

Клинический случай успешного лечения перипартальной кардиомиопатии

Корнеева Н. В.¹, Мислимова Н. Н.²

¹ФГБОУ ВО "Дальневосточный государственный медицинский университет" Минздрава России. Хабаровск;

²ГБУЗ "Сахалинская областная клиническая больница". Южно-Сахалинск, Россия

Перипартальная кардиомиопатия — редкое заболевание, встречающееся на поздних сроках беременности и в раннем послеродовом периоде, проявляющееся быстро прогрессирующей сердечной недостаточностью. Для спасения жизни матери важно быстро распознать заболевание, правильно маршрутизировать пациентку и начать патогенетически обоснованное лечение. В демонстрируемом клиническом случае показана подробная ситуация в родах, которая могла спровоцировать у 36-летней женщины с субклиническим гипотиреозом развитие перипартальной кардиомиопатии, быстрое распознавание клинической ситуации с правильной лечебной тактикой, которые помогли не только стабилизировать состояние пациентки, но и полностью восстановить сократительную функцию левого желудочка. Практическим врачам интересно проследить тактику медикаментозного лечения в условиях реанимационного отделения и далее на амбулаторном этапе на конкретном клиническом примере.

Ключевые слова: клинический случай, перипартальная кардиомиопатия, бромокриптин, сердечная недостаточность, ранний послеродовый период.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 14/06-2024

Рецензия получена 19/06-2024

Принята к публикации 20/06-2024



Для цитирования: Корнеева Н. В., Мислимова Н. Н. Клинический случай успешного лечения перипартальной кардиомиопатии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(7):4080. doi: 10.15829/1728-8800-2024-4080. EDN GLUOOA

Successful treatment of peripartum cardiomyopathy: a case report

Korneeva N. V.¹, Mislimova N. N.²

¹Far Eastern State Medical University. Khabarovsk; ²Sakhalin Regional Clinical Hospital. Yuzhno-Sakhalinsk, Russia

Peripartum cardiomyopathy is a rare disease that occurs in late pregnancy and early postpartum, manifesting as rapidly progressive heart failure. To save the mother's life, quick diagnosis, correct routing and pathogenetic treatment is required. The demonstrated case shows a detailed childbirth situation, which could provoke peripartum cardiomyopathy in a 36-year-old woman with subclinical hypothyroidism, rapid recognition of the clinical situation with the correct treatment tactics, which helped not only to stabilize the patient's condition, but also to completely restore the left ventricular contractile function. Practitioners are interested in following the tactics of drug treatment in the intensive care unit and further at the outpatient stage using a specific clinical example.

Keywords: case report, peripartum cardiomyopathy, bromocriptine, heart failure, early postpartum period.

Korneeva N. V.* ORCID: 0000-0001-9878-180X, Mislimova N. N. ORCID: 0009-0001-6842-7735.

*Corresponding author:

Gladkova1982@mail.ru

Received: 14/06-2024

Revision Received: 19/06-2024

Accepted: 20/06-2024

For citation: Korneeva N. V., Mislimova N. N. Successful treatment of peripartum cardiomyopathy: a case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(7):4080. doi: 10.15829/1728-8800-2024-4080. EDN GLUOOA

Relationships and Activities: none.

АСТ — аспартатаминотрансфераза, АЛТ — аланинаминотрансфераза, в/в — внутривенно, ЛЖ — левый желудочек, МС — материнская смертность, ПКМП — перипартальная кардиомиопатия, РАО — реанимационное отделение, РСЦ — региональный сосудистый центр, СН — сердечная недостаточность, СРБ — С-реактивный белок, СКТ — спиральная компьютерная томография, ФВ — фракция выброса, ХСН — хроническая СН, ЭхоКГ — эхокардиография.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: Gladkova1982@mail.ru

[Корнеева Н. В.* — д.м.н., доцент, зав. кафедрой факультетской и поликлинической терапии с курсом эндокринологии, ORCID: 0000-0001-9878-180X, Мислимова Н. Н. — врач-кардиолог регионального сосудистого центра отделения кардиологии 2, ORCID: 0009-0001-6842-7735].

Ключевые моменты

- Перипартальная кардиомиопатия — редкое заболевание, развивающееся в конце беременности или в первые месяцы после родов, способное быстро привести к летальному исходу из-за остро возникшей и быстро прогрессирующей сердечной недостаточности.
- Ранняя диагностика и правильная тактика позволяют спасти жизнь.
- Для включения этой нозологии в дифференциально-диагностический перечень в сложных клинических ситуациях необходимо знать ее основные клинические проявления и особенности лечебной тактики, которые представлены в данном клиническом примере.

Key messages

- Peripartum cardiomyopathy is a rare disease that develops at the end of pregnancy or in the first months after birth, which can quickly lead to death due to acute and rapidly progressing heart failure.
- Early diagnosis and correct tactics will save lives.
- To include this disease in the differential diagnostic list in complex clinical situations, main clinical manifestations and features of treatment tactics, which are presented in this clinical example, should be well known.

Введение

Снижение материнской смертности (МС) — приоритетная задача государства и врачебного сообщества. По последним эпидемиологическим данным [1] проблема МС продолжает оставаться актуальной в настоящее время в мире и РФ: в частности, с 2015г к 2020г в России зафиксирован рост МС на 52,3%, первое место в структуре ее причин заняли экстрагенитальные заболевания (71,4%). Таким образом, терапевтическому врачебному сообществу необходимо наращивать усилия в борьбе с экстрагенитальной патологией у беременных и недавно родивших женщин. В настоящей статье хотим обратить внимание врачей широкого профиля на редкое заболевание, которое развивается к концу беременности или в первые месяцы после родов, способное быстро привести к летальному исходу в результате остро развившейся и быстро прогрессирующей сердечной недостаточности — перипартальной кардиомиопатии (ПКМП). Она не имеет четко обозначенной причины, клинически проявляется часто дилатационной кардиомиопатией с систолической дисфункцией, возникающей на поздних сроках беременности или в раннем послеродовом периоде при отсутствии известной ранее патологии сердца [2].

Клинический случай

Временная шкала, демонстрируемого случая представлена на рисунке 1.

14.05.2023г в реанимационное отделение (РАО) регионального сосудистого центра (РСЦ) поступила пациентка 36 лет, три дня назад выписанная из родильного отделения Перинатального центра Сахоблклинбольницы после срочных родов.

При поступлении в РАО жаловалась на одышку, удушье, усиливающееся в положении лежа на спине, сердцебиение.

Ранее сердечно-сосудистыми заболеваниями не страдала, не обследовалась, на диспансерном учете

не состояла, повышение артериального давления отрицает. Других хронических заболеваний не было.

Акушерский анамнез: Беременность 2-я, роды первые (первая беременность завершилась медицинским абортom в раннем сроке). I и II триместры настоящей беременности протекали без особенностей. В сроке 35 нед. получала стационарное лечение по месту жительства в связи с отеками нижних конечностей.

24.04.2023г госпитализирована в перинатальный центр Сахоблклинбольницы в плановом порядке для родоразрешения в связи с доношенным сроком беременности.

В анализах крови при поступлении: признаки гипотиреоза с незначительным повышением тиреотропного гормона до 4,94 мкМЕ/мл (норма до 4,0 мкМЕ/мл), снижением тироксина (Т4) до 10,9 пмоль/л (норма 12-19 пмоль/л). По результатам мазка на флору из влагалища установлен диагноз инфекции половых путей — назначена санация. Результаты фетометрии показали соответствие эхографических размеров плода 40-41 нед. беременности, однократное обвитие шеи плода пуповиной, отсутствие отклонений в маточно-плацентарном кровотоке.

С 02.05.2023 (40,5 нед. беременности) начата медикаментозная подготовка шейки матки мифепристоном 200 мг 1 раз/сут. в течение 2 дней. На 4-й день (05.05.2023) проведена механическая подготовка шейки матки катетером Фолея. На следующий день в 09:00 выполнено родовозбуждение путем амниотомии, далее начата инфузия окситоцина внутривенно (в/в) перфузором, на фоне чего в 11:00 — начало схваток. В этот же день в 17:30 начало схваток потужного характера, в 17:50 на высоте одной из потуг после выполнения эпизиотомии родоразрешилась плодом мужского пола по Апгар 8-8 баллов с однократным обвитием шеи пуповиной. Безводный промежуток составил 8 ч 50 мин. В 17:55 введен окситоцин 10 ЕД внутримышечно, активно

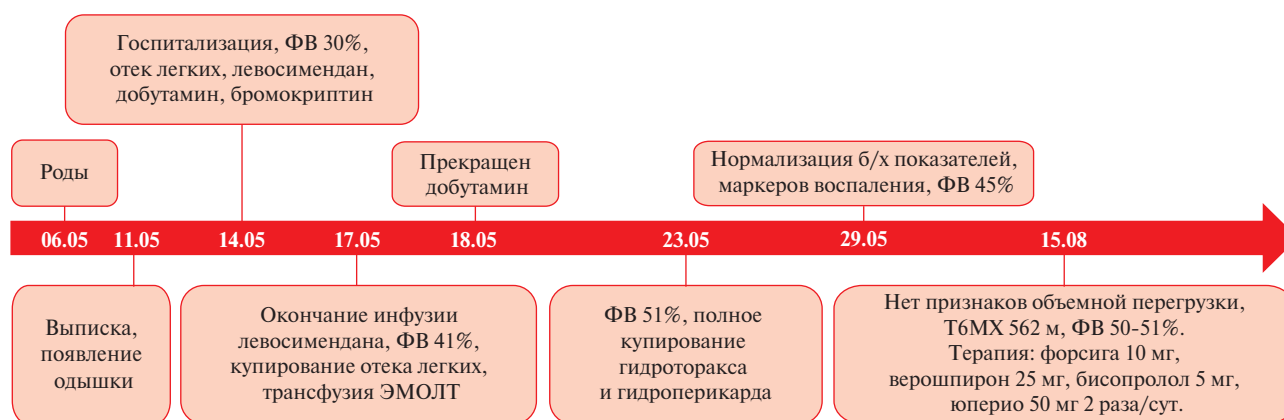


Рис. 1. Временная шкала, демонстрирующая основные этапы развития клинического случая.

Примечание: б/х – биохимические, Т6МХ – тест 6-минутной ходьбы, ФВ – фракция выброса, ЭМОЛТ – эритроцитарная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами.

отделение последа, осмотрена шейка матки в зеркалах, выявлены разрывы на 3 и 9 ч и эпизиотомная рана ушиты кетгутом. Объем кровопотери составил 500 мл. В 18:55 при очередном массаже матки выделилось около 200 мл крови со сгустками, под общей в/в анестезией выполнена операция ручного обследования полости матки — выделена жидкая кровь со сгустками, объемом до 250 мл, введено 1000 мг транексамовой кислоты, 10 ЕД окситоцина в/в струйно, начата антибактериальная терапия цефтриаксоном 2 г в/в, ректально введен мизопростол 800 мг. Матка сократилась, признаков кровотечения нет.

На следующий день (07.05.2023) в анализах крови признаки анемии средней степени тяжести (эритроциты $3,11 \times 10^{12}/л$, гемоглобин до 84 г/л), лейкоцитоз до $16,36 \times 10^9/л$, повышение С-реактивного белка (СРБ) до 24 мг/л (N=0-1 мг/л), коагулограмма в норме, цвет и объем лохий соответствовали суткам послеродового периода, по лечению добавлена фолиевая кислота и препараты железа.

На 4-й день после родов (10.05.2023) анемия средней степени тяжести сохранялась, лейкоцитоз купирован ($Le=8,96 \times 10^9/л$) и СРБ (8 мг/л (N=0-1 мг/л)).

На 6-й день после родов (11.05.2023) выписана с диагнозом: Срочные роды в сроке беременности 41,5 нед. (06.05.2023) в затылочном предлежании. Эпидуральная анестезия. Роды, осложнившиеся изменением частоты сердечных сокращений плода. Преиндукция родов мифепристоном. Механическая подготовка шейки матки катетером Фолея. Амниотомия. Родовозбуждение окситоцином. Эпизиотомия. Разрыв шейки матки 1 ст. Коллирафия. Перинеорафия. Гипертермия в родах. Раннее гипотоническое кровотечение. Операция ручного обследования полости матки.

После выписки рекомендовано продолжить на амбулаторном этапе прием препаратов железа. В течение последующих 3-х дней появилась и нарасла слабость, одышка, отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье. Ночью 13.05.2023 — вы-

зов скорой медицинской помощи в связи с усилением одышки до удушья в покое, доставлена в приемный покой Холмской центральной районной больницы, обследована: по спиральной компьютерной томографии (СКТ) органов грудной клетки выявлен интерстициальный отек легких. По эхокардиографии (ЭхоКГ): снижение фракции выброса (ФВ) до 30%.

Консультирована по линии сан авиации кардиологом РСЦ, рекомендован перевод.

Бригадой отделения выездной экстренной и консультативной помощи 14.05.2023 доставлена в РСЦ, госпитализирована в РАО.

Объективно при поступлении: состояние тяжелое. Ортопное. Цианоз носогубного треугольника. Отеки обеих нижних конечностей до уровня коленных суставов, пастозность подкожно-жировой клетчатки боковых поверхностей грудной клетки, живота. Тахипное до 22 в мин. Дыхание везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон ослаблено, больше справа, там же крепитирующие хрипы. Сатурация (SpO_2) 92% на фоне инсuffляции кислорода через лицевую маску 5 л/мин. Тоны сердца глухие, ритмичные, тахикардия 112 уд./мин. Артериальное давление 90/60 мм рт.ст. справа=слева. Живот вздут, безболезненный при пальпации. Печень +4 см из-под края реберной дуги. Положительный симптом Плеша. Мочеиспускание по мочевому катетеру.

По данным дообследования: в анализах крови анемия с гемоглобином 86 г/л, эритроцитов $3,35 \times 10^{12}/л$, лейкоцитоз до $22,1 \times 10^9/л$, повышение уровня СРБ до 221 мг/л (N=0-1 мг/л), прокальцитонина 3,25 нг/мл (N до 0,05 нг/мл), синдром цитолиза — аланинаминотрансфераза (АЛТ) 2024 ЕД/л (N до 18 ЕД/л), аспартатаминотрансфераза (АСТ) 2508 ЕД/л (N до 22 ЕД/л), гипербилирубинемия — общий билирубин 31,3 мкмоль/л (N до 20,5 мкмоль/л), прямой билирубин 10,0 мкмоль/л (N до 5,1 мкмоль/л), повышение креатинфосфокиназы 394,4 ЕД/л (N до 170 ЕД/л), МВ фракция креатинфосфокиназы — 60,4 ЕД/л (N до 25 ЕД/л), коагу-

лопатия — международное нормализованное отношение 2,53 ($N=0,8-1,2$), протромбиновый индекс 21,3% ($N=70-100\%$), гипопроотеинемия — общий белок 48 г/л ($N=65-85$ г/л), альбумин 24 г/л ($N=35-55$ г/л), высокочувствительный тропонин 54 нг/л (N до 50 нг/л), снижены показатели обмена железа.

По ЭКГ: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 101 уд./мин, желудочковая экстрасистола, диффузные нарушения реполяризации миокарда левого желудочка (ЛЖ). Данные ЭхоКГ: ЛЖ не расширен, отмечается диффузный гипокинез, снижение ФВ до 30% по Симпсону. Полость перикарда не расширена. Признаков легочной гипертензии не выявлено. Нижняя полая вена: 22 мм (N не >25 мм), коллабирует на вдохе <50%. Ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей и компьютерная томография органов грудной клетки с контрастированием позволили исключить тромбоэмболию легочной артерии. По СКТ органов брюшной полости: гепатомегалия, асцит, отек подкожно-жировой клетчатки. Матка увеличена в размерах, в полости сгусток геморрагического содержимого.

В этот же день осмотрена гинекологом, рекомендован бромкриптин.

С учетом анамнеза заболевания: 8 сут. послеродового периода, исключения острого коронарного синдрома, тромбоэмболии легочной артерии, клапанных пороков сердца, установлен диагноз: ПКМП. Хроническая (ХСН) сердечная недостаточность (СН) с низкой ФВ (30%) II-Б ст., функциональный класс (ФК) III-IV. Интерстициальный отек легких. Асцит. Двухсторонний гидроторакс. Минимальный гидроперикард. Гепатомегалия. Анасарка.

Начата инфузия левосимендана в/в перфузором, на фоне чего регистрировалась тенденция к гипотонии, добавлена инотропная поддержка добутамином до 3-5 мкг/кг/мин, петлевые диуретики (торасемид 40 мг/сут. + болюсно фуросемид по потребности), верошпирон 50 мг 2 раза/сут., бромкриптин 2,5 мг 2 раза/сут., гепатопротекторы (фосфоглив, гептрал), антибактериальная терапия (цефтриаксон 2 г в/в), низкомолекулярные гепарины (эноксапарин в профилактических дозах), инфузия альбумина 10% — 100,0 мл.

На вторые сут. госпитализации в анализах крови: сохранялась анемия средней степени тяжести (эритроцитов $3,09 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 83 г/л), уменьшение лейкоцитоза до $15,64 \times 10^9$ /л, со сдвигом влево до метамиелоцитов и миелоцитов, снижение уровня СРБ до 21,0 мг/л ($N=0-1$ мг/л), уровень прокальцитонина без динамики 3,26 нг/мл (N до 0,05 нг/мл), сохранялся цитолиз — АЛТ 2032 ЕД/л (N до 18 ЕД/л), АСТ 2062 ЕД/л (N до 22 ЕД/л), уровень билирубинов нормализовался, сохранялась гипопроотеинемия — общий белок до 43 г/л ($N=65-85$ г/л), альбумин 26 г/л ($N=35-55$ г/л), также коагулопатия (протромбиновый ин-

декс 45,0% ($N=70-100\%$), международное нормализованное отношение 1,72 ($N=0,8-1,2$), кроме того, отмечалось закономерное повышение уровня N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида до 2330 пг/мл (N до 125 пг/мл), как маркера сердечной недостаточности; на фоне диуретической терапии отмечалось повышение уровня мочевой кислоты до 714 мкмоль/л ($N=150-350$ мкмоль/л); в общем анализе мочи без особенностей.

С учетом полученных данных в лечение добавлен дапаглитфлозин 10 мг утром, аллопуринол 100 мг утром, повторная инфузия альбумина. На следующий день (15.05.2023) повторно консультирована гинекологом, к лечению добавлен окситоцин. На 3-и сут. госпитализации (17.05.2023) окончена инфузия левосимендана, с постепенным отлучением от инотропной поддержки добутамином. В анализах крови от 17.05.2023: усугубление анемии (гемоглобин до 80 г/л), нормализация количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, снижение уровня прокальцитонина до 1,34 нг/мл (N до 0,05 нг/мл), снижение уровня АЛТ до 1616 ЕД/л (N до 18 ЕД/л) и АСТ до 649 ЕД/л (N до 22 ЕД/л), сохранялась гипопроотеинемия (общий белок 46 г/л ($N=65-85$ г/л), и гипоальбуминемия (альбумин 30 г/л ($N=35-55$ г/л), восстановление параметров коагулограммы.

При контрольном обследовании на 3 сут. госпитализации (17.05.2023г): по данным ЭхоКГ увеличилась ФВ ЛЖ по Симпсону до 41%. Сохранялся диффузный гипокинез миокарда ЛЖ, отмечалось появление гидроперикарда (в проекции верхушки и правых камер толщиной 7 мм в диастолу), по СКТ органов брюшной полости без отклонений от нормы.

В связи с прогрессированием анемии 17.05.2023 проведена трансфузия двух доз эритроцитарной массы, обедненной лейкоцитами и тромбоцитами. После отлучения от инотропной поддержки с 18.05.2023 начато титрование β -блокаторов, юперио с дозы 25/50 мг 2 раза/сут. В дальнейшем на фоне проводимой терапии в анализах крови сохранялась анемия легкой степени, нормализовалось количество лейкоцитов, уровень СРБ и прокальцитонина, печеночных трансаминаз.

К 10-му дню госпитализации (23.05.2023) контрольные обследования показали: по ЭхоКГ: увеличение левого предсердия ($4,6 \times 5,9$ см), размеры других камер сердца в пределах нормы, ФВ ЛЖ по Симпсону увеличилась до 51%, просвет нижней полой вены не расширен (14 мм), коллабирование на вдохе достаточное. Нерезкий гипокинез межжелудочковой перегородки и передней стенки. Пространство перикарда не расширено. Митральная, пульмональная, трикуспидальная регургитация I ст. Легочной гипертензии не выявлено.

На момент выписки 29.05.2023 (16 сут. госпитализации): в анализах крови сохранялась анемия лег-

кой степени с гемоглобином 104 г/л и количеством эритроцитов $4,03 \times 10^{12}$ /л, уровень лейкоцитов соответствовал норме, нормализовался уровень маркеров воспаления, печеночных трансаминаз, произошло снижение уровня N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида до 695,1 пг/мл (N до 125 пг/мл); по контролю ЭхоКГ: сохранялось увеличение размеров левого предсердия (4,3×6,5 см), размеры других камер сердца соответствовали норме, сохранялся диффузный гипокинез, ФВ ЛЖ составила 45% по Симпсону, признаков гидроперикарда и легочной гипертензии не выявлено.

Пациентка выписана с рекомендациями продолжить прием бисопролола 5 мг утром, верошпирона 25 мг утром, торасемида 10 мг утром с дальнейшей постепенной отменой, форсига 10 мг утром, юпериио 50 мг 2 раза/сут.

В динамике наблюдалась участковым терапевтом и кардиологом амбулаторно, продолжала принимать бисопролол 5 мг утром, верошпирон 25 мг утром, форсига 10 мг утром, юпериио 50 мг 2 раза/сут. (периодические пропуски приема в связи с тенденцией к гипотонии), на фоне терапии признаков объемной перегрузки не наблюдается, дистанция теста с 6-минутной ходьбой составила 562 м, что соответствует I функциональному классу ХСН по NYHA (New York Heart Association). На контрольном ЭхоКГ через 6 мес. после выписки — уменьшение полости левого предсердия от умеренной дилатации до незначительной (3,8×5,4 см), размеры остальных камер сердца в норме; незначительная митральная, трикуспидальная и пульмональная регургитация 0-1 ст.; толщина миокарда в норме; зоны локального гипокинеза отсутствуют; полость перикарда не расширена, ФВ ЛЖ по Симпсону 50-51%.

Обсуждение

ПКМП является редкой патологией и встречается во всем мире [3], чаще в странах Южной Африки, Нигерии и Гаити (1 случай/100 родов) реже в странах с белым населением 1 случай/900-4000 живорождений в Германии, США [4]. Таким образом, клинический пример, описанный нами, представляет действительно большой интерес в силу редкости. За последние годы произошло значительное увеличение заболеваемости ПКМП и общий уровень серьезных осложнений продолжает оставаться высоким до 12,7%, что указывает на большую потребность в исследованиях для расширения понимания ПКМП.

Основными факторами риска являются материнский возраст ≥ 30 лет, что имело место в нашем примере, где возраст пациентки составил 36 лет. Имеются и другие значимые факторы ПКМП, подробно описанные в исследовании, представленном в 2021г ФГБУ "НМИЦ им. В.А. Алмазова" Минздрава России [5]. Мы подробно описали акушерскую ситуацию в демонстрируемом примере, где име-

ла место стимуляция родов, большая кровопотеря с развитием анемии средней степени тяжести, что могло также спровоцировать развитие ПКМП, однако в доступной литературе мы не нашли эти состояния в качестве значимых предикторов, возможно эти обстоятельства следует учитывать при сборе анамнеза и интерпретации данных пациентов.

Знание патогенеза ПКМП обосновывает назначение адекватной, спасающей жизнь терапии. Основные его этапы были изложены в обзоре американских авторов, опубликованном в BMJ в 2019г [2]. Среди механизмов, вызывающих ПКМП, кроме "двухударной" модели, широко обсуждается роль пролактина в активации каскада кардиотоксических реакций. В нашем клиническом примере бромкриптин — как блокатор инкреции пролактина — был незамедлительно назначен с хорошим клиническим эффектом.

Подробный анамнез беременности, родов и послеродового периода в приведенном нами примере показывает этапность развития клинической картины, которая манифестировала быстро прогрессирующей СН, что послужило поводом к госпитализации в РАО. Показательна правильная тактика центральной районной больницы, которая в кратчайшие сроки провела дообследование в необходимом объеме, выявив признаки СН с низкой ФВ, что позволило правильно оценить ситуацию и перевести больную в РСЦ. Учитывая высокие риски неблагоприятного исхода при ПКМП с ФВ $< 30\%$, правильная и быстрая маршрутизация в данном случае позволила спасти жизнь.

Наиболее интересный вопрос касается лечения ПКМП. Специально проведенных исследований немного, представлены они зарубежными авторами с включением в дизайн африканских пациенток, результаты этих исследований не вполне корректно экстраполировать на популяцию европейских и российских женщин, поэтому ряд вопросов остается дискуссионным. Учитывая ведущий синдром при ПКМП — снижение ФВ ЛЖ, для лечения этого состояния за основу берутся рекомендации по лечению СН со сниженной ФВ, уделяя особое внимание профилактике неблагоприятных эффектов на плод у беременных [2, 4, 6].

В нашем случае сразу при установлении диагноза ПКМП начата инфузия левосимендана, введение которого является предпочтительным у пациенток с критической СН при ПКМП. Введение же катехоламинов (добутамина) при ПКМП, по данным литературы, отрицательно влияет на прогноз и не рекомендовано, однако в нашем примере, развитие гипотонии на фоне терапии левосименданом явилось обоснованием для его применения в дозе 3-5 мкг/кг/мин в течение 4-х сут. с последующим улучшением состояния и полным восстановлением в динамике функции миокарда ЛЖ. Таким об-

разом, вопрос применения добутамина должен решаться в каждом случае индивидуально. Наиболее интересный вопрос, по-нашему мнению, касается оптимальной длительности терапии ХСН у таких пациенток после восстановления ФВ, что не отражено в доступных нам источниках литературы.

Прогноз по данным наблюдательных исследований у большинства женщин благоприятный с восстановлением ФВ в течение первых 6-и мес. [7, 8]. Снижение при ПКМП ФВ <30% является неблагоприятным ЭхоКГ-признаком, связанным с плохим прогнозом по обратному ремоделированию и восстановлению этого показателя на фоне лечения, и часто требовало, по данным исследования IPAC (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy), имплантации вспомогательных устройств и/или трансплантации сердца у таких больных [2]. В нашем примере, по первоначальным ЭхоКГ данным ФВ составляла 30%, однако на фоне своевременного патогенетически обоснованного лечения удалось полностью восстановить сократительную способность ЛЖ.

У женщин, перенесших ПКМП, в последующую беременность повышен риск декомпенсации ХСН [9], поэтому вопросы контрацепции и планирования беременности должны быть тщательно обсуждены с такими пациентками. Использование бромкриптина при подготовке к следующей беременности приводит к лучшему прогнозу [2]. Исследования, описывающие в течение нескольких лет динамику состояния пациенток после перенесенной ПКМП, нельзя вполне корректно использовать сейчас — при современном развитии фармацевтической

промышленности, учитывая появление в последние годы препаратов для лечения ХСН с низкой ФВ ЛЖ, таких как группа глифлозинов и ингибиторов не-прилизина, отсутствовавших на момент инициации указанных исследований — 2009-2015гг, использование которых может улучшить прогноз и показатели сердечной гемодинамики у перенесших ПКМП.

Заключение

Редкая форма кардиомиопатии — ПКМП сложна для диагностики ввиду своей низкой распространенности. Однако практическим врачам широкого профиля необходимо знать о ее существовании и основных клинических проявлениях для включения в дифференциально-диагностический поиск при сложных междисциплинарных ситуациях. Современные лечебные возможности позволяют не только спасать жизни таким пациенткам, но и, при своевременно начатом патогенетически обоснованном лечении, полностью восстанавливать функцию сердца. Несмотря на появление современных представлений о патогенезе данного состояния, многие вопросы терапии в долгосрочной перспективе до сих пор остаются открытыми. Наиболее актуальным, по-нашему мнению, является вопрос об оптимальной длительности терапии ХСН после восстановления ФВ ЛЖ, что требует продолженных исследований и формирования регистра таких пациентов для ответов на эти вопросы.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Filippov OS, Guseva EV, Pavlov KD. Global and Russian trends in Maternal mortality. Russian Journal of Human Reproduction. 2024; 30(1):100-8. (In Russ.) Филиппов О.С., Гусева Е.В., Павлов К.Д. Мировые и отечественные тренды в динамике материнской смертности. Проблемы репродукции. 2024;30(1):100-8. doi:10.17116/repro20243001100.
2. Honigberg MC, Givertz MM. Peripartum cardiomyopathy. BMJ. 2019;364:k5287 doi:10.1136/bmj.k5287.
3. Sliwa K, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, et al. Clinical characteristics of patients from the worldwide registry on peripartum cardiomyopathy (PPCM): EURObservational Research Programme in conjunction with the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on PPCM. Eur J Heart Fail. 2017;19:1131-41. doi:10.1002/ehf.780.
4. Veselovskaya NG, Chumakova GA, Nikolaeva MG, et al. Peripartum cardiomyopathy: pathogenesis, presentations, diagnosis, treatment, and prognosis. RMJ. 2021;10:44-8. (In Russ.) Весе-ловская Н.Г., Чумакова Г.А., Николаева М.Г. и др. Перипар-тальная кардиомиопатия: патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз. РМЖ. 2021;10:44-8.
5. Zazerskaya IE, Rudenko KA, Talanina YaS, et al. Risk Factors of Peri-partum Cardiomyopathy. Doctor.Ru. 2021;20(6):20-5. (In Russ.) Зазерская И.Е., Руденко К.А., Таланина Я.С. и др. Факторы риска развития перипартальной кардиомиопатии. Доктор.Ру. 2021;20(6):20-5. doi:10.31550/1727-2378-2021-20-6-20-25.
6. Bozkurt B, Colvin M, Cook J, et al. American Heart Association Committee on Heart Failure and Transplantation of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2016;134(23):e579-646. doi:10.1161/CIR.0000000000000455.
7. Irizarry OC, Levine LD, Lewey J, et al. Comparison of clinical characteristics and outcomes of peripartum cardiomyopathy between African American and non-African American women. JAMA Cardiol. 2017;2(11):1256-60. doi:10.1001/jamacardio.2017.3574.
8. McNamara DM, Elkayam U, Alharethi R, et al. IPAC Investigators. Clinical Outcomes for Peripartum Cardiomyopathy in North America: Results of the IPAC Study (Investigations of Pregnancy-Associated Cardiomyopathy). J Am Coll Cardiol. 2015;66(8):905-14. doi:10.1016/j.jacc.2015.06.1309.
9. Tsoi IA, Abdullaev TA, Khudoyberganov OK, et al. Five-year prog-nosis of life in patients with peripartum cardiomyopathy. Russian Cardiology Bulletin. 2022;17(3):58-62. (In Russ.) Цой И.А., Аб-дуллаев Т.А., Худойберганов О.К. и др. Пятилетний про-гноз жизни больных перипартальной кардиомиопатией. Кардиологический вестник. 2022;17(3):58-62. doi:10.17116/Cardiobulletin20221703158.