

УДК 616.12-008:618.3

**КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ  
ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ  
КАРДИОМИОПАТИИ**

Макухин Валерий Валентинович – к.м.н.  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО»,  
Кубанский государственный медицинский  
университет, Краснодар, Россия*

Веселенко Марина Игоревна  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Фунтикова Татьяна Владимировна  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Гутнева Людмила Владимировна  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Чирва Тамара Александровна  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Сентиуринна Элеонора Владимировна  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Дурбанов Сергей Александрович – к.м.н.  
*МБУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

В статье представлено описание четырех  
наблюдений перипартальной кардиомиопатии.

Ключевые слова: ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ  
КАРДИОМИОПАТИЯ.

UDC 616.12-008:618.3

**CLINIC CASES OF PERIPARTAL  
CARDIOMYOPATHY**

Makukhin Valerii Valentinovich – MD  
*City Hospital Nr. 2,  
Kuban state medical university, Krasnodar,  
Russia*

Veselenko Marina Igorevna  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

Funtikova Tat'yana Vladimirovna  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

Gutneva Ludmila Vladimirovna  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

Chirva Tamara Alexandrovna  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

Sentiurina Eleonora Vladimirovna  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

Durbanov Sergei Alexandrovich – MD  
*City Hospital Nr. 2, Krasnodar, Russia*

The article presented 4 cases of peripartal  
cardiomyopathy.

Key words: PERIPARTAL  
CARDIOMYOPATHY.

Кардиомиопатии (КМП) представляют собой достаточно неоднородную группу заболеваний. Впервые термин «кардиомиопатия» был предложен в 1957 году для обозначения заболеваний миокарда неизвестной причины.

Заболевание, при котором без видимой причины развиваются кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность в III триместре беременности и в течение полугода после родов у ранее здоровых женщин, впервые было описано G. Herman и E. King (1930). В дальнейшем оно получило название «послеродовая» или перипартальная кардиомиопатия.

В таблице 1 представлены наиболее распространенные определения перипартальной кардиомиопатии [1].

Перипартальная КМП встречается достаточно редко. По данным зарубежных авторов, это один случай на 14000–15000 родов. В странах Африки частота ее распространения намного выше – один случай на 100 родов. В США, где наиболее пристально изучают это заболевание последнее десятилетие, отмечают один случай на 3000–4000 живорожденных детей, что соответствует следующему факту – фиксируют 1000–1300 женщин, больных перипартальной КМП [2, 3]

В литературе упоминаются следующие факторы риска: алиментарная недостаточность, многоплодная беременность, поздний гестоз, преэклампсия, гестационная артериальная гипертензия, повторная (иногда и первая) беременность, возраст – старше 30 лет (а иногда и моложе), негроидная раса, неблагоприятные социально-экономические факторы [2]. В то же время в последних Европейских рекомендациях в качестве способствующих приводятся как общие факторы сердечно-сосудистого риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, табакокурение), так и факторы, связанные с беременностью (возраст беременной, количество беременностей и родов в анамнезе, используемые в акушерстве препараты, расстройства питания) [1]. В работе украинских авторов, посвященной

обсуждению Европейских рекомендаций, факторы риска возникновения перипартальной КМП выглядят следующим образом: возраст – старше 30 лет, количество родов в анамнезе  $\geq 3$ , многоплодная беременность, гестационная артериальная гипертензия, преэклампсия, токолитическая терапия при риске преждевременных родов (длительное применение  $\beta$ 2-адреностимуляторов) [4].

Таблица 1 – Определения перипартальной кардиомиопатии

Источник	Определение
Классификация КМП Европейского общества кардиологов	Несемейная негенетическая форма дилатационной КМП, ассоциированная с беременностью
Рекомендации по современным определениям и классификациям КМП Американской ассоциации сердца	Редкая форма первичной приобретенной дилатационной КМП, ассоциированной с дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью
Рабочая группа Национального института лёгких, сердца и крови Управления по контролю над редкими заболеваниями	Развитие сердечной недостаточности в последний месяц беременности или в течение 5 месяцев после родов. Отсутствие идентифицируемой причины сердечной недостаточности. Отсутствие заболеваний сердца в период, предшествующий последнему месяцу беременности. Систолическая дисфункция левого желудочка по классическим эхокардиографическим критериям: ФВ ЛЖ < 45 % и/или фракционное укорочение < 30 % $\pm$ конечный диастолический размер левого желудочка > 2,7 см/м <sup>2</sup> площади поверхности тела
Рабочая группа по изучению перипартальной КМП при Ассоциации сердечной недостаточности Европейского кардиологического общества (2010)	Перипартальная КМП – идиопатическая КМП, которая манифестирует симптомами сердечной недостаточности, возникающей вследствие систолической дисфункции левого желудочка. Перипартальная КМП возникает в конце беременности или в течение нескольких месяцев после родов при отсутствии какой-либо другой причины, объясняющей сердечную недостаточность, т.е. перипартальная КМП является диагнозом исключения. Дилатация левого желудочка необязательная, однако, ФВ ЛЖ, как правило, менее 45 %

Этиология данного заболевания неизвестна. Обсуждается воздействие инфекционных (в большей степени, вирусных),

аутоиммунных, генетических, метаболических факторов, которые активизируются на фоне гемодинамических изменений, характерных для беременности, особенно в условиях реакции недостаточной адаптации к этим гемодинамическим стрессам [3]. Некоторыми авторами отмечается дефицит селена, на фоне которого миокард в наибольшей степени подвержен воздействию вирусной инфекции, артериальной гипертензии, гипокальциемии. Обсуждаются участие иммунной системы, влияние аномального иммунного ответа на плодное яйцо с усилением провоспалительного цитокинового механизма [3, 5], воздействие на миокард 16 кД фрагмента пролактина, активация оксидативного стресса, катепсина D [1].

При использовании метода эндомиокардиальной биопсии обнаружены признаки заживающего миокардита у 33–78 % больных (J. Sanderson и соавт., 1986; M. Medei и соавт., 1990 и др.), т.е. чаще, чем при идиопатической дилатационной кардиомиопатии. У ряда женщин наблюдаются также серологические признаки перенесенной вирусной инфекции и изменения со стороны иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов – увеличение в крови соотношения хелперов к супрессорам (J. Sanderson и соавт., 1986). Однако у половины пациенток с ППКМ отсутствует четкая связь с миокардитом, и характер повреждающего фактора остается неясным [6].

Начало заболевания подострое. Оно проявляется симптомами сердечной недостаточности (СН), чаще левожелудочковой. Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, одышка, боли в перикардиальной области, кашель, отеки. При физикальном обследовании отмечается: набухание шейных вен, увеличение размеров сердца, шумы регургитации, застойные хрипы в легких. Достаточно часто у пациенток встречаются слабо выраженные признаки СН. С учетом того, что большинство беременных женщин в поздних сроках испытывают слабость,

появляются одышка, отечность нижних конечностей, то при отсутствии должной настороженности врача первые симптомы перипартальной КМП могут быть пропущены [2].

Данные ЭКГ неспецифичны, т.к. могут наблюдаться: синусовая тахикардия, атрио-вентрикулярные или внутрижелудочковые блокады, предсердная и желудочковая эктопическая активность, диффузные нарушения реполяризации. На рентгенограмме грудной клетки фиксируют увеличение в размерах сердца, застойные изменения в легких или выпот в плевральную полость. Самым специфичным методом диагностики является эхокардиография, с помощью которой можно определить наличие и степень систолической дисфункции и исключить другие причины возникновения сердечной недостаточности [2, 3].

В 1971 году J.G. Demakis и S.H. Rahimtoola предложили диагностические критерии перипартальной КМП [2, 7].

1. Классические критерии:

- появление застойной СН на последнем месяце беременности и в течение 5 месяцев после родов;
- отсутствие причины для СН;
- отсутствие заболеваний сердца до последнего месяца беременности.

2. Дополнительные критерии:

- систолическая дисфункция левого желудочка в виде снижения фракции укорочения и скорости укорочения круговых волокон миокарда, а также фракции выброса, выявляемые по ЭхоКГ.

Специфического лечения перипартальной КМП не существует. Терапия направлена на устранение симптомов сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, профилактику тромбоэмболических осложнений. Рекомендуют диету с ограничением соли, диуретики, вазодилататоры, сердечные гликозиды, селективные бета-

адреноблокаторы. Ингибиторы АПФ не применяются во время беременности ввиду их тератогенного действия, Однако после родов они становятся препаратами первого ряда. В качестве антикоагулянтных препаратов используют низкомолекулярные гепарины, после родов – варфарин. В случаях рефрактерной СН используют внутривенную инфузию препаратов с положительным инотропным действием. При неэффективности медикаментозной терапии таким женщинам показана пересадка сердца [2].

Причиной летальности больных с такой КМП становятся: рефрактерная недостаточность кровообращения, тяжелые аритмии, печеночно-почечная недостаточность, сепсис. Высокий уровень смертности сохраняется в течение 5 лет после родов.

Зарубежными авторами отмечается, что течение и прогноз перипартальной КМП наиболее благоприятны в сравнении с другими КМП. У более 50 % пациенток после симптоматического лечения сердечной недостаточности через 3–6 месяцев наблюдаются стойкое клиническое улучшение и даже выздоровление с нормализацией размеров и сократимости миокарда (M. Rolfe и соавт., 1992; G. Cloatre и соавт., 1996 г.). Однако при повторных беременностях риск рецидивирования заболевания очень высок и материнская смертность достигает 10 %. [6].

Мы представляем описание четырёх наблюдений перипартальной КМП.

В 2010 г. в кардиологическом отделении проходила лечение пациентка Г., 34 года. Больная поступила через 23 дня после родоразрешения путем кесарева сечения (крупный плод) с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке и в покое, сердцебиение, отеки нижних конечностей, общую слабость. Из анамнеза: в детстве в возрасте 6 лет после ангины был диагностирован миокардит, до 17 лет состояла на учете у кардиолога. В течение беременности неоднократно

выполнялась эхокардиография (ЭхоКГ). В первые два триместра регистрировалась норма, в последнем триместре стали нарастать явления сердечной недостаточности, выявлялось умеренное снижение сократимости миокарда. После родоразрешения в течение двух – трёх недель отмечалось ухудшение состояния: нарастала слабость, увеличивались одышка, отеки нижних конечностей. При осмотре: кожные покровы бледноваты, в легких дыхание везикулярное, ослабленное, в нижних отделах выслушиваются застойные хрипы. Перкуторно границы сердца расширены влево, тоны сердца приглушены, ритмичны – 110 в минуту, АД – 100/60 мм рт.ст. Отечность голеней, стоп. По ЭКГ – синусовая тахикардия – 100 в минуту, блокада левой ножки п. Гиса. По ЭхоКГ – дилатация левых отделов сердца (КДР – 60 мм), выраженное снижение сократимости миокарда левого желудочка (ФИ – 35 %), гипокинез стенок с асинхронизмом сокращения левого желудочка, недостаточность митрального клапана II–III ст. Общий анализ крови без воспалительных изменений, не выявлены и биохимические маркеры острой фазы воспаления.

Диагноз: Перипартальная КМП со значительным снижением сократительной способности миокарда. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. ХСН 2 Б ст. (IV ФК по NYHA).

Лечение: периндоприл, спиронолактон, дигоксин, фуросемид. На фоне проводимой терапии признаки сердечной недостаточности уменьшились до 1 ст. (I ФК), одышка не беспокоит, регрессировали отеки нижних конечностей. По ЭКГ исчезла тахикардия. Динамика показателей ЭхоКГ за период наблюдения свидетельствовала о сохранении дилатации полостей сердца: левое предсердие 44-44-44-43 мм; левый желудочек (КДР) 60-62-62-61 мм; фракция выброса (ФВ) – 35-37-38-40 %. Пациентка была направлена в Центр грудной хирургии для определения возможности

хирургического лечения сердечной недостаточности, в том числе путём трансплантации сердца.

Во втором клиническом примере симптомы сердечной недостаточности появились через 2,5 месяца после родов. Пациентка С., 24 года, была госпитализирована в кардиологическое отделение 31.08.2009 г. с жалобами на одышку при незначительной нагрузке, сердцебиение, сухой кашель, слабость, отечность стоп. Ранее была здорова, во время беременности эпизодически беспокоило сердцебиение. При обследовании у кардиолога выставлен диагноз: Нейроциркуляторная дистония, суправентрикулярная экстрасистолия, тахизависимая блокада левой ножки п. Гиса. Роды проведены путем кесарева сечения в связи с миопией высокой степени. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Ухудшение самочувствия с августа 2009 г, когда появились сухой кашель, слабость, одышка, из-за чего снизилась переносимость физических нагрузок. Появление одышки и в покое заставило пациентку спать с приподнятым головным концом постели.

При осмотре: кожные покровы бледноваты, акроцианоз, отечность стоп, голеней. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах ослабленное – 20 в минуту. Границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС – 145 в минуту, АД – 110/70 мм рт.ст. На ЭКГ: трепетание предсердий, ЧЖС – 145 в минуту, блокада левой ножки п. Гиса. По ЭхоКГ – дилатация левых отделов сердца и правого предсердия (КДР 60 мм, ЛП – 41 мм, ПП – 45×54 мм) с выраженным нарушением сократимости миокарда (ФВ – 26–28 %), недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, умеренная легочная гипертензия. Жидкость в плевральных синусах с толщиной наддиафрагмального слоя 1,0–1,3 см. Общий анализ крови без воспалительных изменений; умеренно снижены гемоглобин и железо сыворотки крови. Диагноз: Перипартальная КМП. Пароксизм трепетания



предсердий от 31.08.2009 г. с восстановлением синусового ритма. Преходящая блокада левой ножки пучка Гиса.

В лечении использовались препараты: периндоприл, спиронолактон, дигоксин, фуросемид; с целью восстановления синусового ритма – амиодарон, антикоагулянтная терапия – клексан. На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось: регрессировали отеки, одышка, сердцебиение. По ЭКГ восстановлен синусовый ритм, сохранялись признаки увеличения левого желудочка, диффузные изменения миокарда. По данным ЭхоКГ, за период наблюдения сохранялась дилатация полостей сердца: левое предсердие 41-45-44-44-41 мм; левый желудочек (КДР) 60-61-61-61-61 мм; фракция выброса медленно нарастала – 26-28-28-28-30 %. Пациентка также была направлена в специализированное учреждение для определения возможности хирургического лечения сердечной недостаточности.

Пациентка К., 33 года, поступила в кардиологическое отделение в тяжелом состоянии с жалобами на одышку в покое, усиливающуюся при минимальной нагрузке и в горизонтальном положении, кашель с мокротой, общую слабость. Из анамнеза: с 30 лет отмечает повышение АД до 140/90 мм рт.ст., амбулаторно не лечилась. 07.05.2009 г. пациентке было проведено кесарево сечение по поводу гестоза второй половины беременности, больная выписана в удовлетворительном состоянии. Ухудшение отмечено 16.05.2009 г.: ночью внезапно появилась одышка в покое, кашель со слизистой мокротой. Самостоятельно принимала препараты от кашля – без эффекта. В тот же день пациентка госпитализирована в ЦРБ по месту жительства с двусторонней нижнедолевой пневмонией, а 21.05.2009 г. с клиникой левожелудочковой недостаточности переведена в реанимационное отделение МБУЗ ГБ № 2.

При осмотре обнаружены: кожные покровы бледные, акроцианоз, отечность голеней. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах

застойные влажные хрипы. Частота дыхания – до 30 в минуту. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены, ритмичны – 120 в минуту, АД – 140/100 мм рт.ст. На ЭКГ синусовая тахикардия – 135 в минуту, признаки увеличения обоих желудочков, нарушение реполяризации в передне-боковой области. По ЭхоКГ – признаки увеличения левых отделов сердца (КДР – 65 мм) со снижением сократительной способности миокарда (ФИ – 0,30 ед.), диффузный гипокинез. Формулировка диагноза: Перипартальная кардиомиопатия. Синусовая тахикардия. Альвеолярный отек легких от 21.05.09 г. Гипертоническая болезнь II ст. (по анамнезу). Состояние после кесарева сечения по поводу гестоза второй половины беременности. Правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Ввиду тяжести состояния, рефрактерной сердечной недостаточности потребовался перевод на ИВЛ и инотропную поддержку. Течение заболевания осложнилось системной воспалительной реакцией, была подключена антибактериальная терапия, также использовались фуросемид, верошпирон, эналаприл, нитроглицерин, клексан. На фоне проводимой терапии состояние пациентки улучшилось, регрессировали явления сердечной недостаточности. По ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС – 65 в минуту, сохранялись признаки увеличения левого желудочка, диффузные изменения миокарда. По данным ЭхоКГ, в период наблюдения сохранялась дилатация полостей сердца. Размеры левого предсердия при динамическом исследовании составляли 46-39-40-40-40 мм; левого желудочка – 65-62-62-62-62 мм; фракция изгнания медленно нарастала: 30-41-38-45-48 %. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии и направлена в центр грудной хирургии для постановки на учёт с целью определения необходимости в дальнейшем хирургического лечения хронической сердечной недостаточности.

У четвёртой пациентки Х., 25 лет, без кардиологического анамнеза перипартальная КМП дебютировала острой левожелудочковой

недостаточностью через две недели после родоразрешения путём кесарева сечения. На ЭхоКГ от 23.04.12 г. фракция выброса составила 0,3 ед. Проводилась инотропная терапия дофамином, нейрогуморальная – эналаприлом и спиронолактоном, на фоне чего клиника сердечной недостаточности полностью регрессировала. В дальнейшем в условиях кардиологического отделения продолжалось лечение эналаприлом и верошпироном в небольших дозах вследствие гипотонии. При бытовых нагрузках признаков сердечной недостаточности пациентка не отмечала. Данные ЭхоКГ в динамике представлены в таблице 2. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии в мае 2012 г. (два последних исследования выполнены амбулаторно).

Таблица 2 – Данные эхокардиографии пациентки X.

Дата	КДР левого желудочка	Левое предсердие	Фракция выброса
04.05.12	66 мм	42 мм	0,32
14.05.12	64 мм	42 мм	0,35
22.05.12	63 мм	42 мм	0,36
25.06.12	60 мм	40 мм	0,46
27.07.12	56 мм	40 мм	0,50

Динамическое наблюдение за пациенткой продолжается амбулаторно. Клинические проявления хронической сердечной недостаточности отсутствуют, в динамике сократимость существенно повысилась.

В данных примерах клиническая картина, показатели ЭхоКГ соответствуют критериям перипартальной КМП. Причину поражения миокарда у молодых женщин установить трудно. Возможно, свою роль сыграли такие факторы риска, как гестоз, гестационная артериальная гипертензия, возраст.

Установлено что материнский организм отвечает сложной многокомпонентной реакцией иммунной системы на развивающуюся

беременность. Иммуная система сталкивается с внедрением чужеродных антигенов, а носителем этих (отцовских) антигенов является плодное яйцо. Так, многие исследователи полагают, что перипартальная КМП – это неадекватная реакция материнского организма на беременность (плодное яйцо). Это подтверждается тем, что у многих пациенток с КМП обнаруживаются высокие титры аутоантител к тканевым белкам миокарда. При беременности защитные механизмы плодного яйца против агрессии иммунной системы матери включаются уже на ранних стадиях беременности. Прогестерон, выделяемый во время беременности, подавляет иммунную систему не только на местном уровне (матка), но и на общем уровне. Следовательно, сниженный иммунитет матери может быть причиной бесконтрольной репликации как вирусов, так и бактерий [2].

Таким образом, данная нозологическая форма требует дальнейшего изучения и заставляет врачей проявлять настороженность при ведении беременных и рожениц.

### Список литературы

1. *Слива К., Хильфькер-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.
2. *Королева Е.Б., Востокова А.А.* Перипартальная кардиомиопатия. Диагноз, прогноз, значение для материнской смертности // Медицинский альманах. – 2009. – № 4. – С. 82–86.
3. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur Heart J. – 2003. – 24 (8). – P. 761–781.
4. *Медведь В.И., Давыдова Ю.В.* Перипартальная кардиомиопатия как бидисциплинарная проблема // Серцева недостатність. – 2011. – № 1. – С. 94–97.
5. *Репина М.А., Кузьмина-Крутецкая С.Р.* Кардиомиопатия как причина материнской смертности // Акушерство и женские болезни. – 2007. – № 2. – С. 78–83.
6. <http://www.cardioportal.ru> Заболевания миокарда (кардиомиопатии).
7. *Demakis J.G., Rahimtoola S.H., Sutton G.C. et al.* Natural course of peripartum cardiomyopathy // Circulation. – 1971. – № 44. – P. 1053–1061.