

УДК: 616.12-02:616.13

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯЭ.Н. ТАШКЕНБАЕВА, Ш.Х. ЗИЯДУЛЛАЕВ, Д.Х. ТОГАЕВ, М.Ш. РОФЕЕВ,
Ш.М. ТОШНАЗАРОВ, Ф.О. ХАСАНЖОНОВАСамаркандский Государственный Медицинский Институт;
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд**ПЕРИПАРТАЛ КАРДИОМИОПАТИЯ**Э.Н. ТАШКЕНБАЕВА, Ш.Х. ЗИЯДУЛЛАЕВ, Д.Х. ТОГАЕВ, М.Ш. РОФЕЕВ,
Ш.М. ТОШНАЗАРОВ, Ф.О. ХАСАНЖОНОВАСамарканд Давлат медицина институти;
Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарканд**PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY**E.N. TASHKENBAEVA, Sh.Kh. ZIYADULLAEV, D.Kh. TOGAEV, M.Sh. ROFEEV,
Sh.M. TOSHNAZAROV, F.O. XASANJONOVASamarkand State Medical Institute;
Samarkand branch of Republic science center of emergency assistance, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Перипартал кардиомиопатия (КМП) – кам учрайдиган (3000-4000 ҳомиладорликка 1 ҳолат), аммо оғир касаллик бўлиб, фатал асоратлар ривожланишига олиб келиши мумкин. Мақолада перипартал кардиомиопатия ҳолати таърифланган. Анамнездан беморда биринчи туғрук эди, илк шикоятлар туғруқдан кейинги биринчи ойида пайдо бўлган. Кардиомегалия ва оғир юрак етишмовчилиги аниқланиши тўғри ташҳис қўйишга ва давони ўтказишга ёрдам берди. Туғруқдан кейинги кардиомиопатияси бор беморларда чап қоринчанинг нормал катталиги ва фаолиятининг туғруқдан кейинги бешинчи ойда тикланиши яхши прогностик белги ҳисобланади (50% ҳолатларда). Юқорида таърифланган беморда чап қоринча дисфункцияси стационардан жавоб берилгач 2 ой давомида сакланди.

Калит сўзлар: *Перипартал кардиомиопатия, кардиомегалия, юрак етишмовчилиги, чап қоринча дисфункцияси.*

Peripartum cardiomyopathy is rare (average 1 case on 3000-4000 pregnancy), but serious disease which can be cause of fatal complications. In article described case of peripartum cardiomyopathy. From patient's anamnesis it was first childbirth, first complaints were charged on first month after childbirth. Detection cardiomegaly and severe heart failure helped correctly to establish the diagnosis and conduct therapy. At patients with peripartum cardiomyopathy restoration of normal sizes and functioning of left ventricular by the fifth month is a good prognostic sign (in 50% cases). At higher described patient disfunction of left ventricul preserved over 2 month after discharge from the hospital.

Key words: *Peripartum cardiomyopathy, cardiomegaly, heart failure, disfunction of left ventricul.*

Заболевания сердечно-сосудистой системы во время беременности составляют около 10% в структуре экстрагенитальной патологии и наиболее часто представлены артериальной гипертензией, пороками сердца и аритмиями. Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) - редкое (в среднем 1 случай на 3000-4000 беременностей), но тяжелое заболевание, которое может приводить к развитию фатальных осложнений.

Клинический случай. Женщина, 21 года, с неотягощенным анамнезом через 20 дней после нормального родоразрешения (первая беременность, первые роды) поступила с жалобами на одышку, нехватку воздуха, удушье, кашель с мокротой, сердцебиение, общую слабость.

Объективные данные. Общий осмотр. Состояние тяжелое. Сознание ясное. Температура тела 36,9°C. Телосложение нормостеническое. Рост 164 см., масса тела 67кг. ИМТ 24,8кг/м². Кожные покровы чистые, бледноваты, умеренной влажности, цианоз губ и ногтей. Отеки на ногах. При осмотре лимфатические узлы не видны, непальпируются.

Система органов дыхания: носовое дыхание свободное. ЧДД учащенное 28 в мин. При сравнительной перкуссии легких выявляется двухстороннее притупление в нижних отделах. При аускультации над легкими с обеих сторон на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушиваются сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы.

Сердечно-сосудистая система: область сердца изменена. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 1,5 см снаружи от левой среднеключичной линии, ограниченный, высокий, резистентный. Границы относительной тупости сердца: правая – на 1,5 см снаружи от правого края грудины в IV межреберье, левая – на 1,5 см снаружи от левой среднеключичной линии в V межреберье, верхняя – на уровне III ребра. При аускультации тоны сердца приглушены. Выслушивается мягкий систолический шум во всех точках сердца. ЧСС 114 уд/мин. Пульс ритмичный, среднего наполнения и напряжения. АД 100/60 мм рт.ст. на обеих руках.

Система пищеварения: язык влажный, с белым налетом, миндалины не увеличены. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена на 3 см. Край печени гладкий, мягкий, острый, безболезненный. Размеры печеночной тупости Курлову 14×12×11 см. Селезенка увеличена на 1 см. Стул со слов не изменен.

Система мочеиспускания: мочеиспускание со слов пациентки не нарушено. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Данные лабораторных и инструментальных исследований. Общий анализ крови: гемоглобин-76,0 г/л, эритроциты-2,6, цветной показатель-0,9, лейкоциты-6,8, СОЭ-34 мм/ч. (18.03.15г). 22.03.15г – гемоглобин-80 г/л, эритроциты-2,8, лейкоциты - 8,5, СОЭ-14 мм/ч. Свертываемость крови: начало-2'35", конец-4'10". Общий анализ мочи и биохимический анализ сыворотки крови без патологических изменений.

Анализ плевральной жидкости: количество -8,0 мл, цвет – желтый, прозрачный, белок – 3,30, лейкоциты – 9-10-11, свежие эритроциты – в большом количестве.

Рентгенография грудной клетки: усиление рисунка легких, корни широкие. С обеих сторон легких в нижних отделах имеются инфильтративные затемнения средней интенсивности с нечеткими контурами, связанные с корнями. Вывод: двухсторонняя бронхопневмония.

ЭКГ (18.03.15г): ритм синусовый, правильный. ЧСС 127 уд/мин., синусовая тахикардия. Вертикальное положение ЭОС. Диффузные изменения в миокарде. ЭКГ (19.03.15г): ЧСС 132 уд/мин., синусовая тахикардия. Гипоксия миокарда передно-перегородочной области. ЭКГ (23.03.15г): ЧСС 135 уд/мин., синусовая тахикардия. Гипоксия сохраняется.

ЭхоКГ. КДР – 6,7 (N до 5,6); КСР – 5,9 (N до 3,8); КДО – 231 (N до 145 мл); КСО – 173 (N до 75 мл); УО – 58 (N 60-100 мл); ТЗСЛЖ – 0,76 (N до 1,1); ТМЖП – 0,83 (N до 1,1); ПЖ – 3,9 (N

до 3,0); ЛП – 5,0 (N до 4,0); ПП-4,5 (N до 4,0) просвет корня аорты – 2,2 (N до 3,3). Митральный клапан: движение створок в противофазе, краевое уплотнение створок. Регургитация II-III степени. Аортальный клапан: без особенностей. Трикуспидальный клапан: регургитация I-II степени. Клапан легочной артерии: без признаков легочной гипертензии. МЖП – 0,83 (N до 1,1). Умеренный фиброз. Гемодинамика: фракция выброса – 25% (N 55–75%), Допплер-КС. Митральный клапан – скорость диастолического потока: пик Е – 0,73 М/с, пик А – 0,29 М/с, Е/А=2,52. Площадь МО – 4,3 см². Трикуспидальный клапан – скорость диастолического потока: пик Е – 0,56 М/с, пик А – 0,29 М/с, Е/А=1,93. Аорта: скорость систолического потока – 0,63 М/с (N 0,9-1,7 М/с). Клапан ЛА: скорость систолического потока – 0,63 М/с (N 0,6-0,9 М/с).

Заключение ЭхоКГ и ДопплерКС: дилатация полостей ЛЖ, ЛП, ПП, ПЖ. Умеренный фиброз МЖП. Тотальная гипокинезия стенок ЛЖ. Недостаточность МК с регургитацией II-III степени. Регургитация ТК I-степени. Резкое снижение глобальной систолической функции миокарда ЛЖ.

УЗИ ОБП. Печень: контуры ровные, границы четкие. Край острый. Структура изоэхогенная, среднезернистая, однородная. Переднезадний размер ПД – 133 мм, ЛД – 67 мм, холедох – 3 мм. Желчный пузырь: 60×27 мм. Стенки гиперэхогенные. Содержимое со взвесью. Конкрементов нет. Поджелудочная железа: контуры ровные, границы четкие. Структура гиперэхогенная, однородная. Головка – 19 мм, тело – 13 мм, хвост – 15 мм.

Правая почка: контуры ровные, четкие. Размеры 97×43 мм. Структура паренхимы не изменена – 11 мм. ЧЛС: не расширена, с единичными гиперэхогенными включениями до 1–2 мм, без акустической тени. Конкрементов нет. Мочеточник не расширен. Левая почка: контуры ровные, четкие. Размеры 100×45 мм. Структура паренхимы не изменена – 12 мм. ЧЛС: аналогичная, с аналогичными включениями. Конкрементов нет. Мочеточник не расширен. Матка: положение – anteflexio, форма грушевидная. Размеры: длина 89 мм (в норме 42-70 мм), ширина – 58 мм (42-60 мм). Эхоструктура миометрия однородная, толщина – родильницы. Эхоструктура эндометрии – однородная. Мочевой пузырь – округлая, толщина стенки – 3 мм, объем – 600 мл. Сводной жидкости в брюшной полости нет.

Заключение УЗИ. Матка родильницы. Диффузные изменения в печени.

Клинический диагноз: Перипартальная кардиомиопатия.

Вторичная застойная пневмония, тяжелое течение.

Послеродовой период (27 день).

Острый миокардит, тяжелое течение с переходом в дилатационную кардиомиопатию (относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов). Внебольничная двухсторонняя острая пневмония, тяжелое течение. Послеродовой период (27 день).

Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность II «Б» стадия (NYHA III функциональный класс). Дыхательная недостаточность II степени.

Сопутствующий: Хроническая анемия смешанного генеза, средне- тяжелое течение.

Лечение. Цефтриаксон 1,0 + Натрий хлор 0,9%-10,0 в/в 1 раз в день, Таваник 500 мг по 1 таб. 2 раза в день, Амбробене 30 мг по 1 таб. 3 раза в день, Строфантин 0,025%-1,0 + Натрий хлор 0,9% - 10,0 в/в, Преднизолон 90 мг/сут., Корвитин 0,5 + Натрий хлор 0,9% - 100 мл в/в капельно, Эплеренон по 50 мг в сутки.

Обсуждение. При поступлении в стационар пациентка жаловалась на одышку при незначительной физической нагрузке, удушье, кашель с мокротой, сердцебиение, общую слабость. При объективном обследовании выявлено: бледность кожных покровов, цианоз губ и ногтей, отеки на нижних конечностях, учащение дыхания, сердечных сокращений 112 раз в минуту.

После госпитализации в реанимационное отделение и проведения ряда клинко-лабораторных и инструментальных исследований, заболевание было расценено как внебольничная острая пневмония тяжелого течения и начато соответствующее стандартное лечение.

Учитывая у пациентки явления сильной одышки, двухстороннего притупления в нижних отделах легких, рентгенологически выявленные инфильтративные затемнения средней интенсивности с обеих сторон легких в нижних отделах и отсутствие положительной динамики заболевания решено проведение плевральной пункции. В результате из правой плевральной полости удалено -460 мл жидкости, из левой – 260 мл жидкости. Исследование полученной плевральной жидкости, свидетельствовало о транссудатном характере плеврального выпота. Учитывая это, специалистами центра было высказано предположение о возможном генезе заболевания связанным с периодом беременности в частности о ПКМП. Как было отмечено выше, заподозрить ПКМП можно на основании анамнестических и клинических данных, однако для верификации диагноза необходимо эхокардиографиче-

ское подтверждение нарушение систолы ЛЖ. В этой связи проведено ЭхоКГ обследование и получено заключение о резком глобальном снижении систолической функции миокарда ЛЖ (фракция выброса ЛЖ - 25%).

Таким образом, полученные анамнестические данные у данной пациентки о признаках развития СН, начиная с последнего месяца беременности до пятого месяца после родов включительно, отсутствие четкой установленной этиологии СН, отсутствие заболевания сердца до последнего месяца беременности, эхокардиографическое подтверждение нарушение систолы ЛЖ, позволили диагностировать редкую форму дилатационной кардиомиопатии- послеродовую кардиомиопатию.

Учитывая застойные явления в большом и малом кругах кровообращения, диффузные гипоксические изменения в миокарде, кашель с мокротой больной был проведен курс фармакотерапии: сердечными гликозидами, средствами улучшающими метаболизм в миокарде, глюкокортикоидными средствами, антибактериальную терапию из группы цефалоспоринов 3 поколения в комбинации с респираторными фторхинолонами и отхаркивающими средствами. Антикоагулянтную терапию начали проводить на фоне тяжелой дисфункции ЛЖ, подтвержденной эхокардиографией. Как известно, своевременная диагностика и проведенное лечение – залог успешного исхода послеродовой кардиомиопатии. Прогностическими факторами этой патологии могут быть несколько родов в анамнезе, беременность близнецами, возраст после 30 лет, позднее проявление патологических изменений после родоразрешения. В данном случае у пациентки в анамнезе были первые роды, первые жалобы предъявила на первом месяце после родов. Выявление кардиомегалии и тяжелой СН помогло правильно установить диагноз и провести терапию. У больных с послеродовой кардиомиопатией восстановление нормальных размеров и функционирования ЛЖ к пятому месяцу после родов является хорошим прогностическим признаком (в 50% случаев). У вышеописанной пациентки дисфункция ЛЖ сохранилась на протяжении 2 месяцев после выписки из стационара. На данный момент она находится на амбулаторном лечении под наблюдением участкового кардиолога, терапевта, гинеколога.

Литература:

1. Королева Е.Б., Востокова А.А. Перипартальная кардиомиопатия. Диагноз, прогноз, значение для материнской смертности // Медицинский альманах. – 2009. – № 4. – С. 82–86.
2. Медведь В.И., Давыдова Ю.В. Перипартальная кардиомиопатия как бидисциплинарная

- проблема // Серцева недостатність. – 2011. – № 1. – С. 94–97.
3. Репина М.А., Кузьмина-Крутецкая С.Р. Кардиомиопатия как причина материнской смертности // Акушерство и женские болезни. – 2007. – № 2. – С. 78–83.
 4. Российские рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний при беременности // Рос.кардиол. журн. – 2013. – № 4 (102), прил. 1.
 5. Слива К., Хильфкер-Кляйнер Д., Петри М.К. и др. Современные представления об этиологии, диагностике и лечении перипартальной кардиомиопатии: рекомендации рабочей группы по изучению перипартальной кардиомиопатии при Ассоциации сердечной недостаточности Европейского кардиологического общества // Серцева недостатність. – 2010. – № 3. – С. 72–83.
 6. Amos A. et al. Russell Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary // Am. Heart J. - 2006. - Vol. 152. - P. 509-513.
 7. Chapa J.B. et al. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy // Obstet. Gynecol. - 2005. - Vol. 105. - P. 1303-1308.
 8. Elkayam U. et al. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy // N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol. 344. - P. 1567-1571.
 9. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur Heart J. – 2003. – 24 (8). – P. 761–781.
 10. Fett J.D. et al. Risk of heart failure relapse in subsequent pregnancy among peripartum cardiomyopathy mothers // Int. J. Gynaecol. Obstet. - 2010. - Vol. 109. - P. 34-36.
 11. Forster O. et al. Reversal of IFN-gamma, ox LDL and prolactin serum levels correlate with clinical improvement in patients with peripartum cardiomyopathy // Eur. J. Heart Fail. - 2008. - Vol. 10. - P. 861-868.
 12. Goland S. et al. Clinical profile and predictors of complications in peripartum cardiomyopathy // J. Card. Fail. - 2009. - Vol. 15. - P. 645-650.
 13. Habedank D. et al. Recovery from peripartum cardiomyopathy after treatment with bromocriptine // Eur. J. Heart Fail. - 2008. - Vol. 10. - P. 1149-1151.
 14. Haghighia A. et al. Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy // Basic Res. Cardiol. - 2013. - Vol. 108. - P. 366.
 15. Hilfiker-Kleiner D. et al. Recovery from postpartum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with bromocriptine // J. Am. Coll. Cardiol. - 2007. - Vol. 50. - P. 2354-2355.
 16. Hu C.L. et al. Troponin T measurement can predict persistent left ventricular dysfunction in peripartum cardiomyopathy // Heart. - 2007. - Vol. 93. - P. 488-490.
 17. Karen Sliwa et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy // Circulation. - 2010. - Vol. 121. - P. 1465-1473.
 18. McNamara D. et al. Abstract 12898: Myocardial recovery at six months in peripartum cardiomyopathy: Results of the NHLBI multicenter IPAC study // Circulation. - 2013, suppl. - Is. 22, Nov. 26.
 19. Podewski E. et al. Stat 3 protects female hearts from postpartum cardiomyopathy in the mouse: the potential role of prolactin // Abstract 2178. - Munich: European Society of Cardiology Meeting, 2004
 20. Safirstein G. et al. Predictors of left ventricular recovery in a cohort of peripartum cardiomyopathy patients recruited via the internet // Int. J. Cardiol. - 2010 Sep. 20.
 21. Sliwa K. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy // Eur. J. Heart Fail. - 2010. - Vol. 12. - P. 767-778.
 22. Uri Elkayam. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the United States: diagnosis, prognosis, and management // J. Am. Coll. Cardiol. - 2011. - Vol. 58, N 7. - P. 659-670.

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Э.Н. ТАШКЕНБАЕВА, Ш.Х. ЗИЯДУЛЛАЕВ,
Д.Х. ТОГАЕВ, М.Ш. РОФЕЕВ,
Ш.М. ТОШНАЗАРОВ, Ф.О. ХАСАНЖОНОВА

ПКМП - редкое (в среднем 1 случай на 3000-4000 беременностей), но тяжелое заболевание, которое может приводить к развитию фатальных осложнений. В статье описан случай перипартальной кардиомиопатии. Из анамнеза у пациентки были первые роды, первые жалобы были предъявлены на первом месяце после родов. Выявление кардиомегалии и тяжелой СН помогли правильно установить диагноз и провести терапию. У больных с послеродовой кардиомиопатией восстановление нормальных размеров и функционирования ЛЖ к пятому месяцу после родов является хорошим прогностическим признаком (в 50% случаев). У вышеописанной пациентки дисфункция ЛЖ сохранилась на протяжении 2 месяцев после выписки из стационара.

Ключевые слова: Перипартальная кардиомиопатия, кардиомегалия, сердечная недостаточность, дисфункция левого желудочка.