

ПОСЛЕРОДОВАЯ ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ДИМИТРИЕВА ДАРЬЯ ВЯЧЕСЛАВОВНА, ORCID ID: 0009-0005-7263-6467, студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: darya.dimitrieva@list.ru

ТРОНИН КИРИЛЛ ДМИТРИЕВИЧ, ORCID ID: 0009-0002-7139-1160, студент ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: kirilltronin981@gmail.com

ЗАКИРОВА ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-4653-1734, канд. мед. наук, зам. главного врача по диагностике, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. М. Чуйкова, д. 54. E-mail: frolova.67@mail.ru

СЛЕПУХА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5122-7235; канд. мед. наук, зав. отделением кардиологии №3 Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: slepuha_elena@mail.ru

МУХИТОВА ЭЛЬЗА ИЛХАМОВНА, ORCID ID: 0000-0002-0950-0277, SPIN-код: 8957-0513 врач-кардиолог кардиологического отделения 4, Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, 420103, г. Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: elza100487@mail.ru

БАЗАЕВА НАТАЛЬЯ ВЛАДИМИРОВНА, врач-кардиолог кардиологического отделения №3 Государственное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова», Россия, Казань, ул. М. Чуйкова, 54. E-mail: nata.bazaeva@yandex.ru

ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: hazova_elena@mail.ru

БУЛАШОВА ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-7228-5848; Scopus Author ID: 6507198087, RSCI Author ID: 46110692, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49. E-mail: boulashova@yandex.ru

Реферат. Введение. Перипартальная кардиомиопатия – редкое, идиопатическое заболевание миокарда, возникающее во время беременности либо в течение 5 месяцев после родоразрешения, характеризующееся снижением сократительной способности миокарда левого желудочка. Недостаточная информированность врачей об этой редкой патологии создает предпосылки для описания интересных клинических наблюдений. В статье представлено динамическое наблюдение (в течение 5 месяцев) за пациенткой Р. с диагностированной перипартальной кардиомиопатией в возрасте 31 года после родов. До и во время беременности факторы риска развития и патология сердечно-сосудистой системы, воздействие токсических веществ на миокард выявлены не были. Первое обращение пациентки Р. за медицинской помощью – через 3 месяца после четвёртых родов (всего было 5 беременностей и 4 родов без патологии) и длительного кормления грудью появились и быстро прогрессировали симптомы сердечной недостаточности. **Цель.** Представить клинический случай перипартальной кардиомиопатии, развившейся в послеродовом периоде. **Материал и методы.** Проведён анализ клинического случая перипартальной кардиомиопатии пациентки Р., добровольно подписавшей информированное согласие на обследование и разрешение публикации персональной медицинской информации в обезличенной форме. **Результаты и их обсуждение.** Перипартальная кардиомиопатия является диагнозом исключения, следовательно, важный этап – дифференциальная диагностика с проявлениями преэклампсии, миокардита. Несвоевременность диагностики перипартальной кардиомиопатии в ряде случаев обусловлена недостаточной информированностью врачей. Важным критерием диагностики перипартальной кардиомиопатии является отсутствие диагностированных ранее сердечно-сосудистых заболеваний, следовательно, первоочередным является исключение пороков клапанов сердца, дилатационной кардиомиопатии. Кроме того, необходимо исключить изменения гемодинамики, опосредованные беременностью, а также проведение дифференциальной диагностики с такими состояниями как миокардит, синдром Такоцубо, легочная эмболия, острый коронарный синдром, вирус иммунодефицита человека. **Выводы.** Таким образом, факторами, способствующими развитию перипартальной кардиомиопатии у пациентки Р. были возраст старше 30 лет, 4 роды, железодефицитная анемия. Базис диагноза перипартальной кардиомиопатии составили 3 диагностических критерия: 1) дебют сердечной недостаточности в течение 5 месяцев после родов; 2) отсутствие вновь диагностированного заболевания сердца более, чем за 1 месяц до родов и других причин формирования хронической сердечной недостаточности; 3) дисфункция левого желудочка по данным эхокардиографии и магнитно-резонансной томографии со снижением фракции выброса до 13%.

Ключевые слова: перипартальная кардиомиопатия, сердечная недостаточность.

Для ссылки: Димитриева Д.В., Тронин К.Д., Закирова Э.Б., [и др.] Послеродовая перипартальная кардиомиопатия как редкая причина сердечной недостаточности: случай из практики // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Т. 17, прил. 1. – С.107–112. DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).107-112.

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY DEVELOPED AFTER DELIVERY AS A RARE CAUSE OF HEART FAILURE: A CASE REPORT

DIMITRIEVA DARYA V., ORCID ID: 0009-0005-7263-6467; student, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: darya.dimitrieva@list.ru

TRONIN KIRILL D., ORCID ID: 0009-0002-7139-1160; student, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: kirilltronin981@gmail.com

ZAKIROVA ELVIRA B., ORCID ID: 0000-0002-4653-1734; Cand. sc. med., Deputy Chief Physician for Diagnostics, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: frolova.67@mail.ru

SLEPUHA ELENA G., ORCID ID: 0000-0002-5122-7235; Cand. sc. med., Head of Cardiology Department No. 3, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: slepuha_elena@mail.ru

MUKHITOVA ELZA I., ORCID ID: 0000-0002-0950-0277; Cardiologist, Cardiology Department No. 4, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: elza100487@mail.ru

BAZAEVA NATALYA V., Cardiologist, Cardiology Department No. 3, City Clinical Hospital No. 7 named after M.N. Sadykov, 54 M. Chuikov str., 420103 Kazan, Russia. E-mail: nata.bazaeva@yandex.ru

KHAZOVA ELENA V., ORCID ID: 0000-0001-8050-2892; SCOPUS Author ID: 57205153574; Cand. sc. med., Associate Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: hazova_elena@mail.ru

BULASHOVA OLGA V., ORCID ID: 0000-0002-7228-5848; SCOPUS Author ID: 6507198087, RSCI Author ID: 46110692, Dr. sc. med., Professor at the Propaedeutics of Internal Diseases Department named after Professor S. S. Zimnitsky, Kazan State Medical University, 49 Butlerov str., 420012 Kazan, Russia. E-mail: boulashova@yandex.ru

Abstract. Introduction. Peripartum cardiomyopathy is a rare, idiopathic myocardial disease occurring during pregnancy or within 5 months after delivery and characterized by the decreased contractility of the left ventricular myocardium. Insufficient awareness of physicians about this rare pathology creates prerequisites for the description of interesting clinical observations. This article presents a case follow-up (for 5 months) of female patient R. with diagnosed peripartum cardiomyopathy at the age of 31 years after childbirth. Before and during pregnancy, no risk factors or pathology of cardiovascular system, or myocardium exposure to toxic substances were identified. Patient R. first sought medical attention 3 months after her fourth delivery (in total, there were 5 pregnancies and 4 deliveries without pathologies) and prolonged breastfeeding, symptoms of heart failure appeared and rapidly progressed. **Aim.** To present a clinical case of peripartum cardiomyopathy developed in the postpartum period. **Materials and Methods.** A clinical case of peripartum cardiomyopathy of patient R. was analyzed, who voluntarily signed the informed consent for examination and permission to anonymously publish personal medical information. **Results and Discussion.** Peripartum cardiomyopathy is a diagnosis of exclusion; therefore, an important stage is differential diagnosis with manifestations of pre-eclampsia and myocarditis. Untimely diagnosis of peripartum cardiomyopathy, in some cases, is due to lack of physicians' awareness. An important criterion for diagnosing peripartum cardiomyopathy is the absence of any previously diagnosed cardiovascular diseases; therefore, the first priority is to exclude heart valve defects and dilated cardiomyopathy. In addition, it is necessary to exclude pregnancy-mediated hemodynamic changes, as well as differential diagnosis with such conditions as myocarditis, Takotsubo syndrome, pulmonary embolism, acute coronary syndrome, and human immunodeficiency virus. **Conclusions.** Thus, the factors contributing to the development of peripartum cardiomyopathy in patient R. were as follows: Age over 30 years, 4 childbirths, iron deficiency anemia. Three diagnostic criteria have formed the basis for the diagnosis of peripartum cardiomyopathy: 1) debut of heart failure within 5 months after delivery; 2) no newly diagnosed heart disease more than 1 month before delivery or any other causes of chronic heart failure; and 3) left ventricular dysfunction according to the findings of echocardiography and magnetic resonance imaging with the ejection fraction decreased down to 13 %.

Keywords: peripartum cardiomyopathy, heart failure.

For reference: Dimitrieva DV, Tronin KD, Zakirova EB, et al. Peripartum cardiomyopathy developed after delivery as a rare cause of heart failure: A case report. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2024; 17 (suppl.1): 107-112.

DOI: 10.20969/VSKM.2024.17(suppl.1).107-112.

Введение. В редких случаях сердечная недостаточность (СН) развивается по причине перипартальной кардиомиопатии (ПКМП), диагностируемой у здоровых беременных женщин, либо в течение 5 месяцев после родов. Клинический интерес изучения ПКМП связан с высокой смертностью достигая 28% [1, 2, 3]. Эпидемиология ПКМП имеет географическую гетерогенность, варьируя среди стран, регионов и рас. Так, наибольшая частота ПКМП зафиксирована в Нигерии (1:96), в Пакистане (1:837), в Китае (1:912); наименьшая – в Дании (1:10000), Японии (1:20000) [4].

В настоящее время ПКМП рассматривают как заболевание неизвестной этиологии. В ряде работ обсуждается воспалительный генез ПКМП – миокардит аутоиммунной или инфекционной (пре-

имущественно вирусной) этиологии; в других исследованиях предполагается поражение сосудов микроциркуляторного русла, спазм коронарных артерий, нарушения системы антиоксидантной защиты [5]. Факторы риска развития ПКМП подразделяют на вероятные (беременность в подростковом или превышающем 30 лет возрасте, многоплодная беременность, повторные роды, негроидная раса, наличие аутоиммунного заболевания, длительная терапия бета-адреномиметиками), предполагаемые (длительно протекающая вирусная инфекция, дефицит макро- и микронутриентов, низкий индекс массы тела матери, длительное табакокурение, дисфункция щитовидной железы, артериальная гипертензия, злоупотребление психоактивными веществами); обсуждаемые (генетическая предрасположенность,

наличие ожирения, анемии, кесарево сечение, экстракорпоральное оплодотворение, сахарный диабет) и специфические, связанные с беременностью (гестационная гипертензия и преэклампсия) [5]. Патогенетическую основу васкуло-гормональной теории развития ПКМП составляет системный ангиогенный дисбаланс и преэклампсия, вызванные продукцией антиангиогенного фактора – растворимой fms-подобной тирозинкиназы 1 (sFlt1), секретируемой плацентой на поздних сроках беременности. Растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (sFlt1) связавшись с циркулирующим проангиогенным фактором роста эндотелия сосудов (VEGF) снижает уровень фактора роста плаценты [6]. Важная патогенетическая роль в формировании ПКМП отводится пролактину. Вследствие окислительного стресса происходит активация в кардиомиоцитах катепсина D (протеаза, разрушающая пролактин), отщепляющего от пролактина субфрагмент 16 кДа с выраженным антиангиогенным, проапоптотическим, провоспалительным и вазоконстрикторным действием [7].

Данные литературы свидетельствуют о двух вариантах течения ПКМП. У 66% пациенток в течение 3-6 месяцев после родоразрешения ПКМП завершается полным или частичным восстановлением сократительной способности левого желудочка (ЛЖ), однако описаны случаи восстановления функции спустя 2 года и более. Четверть случаев ПКМП характеризуется неблагоприятным течением – прогрессированием СН и необходимостью имплантации механического устройства для вспомогательного кровообращения (механического ЛЖ, бивентрикулярной поддержки / трансплантации сердца). Независимыми предикторами комбинированного неблагоприятного исхода (смерть, фракция выброса (ФВ) ЛЖ < 35%, СН III-IV функциональный класс (ФК)) у пациенток с ПКМП помимо размера ЛЖ и величины ФВ ЛЖ, признают уровень систолического артериального давления < 110 мм рт. ст. и частоту сердечных сокращений (ЧСС) 100 ударов в минуту, а также поздний дебют заболевания (срок от родов до клинических проявлений) [4].

Цель исследования – представить клинический случай перипартальной кардиомиопатии, развившейся в послеродовом периоде.

Материал и методы. Проведён анализ клинического случая перипартальной кардиомиопатии пациентки Р., добровольно подписавшей информированное согласие на обследование и разрешение публикации персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Результаты и их обсуждение. Пациентка Р. 31 года находилась на лечении в отделении кардиологии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани с диагнозом «Перипартальная кардиомиопатия. Дилатация полостей левого желудочка, правого желудочка, правого предсердия. Умеренная митральная, трехстворчатая недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 2Б (со сниженной ФВ по Симпсону 17%). ФК III. Умеренная легочная гипертензия (систолическое давление легочной

артерии (СДЛА) = 37 мм рт.ст.). Двухсторонний гидроторакс».

На момент госпитализации пациентка отмечала жалобы на смешанную одышку при малейшей физической нагрузке (при ходьбе до 150 м), при переходе из горизонтального в вертикальное положение, острые боли в левой половине грудной клетки, возникающие внезапно, не связанные с физической нагрузкой, сухой кашель, который усиливался в положении лежа, пастозность стоп, голеней.

Anamnesis morbi (anam.): вышеописанные жалобы появились на 5-й день после 4-х естественных родов, когда развился эпизод боли в груди, потеря сознания вследствие массивного маточного кровотечения. Получала лечение в отделении гинекологии, проводились многократные гемотрансфузии. После выписки пациентка испытывала трудности при уходе за ребенком, кормлении грудью в виде нарастающей инспираторной одышки, пастозности голеней. За медицинской помощью обратилась через 3 месяца – консультирована кардиологом амбулаторно, предположительно диагностирована ПКМП с ХСН 2Б, двусторонним гидротораксом и сердечной астмой, а также железодефицитная анемия (ЖДА) легкой степени, в связи с чем пациентка была госпитализирована в экстренном порядке. На фоне лечения (метопролол 25 мг, периндоприл 2,5 мг, ивабрадин 7,5 мг 2р/д, торасемид 10 мг, эплеренон 25 мг в сутки) отмечалось уменьшение отёчного синдрома, выписана с улучшением. Через 1,5 месяца в связи с нарастанием одышки была вновь госпитализирована.

Анамнез жизни. Пациентка Р., уроженка Узбекистана, перенесла холецистэктомию в 2017 году. Семейный анамнез – у отца диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ФВ ЛЖ 25%), мать, сестра – здоровы. Наличие привычных интоксикаций пациентка отрицает. Эпидемиологический анамнез не отягощен.

Гинекологический анамнез: менструации с 12 лет, регулярные, обильные, по 4-5 дней, через 30 дней. Половая жизнь с 18 лет, половой партнер постоянный. Всего беременностей было 5 (2012, 2014, 2018, 2023 гг.), из них 1 искусственно прерванная по медицинским показаниям (2016 г.). Со слов пациентки беременность протекала без особенностей, инфекционные заболевания не переносила. На 42 неделе (18.08.2023) родила мальчика весом 3600 гр. Родоразрешение было естественным (4-е роды из 5 беременностей), без осложнений.

Данные объективного исследования. На момент госпитализации сознание пациентки ясное, состояние средней тяжести. Индекс массы тела 24 кг/м². Телосложение нормостенического типа. Осанка и походка не нарушены. Кожные покровы и видимые слизистые бледной окраски, умеренной влажности, ногти не изменены, пастозность стоп. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Кости без деформаций и безболезненные при пальпации. Мышцы развиты удовлетворительно. Суставы не деформированы, движения в полном объеме, безболезненные. Грудная клетка без деформации, безболезненная при пальпации. Тип дыхания смешанный, частота

дыхательных движений 22 в 1 мин. Сатурация 98%. При перкуссии изменений не выявлено. Дыхание ослабленное везикулярное с обеих сторон, в нижних отделах выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Обследование сердечно-сосудистой системы не выявило деформации в области сердца, ЧСС 80 в 1 минуту, тоны сердца приглушены, ритмичные, на верхушке определялся систолический шум. Артериальное давление – 100/60 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен, чистый. Живот при пальпации не напряжен, безболезненный, симптом раздражения брюшины у правого края реберной дуги, безболезненная. Селезенка не пальпируется. Стул нормальный, цвет обычный, без патологических включений. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не затруднено, произвольное, безболезненное.

Выявленные при лабораторном исследовании отклонения от референсных значений приведены в *таблице 1*.

Анализ крови при поступлении выявил увеличение щелочной фосфатазы (155,0 ед/л), γ -глутамилтрансферазы (99,0 Ед/л), аланинаминотрансферазы (84,0 ед/л), аспаратаминотрансферазы (45,2 ед/л), выраженный дефицит железа (2,5 мкмоль/л), снижение уровня общего белка (59,4 г/л), кальция (2,08 мкмоль/л). Выявлено значительное повышение мозгового натрий уретического пептида (BNP) (831,9 пг/мл). С-реактивный белок в пределах нормы 5 мг/л. Протромбиновое время – 16,1 сек, протромбиновый индекс – 54,6%, международное нормализованное отношение – 1,43, фибриноген С – 2,3, *активированное частичное тромбопластиновое время* – 29,6. Анализ мочи без патологии. Анализ мазка из влагалища патологических изменений не выявил. Скрининг на инфекции не обнаружил РНК SARS coronavirus 2, РНК вируса гриппа А, РНК вируса гриппа В.

На электрокардиограмме при поступлении зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 81 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца, сегмент ST на изолинии, з. Т слабо отрицательный в V2-V6 отведениях. Мониторирование электрокардиограммы в течение 24 часов зафиксировало

4 одиночные наджелудочковые и 19 желудочковых экстрасистол. На протяжении всей записи регистрировалась постоянная горизонтальная депрессия ST во II, III, AVF до - 0,6-1,0 мм. Коронароангиография стенозов в коронарных сосудах не выявила, контуры артерий ровные. Тип кровообращения миокарда – правый. Эхокардиоскопия показала диффузный гипокинез стенок ЛЖ и правого желудочка (ПЖ), выраженное снижение сократительной функции обоих желудочков, умеренные митральную, трехстворчатую регургитации и легочную гипертензию. Конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО) 134 мл, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ 6,4 см, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ 6,0 см, ФВЛЖ по Симсону 17%, ПЖ – 3,2 см., сократимость миокарда ПЖ снижена, объем правого предсердия – 52 мл. По результатам магнито-резонансной томографии (МРТ) сердца визуализировались нарушения локальной сократимости ЛЖ в виде диффузного гипокинеза обоих желудочков (*рисунков 1, 2*), дилатация обоих желудочков и правого предсердия, выраженное снижение сократительной функции сердца (ФВ ЛЖ 13%, ФВ ПЖ 26%), выраженный интерстициальный отек, МРТ признаки невыраженной гипертрофии левого желудочка (индекс массы миокарда ЛЖ 75,1 г/м²).

Ультразвуковое исследование определило гиперэхогенность паренхимы с явлением диффузного стеатоза, множественные кальцинаты до 3 мм, в 6-м сегменте правой доли гиперэхогенное округлое образование 3,2 мм.

Учитывая негативную роль пролактина в развитии ПКМП пациентке был рекомендован отказ от кормления грудью, эффективная контрацепция. Было назначено лечение: метопролол 25 мг, периндоприла аргинин 2,5 мг, ивабрадин 7,5 мг 2р/д, торасемид 10 мг, эплеренон 25 мг в суточных дозах. Проводимая терапия способствовала регрессу клинических проявлений ХСН, в т.ч. уменьшению отеков, повышению сократимости миокарда (по ЭхоКС ФВ ЛЖ 30%), нормализации уровня гемоглобина, гематокрита, среднего содержания гемоглобина, сывороточного железа, аспаратаминотрансферазы, альбумина, общего белка, купировались признаки

Таблица 1

Параметры клинического анализа крови пациентки Р. в динамике

Table 1

Patient R.' complete blood count results over time

Параметр	Референсные значения	При поступлении	Через 1 неделю после поступления
Гемоглобин	110-147 г/л	108 г/л	130 г/л
Эритроциты	3,72-5,06,10 ¹² /л	4,16,10 ¹² /л	5,00,10 ¹² /л
Лейкоциты	3,17-8,40,10 ⁹ /л	7,61,10 ⁹ /л	7,10,10 ⁹ /л
Гематокрит	35,2-46,7%	33,3%	40,3%
Среднее содержание гемоглобина	26,8-32,4 пг	26,0	25,9
Лейкоформула		Л-27%, М-7,5%, Б-0,3%, Э-2,3%, Н-62,9%	Л-13,1%, М -7,9%, Б-0,3%, Э-0,5%, Н-78,2%
Тромбоциты	180-350,10 ⁹ /л	286,10 ⁹ /л	259,10 ⁹ /л

Примечание: жирным выделены отклонения от нормы, Л-лимфоциты, М - моноциты, Б - базофилы, Э - эозинофилы, Н - нейтрофилы.

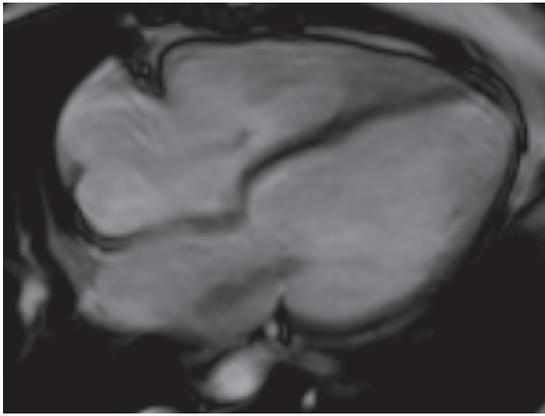


Рис. 1. Магнитно-резонансная томография сердца. Четырехкамерная позиция по длинной оси. Кино-режим. Дилатация всех камер сердца. Нарушение локальной сократимости сердца в виде диффузного гипо-акинеза обоих желудочков. Выраженное снижение глобальной сократительной функции сердца.

Митральная регургитация умеренной степени.
Трикуспидальная регургитация средней степени.

Fig. 1. Magnetic resonance imaging of the heart. Four-chamber position along the long axis. Film mode. Dilatation of all heart chambers. Disturbance of local contractility of the heart in form of diffuse hypo-akinesis of both ventricles. A pronounced decrease in the global contractile function of the heart. Moderate mitral regurgitation. Moderate tricuspid regurgitation.

воспалительной реакции. Пациентка была выписана домой с улучшением. Однако в связи с нерегулярным приемом назначенных для приёма дома препаратов (сакубитрил/валсартан, бисопролол, дапаглифлозин, спиронолактон) симптомы/признаки сердечной недостаточности вновь прогрессировали: появился кашель в горизонтальном положении, учащенное сердцебиение, пациентка была вновь госпитализирована в специализированный научно-практический центр кардиологии г. Ташкента. Пациентка продолжала консервативную медикаментозную терапию в Узбекистане (метопролол (47,5 мг- ½ таб), верошпирон 50 г, валсартан+сакубитрил (24/26 мг ½ табл 2 раза/день), эмпаглафлазин (10 мг 1 таб сутки), ривароксабан 10 мг /сут, торасемид 5 мг/сутки, дигоксин 0,125 мг/сутки) и отмечала некоторое улучшение самочувствия, на ЭхоКС уменьшение камер сердца, ФВ ЛЖ по Симпсону сохранялась на уровне 24%. Учитывая рецидивы декомпенсации сердечной недостаточности с сохранением сниженной ФВЛЖ прогноз пациентки оценивается как неблагоприятный, в связи с чем ей была рекомендована трансплантация сердца.

Выводы. ПКМП является диагнозом исключения, следовательно, важный этап – дифференциальная диагностика с проявлениями преэклампсии, миокардита. Несвоевременность диагностики ПКМП в ряде случаев обусловлена недостаточной информированностью врачей. Важным критерием диагностики ПКМП – является отсутствие диагностированных ранее сердечно-сосудистых заболеваний, следовательно, первоочередным является исключение пороков клапанов сердца, дилатационной КМП. Кроме того, необходимо исключить изменения

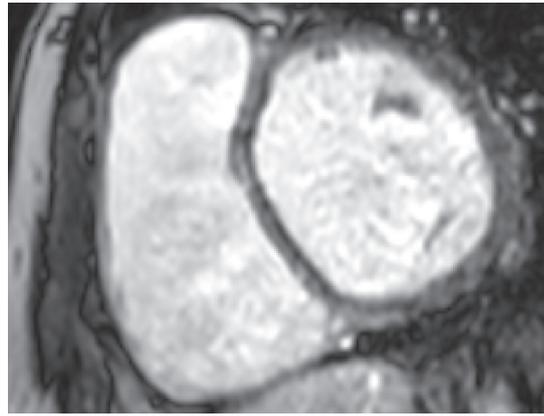


Рис.2. Короткая ось левого желудочка.

При раннем и позднем контрастировании отмечается интрамиокардиальное накопление контраста в перегородочных сегментах и задней стенке ЛЖ.
Fig. 2. Short axis of the left ventricle. At early and late contrasting, intramyocardial accumulation of contrast is visible in the septal segments and posterior wall of LV.

гемодинамики, опосредованные беременностью, а также проведение дифференциальной диагностики с такими состояниями как миокардит, синдром Такоубо, легочная эмболия, острый коронарный синдром, вирус иммунодефицита человека.

Анамнез пациентки Р. свидетельствует об отсутствии контакта с лихорадящими пациентами и перенесенных в течение беременности инфекционных заболеваний. Для исключения инфекции COVID-19 пациентке проведена полимеразная цепная реакция диагностика SARS-CoV-2 и серологическое исследование, что позволило исключить острый период заболевания. Согласно данным публикаций, вирусная инфекция является лишь предполагаемым фактором риска, влияющим на развитие ПКМП. Согласно данным IPAC (Исследование перипарտальной кардиомиопатии), у одной женщины из 40 по данным магнитно-резонансная томография сердца выявлены признаки, потенциально соответствующие миокардиту. Honigberg MC и соавт. (2019) констатируют, что несмотря на повышенные воспалительные маркеры при ПКМП, основной фактор, по-видимому, не является инфекционным [8].

Пациентке Р. сопутствовала ЖДА – возможный фактор риска ПКМП, диагностируемый до 50% женщин с ПКМП [9, 10].

Отсутствие факторов риска развития ИБС в анамнезе, признаков перенесенной острой ревматической лихорадки, воздействия токсических веществ на миокард существенно суживает круг дифференциального диагноза при ПКМП. Как известно, у пациентки в анамнезе все вышеперечисленные факторы риска отсутствовали.

Серия документов указывает, что у женщин с нормальной ФВ ЛЖ после ПКМП у 20-50% женщин риск ухудшения сократительной способности ЛЖ сохраняется в течение нескольких лет. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской ассоциации сердца (AHA) с целью минимизации рисков для здоровья

женщины и плода женщинам с ПКМП, у которых не восстановилась ФВ ЛЖ, повторная беременность противопоказана [8]. Принимая во внимание данные о повышенном риске рецидива ПКМП при последующей беременности даже у женщин с восстановившейся систолической функцией миокарда ЛЖ, пациентке была рекомендована эффективная контрацепция [11].

Некоторые эксперты рекомендуют добавление бромкриптина в схему лечения всех женщин с ПКМП, в то время как другие считают, что стабильным женщинам ввиду отсутствия доказательств явного вреда можно сохранить грудное вскармливание ребенка, а бромкриптин, до получения дополнительных данных, предлагается назначать женщинам с ФВ ЛЖ <25% или кардиогенным шоком [8].

Таким образом, факторами, способствующими развитию ПКМП у пациентки Р. были возраст старше 30 лет, 4 роды, ЖДА. Базис диагноза ПКМП составили 3 диагностических критерия: 1) дебют СН в течение 5 месяцев после родов; 2) отсутствие вновь диагностированного заболевания сердца более, чем за 1 месяц до родов и других причин формирования ХСН; 3) дисфункция ЛЖ по данным ЭхоКС и МРТ со снижением ФВ до 13%.

В приведенном клиническом случае позднее обращение и несвоевременная диагностика, длительный период грудного вскармливания привели к прогрессированию ХСН и неблагоприятному прогнозу. Представленный клинический случай визуализирует вариант течения ПКМП у пациентки, находящейся на терапии диуретиком, ингибитором ангиотензинпревращающего фермента, β-блокатором, селективным ингибитором If-каналов синусового узла.

Таким образом, принимая во внимание подобие проявлений СН с презклатмпсией, миокардитом в последний месяц беременности для своевременной диагностики, лечения и улучшения прогноза ПКМП необходим персонализированный мультидисциплинарный подход.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America: results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). *J Am Coll Cardiol.* 2015; 66: 905-14. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1309
2. Pfeffer TJ, Hilfiker-Kleiner D. Pregnancy and heart disease: pregnancy-associated hypertension and peripartum cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2018; 43 (9): 364-388. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2017.10.005
3. Safirstein JG, Ro AS, Gradhi S, et al. Predictors of left ventricular recovery in a cohort of peripartum cardiomyopathy patients recruited via the internet. *Int J Cardiol.* 2012; 154: 27-31. DOI: 10.1016/j.ijcard.2010.08.065
4. Иосава И.К., Суворова Н.Н., Савина Н.М. Прединдикторы прогноза перипартальной кардиомиопатии: современное состояние проблемы // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2020. – № 3. – С.87-97. [Iosava IK, Suvorova NN, Savina NM. Prediktory prognoza peripartal'noy kardiomiopatii: sovremennoye sostoyaniye problemy [Predictors of prognosis of peripartum cardiomyopathy: the current state of the problem]. *Kremlevskaya meditsina; Klinicheskiy vestnik [Kremlin Medicine; Clinical Bulletin].* 2020; 3: 87-97. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2014-11-76-82
5. Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Николаева М.Г., [и др.]. Перипартальная кардиомиопатия: патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз // Русский медицинский журнал. – 2021. – №10 – С.44-48. [Veselovskaya NG, Chumakova GA, Nikolaeva MG, et al. Peripartal'naya kardiomiopatiya: patogenez, klinika, diagnostika, lecheniye, prognoz [Peripartum cardiomyopathy: pathogenesis, clinic, diagnosis, treatment, prognosis]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal [Russian Medical Journal].* 2021; 10: 44-48. (In Russ.).]
6. Ильвина Ю.В., Федорова Т.А., Лошиц Н.В., [и др.]. Перипартальная кардиомиопатия: клиническое наблюдение // Сеченовский вестник. – 2020. – Т.11. №1 – С.71-77. [Ilvina YV, Fedorova TA, Loschits NV, et al. Peripartal'naya kardiomiopatiya: klinicheskoye nablyudeniye [Peripartum cardiomyopathy: clinical observation]. *Sechenovskiy vestnik [Sechenov Bulletin].* 2020; 11 (1): 71-77. (In Russ.). DOI: 10.47093/2218-7332.2020.11.1.71-77
7. Onusko E, McDermott MR, Robbins N. Probenecid treatment improves outcomes in a novel mouse model of peripartum cardiomyopathy. *PLoS One.* 2020; 15 (3): e0230386. DOI: 10.1371/journal.pone.023038631
8. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. *BMJ.* 2019; 364: k5287. DOI: 10.1136/bmj.k5287
9. Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation.* 2016; 133 (14): 1397-409. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020491
10. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А., Мирзарахимова С.Т., [и др.]. Послеродовая (перипартальная) кардиомиопатия: некоторые особенности клинической картины и течения заболевания // Кардиология. – 2012. – Т.52, №6 – С.35-47. [Kurbanov RD, Abdullaev TA, Mirzarakhimova ST, et al. Poslerodovaya (peripartal'naya) kardiomiopatiya: nekotoryye osobennosti klinicheskoy kartiny i techeniya zabolevaniya [Postpartum (peripartum) cardiomyopathy: some features of the clinical picture and course of the disease]. *Kardiologiya [Cardiology].* 2012; 52 (6): 35-47. (In Russ.).]
11. Бегиев Б., Ураимов Ж., Жанбаева А.К., [и др.] Клиническое наблюдение перипартальной кардиомиопатии // Бюллетень науки и практики. – 2022. – Т. 8, №1. – С.101-106. [Begiev B, Uraimov J, Zhanbaeva AK, et al. Klinicheskoye nablyudeniye peripartal'noy kardiomiopatii [Clinical observation of peripartum cardiomyopathy]. *Byulleten' nauki i praktiki [Bulletin of Science and Practice].* 2022; 8 (1): 101-106. (In Russ.). DOI: 10.33619/2414-2948/74/14