



ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Ю.П. Панчук, М.Ю. Ярославцев, А.А. Полонникова, Т.Е. Курманбаев,
Ю.Л. Тимошкова, Д.В. Красноперова, Д.Н. Белозерова, В.В. Гуринович, А.К. Давлетова

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, ул. Клиническая, д. 6, г. Санкт-Петербург, 194044, Россия

Резюме. Сердечно-сосудистая система во время беременности претерпевает целый ряд изменений компенсаторно-приспособительного характера, таких как увеличение частоты сердечных сокращений, сердечного выброса и общего периферического сопротивления, что обуславливает увеличение нагрузки на миокард. Перипартальная кардиомиопатия является грозным полиэтиологическим осложнением беременности и послеродового периода, а также важной причиной инвалидизации и смертности как матери, так и плода. Неспецифичность жалоб, скудность клинической симптоматики на ранних этапах развития заболевания обуславливают запоздалую диагностику и значительно увеличивают частоту неблагоприятных исходов. В статье мы приводим собственное клиническое наблюдение острого развития тяжёлой перипартальной кардиомиопатии у повторнобеременной на сроке гестации 36 недель, осложнившейся кардиогенным шоком и антенатальной гибелью плода.

Ключевые слова: перипартальная кардиомиопатия, беременность, сердечная недостаточность, внутриутробная гибель плода.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Соответствие нормам этики. Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо.

Для цитирования: Панчук Ю.П., Ярославцев М.Ю., Полонникова А.А., Курманбаев Т.Е., Тимошкова Ю.Л., Красноперова Д.В., Белозерова Д.Н., Гуринович В.В., Давлетова А.К. Перипартальная кардиомиопатия: обзор литературы и описание клинического случая. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье.* 2024;14(3):89-95. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.3.CASE.2>

PERIPARTAL CARDIOMYOPATHY: LITERATURE REVIEW AND CLINICAL CASE DESCRIPTION

Yuriy P. Panchuk, Mikhail Yu. Yaroslavtsev, Aleksandra A. Polonnikova, Timur E. Kurmanbaev,
Yuliya L. Timoshkova, Dar'ya V. Krasnoperova, Dinara N. Belozerova, Vladlen V. Gurinovich, Anara K. Davletova

S.M. Kirov Military Medical Academy, 6 Klinicheskaya str., Saint Petersburg, 194044, Russia

Abstract. The cardiovascular system during pregnancy undergoes a number of compensatory and adaptive changes, such as an increase in heart rate, cardiac output and total peripheral resistance, which causes an increase in the load on the myocardium. Peripartum cardiomyopathy is a serious polyetiological complication of pregnancy and the postpartum period, as well as an important cause of disability and mortality for both mother and fetus. The non-specificity of complaints and the paucity of clinical symptoms in the early stages of the disease lead to delayed diagnosis and significantly increase the frequency of unfavorable outcomes. In the article we present our own clinical observation of the acute development of severe peripartum cardiomyopathy in a multipregnant woman at 36 weeks of gestation, complicated by cardiogenic shock and antenatal fetal death.

Key words: peripartum cardiomyopathy, pregnancy, heart failure, intrauterine fetal death.

Competing interests. The authors declare no competing interests.

Funding. This research received no external funding.

Compliance with ethical principles. The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary.

Cite as: Panchuk Yu.P., Yaroslavtsev M.Yu., Polonnikova A.A., Kurmanbaev T.E., Timoshkova Yu.L., Krasnoperova D.V., Belozerova D.N., Gurinovich V.V., Davletova A.K. Peripartum cardiomyopathy: literature review and clinical case description. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2024;14(3):89-95. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2024.3.CASE.2>

Введение

Согласно определению, рекомендованному Европейским обществом кардиологов, перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) – идиопатическая кардиомиопатия, проявляющаяся вторичной сердечной недостаточностью или систолической дисфункцией левого желудочка в конце беременности, а также после родов при отсутствии других причин сердечной недостаточности. При этом дилатации левого желудочка обнаруживается далеко не во всех случаях, фракция выброса всегда ниже 45% [1].

Впервые термин «Перипартальная кардиомиопатия» был предложен в 1971 году Demakis и соавт., однако сердечная недостаточность, связанная с беременностью и послеродовым периодом была описана еще Рудольфом Вирховым в XIX веке. Диагностические критерии ПКМП были разработаны только в 1999 году, что связано с активным использованием ультразвуковой эхокардиографии [2].

Учитывая особенности клинической картины заболевания, истинная заболеваемость неизвестна. Считается, что наибольшая распространённость заболевания наблюдается в странах Южной Африки и Гаити: 1 на 100 и 1 на 300 родов соответственно. Частота в Японии составляет 1 на 20000 родов, в США от 1 на 1000 до 1 на 4000 родов. Сведения о распространённости ПКМП в странах Европы и СНГ ограничены [2-4].

Факторы риска:

- Расовая принадлежность. Рядом исследований показано, что частота ПКМП выше в странах Африки (более 40% выявленных случаев), а также у афроамериканского населения США (в 3-16 раз по сравнению с остальным населением) [5, 6].

- Гипертензивные расстройства во время беременности. В метаанализе Bello N. и соавт., было показано, что преэклампсия встречалась в 22% случаев с ПКМП, другие гипертензивные расстройства (хроническая артериальная гипертензия, гестационная артериальная гипертензия) – в 37% случаев [7].

- Паритет родов [2, 3, 6].

- Многоплодная беременность. В мета-анализе Bello N. и соавт. установлено, что частота многоплодных беременностей при ПКМП выше, чем одноплодных [3, 7].

- Возраст беременной. Установлено, что примерно 50% случаев ПКМП встретилось у женщин старше 30 лет [3]. Kolte D. и соавт. показали, что при возрасте беременной более 40 лет риск развития ПКМП увеличивается в 10 раз, по сравнению с беременными, моложе 20 лет [8].

- Генетическая предрасположенность. В исследовании Haghighi A. и соавт. показано, что в 15% случаев у пациенток с ПКМП среди родственников 1-й степени родства обнаруживалась патология сердца (ПКМП, дилатационная кардиомиопатия,

внезапная сердечная смерть или аритмии) [9]. Ware J.S. и соавт. показали, что при ПКМП встречаются мутации в генах, обнаруженные при дилатационной кардиомиопатии. При этом, больше половины выявленных мутаций обнаружены в гене TTN – гене, кодирующем белок тайтин. Тайтин входит в состав одной из трёх основных нитей саркомера кардиомиота. Также установлена взаимосвязь с наличием мутации в гене TTN с более низкой фракцией выброса в динамике наблюдения у пациенток с ПКМП [10]. Мутации также обнаружены в генах тяжелой цепи β -миозина, миозин-связывающего белка C, ламина A/C, субъединицы 5 α потенциалзависимого натриевого канала [1].

- Дефицит микроэлементов. Al-Mubarak A.A. и соавт. сообщают, что дефицит селена является важным фактором риска развития ПКМП. Употребление добавок, содержащих селен, способствует улучшению состояния пациенток [11].

- Курение [2, 3].

- Использование β_2 -адреномиметиков [6].

- Беременность в результате экстракорпорального оплодотворения [6].

Сердечно-сосудистая система матери претерпевает ряд динамических физиологических изменений, таких как увеличение объёма циркулирующей крови на 50-100%, увеличение общего периферического сопротивления, частоты сердечных сокращений, а также сердечного выброса. Вышеописанные изменения направлены на поддержание физиологического течения беременности [12].

На современном этапе принято выделять следующие теории патогенеза ПКМП: васкулогормональная, наличие воспаления и аутоиммунизация, вирусное повреждение миокарда [1-3, 6].

В настоящее время разработаны две модели ПКМП на животных. Первая модель связана с нокаутом гена тканеспецифического преобразователя сигналов и активатор транскрипции-3 (STAT3). В результате окислительного стресса в организме происходит расщепление молекулы пролактина с образованием фрагмента массой 16 кДа с выраженным васкулотоксическими и проапоптотическими свойствами. Указанная «короткая» молекула пролактина вызывала дисфункцию сосудов и миокарда. При этом применение бромкриптоина вызывало полную риверсию симптоматики. Однако следует отметить, что молекула пролактина человека более устойчива к расщеплению, чем молекула пролактина крысы [1, 2].

Вторая модель ПКМП на мышах была разработана путём делеции гена-коактиватора ядерного рецептора γ 1 α (PGC-1 α), в результате чего наблюдается усиление васкуло- и кардиотоксичности за счёт активации фрагмента пролактина массой 16 кДа и снижения экспрессии проангиогенного фактора

роста эндотелия сосудов (VEGF). При использовании данной модели развитие кардиомиопатии можно было остановить путём совместного использования бромекрипина и VEGF [1-3, 6].

Также следует отметить, что антиангиогенным действием обладает растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1) – важный этиологический фактор развития ранней преэклампсии. Введение sFlt-1 мышам с дефектом PGC-1 α было достаточно, чтобы вызвать глубокую систолическую дисфункцию миокарда, даже при отсутствии беременности [3, 6].

Наличие воспаления играет важную роль в развитии ПКМП. В исследовании Sliwa K. и соавт. было установлено значительное увеличение циркулирующих уровней провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- α , интерферон- γ и С-реактивный белок) у пациенток с ПКМП [13].

Liu J. и соавт. обнаружили увеличение уровня аутоантител к α_1 -адренергическим и M₂-мускариновым рецепторам у пациенток с ПКМП. Уровень антител также положительно коррелировал с увеличением размеров левого желудочка и повышением уровня натрийуретического пептида [14].

Рядом исследований было продемонстрировано, что во время беременности клетки плода не разрушаются при попадании в кровоток матери и способны вызывать аутоиммунный миокардит. Этот процесс известен как микрохимеризм, когда в одной и той же ткани или органе возникают две генетически разные популяции клеток. Kara R.J. и соавт. продемонстрировали, что фетальные клетки избирательно концентрируются в участках повреждения миокарда, где они дифференцируются в различные типы кардиомиоцитов [15].

Рядом авторов установлено наличие данных, свидетельствующих о вирусном повреждении миокарда при ПКМП. Bültmann B.D. и соавт. обнаружили вирусное повреждение миокарда в 6 из 26 случаев ПКМП. При этом выделены следующие вирусы: вирус Эбштейна – Барр, цитомегаловирус, герпес вирус 6 типа, парвовирус B19 [16].

Однако Lamparter S. и соавт. не обнаружили данных, свидетельствующих о наличии вирусного повреждения миокарда у пациенток с ПКМП [17].

Таким образом, ПКМП, вероятнее всего, является полиэтиологичным заболеванием, в развитии которого играют роль различные факторы риска, а также физиологические и патологические изменения в организме женщины на фоне беременности.

Заболевание чаще всего развивается после 36 недели гестации, а также в течение 6 месяцев после родов. Клиническая картина ПКМП не отличается специфичностью признаков и характеризуется симптомами сердечной недостаточности: слабостью, повышенной утомляемостью, одышкой, особенно при физической нагрузке, отёками нижних

конечностей, болями в грудной клетке и кашлем. Реже развиваются тяжелые аритмии, отёк лёгкого, венозные тромбозомболические осложнения, признаки кардиогенного шока [1-3].

Следует отметить, что у подавляющего большинства здоровых беременных в 3-м триместре гестации встречается одышка, слабость, отёки нижних конечностей, из чего следует, что диагностика ПКМП, основанная только на жалобах, крайне затруднена. В исследовании Sliwa K. и соавт., проведённом с участием 740 женщин с ПКМП, показано, что у 42% пациенток отсутствовали периферические отёки, а у 41% не было хрипов в лёгких. У четверти пациентов с функциональным классом сердечной недостаточности I/II (NYHA) фракция выброса левого желудочка составляла менее 25%, что отражает слабую связь между симптомами и степенью дисфункции миокарда [18].

При аускультации обнаруживают влажные хрипы в лёгких, а также шумы, характерные для митральной и трикуспидальной недостаточности, при наружном осмотре – периферические отёки, выбухание яремных вен, тахикардию с нерегулярным периферическим пульсом, смещением верхушечного толчка [1-3].

При диагностике ПКМП с помощью электрокардиографии (ЭКГ) специфических признаков не наблюдают, однако наиболее часто выявляют синусовую тахикардию, различные аритмии, включая фибрилляцию и трепетание предсердий и желудочков, нарушение процессов реполяризации, признаки блокады левой ножки пучка Гисса (удлинение комплекса QRS более 120 с является прогностически неблагоприятным фактором), а также удлинение интервала QT. Следует отметить, что нормальная картина ЭКГ не исключает диагноза ПКМП [6].

По данным эхокардиографии обнаруживают дилатацию левого желудочка, снижение его систолической и диастолической функции, снижение фракции выброса менее 45%, дилатацию предсердий и повышение давления в лёгочной артерии, что приводит к умеренной или тяжёлой трикуспидальной и митральной недостаточности. Конечный систолический размер левого желудочка менее 5,5 см является предиктором более благоприятного прогноза. У 10-17% пациенток обнаруживаются тромбозы камер сердца. Следует отметить, что эхокардиографические признаки ПКМП не отличаются от признаков первичной идиопатической дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), однако для первичной идиопатической ДКМП характерен манифест во втором триместре, для ПКМП – начало в третьем триместре или послеродовом периоде, быстрое нарастание сердечной недостаточности [2, 6].

Специфических биомаркеров в крови ПКМП не имеет, однако уровни натрийуретического пептида

В-типа (BNP) и N-концевого про-BNP отражают степень выраженности сердечной недостаточности и могут быть использованы в качестве прогностических маркеров [2].

При биопсии миокарда ПКМП не имеет специфических гистологических признаков, поэтому выполняется только в случае подозрения на наличие альтернативного диагноза (гигантоклеточного или вирусного миокардита), особенно при тяжёлом течении процесса и резистентности к проводимой терапии [6].

Выбор метода и срока родоразрешения зависит от состояния беременной и плода. Однако следует помнить, что в случае наличия гемодинамических нарушений и отсутствия абсолютных показаний к кесареву сечению роды через естественные родовые пути всегда предпочтительнее. В родах необходим мониторинг состояния матери и плода. Следует также предусмотреть адекватное обезболивание в родах – длительную эпидуральную анестезию. В случае декомпенсации состояния беременной родоразрешение проводится вне зависимости от срока гестации путём операции кесарева сечения под центральной нейроаксиальной анестезией [1–4, 6].

Вопрос о грудном вскармливании пациентов с сердечной недостаточностью является спорным. Согласно рекомендациям Европейской ассоциации кардиологов 2018 года по лечению сердечно-сосудистых заболеваний, во время беременности у пациенток с тяжёлой сердечной недостаточностью необходимо рассмотреть вопрос о прекращении лактации в виду высоких энергетических затрат организма матери на процесс лактации и грудного вскармливания (класс рекомендаций IIb) [19]. В наблюдении Sliwa K. и соавт., проводимом в Южной Африке на пациентках с ПКМП, не выявлено негативных последствий для новорождённых при отказе от грудного вскармливания [20].

С учётом васкуло-гормональной теории патогенеза и роли пролактина в развитии ПКМП, о которых указывалось выше, ряд авторов считает необходимым прием бромокriptина, который благоприятно влияет на фракцию выброса левого желудочка и уровень смертности, особенно у пациенток с острой и тяжелой ПКМП [1–3].

По данным ряда авторов, прогноз при ПКМП благоприятнее, чем при других формах кардиомиопатий. Смертность через шесть месяцев составляет 2–12,6%, через 12 месяцев – 4–14%, через 19 месяцев – 7% [2]. По данным Цой И.А. и соавт., смертность в течение 1 года составила 5%, в течение 5 лет – 24%. Восстановление фракции выброса левого желудочка произошло у 43% пациенток [21]. По данным Jawad K. и соавт., около 10% пациенток с ПКМП, особенно с острым и тяжёлым течением, нуждаются в трансплантации сердца [22].

Таким образом, диагностика перипартальной кардиомиопатии имеет значительные сложности по причине неспецифичности жалоб, предъявляемых пациенткой. В подтверждение всего вышесказанного приводим собственное клиническое наблюдение.

Клинический случай

Беременная А., 32 лет, обратилась к врачу женской консультации с жалобами на одышку, учащённое сердцебиение в течение последней недели. Отмечает, что вышеперечисленные симптомы увеличиваются в ночное время при горизонтальном положении.

Данная беременность вторая, предстоящие роды – вторые. Первые роды в 2017 г., преждевременные на сроке 36 0/7 недель гестации путём операции кесарева сечения (тазовое предлежание плода), родилась живая недоношенная девочка массой 2620,0 г, ростом 48 см, 7–8 баллов по шкале Апгар.

На учёте по беременности стоит с 8 2/7 недель. Данная беременность протекала на фоне ОРЗ без лихорадки на сроке 5–6 недель (симптоматическая терапия), железодефицитной анемии на сроке 14 недель (получала сорбифер дурулес). Женскую консультацию посещала регулярно. Обследована в полном объёме согласно регламентирующим документам.

Общее состояние удовлетворительное. Активна, в сознании. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые, бледно-розовые. Периферических отёков нет. АД – 100/60 мм рт. ст. Пульс – 78 уд./мин. ЧСС – 78 уд./мин. ЧДД – 18 в минуту.

Живот мягкий, увеличен за счёт беременной матки, ОЖ – 102 см, ВДМ – 34 см. Матка не возбудима, безболезненная во всех отделах при пальпации. Положение плода продольное, предлежит головка, над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, до 150 уд./мин. Физиологические отправления в норме. Выделения из половых путей слизистые, скудные.

Выставлен предварительный диагноз: беременность II, 34 6/7 недель. ОАА. Рубец на матке. Синдром нижней полой вены? Пациентке рекомендовано выполнение электрокардиограммы, консультация врача-кардиолога и терапевта.

Пациентка вновь обращается за помощью к врачу женской консультации с усилением жалоб на учащённое сердцебиение, одышку. Общее состояние удовлетворительное. Активна, в сознании. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые, бледно-розовые. Периферических отёков нет. АД – 100/60 мм рт. ст. Пульс – 80 уд./мин. ЧСС – 134 уд./мин. ЧДД – 21 в минуту.

Живот мягкий, увеличен за счёт беременной матки, ОЖ – 102 см, ВДМ – 34 см. Матка не возбудима, безболезненная во всех отделах при пальпации.

Положение плода продольное, предлежит головка, над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, до 150 уд/мин. Физиологические отправления в норме. Выделения из половых путей слизистые, скудные.

Экстренно проведена электрокардиография. Заключение: синусовая тахикардия 138 в мин; одиноклая желудочковая экстрасистолия; нормальное положение ЭОС.

Пациентка осмотрена врачом-кардиологом. Диагноз: тахикардическая миокардиопатия. Миокардит? Рекомендована госпитализация в перинатальный центр.

При поступлении в перинатальный центр пациентка предъявила жалобы на учащённое сердцебиение, одышку при ходьбе, кашель. Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, отмечается акроцианоз. Положение вынужденное, не может лежать на спине. Отеки на нижних конечностях. В лёгких дыхание везикулярное, умеренное количество влажных хрипов, преимущественно в нижних отделах. АД – 100/60 мм рт. ст. Пульс – 80 уд./мин. ЧСС – 134 уд./мин. ЧДД – 21 в минуту.

Живот мягкий, увеличен за счёт беременной матки, ОЖ – 102 см, ВДМ – 34 см. Матка не возбудима, безболезненная во всех отделах при пальпации. Положение плода продольное, предлежит головка, над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, до 130 уд/мин. Физиологические отправления в норме. Выделения из половых путей слизистые, скудные.

В условиях стационара выполнено ЭХО-кардиография. Заключение: незначительное расширение полости левого предсердия. Глобальная сократительная функция левого желудочка незначительно снижена (фракция выброса 55%). Стенки коронарной аорты уплотнены. Митральная регургитация 2-3 степени. Трикуспидальная регургитация 2 степени. Давление в лёгочной артерии умеренно повышено (44 мм рт. ст.). Диаметр лёгочной артерии – 25 мм, регургитация на легочном клапане 2-3 степени.

В общеклиническом анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови отклонений от нормальных показателей не выявлено. Кардиотокография – нормальный тип кривой, STV(short term variation) – 5,6 уд./мин.

Было принято решение о проведении врачебного консилиума с целью определения дальнейшей тактики ведения беременной с участием врача-кардиолога, акушера-гинеколога, врача анестезиолога-реаниматолога.

Установлен диагноз: беременность 36 2/7 недель. Рубец на матке. Перипартальная кардиомиопатия. ХСН II. Лёгочная гипертензия. Митральная недостаточность II-III степени.

Принято решение о родоразрешении путём операции кесарево сечение в плановом порядке с последующим наблюдением в кардиологическом отделении, учитывая наличие кардиомиопатии, осложнённой сердечной недостаточностью.

Через 4 часа после проведённого консилиума пациентка внезапно пожаловалась на выраженную слабость, холодный липкий пот, одышку в покое. Состояние тяжёлое. ЧДД – 22 в мин. АД – 75/55 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 96 уд./мин. Пульс – 130 в минуту.

Живот мягкий. Матка не возбудима, безболезненная во всех отделах при пальпации. Положение плода продольное, предлежит головка, над входом в малый таз. Сердцебиение плода не выслушивается. Физиологические отправления в норме. Выделения из половых путей слизистые, скудные.

Экстренно выполнено ультразвуковое исследование плода. Заключение: Беременность 36 недель 2 дня. Антенатальная гибель плода. Рубец на матке.

Установлен диагноз: беременность 36 2/7 недель. Рубец на матке. Перипартальная кардиомиопатия. Кардиогенный шок. Лёгочная гипертензия. Митральная недостаточность II-III степени. Антенатальная гибель плода.

Учитывая развитие клинической картины кардиогенного шока решено провести экстренное оперативное абдоминальное родоразрешение – родился мертвый недоношенный плод женского пола массой 3050,0 г, ростом 48 см без видимых травм и аномалий.

После родоразрешения состояние пациентки тяжёлое. По данным ЭКГ регистрируется нижнепредсердная тахикардия с ЧСС 150 в мин.

ЭХО-КГ: клапанный аппарат не изменён. Диффузная гипокинезия. Выраженная дилатация всех камер сердца. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. Тяжёлая вторичная митральная недостаточность, умеренная трикуспидальная недостаточность. Фракция выброса 39%. Перикард не изменён. Признаки лёгочной гипертензии.

В динамике после выписки из стационара ЭХО-КГ без существенной динамики. Из анамнеза известно, что пациентке выполнена пересадка сердца.

Обсуждение

Как уже указывалось выше, перипартальная кардиомиопатия – одна из форм идиопатических кардиомиопатий, проявляющаяся вторичной сердечной недостаточностью или систолической дисфункцией левого желудочка после 36 недели беременности, а также в течение 6 месяцев после родов при отсутствии других причин сердечной недостаточности. Основными факторами риска развития заболевания являются расовая принадлежность, гипертензивные расстройства во время беременности, паритет родов, многоплодная беременность, возраст

беременной, генетическая предрасположенность, дефицит микроэлементов, курение, использование β_2 -адреномиметиков, беременность в результате экстракорпорального оплодотворения.

В приведённом примере у повторнбеременной и повторнородящей в возрасте 32 лет первые жалобы появились на сроке гестации 36 недель.

Клиническая картина ПКМП не отличается специфичностью жалоб. При обращении в женскую консультацию пациентка А. предъявила жалобы на одышку, учащенное сердцебиение, при этом отмечая, что жалобы усиливаются при нахождении в горизонтальном положении. При физикальном обследовании отклонений выявлено не было. По данным ЭКГ установлено наличие синусовой тахикардии и одиночной желудочковой экстрасистолы. По данным ЭХО-КГ установлено расширение полости левого предсердия, снижение сократительной функции миокарда, а также недостаточность митрального, трикуспидального и лёгочного клапанов. Однако в динамике наблюдения за короткий промежуток времени отмечено резкое ухудшение общего состояния вплоть до развития кардиогенного шока, что характерно для тяжёлого и острого течения перипартальной кардиомиопатии. Наиболее часто прогноз с острой тяжёлой ПКМП неблагоприятный.

Выше уже указывалось, что примерно 10% пациенткам с ПКМП показана трансплантация сердца. У пациентки А. в динамике наблюдения и лечения отмечается прогрессирование сердечной недоста-

точности, которая в конечном итоге привела к необходимости трансплантации сердца.

Неблагоприятный исход беременности в данном случае потенциально может иметь перспективу судебного разбирательства с исследованием юридически значимых обстоятельств в оценке действий лечащего врача на амбулаторном и стационарном этапах оказания медицинской помощи, когда допустимыми могут быть различные варианты тактики лечения пациента. У пациентки могут возникнуть претензии с формулированием обоснований для наступления юридической ответственности для лечебного учреждения в гражданском судопроизводстве. В этой связи своевременность и достаточность объёма медицинской помощи имеют особое значение в оценке действий медицинских работников, а также актуальное и ясное представление лечащего врача о необходимости надлежащего заполнения медицинского документа, чтобы в дальнейшем минимизировать предпосылки для возникновения подозрений в противоправном причинении вреда здоровью пациента или претензий в связи с неблагоприятным исходом лечения.

Заключение

Таким образом, перипартальная кардиомиопатия является грозным осложнением беременности и послеродового периода, не имеющим специфических клинических признаков, что требует от врача акушера-гинеколога особенной настороженности, учитывая то, что прогноз для жизни зависит от времени, затраченного на постановку диагноза.

Литература [References]

- 1 Bauersachs J, König T, van der Meer P, Petrie M.C., Hildebrandt-Kleiner D., Mbakwem A. et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(7):827-843. <https://doi.org/10.1002/ehf.1493>
- 2 Bala R., Mehta S., Roy V. C., Kaur G., de Marvaio A. Peripartum cardiomyopathy: A review. *Revista Portuguesa de Cardiologia.* 2023;42:917-924. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2023.01.029>
- 3 Davis M. B., Arany Z., McNamara D. M., Golland S., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology.* 2020; 75(2):207-221. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.11.014>
- 4 Рудаева Е.В., Хмелева И.А., Мозес К.Б., Мозес В.Г., Захаров И.С., Елгина С.И. и др. Перипартальная кардиомиопатия: эпидемиология, патогенез, акушерская тактика. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.* 2021;10(1):73-82. Rudaeva E.V., Khmeleva I.A., Moses K.B., Moses V.G., Zakharov I.S., Elgina S.I., et al. Peripartum cardiomyopathy: epidemiology, pathogenesis, obstetric tactics. *Complex problems of cardiovascular diseases.* 2021;10(1):73-82. (In Russ). <https://doi.org/10.17802/2306-1278-2021-10-1-73-82>
- 5 Mielniczuk L.M., Williams K., Davis D.R., et al. Frequency of peripartum cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology.* 2006;97:1765-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.01.039>
- 6 Iorgoveanu C., Zaghloul A., Ashwath M. Peripartum cardiomyopathy: a review. *Heart failure reviews.* 2021;26(6):1287-1296. <https://doi.org/10.1007/s10741-020-10061-x>
- 7 Bello N., Rendon IS., Arany Z. The relationship between pre-eclampsia and peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2013;62:1715-23. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.08.717>
- 8 Kolte D., Khera S., Aronow WS., et al. Temporal trends in incidence and outcomes of peripartum cardiomyopathy in the United States: a nationwide population-based study. *Journal of the American Heart Association.* 2014;3:e001056. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001056>
- 9 Haghikia A., Podewski E., Libhaber E., et al. Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy. *Basic research in cardiology.* 2013;108:366. <https://doi.org/10.1007/s00395-013-0366-9>
- 10 Ware JS., Li J., Mazaika E., et al. Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. *New England Journal of Medicine.* 2016;374:233-41. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1505517>
- 11 Al-Mubarak A.A., van der Meer P., Bomer N. Selenium, seleno-proteins, and heart failure: current knowledge and future perspective. *Current heart failure reports.* 2021;18:122-131. <https://doi.org/10.1007/s11897-021-00511-4>
- 12 Sanghavi M., Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation.* 2014;130:1003-8. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.009029>
- 13 Sliwa K., Skudicky D., Candy G., Bergemann A., Hopley M., Sareli P. The addition of pentoxifylline to conventional therapy improves outcome in patients with peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure.* 2002; 4(3):305-309. [https://doi.org/10.1016/S1388-9842\(02\)00008-9](https://doi.org/10.1016/S1388-9842(02)00008-9)
- 14 Liu J., Wang Y., Chen M., et al. The correlation between peripartum cardiomyopathy and autoantibodies against cardiovascular receptors. *PLoS One.* 2014;9:1-8. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086041>

- 15 Kara RJ., Bolli P., Karakikes I. et al. Fetal cells traffic to injured maternal myocardium and undergo cardiac differentiation. *Circulation research*. 2012; 110(1):82-93. <https://doi.org/10.1161/circresaha.111.249037>
- 16 Bültmann B.D, Klingel K., Näbauer M., Wallwiener D., Kandolf R. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005; 193(2):363-365. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2005.01.022>
- 17 Lamparter S., Pankuweit S., Maisch B. Clinical and immunologic characteristics in peripartum cardiomyopathy. *International journal of cardiology*. 2007; 118(1):14-20. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.04.090>
- 18 Sliwa K., Petrie M.C., van der Meer P., et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *European heart journal*. 2020; 41(39):3787-3797. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa940>
- 19 Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., Blomstrom-Lundqvist C., Cifkova R. et al. 2018 ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *European heart journal*. 2018;39:3165-3241. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy340>
- 20 Sliwa K., Blauwet L., Tibazarwa K., Libhaber E., Smedema J.P. et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy: a proof-of-concept pilot study. *Circulation*. 2010;121:1465-1473. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.109.901496>
- 21 Цой И., Абдуллаев Т., Худойберганов О., Мирзарахимова С. Пятилетний прогноз жизни больных перипартальной кардиомиопатией. *Кардиологический вестник*. 2022;17(3):58-62. Tsoi IA, Abdullaev TA, Khudoyberganov OK, Mirzarakhimova ST. Five-year prognosis of life in patients with peripartum cardiomyopathy. *Russian Cardiology Bulletin*. 2022;17(3):58-62. (In Russ). <https://doi.org/10.17116/Cardiobulletin20221703158>
- 22 Jawad K., Koziarz A., Dieterlen M.T., et al. Long-term follow-up of mechanical circulatory support in peripartum cardiomyopathy (PPCM) refractory to medical management: a multicenter study. *Life*. 2022;12:1-7. <https://doi.org/10.3390/life12010087>

Авторская справка**Панчук Юрий Петрович**

Канд. мед. наук, доцент кафедры судебной медицины и медицинского права, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0000-0003-0539-8137; py1971@ya.ru

Вклад автора: концепция и дизайн статьи, редактирование текста.

Ярославцев Михаил Юрьевич

Канд. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0000-0003-4666-1296; yaro73@mail.ru

Вклад автора: концепция и дизайн статьи, редактирование текста.

Полонникова Александра Александровна

Студентка 6 курса факультета подготовки и усовершенствования гражданских медицинских (фармацевтических) специалистов, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0000-0001-7861-4844; Aleksapol3001@mail.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала, обзор публикаций по теме статьи, написание текста.

Курманбаев Тимур Ерланович

Канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры акушерства и гинекологии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0000-0003-0644-5767; timka_rus@inbox.ru

Вклад автора: обзор публикаций по теме статьи, написание текста.

Тимошкова Юлия Леонидовна

Канд. мед. наук, старший преподаватель кафедры акушерства и гинекологии, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0000-0002-6618-3482; yt6959546@yandex.ru

Вклад автора: обзор публикаций по теме статьи, написание текста.

Белозёрова Дарья Николаевна

Студентка 5 курса факультета подготовки и усовершенствования гражданских медицинских (фармацевтических) специалистов, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0009-0006-9287-3045; BelozerovalDN@yandex.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала.

Красноперова Диана Витальевна

Студентка 6 курса факультета подготовки и усовершенствования гражданских и медицинских (фармацевтических) специалистов, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0009-0004-5204-3587; Krasnoperovadi@mail.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала.

Гуринович Владлен Васильевич

Курсант 6 курса специального факультета, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID: 0009-0005-0113-0178; gurinovich_1999@mail.ru

Вклад автора: сбор и обработка материала.

Давлетова Анара Кайратовна

Курсант 6 курса специального факультета, Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова.
ORCID 0000-0002-2705-3095; davletova_anara07@mail.ru

Вклад автора: обзор публикаций по теме статьи.

Author's reference**Yuriy P. Panchuk**

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Forensic Medicine and Medical Law, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0000-0003-0539-8137; py1971@ya.ru

Author contributions: article concept and design, text editing.

Mikhail Yu. Yaroslavtsev

Cand. Sci. (Med.), Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0000-0003-4666-1296; yaro73@mail.ru.

Author contributions: article concept and design, text editing.

Aleksandra A. Polonnikova

6th year student at the Faculty of Training and Improvement of Civil Medical (Pharmaceutical) Specialists, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0000-0001-7861-4844 Aleksapol3001@mail.ru

Author's contribution: collection and processing of material, review of publications on the topic of the article, writing the text.

Timur E. Kurmanbaev

Cand. Sci. (Med.), Senior Lecturer, Department of Obstetrics and Gynecology, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0000-0003-0644-5767; timka_rus@inbox.ru

Author contribution: review of publications on the topic of the article, writing the text.

Yuliya L. Timoshkova

Cand. Sci. (Med.), Senior lecturer at the Department of Obstetrics and Gynecology, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0000-0002-6618-3482; yt6959546@yandex.ru

Author contribution: review of publications on the topic of the article, writing the text.

Dar'ya N. Belozeroval

5th year student at the Faculty of Training and Improvement of Civil Medical (Pharmaceutical) Specialists, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0009-0006-9287-3045; BelozerovalDN@yandex.ru

Author's contribution: collection and processing of material.

Diana V. Krasnoperova

6th year student of the faculty of training and advanced training of civil and medical (pharmaceutical) specialists, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0009-0004-5204-3587; Krasnoperovadi@mail.ru

Author's contribution: collection and processing of material.

Vladlen V. Gurinovich

6th year cadet of the special faculty, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0009-0005-0113-0178; gurinovich_1999@mail.ru

Author's contribution: collection and processing of material.

Anara K. Davletova

6th year cadet of the special faculty, S.M. Kirov Military Medical Academy.
ORCID 0000-0002-2705-3095; davletova_anara07@mail.ru

Author's contribution: review of publications on the topic of the article.