Effect of sex and gonadotrophic hormones upon the blood picture of the rat. — "Endocrinology", 1941, v. 29, N 5, p. 828—837.
- Winner W., Romney S. L.* Cardiovascular responses labor and delivery. — "Am. J. Obst. Gynec.", 1966, v. 95, N 8, p. 1104—1114.
- Witten C. L., Bradbury J. T.* Hemodilution as a result of estrogen therapy. Estrogenic effects in the human female. — "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1951, v. 78, N 2, p. 626—629.
- Zweens J.* The influence of pregnancy on the extracoronary blood supply of the rat heart. — "Cardiologia", 1960, v. 37, N 2, p. 12—20.
- Zweens J.* Influence of estradiol and progesterone on the extracoronary blood supply of the rat heart. — "Cardiologia", (Basel), 1962, v. 40, N 1, p. 17—24.

Peculiarities of function of circulation system in pregnant women, purperants and parturients. L. S. PERSIANINOV, V. N. DEMIDOV. M., "Meditsina", 1977, 288 pp., ill.

On the basis of wide factual material and utilization of various methods of study: electrocardiography, chocardiography, phonocardiography, poliocardiography, pulmanary rheography, detection of the pulse wave diffusion rate in aorta and basic indices of hemodynamics (circulating blood volume, volume of plasma, erythrocytes, concentration of circulating hemoglobin, blood viscosity, arterial and venous pressure, minute cardiac volume, blood flow rate etc.), peculiarities of cardiac activity and hemodynamics in healthy women during pregnancy, labor and postpartum period are given in detail in the monograph. The problem of the influence of multiple pregnancy on the function of circulation system is discussed. Experimental and clinical data on the effect of feminins (female sex hormone) (estrogen and progesteron) and horigonin on the indices of peripheral red blood and cardio-vascular system is given. Protective action of feminins in respect to the development of atherosis and hypertension is enlightened. Information is given on energy expences, oxygen consumption and carbonic acid excretion during pregnancy and labor. The data on the affect of canstrained vena cava inferior syndrom on the function of circulation is given.

The monograph is intended for obstetricians-gynecologists, therapeutists and physicians — specialists in functional diagnostics.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Влияние женских половых гормонов на сердечно-сосудистую систему	5
Влияние эстрогенов, прогестерона и хорионического гонадотропина на показатели периферической красной крови и функцию системы кровообращения	5
О протективном действии женских половых гормонов в отношении развития атеросклероза и гипертонической болезни	36
Глава II. Потребление кислорода, выделение углекислоты и изменение основного обмена у здоровых женщин в период беременности	40
Глава III. Изменения в системе кровообращения у здоровых женщин в период беременности	48
Изменение волемических и некоторых других показателей крови при беременности	48
Изменение основных показателей гемодинамики во время беременности	68
Регионарное кровообращение при беременности	88
Эхокардиографические исследования	91
Особенности электрокардиограммы во время беременности и в послеродовом периоде	108
Фазовая структура сердечного сокращения	131
Скорость распространения пульсовой волны по аорте	150
Особенности фонокардиограммы у беременных и родильниц	156
Синдром сдавления нижней полой вены и изменение некоторых показателей гемодинамики и сердечной деятельности у женщин в конце беременности, находящихся в положении на боку и на спине	169
Глава IV. Динамика показателей газо- и энергообмена во время родов и в раннем послеродовом периоде. В. П. Демидов, С. С. Саакян	180
	287

Глава V. Особенности сердечной деятельности и гемодинамики у здоровых женщин во время родов, в раннем и позднем послеродовом периоде	188
Изменение волевических и других показателей крови	188
Особенности гемодинамики	194
Частота сердечных сокращений во время родов. Взаимоотношения между изменениями ритма сердца и отдельными фазами сокращений матки	213
Электрокардиографическое исследование. Нарушения ритма сердца. Изменения электрокардиограммы	218
Фазовая структура сердечного сокращения во время родов	250
Особенности фонокардиограммы во время родов	257
Изменения гемодинамики в малом круге кровообращения во время родов по данным реограммы легкого	263
Особенности гемодинамики в послеродовом периоде	271
Литература	276

ИБ № 399

ПЕРСИАНИНОВ ЛЕОНИД СЕМЕНОВИЧ, ДЕМИДОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ
Особенности функции системы кровообращения у беременных, рожениц и родильниц

Редактор *В. А. Голубев*
 Художественный редактор *Т. М. Смага*. Корректор *Т. В. Ульянова*
 Техн. редактор *В. И. Табенская*. Переплет художника *В. М. Полисского*

Сдано в набор 2/X 1976 г. Подписано к печати 24/XII 1976 г. Формат бумаги 60X X84^{1/16} печ. л. 18,0 (условных 16,74 л.) 18,03 уч.-изд. л. Бум. тип. № 1. Тираж 10 000 экз. Т 00496 МН.—76. Цена 1 р. 55 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8
 Заказ 829. Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательства, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.