

УДК 618.3:616.127.002

В. Й. ЦЕЛУЙКО, О. О. БУТКО

/Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна/

Перипарціальна кардіоміопатія

Резюме

Стаття присвячена питанням етіології, патогенезу, клініки, інструментальної діагностики перипарціальної кардіоміопатії (ППКМП). Розглянуті питання тактики ведення хворих на ППКМП жінок залежно від клінічних проявів захворювання і тяжкості проявів серцевої недостатності.

Ключові слова: перипарціальна кардіоміопатія, дилатаційна кардіоміопатія, вагітність, бромокриптин, систолічна серцева недостатність

У 2010 р. робоча група Асоціації серцевої недостатності (HFA ESC) запропонувала нове спрощене визначення перипартальної кардіоміопатії (ППКМП) як ідіопатичної кардіоміопатії, що проявляється серцевою недостатністю внаслідок систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) наприкінці вагітності або протягом кількох місяців після пологів (зазвичай 5 міс.), якщо не виявлено іншої причини серцевої недостатності. Специфічного тесту для підтвердження ППКМП не існує, тому вона залишається діагнозом виключення. ЛШ може не бути розширений, але фракція викиду (ФВ) майже завжди знижується <45 % [1].

Епідеміологія

Фактична захворюваність на ППКМП невідома. Як свідчать дані, наведені в літературі, ППКМП у США виявляють з частотою приблизно 1 на 2500–4000, у Південній Африці – 1 на 1000, а на Гаїті – 1 на 300 [2].

До чинників ризику розвитку післяпологової кардіоміопатії належать негроїдна раса, вік старше 30 років, наявність в анамнезі більше 3 пологів, багатоплідна вагітність, есенціальна та гестаційна гіпертензія або прееклампсія, тривалий токоліз, метаболічні порушення (ожиріння, предіабет, діабет), низький соціально-економічний статус. Оскільки зараз жінки народжують дітей у більш пізньому віці, частота ППКМП може згодом збільшуватися.

Етіологія та патофізіологія перипартальної кардіоміопатії

Етіологія та точні патофізіологічні механізми ППКМП залишаються невідомими. Наявність кількох гіпотез вказує на те, що задіяні багатофакторні процеси.

Генетичні фактори

Незважаючи на те, що ППКМП класифікується як несімейна, негенетична форма дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) [3], тенденція до сімейного виникнення ППКМП свідчить про генетичну схильність. Багато генетичних варіантів ППКМП поширені при сімейній ДКМП, що свідчить про перекривання в клінічному

спектрі ППКМП і ДКМП. Генетичні варіації можуть бути відповідальними за географічні або етнічні відмінності в частоті ППКМП.

Запалення міокарда

Попередні дослідження вказували на роль запалення в ППКМП. Високі показники активного міокардиту були зареєстровані в зразках біопсії ендоміокарда при ППКМП. Одне з повідомлень показало вірусні геноми з інтерстиціальним запаленням у 31 % випадків цієї патології. Високі концентрації фактора некрозу пухлин α , інтерферону γ , інтерлейкіну δ , С-реактивного білка й антигену Fas/апоптозу1 були отримані у хворих на ППКМП. Запальні цитокіни можуть активувати несприятливу адаптацію серця під час вагітності та пов'язані з фіброзом серця. Проте, точна причина запалення міокарда при ППКМП невідома [4].

Ангіогенний дисбаланс

Під час нормальної вагітності ангіогенний баланс відзначається схильністю до ангіогенезу. Однак у пізньому терміні вагітності плацента виділяє антиангіогенні речовини, такі як інгібітори фактора росту ендотелію судин. Надлишок антиангіогенної сигналізації індукує серцево-специфічне або системне антиангіогенне середовище при ППКМП. Ця теорія узгоджується з розвитком ППКМП у пізньому терміні вагітності та може пояснювати той факт, що прееклампсія та багатоплідна вагітність асоціюються з цією патологією.

Теорія пролактину

Наприкінці вагітності відбуваються значні гормональні зміни. Рівні пролактину зростають у пізньому терміні вагітності та після пологів. Кілька авторів вивчали вплив метаболізму пролактину на мишачій моделі ППКМП. Автори припустили, що ППКМП пов'язана з пригніченою експресією STAT3 (сигнальний перетворювач і активатор транскрипції 3). У мишей видалення STAT3, який є важливим для кардіопротекторних ефектів через очищення реактивних форм кисню, призводить до вироблення патологічного пролактину 16 кДа. Автори показали, що STAT3 керує програмою, яка захищає серце від активних форм кисню (ROS), певним чином регулюючи експресію гена супероксиддисмутази 2 (SOD2). SOD2 нейтралізує супероксиди, що генеруються підвищеною мітохондріальною активністю в кардіоміоцитах. Відсутність STAT3, отже, призводить до збільшення ROS,

що, зі свого боку (через ще невідомі механізми), викликає невідповідну секрецію міоцитами пептидаз, особливо катепсину D. Потім позаклітинний катепсин D продовжує розщеплювати циркулюючий пролактин до 16 кДа фрагменту. Цей фрагмент пролактину вже був добре вивчений як потужний васкулоксичний білок, що сприяє апоптозу в ендотеліальних клітинах і кардіоміоцитах. Хоча повнорозмірний пролактин відповідає за проангіогенні ефекти, розщеплена форма 16 кДа має антиангіогенні та проапоптотичні властивості; отже, це може призвести до пошкодження серця та судин [5, 6].

Клінічний перебіг

ППКМП зазвичай починається у перший місяць після пологів, але може статися наприкінці третього триместру і до 6 місяців після пологів. Діагностичний пошук ускладнюється неспецифічністю клінічної картини, яку складно відрізнити від адаптивних реакцій, що спостерігаються під час нормальної вагітності. Клінічна картина нагадує ДКМП із систолічною СН, у тому числі втому, задишкою при навантаженні, ортопноє, пароксизмальною нічною задишкою, набряком ніг, вибуханням шийних вен, крепітацією в легенях, застійною печінкою та третім серцевим тоном. Неспецифічні симптоми втоми та генералізованого нездужання часто співіснують. Рідше пацієнти можуть описувати симптоми неврологічного дефіциту внаслідок системної емболізації за наявності внутрішньосерцевого тромбу [7].

Особливості обстеження можуть включати тахікардію, підвищений тиск в яремних венах і периферійний застій. При розширенні лівого шлуночка можуть спостерігатися третій серцевий тон (S3) від швидкого заповнення шлуночків, зміщений верхівковий поштовх і пансistolічний шум унаслідок мітральної регургітації. Проте S3 та систолічний шум можуть бути й під час нормальної вагітності. Клінічний перебіг відзначається широким спектром варіантів, від швидкого прогресування протягом кількох днів до повільного розвитку впродовж кількох місяців. До загрозливих ускладнень належать рефрактерна СН, кардіогенний шок, виражена шлуночкова аритмія, поліорганна недостатність, тромбоемболія і навіть смерть. Пацієнти з тяжкою дисфункцією ЛШ мають високий ризик виникнення лівошлуночкового тромбозу та системної емболії [4, 7, 8].

Діагностика перипартальної кардіоміопатії

Через схожість у клінічній картині між ППКМП та іншими типами систолічної серцевої недостатності діагностика ППКМП є серйозною проблемою. Вона ґрунтується на виключенні інших станів, які можуть викликати серцеву недостатність: ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії, інфаркту міокарда, тяжкої прееклампсії, легеневої емболії, сепсису, міокардиту. У клінічній практиці та дослідженнях використовуються діагностичні критерії, які складаються з класичного визначення ППКМП та ехокардіографічних критеріїв [4]:

1) розвиток СН в останній місяць вагітності або протягом 5 міс. після пологів;

2) систолічна дисфункція ЛШ (ФВ ЛШ <45 %, за даними ехокардіографії);

3) відсутність будь-якої ідентифікованої причини для СН;

4) відсутність хвороби серця, виявленої до останнього місяця вагітності.

Для встановлення діагнозу ППКМП повинні бути виконані всі чотири критерії. Сучасні критерії діагностики дають змогу виключити вже існуючу ДКМП і уникнути надмірної діагностики ППКМП.

Лабораторні дослідження

У випадку підозри на ППКМП проводять такі дослідження: клінічний аналіз крові, сечовина, креатинін, електроліти, серцеві ферменти, включаючи тропонін, BNP або N-кінцевий BNP, печінкові проби, тиреотропний гормон. Початковий аналіз крові дає змогу виключити значну анемію та активну інфекцію. Печінкові функціональні тести можуть бути порушені внаслідок печінкового застою при СН, також вони будуть змінені при синдромі HELLP (гемоліз, підвищені ферменти печінки, низький рівень тромбоцитів) у контексті прееклампсії [7]. Незважаючи на значний гемодинамічний стрес, концентрація в крові BNP або NT-proBNP під час нормальної вагітності не збільшується. Проте рівні BNP або NT-proBNP підвищуються при захворюваннях серця, включаючи прееклампсію або еклампсію, вроджені вади серця зі структурними дефектами та різні форми кардіоміопатії. Високі значення BNP або NT-proBNP до або під час вагітності передбачають несприятливі материнські події у вагітних жінок [4].

Рентгенограма органів грудної порожнини

Рентгенографія грудної клітки може бути проведена тільки після пологів, за її допомогою можна виявити кардіомегалію, плевральний випіт і легеневи застій.

Електрокардіограма

Електрокардіограма (ЕКГ) має проводитися в усіх пацієнтів із підозрою на ППКМП, оскільки вона може дати змогу відрізнити ППКМП від інших причин симптомів. Картина ЕКГ не є специфічною для ППКМП, спостерігаються неспецифічні аномалії ST-T, подовження інтервалу QT, розширення QRS, гіпертрофія ЛШ і фібриляція передсердь, зрідка ЕКГ буває нормальною. Хворі на ППКМП схильні до аритмій, як і пацієнти з іншими кардіоміопатіями, особливо якщо систолічна дисфункція ЛШ стає хронічною.

Трансторакальна ехокардіограма (ТТЕхоКГ)

Остаточний діагноз ППКМП базується на ехокардіографічних висновках. ЕхоКГ дає змогу оперативно встановити діагноз і оцінити функцію серця. Отже, за будь-якого сумніву або підозри на серцеву недостатність ЕхоКГ має виконуватися у ліжку якомога швидше. Ознаками ППКМП є систолічна дисфункція, знижений серцевий викид і підвищений тиск наповнення, а дилатація лівого шлуночка наявна не завжди. Критерії ехокардіографічної діагностики для ППКМП включають (критерії Демакіса): фракцію викиду (ФВ) <45 %, фракцію скорочення <30 % або обидві і КДР ЛШ >2,7 см/м² площі тіла [9]. Згідно з останніми рекомендаціями, дилатація ЛШ для діагностики ППКМП не є обов'язковою. Можуть бути наявні клапанні регургітації. У пацієнтів з ФВ ≤35 % часто виявляють тромб лівого шлуночка. До того ж, ехокардіографія корисна для виключення інших діагнозів. Значна діастолічна дисфункція зі збереженою

систолічною функцією, гіпертрофія лівого шлуночка та нерозширені шлуночки характерні для гіпертонічних змін серця, в тому числі преекламсії, а не ППКМП. Виражена дисфункція правого шлуночка свідчить про легеневу емболію, тоді як регіонарна аномалія руху стінки часто спостерігається при міокардиті або гострому коронарному синдромі [4].

Магнітно-резонансна томографія серця (МРТ)

МРТ серця може бути проведена після стабілізації в тих випадках, коли потрібна додаткова інформація, яку неможливо отримати при ехокардіографії. Проте, введення гадолінію для оцінки пізнього посилення слід уникати до пологів, якщо це не є абсолютно необхідним. За даними МРТ можна проаналізувати глобальне та сегментарне скорочення ЛШ, можуть бути виявлені ІХС або гострий міокардит як альтернативні діагнози.

Ендоміокардіальна біопсія

Ендоміокардіальна біопсія не додає будь-якої діагностичної або прогностичної інформації у випадку ППКМП, але може бути використана для виключення гострого міокардиту після пологів.

Диференційний діагноз перипартальної кардіоміопатії

ППКМП слід диференціювати з існуючою раніше ДКМП, захворюванням клапанів серця, вродженою вадою серця, гіпертензивним серцем, гострим інфарктом міокарда, тромбоемболією легеневої артерії [10] (табл. 1).

Лікування перипартальної кардіоміопатії

Для швидкої діагностики та прийняття рішень вирішальним є заздалегідь визначений алгоритм дій та експертна міждисциплінарна команда, яка включає кардіолога, гінеколога, неонатолога, анестезіолога, кардіохірурга, координатора операційної кімнати.

Пацієнти з ознаками серцево-легеневого дистресу або кардіогенного шоку потребують швидкої та більш агресивної терапії і повинні бути госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії. Початкова терапія включає п'ять основних елементів: оптимізацію переднавантаження, оптимізацію оксигенації, відновлення гемодинаміки з інотропами або вазопресорами,

термінове розродження, якщо серцева недостатність виникає під час передпологового періоду, і розгляд додаткової терапії бромокриптином [10, 11].

Особливості ведення гострої серцевої недостатності, зумовленої ППКМП:

- Мультидисциплінарний підхід із акцентом на здоров'я матері та плода.
- Уникнення фетотоксичних препаратів для лікування СН під час вагітності (інгібіторів АПФ/сартанів, антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів) і грудного вигодовування; після цього стандартна терапія СН.
- Розгляд бромокриптину (2,5 мг двічі на день протягом 2 тижнів, потім 2,5 мг на добу протягом 6 тижнів) на додаток до стандартної терапії СН.
- Антикоагуляція гепарином для запобігання виникненню серцево-емболічних ускладнень у пацієнтів з ФВ $\leq 35\%$ або тих, що отримують бромокриптин (якщо немає протипоказань).
- У випадку кардіогенного шоку розглядати левосимендан (0,1 мкг/кг/хв протягом 24 год) замість катехоламінів як інотропний препарат першої лінії. Раннє транспортування до центру, який має відповідний досвід, з оцінкою необхідності механічної підтримки кровообігу на підставі досвіду центру.
- Профілактика раптової серцевої смерті, переносний кардіовертер-дефібрилятор у пацієнтів з ФВ $\leq 35\%$. Якщо протягом 3–6 міс. відновлення функції ЛШ не відбувається, рекомендована імплантація кардіовертера-дефібрилятора.

Дослідження останніх років стали підґрунтям для реалізації нової концепції BOARD (Bromocriptine, Oral heart failure therapy, Anticoagulation, vasoRelaxing agents, and Diuretics) для лікування гострої ППКМП. Слід ініціювати та титрувати дози препаратів для лікування серцевої недостатності до рекомендованих або максимально переносимих у гемодинамічно стабільних пацієнтів, включаючи бета-блокатор, інгібітор АПФ/інгібітор рецепторів ангіотензину/інгібітор неприлізину та антагоніст мінералокортикоїдних рецепторів [12].

Бета-блокатори слід починати обережно та поступово підвищувати до максимально переносимої дози. Висока частота серцевих скорочень у стані спокою є предиктором несприят-

Таблиця 1. Диференційний діагноз перипартальної кардіоміопатії

Показник	Перипартальна кардіоміопатія	Передіснуючі КМП, захворювання клапанів серця, вроджена вада серця	Інфаркт міокарда, асоційований з вагітністю	ТЕЛА, емболія навколоплідними водами	Міокардит
Анамнез	Найчастіша поява задишки після пологів	Ранній початок (протягом другого триместру), інколи сімейний анамнез	Загруднинний біль у грудях, дискомфорт у животі, нудота	Плевральний біль у грудях	Інфекція
Біомаркери	Підвищені натрійуретичні пептиди	Підвищені натрійуретичні пептиди	Підвищений тропонін	Підвищений D-димер, тропонін, натрійуретичні пептиди	Підвищений тропонін. Можливо, підвищені натрійуретичні пептиди
ЕхоКГ	Дисфункція лівого та/або правого шлуночків	Докази вже існуючих хвороб клапанів або вроджених дефектів	Регіональний гіпокінез або акінез	Дисфункція та підвищений тиск правого шлуночка	Регіональний або загальний гіпокінез
Додаткові тести	Розглянути МРТ	Розглянути МРТ, генетичне обстеження	Коронарна ангиографія	КТ-ангиографія легневих артерій	МРТ, розглянути біопсію міокарда

ливого прогнозу при ППКМП, і лікування івабрадином може бути корисним, якщо пацієнтка не вагітна і не годує грудьми.

Інгібітори АПФ, сартани та блокатори мінералокортикоїдів протипоказані під час вагітності, але можуть бути застосовані після пологів.

При гострій ППКМП до терапії гострої серцевої недостатності слід додати бромокриптин (агоніст центральних дофамінових рецепторів). Бромокриптин блокує секрецію пролактину в передній частці гіпофіза, водночас зменшує рівень фрагмента пролактину з молекулярною масою 16 кДа, який має кардіотоксичну дію при ППКМП. Лікування сприяє відновленню скорочувальної функції шлуночка, не впливаючи на плід і вагітність. Препарат пригнічує лактацію. Призначення бромокриптину додатково до стандартної терапії СН може поліпшити відновлення функції ЛШ та клінічний перебіг захворювання в жінок із тяжкою гострою ППКМП. У неускладнених випадках можливе призначення цього препарату 2,5 мг 1 р/добу протягом як мінімум 1 тижня. Для хворих із ФВ <25 % та/або кардіогенним шоком рекомендована більш інтенсивна схема: бромокриптин 2,5 мг 2 р/добу – 2 тижні, далі 2,5 мг 1 р/добу – 6 тижнів. З огляду на підвищений ризик тромбоемболічних подій при лікуванні бромокриптином обов'язково також проводить антикоагулянтну терапію гепаринами (нефракціонованим або низькомолекулярним) як мінімум у профілактичних дозах [11].

Пацієнтам із систолічним артеріальним тиском >110 мм рт. ст. рекомендуються вазодилатаційні засоби. Гідралазин і нітрати є безпечними під час вагітності, але можуть застосовуватися тільки за наявності гіпертензії, тяжкої дисфункції ЛШ, ознак перевантаження при декомпенсованій СН.

У разі перевантаження рідиною слід використовувати діуретики. Застосовують петльові діуретики та тіазиди, однак у вагітних за відсутності легеневого застою призначення діуретиків слід уникати через потенційне зниження плацентарного кровотоку.

Прогноз та подальше спостереження

Прогноз сильно відрізняється – від повного одужання до серцевої смерті. Здебільшого функція ЛШ повністю або частково відновлюється. Повне відновлення нормальної систолічної функції ЛШ з ФВ >50 % було зареєстровано у 23–72 % пацієнтів з ППКМП. Відновлення часто відбувається протягом 2–6 міс. після встановлення діагнозу, але може бути відкладено до 5 років. Опублікованих досліджень щодо тривалості медикаментозного лікування в пацієнтів із ППКМП немає. У пацієнтів із систолічною дисфункцією ЛШ стандартне медикаментозне лікування СН, включаючи β-блокатори та ІАПФ або БРА, слід продовжувати щонайменше 12 місяців або довше, оскільки у деяких випадках спостерігається уповільнене відновлення. Навіть у пацієнтів із нормальною функцією ЛШ лікування рекомендується проводити принаймні 6 місяців після повного одужання, тому що повне відновлення розмірів ЛШ і ФВ обов'язково означає довгострокову стабільність [4].

Наступні вагітності

Кілька досліджень відзначили більш високий рівень ППКМП у жінок із повторними та багатоплідними вагітностями. Отже, е

чтікі докази підвищеного ризику при подальшій вагітності в пацієнтів з перенесеною ППКМП. У пацієнтів із ППКМП, особливо в жінок із персистентною дисфункцією лівого шлуночка після першої вагітності, спостерігаються підвищена захворюваність і смертність під час наступних вагітностей. Нещодавній огляд підкреслив нагальну потребу ранньої контрацепції в жінок із ППКМП [6].

Прикладом розвитку даного захворювання може бути такий **клінічний випадок**.

Вагітна П., 33 роки, друга вагітність, 03.12.2018 була госпіталізована в пологовий будинок м. Харків на 36 тижні вагітності з підозрою на прееклампсію. Під час госпіталізації скаржилася на різке погіршення стану – в неї з'явилися задишка при підйомі по сходах та в горизонтальному положенні протягом 4 днів, а також набряки гомілок і стоп. Із 30 тижнів вагітності спостерігалася підвищення АТ до 160/100 мм рт. ст. Із анамнезу життя відомо, що хворіє на хронічний гайморит, у 28 тижнів вагітності перенесла гостру респіраторну інфекцію. За даними сімейного анамнезу, батько хворої помер раптово у віці 47 років, причина смерті невідома.

Відповідно до виписки із пологового будинку, при обстеженні в клінічному аналізі крові відзначалася анемія – гемоглобін 90 г/л, еритроцити – $3,21 \times 10^{12}/л$, КР – 0,84. Інші показники без значних відхилень від норми. На ЕКГ (05.12.2018) – синусова тахікардія, ознаки гіпертрофії міокарда ЛШ. На ЕхоКГ спостерігалася зниження ФВ ЛШ до 43 %.

Хвора була переведена в Міський перинатальний центр м. Харків 06.12.2018, а наступного дня, 07.12.2018, переведена в НДІ педіатрії, акушерства та гінекології для подальшого спостереження та розродження. Хворій був встановлений діагноз: вагітність II, 36 тижнів. Пологи II. Головне передлежання. Перипарціальна кардіоміопатія. СН ІІА ст. зі зниженою ФВ ЛШ (ФВ 43 %). Помірна прееклампсія.

11.12.2018 проведено кесарів розтин, народилася здорова дитина. У післяпологовому періоді стан хворої різко погіршився – збільшилися прояви гострої СН, спостерігалася падіння гемодинаміки, хвора була переведена у відділення інтенсивної терапії Національного інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова. За даними виписки, при обстеженні хворої в клінічному аналізі крові зберігалася анемія, гемоглобін 103 г/л, лейкоцитоз $22,8 \times 10^9/л$, підвищення ШОЕ 30 мм/год. У біохімічному аналізі крові – підвищення загального білірубину – 59,5 г/л. Прокальцитонін – 2,4 нг/мл (норма до 0,5 нг/мл, показник прокальцитоніну вище 2 нг/мл з високою ймовірністю свідчить про інфекційний процес із системними проявами), NTproBNP >9000 пг/мл (норма до 125 пг/мл, значно підвищений). СРБ – 76,8 мг/л (норма до 5 мг/л, значно підвищений). ЕхоКГ – дилатація переважно лівих відділів серця, відносна мітральна та трикуспідальна недостатність, загальна скоротливість дифузно знижена, ФВ ЛШ 32 %, підвищення тиску в легеневій артерії 45 мм рт. ст. Помірна кількість рідини в обох плевральних порожнинах.

У зв'язку з гострим розвитком тяжкої СН та підвищенням лабораторних показників, які свідчили про гостру запальну відповідь, у породіллі розглядалися дві причини даного стану: перипарціаль-

на або дилатаційна кардіоміопатія та гострий міокардит. Одразу після пологів хворій був призначений бромокриптин 2,5 мг 2 рази на добу, проводилася інотропна підтримка за допомогою добу-таміну, масивна антибактеріальна терапія з використанням антибіотиків широкого спектра дії: тіенам 1 г 2 рази на добу внутрішньовенно, лінезолід 600 мг 2 рази на добу внутрішньовенно крапельно. На жаль, від подальшого лікування хвора категорично відмовилася та була виписана додому 13.12.2018.

При виписуванні із Інституту Амосова рекомендовано карведилол 3,125 мг 2 рази на добу, спіронолактон 50 мг/добу, еноксапарин 0,4 мл п/ш 2 рази на добу, продовження антибактеріальної терапії. Для виключення гострого міокардиту рекомендоване МРТ серця з контрастуванням, серологічне дослідження для виявлення кардіотропних вірусів, але хвора від даних досліджень відмовилася.

17.12.18 хвора була консультована на кафедрі кардіології і функціональної діагностики ХМАПО. У неї зберігалися симптоми застійної серцевої недостатності, задишка при незначному навантаженні, набряки нижніх кінцівок, субфебрильна температура тіла. При об'єктивному огляді АТ 120/95 мм рт. ст., ЧСС 92/хв, розширення меж серця вліво.

На ЕхоКГ від 17.12.18 – виражене дифузне зниження скоротливості ЛШ (ФВ за Сімпсоном 27 %), дилатація камер серця, помірна (2+) недостатність мітрального клапана, помірна легенева гіпертензія (38 мм рт. ст.), гідроперикард (сепарація листків перикарда у задньої стінки ЛШ в діастолу 2,5 мм), двобічний гідроторакс (ліквор у синусах). ЕКГ хворої наведено на рисунку 1.

Хворій була рекомендована госпіталізація в кардіологічне відділення, від якої пацієнтка категорично відмовилася. Продовжено призначену терапію СН (карведилол, спіронолактон) у комбінації з бромокриптином 2,5 мг на добу впродовж 6 тижнів, антибактеріальну терапію цефтріаксоном 1 г 2 рази на добу внутрішньовенно. До терапії додано раміприл 1,25 мг/добу, івабрадин 5 мг 2 рази на добу, торасемід 10 мг/добу, препарат заліза з метою корекції гіпохромної анемії.

При проведенні клінічного аналізу крові в динаміці 03.01.2019 виявлено підвищення гемоглобіну до 121 г/л, зниження лейкоцитів до $8,8 \times 10^9/\text{л}$ та ШОЕ до 22 мм/год, СРБ знизився до 7,2 мг/л.

У подальшому хвора періодично приходила на контрольне обстеження, дози бета-блокатора й інгібітора АПФ були збільшені до максимально переносимих. На тлі проведеної терапії стан хворої покращився, симптоми декомпенсації СН зникли, задишка значно зменшилася, набряків не спостерігалось.

05.02.19 хворій було повторно проведено ЕхоКГ – в динаміці ФВ за Сімпсоном збільшилася до 47 %, камери серця не розширені. ЕКГ хворої від 05.02.19 наведено на рисунку 2.

З урахуванням анамнезу захворювання (виникнення симптомів на останньому місяці вагітності), клінічних даних, даних додаткових методів обстеження (дилатація порожнин серця, зниження ФВ до 27 %) та особливостей перебігу захворювання зі швидкою позитивною динамікою показників протягом двох місяців (збільшення ФВ ЛШ до 47 %, нормалізація розмірів порожнин серця) найвірогіднішим діагнозом є перипарціальна кардіоміопатія.

На даний момент хвора перебуває під динамічним нагля-

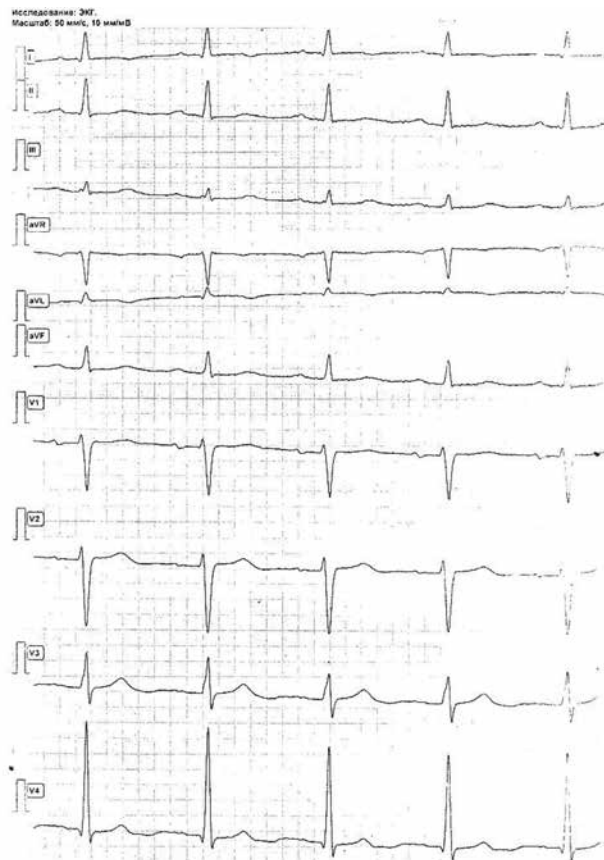


Рис. 1. Електрокардіограма хворої П. від 17.12.2018

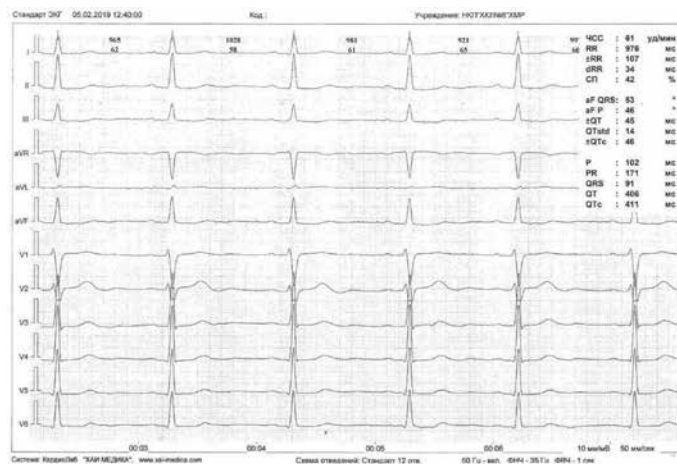


Рис. 2. Електрокардіограма хворої П. від 05.02.19

дом, продовжує приймання призначеної терапії з приводу СН. Із метою остаточної верифікації діагнозу їй планується проведення МРТ серця із контрастуванням гадолінієм. Хвора попереджена про можливість погіршення симптомів під час наступної вагітності і їй рекомендовано дотримання контрацепції для запобігання наступним вагітностям.

Додаткова інформація Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. 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 / K. Sliwa, D. Hilfiker-Kleiner, M. C. Petrie [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2010. – Vol. 12. – P. 767–778.
2. Sliwa K. Incidence and prevalence of pregnancy-related heart disease / K. Sliwa, M. Bohm // *Cardiovasc. Res.* – 2014. – Vol. 101. – P. 554–560.
3. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases / P. Elliott, B. Andersson, E. Arbustini [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 270–276.
4. Kim M-J. Practical management of peripartum cardiomyopathy. Korean / Kim M-J., Shin M-S. // *J. Intern. Med.* – 2017. – Vol. 32 (3). – P. 393–403. DOI: 10.3904/kjim.2016.360
5. Bello N. A. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: A vascular/hormonal hypothesis / N. A. Bello, Z. Arany // *Trends Cardiovasc Med.* – 2015. – Vol. 25 (6). – P. 499–504. DOI: 10.1016/j.tcm.2015.01.004.
6. Azibani F. Peripartum Cardiomyopathy: an Update / F. Azibani, K. Sliwa // *Current Heart Failure Reports* . – 2018. – Vol. 15. – P. 297–306. DOI: 10.1007/s11897-018-0404-x
7. A contemporary review of peripartum cardiomyopathy / P. A. Patel, A. Roy, R. Javid, J. A. W. Dalton // *Clinical Medicine.* – 2017. – Vol. 17, No. 4. – P. 316–321.
8. Arany Z. Peripartum Cardiomyopathy / Z. Arany, U. Elkayam // *Circulation.* – 2016. – Vol. 133. – P. 1397–1409. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020491.
9. Peripartum Cardiomyopathy in Intensive Care Unit: An Update. *Front. Med.* – 2015. – Vol. 2, Article 82. DOI: 10.3389/fmed.2015.00082
10. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy / V. Dinic, D. Markovic, N. Savic [et al.] // *European Journal of Heart Failure.* – 2016. – Vol. 18. – P. 1096–1105. DOI: 10.1002/ehfj.586
11. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. The Task Force for the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC) / V. Regitz-Zagrosek, J. W. Roos-Hesselink, J. Bauersachs [et al.] // *European Heart Journal.* – 2018. – Vol. 39. – P. 3165–3241. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy340
12. Koenig T. Bromocriptine for the Treatment of Peripartum Cardiomyopathy / T. Koenig, J. Bauersachs, D. Hilfiker-Kleiner // *Cardiac Failure Review.* – 2018. – Vol. 4 (1). – P. 46–49. DOI: 10.15420/cfr.2018:2:2

Резюме

Перипартальная кардиомиопатия

В. И. Целуйко, Е. А. Бутко

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Статья посвящена вопросам этиологии, патогенеза, клиники, инструментальной диагностики перипартальной кардиомиопатии (ППКМП). Рассмотрены вопросы тактики ведения больных ППКМП женщин в зависимости от клинических проявлений заболевания и тяжести проявлений сердечной недостаточности.

Ключевые слова: перипартальная кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, беременность, бромокриптин, систолическая сердечная недостаточность

Summary

Peripartum cardiomyopathy

V. Y. Tseluiko, O. O. Boutko

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

The article is devoted to issues of etiology, pathogenesis, clinics, instrumental diagnostics of peripartum cardiomyopathy (PPCM). The questions of the management of patients with PPCM are considered, depending on the clinical manifestations of the disease and severity of heart failure.

Key words: peripartum cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, pregnancy, bromocriptine, systolic heart failure