

ПНЕВМОНИЯ ПРИ ПОЛОГАХ ЯК МАСКА ПІСЛЯПОЛОГОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У 28-РІЧНОЇ ПАЦІЄНТКИ В РАНЬОМУ ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ

A. STOCHMAL¹
 T. MILEWICZ²
 M. SAJEWICZ³
 B. ROSIEK-RUSZAR⁴
 K. ZAJĄC⁴
 S. MROZIŃSKA²
 K. DOROSZEWSKA²
 M. KIAŁKA²
 K. RYTLEWSKI³
 R. DRWIŁA⁵
 A. SIEKAŃSKA⁵
 Z. CHAYKIVSKA²
 M. WÓJCIK⁶
 D. MAJDROSKIEWICZ⁶
 E. ZIMMER-SATORA⁶
 M. CWYNAR⁶
 C. BEGEJOWICZ⁷
 J. KRZYSIEK²

ВСТУП

Перинатальна кардіоміопатія як форма дилатативної кардіоміопатії є рідкісним захворюванням з невідомою етіологією [1]. Вона відрізняється від інших форм кардіоміопатії стрімким наростанням симптоматики аж до летального кінця, але, разом з тим, і можливістю повного одужання [5, 9, 10]. Положення про післяпологову кардіоміопатію, прийняті робочою групою лікарів Європейського товариства кардіологів, вказують на роль оксидативного стресу і фрагменту кардіотоксичного пролактину з молекулярною масою 16 кДа в якості ключових факторів у патофізіології формування перинатальної кардіоміопатії [7]. Збільшення концентрації окислених ліпопротеїдів низької щільності, як наслідок оксидативного стресу, активує катепсин D в кардіоміоцитах, що призводить до продукції проапоптотичного фрагменту пролактину з молекулярною масою 16 кДа. Цей фрагмент апоптотично впливає на ендотеліальні клітини і на судини, що утворюються [9].

Більшість випадків захворювання розвивається після народження. [1] Факторами ризику для цього типу кардіоміопатії є вік більше 30 років, артеріальна гіпертензія, багатоплідна вагітність, ожиріння, часті пологи, тривала токолітична терапія під час вагітності [2, 3]. Варто зазначити, що 30–40% кардіоміопатій зустрічається під час першої вагітності [4]. Зараження парвовірусом типу B19, вірусом Ебштейна-Барра, вірусом герпесу 6-го типу, цитомегаловірусом або хламідійною інфекцією, а також аутоімунні та гормональні зміни, пов'язані з вагітністю, належать до етіологічних факторів перинатальної кардіоміопатії [5, 6]. Поява активної вірусної інфекції не є наслідком виключно первинної інфекції, а може бути результатом переходу від латентної до активної форми інфекції внаслідок зниження імунологічної відповіді клітини під час вагітності як форми імунологічної толерантності стосовно плода [1].

Встановлення діагнозу кардіоміопатії ґрунтується на підтвердженні серцевої недостатності, що з'явилася на останньому місяці вагітності або в перші 6 місяців після пологів, при відсутності інших вже існуючих захворювань серця або інших безпосередніх причин серцевої недостатності [7]. Більш того, потрібно ехокардіографічно підтвердити ознаки недостатності

лівого шлуночка (фракція викиду < 45% та/або скоротлива функція лівого шлуночка < 30%, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка > 2,7 см). Крім того, необхідно виключити інші причини недостатності кровообігу серцевого походження [1].

ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Пацієнтка А., вік 27 років. Переведена з лікарні міста Тарнова (Польща) з підозрою на загальну післяродову інфекцію до Клініки гінекології та онкології (м. Краків, Польща) на 8-й день після кесарського розтину за показанням – недостатність скоротливої активності. Протягом останніх чотирьох днів загальний стан пацієнтки погіршився, підвищилась температура до 38,4 °С. Артеріальний тиск – 140/80 мм рт. ст., вага 56 кг, зріст 156 см.

Обстеження при поступленні: задишка на вдосі у положенні лежачи, частота серцевих скорочень в межах норми, при пальпації відмічалася здуття живота, нижній край печінки – на три пальці нижче правої реберної дуги.

Результати УЗД: вільна рідина в черевній порожнині і під куполом діафрагми. Тіло матки скорочене, в нормі, антифлексію, розміри 100 × 50 мм, рана після кесарського розтину загоюється без патологічних особливостей.

Аналіз вагінальних виділень: патологічна мікрофлора відсутня.

Результати лабораторних досліджень: наростання протягом 3 днів після госпіталізації лейкоцитів з 13 700 до 15 800/мл, зниження концентрації гемоглобіну з 114 до 70 г/л, зниження гематокриту з 35,3 до 22,3%. Кількість тромбоцитів була нестабільною і коливалася в межах від 90 000 до 114 000/мл. Концентрація натрію коливалася від 141 до 144 ммоль/л, калію від 3,6 до 4,4 ммоль/л. Білірубін, γ-глутамілтранспептидаза, аланінамінотрансфераза та аспартатамінотрансфераза в нормі. Параметри коагуляції: міжнародне нормалізоване співвідношення збільшилося з 1,27 до 1,42, активований частковий тромбoplastиновий час зріс з 34,9 до 42,1 сек. Концентрація фібриногену і D-димеру з тенденцією до зниження з 7,18 до 3,5 г/л та з 35 до 15,83 нг/мл відповідно. Загальний вміст білка збільшився з 55 до 57 г/л, альбуміну – з 25,8 до 29 г/л, С-реактивний білок вище 90 г/дл. Тест прокальцитонін показав негативний результат.

Тричі було виконано рентгенологічне до-

¹ Клініка кардіології і гіпертонії, Ягеллонський університет, м. Краків, Польща

² Клініка гінекологічної ендокринології, Ягеллонський університет, м. Краків, Польща

³ Клініка акушерства та перинатології, Ягеллонський університет, м. Краків, Польща

⁴ Кафедра анестезіології, Ягеллонський університет, м. Краків, Польща

⁵ Відділення анестезіології та інтенсивної терапії, Спеціалізований госпіталь Івана Павла II, м. Краків, Польща

⁶ Клініка внутрішньої медицини та геріатрії, Ягеллонський університет, м. Краків, Польща

⁷ Клініка інфекційних хвороб, Ягеллонський університет, м. Краків, Польща

слідження органів грудної клітки. Рентгенологічна картина характеризувалась наявністю запальної інфільтрації легеневої тканини (дрібновогнищеві зливні щільні вогнища) і наявністю рідини в плевральній порожнині.

Посів сечі та крові з центрального венозного катетеру патології не виявив.

Консультація терапевта: «Двобічна пневмонія, підозра на післяпологову кардіоміопатію з декомпенсацією кровообігу».

Консультація кардіолога: «Необхідно з'ясувати причини гарячки, рекомендовано застосування фуросеміду, клексану, продовження антибіотикотерапії».

Консультація інфекціоніста: «Підозра на міокардит в стадії серцево-судинної декомпенсації та недостатності кровообігу».

Імунологічне дослідження: позитивні антитіла класу IgG проти цитомегаловірусу >250 умовних Од/мл, антитіла класу IgM – негативні, позитивні антитіла класу IgG проти вірусу краснухи > 500 МОд/мл, антитіла класу IgM – негативні, антитіла класу IgG і IgM до токсоплазми – негативні.

Проведене медикаментозне лікування такими препаратами: максіопін, кліндаміцин, фуросемід 100 мг/добу, контролок, клексан, флумікон, престаріум, вівакор, спіронол, дигоксин, нітроглицерин, морфін.

Хвора переведена до відділення інтенсивної терапії Клініки Івана Павла II (м. Краків, Польща). Під час перебування на лікуванні виконано КТ-обстеження грудної клітини (виключено легенеvu емболію), а також КТ-обстеження черевної порожнини, за результатами якого виявлено невелику кількість вільної рідини в ній. Шляхом ехокардіографічного дослідження підтверджено загальну гіпокінезію і збільшення фракції викиду лівого шлуночка на 30–35%, а також рідину в перикарді 0,7 см. Продовжено вищезазначене лікування.

Пацієнтка після лікування післяпологової кардіоміопатії повторно переведена з відділення інтенсивної терапії Клініки Івана Павла II до Клініки акушерства та перинатології. Хвора перебувала на стаціонарному лікуванні протягом 14 днів, під час якого продовжувала вищезазначене лікування, внаслідок чого відбулося повне розрішення пневмонії. Нормалізувався рівень альбуміну – 43,0 г/л, активованого часткового тромбoplastинового часу 32,7 сек, фібриногену – 4,25 г/л, калію – 4,4 ммоль/л, натрію – 139 ммоль/л. Посів флори з цервікального каналу не виявив хламідій, мікоплазм та уреоплазм. Пацієнтка переведена до Першої клініки кардіології Ягеллонського університету (м. Краків, Польща).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Dąbrowska-Kugacka, A. «Kardiomiopatie a ciąża. In Świątecka G., Kornacewicz-Jach Z. (ed). Choroby serca u kobiet w ciąży.» VM Group, Gdańsk (2006): 118-135.
2. Elkayam, U. Akhter, M.W. Singh, H. i wsp. «Pregnancy associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between Early and late presentation.» *Circulation*, 111 (2005): 2050-2055.
3. Mielniczuk, L.M. Darryl, D. David, B. «Estimating the true prevalence, morbidity, and mortality of peripartum cardiomyopathy.» *J. Card. Fail.*, 10 (2004): 4 suppl 4, abstr 297.
4. Fett, J.D. Dowell, D.L. Carraway, R.D. Sundstrom, J.B. Ansari, A.A. «One hundred cases of peripartum cardiomyopathy . . . and counting: what is going on?» *Int. J. Cardiol.*, 97 (2004): 571-573.

ОБГОВОРЕННЯ

У наведеному клінічному випадку перинатальна кардіоміопатія була діагностована на восьму добу після пологів у пацієнтки з гарячкою та діагнозом загальної інфекції, що маскували симптоми хвороби серця. Вік пацієнтки, акушерський анамнез, маса тіла, артеріальний тиск та прийом ліків під час вагітності не були чинниками ризику розвитку післяпологової кардіоміопатії [1]. Симптоми серцевої недостатності без первинної хвороби серця були наявні у жінки до та протягом всієї вагітності. Ехокардіографічне обстеження, проведене на дев'яту добу після пологів, підтвердило ознаки кардіоміопатії. Позитивний результат тесту на антитіла класу IgG проти цитомегаловірусу може вказувати на можливість попередньої цитомегаловірусної інфекції до вагітності, навіть якщо негативний результат на антитіла класу IgM не вказував на активну інфекцію під час вагітності. Консультації лікарів інфекціоніста та кардіолога вказали на можливість запального стану серцевого м'яза як причини кардіоміопатії, а пневмонію описали як один з наслідків легеневого застою в результаті зниження серцевої фракції викиду.

Високі титри С-реактивного білка у пацієнтки можна пояснити наявністю вторинної пневмонії або ж можуть бути первинно пов'язані з кардіоміопатією як з одним із етіологічних факторів [11].

Початкові симптоми захворювання можуть імітувати нормальні фізіологічні зміни післяпологового періоду, такі як задишка при фізичному навантаженні, набряки ніг, кашель. Додатковими симптомами, які спостерігаються при перинатальній кардіоміопатії, є аритмія, біль в епігастрії, здуття, запаморочення. Ще один додатковий симптом – анемія. Зазначені симптоми можуть виникати в ранньому післяпологовому періоді фізіологічно [7]. У даному клінічному випадку пацієнтка після госпіталізації скаржилася на посилення задишки і здуття живота. Спостерігалася наростаюча анемія, що не мала причинного зв'язку із втратою крові під час кесарського розтину. Анемія наростала у період між 8-м і 11-м днями після пологів, і в момент, коли рівень гемоглобіну досягнув 70 г/л, виникла необхідність переливання 2 Од крові і 2 Од плазми.

Пацієнтці призначили бромкриптин як засіб, що пригнічує лактацію після пологів. Це мало свій вплив на лікування перинатальної кардіоміопатії [12].

5. Fett, J.D. Christie, L.G. Carraway, R.D. Ansari, A.A. Sundstrom, J.B. Murphy, J.G. «Unrecognized peripartum cardiomyopathy in Haitian women.» *Int. J. Gynecol. Obstet.*, 90 (2005): 161-166.
6. Bultmann, B.D. Klingel, K. Nabauer, M. Wallwiener, D. Kandolf, R. «High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy.» *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 193 (2005): 363-365.
7. Sliwa, K. Hilfiker-Kleiner, D. Petrie, M.C. Mebazaa, A. Pieske, B. Buchmann, E. Regitz-Zagrosek, V. «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.» *Eur J Heart Fail.*, Aug;12(8) (2010): 767-78.

8. Pearson, GD. Veille, JC. Rahimtoola, S. Hsia, J. Oakley, CM. Hosenpud, JD. Ansari, A. Baughman, KL.

«Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review.» JAMA, 283 (2000): 1183-1188.

9. Hilfiker-Kleiner, D. Kaminski, K. Podewski, E. Bonda, T. Schaefer, A. Sliwa, K. Forster, O. et al.

«A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy.» Cell, 128 (2007): 589-600.

10. Fett, JD. Christie, LG. Carraway, RD. Murphy, JG.

«Five-year prospective study of the incidence and prognosis of peripartum cardiomyopathy at a single institution.» Mayo Clin Proc, 80 (2005): 1602-1606.

11. Sliwa, K. Forster, O. Libhaber, E. Fett, JD. Sundstrom, JB. Hilfiker-Kleiner, D. Ansari, AA.

«Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients.» Eur Heart J, 27 (2006): 441-446.

12. Hilfiker-Kleiner, D. Meyer, GP. Schieffer, E. Goldmann, B. Podewski, E. Struman, I. Fischer, P. Drexler, H.

«Recovery from postpartum cardiomyopathy in 2 patients by blocking prolactin release with bromocriptine.» J Am Coll Cardiol, 50 (2007): 2354-2355.

ПНЕВМОНИЯ ПРИ РОДАХ КАК МАСКА ПОСЛЕРОДОВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У 28-ЛЕТНЕЙ ПАЦИЕНТКИ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Анна Стохмаль, Клиника кардиологии и гипертонии, Ягеллонский университет, Краков, Польша

Томаш Милевич, Злата Чайковска, Сандра Мрозинска, Катажина Дорошевска, Марта Киалка, Юзеф Кшисек, Клиника гинекологической эндокринологии, Ягеллонский университет, Краков, Польша

Марек Саевич, Кшиштоф Ритлевски, Клиника акушерства и перинатологии, Ягеллонский университет, Краков, Польша

Беата Росек-Рушар, Кшиштоф Заяц, Кафедра анестезиологии, Ягеллонский университет, Краков, Польша

Рафал Дрвила, Анна Секанска, Отделение анестезиологии и интенсивной терапии, Специализированный госпиталь Иоанна Павла II, Краков, Польша

Малгожата Вуйцик, Дорота Мондрожкевич, Ева Циммер-Сатора, Марцин Цвинар, Клиника внутренней медицины и гериатрии, Ягеллонский университет, Краков, Польша

Цецилия Бегейович, Клиника инфекционных болезней, Ягеллонский университет, Краков, Польша

В статье описан редкий клинический случай перинатальной кардиомиопатии как формы дилатационной кардиомиопатии с неизвестной этиологией. Перинатальная кардиомиопатия была диагностирована на восьмые сутки после родов у пациентки с лихорадкой и диагнозом общей инфекции (пневмонии), что маскировало симптомы болезни сердца. Эхокардиографическое исследование, проведенное на девятые сутки после родов, подтвердило признаки кардиомиопатии.

Больная находилась в стационаре, где проводилось лечение перинатальной кардиомиопатии и пневмонии, в результате чего ее состояние улучшилось и произошло полное разрешение пневмонии и нормализация лабораторных показателей.

Ключевые слова: клинический случай, беременность, перинатальная кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия.

PNEUMONIA IN CHILDBIRTH AS A MASK OF POSTPARTUM CARDIOMYOPATHY IN THE 28-YEAR-OLD PATIENT IN THE EARLY POSTPARTUM PERIOD

Anna Stochmal, Clinic of Cardiology and Hypertension Jagiellonian University, Krakow, Poland

Tomasz Milewicz, Sandra Mrozińska, Katarzyna Doroszewska, Marta Kiałka, Józef Krzysiek, Zlata Chaykivska, Clinic of Gynecological Endocrinology, Jagiellonian University, Krakow, Poland

Marek Sajewicz, Krzysztof Rytlewski, Clinic of Obstetrics and Perinatology, Jagiellonian University, Krakow, Poland

Beata Rosiek-Ruszar, Krzysztof Zajęc, Department of Anesthesiology, Jagiellonian University, Krakow, Poland

Rafał Drwiła, Anna Siekańska, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Specialized Hospital John Paul II, Krakow, Poland

Małgorzata Wójcik, Dorota Mądrozkiewicz, Marcin Cwynar, Ewa Zimmer-Satora, Clinic of Internal Medicine and Geriatrics, Jagiellonian University, Krakow, Poland

Cecylia Begejowicz, Clinic of Infectious diseases, Jagiellonian University, Krakow, Poland

The article described a rare clinical case of perinatal cardiomyopathy as a form of dilated cardiomyopathy of unknown etiology.

Perinatal cardiomyopathy was diagnosed on the eighth day after delivery in a patient with fever and diagnosis of generalized infection (pneumonia) that masked the symptoms of heart disease. Signs of cardiomyopathy were confirmed by the echocardiographic study on the ninth day after the delivery.

The patient was hospitalized, perinatal cardiomyopathy and pneumonia were treated, resulting in the patient's condition improved, and there was complete resolution of pneumonia and normalization of laboratory values.

Key words: clinical case, pregnancy, perinatal cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy.