

4. Rovera, C. Left Ventricular Noncompaction and Coronary Artery Disease: An Unexpected Combination / C. Rovera, E. Franco, C. Moretti // *Tex Heart Inst J.* – 2023. – Vol. 1, № 50.
5. Panduranga, P. Left-ventricular non-compaction with coronary artery disease / P. Panduranga, M.K. Mukhaini // *Int J Cardiol.* – 2011. – Vol. 1, № 150.
6. Coronary artery bypass graft and mitral valvuloplasty in a patient with isolated ventricular non-compaction / M. Salati, A. Di Mauro, A. Bregasi, R. Mattioli // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2010. – Vol. 3, № 11.
7. Поляк, М.Е. Некомпактный миокард левого желудочка: симптом, синдром или вариант развития? / М.Е. Поляк, Е.А. Мершина, Е.В. Заключьминская // *Российский кардиологический журнал.* – 2017. – Т. 142, № 2. – С. 106-113.

#### **Сведения об авторах**

А.С. Черноморцева\* – студент

В.А. Миронов – доктор медицинских наук, профессор

#### **Information about the authors**

A.S. Chernomortseva\* – student

V.A. Mironov – Doctor of Science (Medicine), Professor

**\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

Alexandra-s-p@yandex.ru

**УДК 616.12**

#### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТКИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ**

Святослав Игоревич Зверев<sup>1</sup>, Ирина Всеволодовна Жданова<sup>1</sup>, Яков Григорьевич Божко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра пропедевтики внутренних болезней

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения РФ

<sup>2</sup>ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1»

Екатеринбург, Россия

#### **Аннотация**

**Введение.** Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) – это заболевание, сопровождающееся развитием сердечной недостаточности в последний месяц беременности или в течение 5 месяцев после родов. **Цель исследования** – на примере клинического случая развития сердечной недостаточности у женщины в послеродовом периоде проанализировать алгоритм этиологической диагностики и эффективность терапии кардиомиопатии (КМП). **Материал и методы.** Проведен анализ истории болезни пациентки 29 лет, поступившей в отделение кардиологии ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1 с диагнозом перипартальной кардиомиопатии. **Результаты.** Представлен клинический случай развития кардиомиопатии у пациентки в послеродовом периоде на фоне неблагоприятного преморбидного фона. Описаны основные методы диагностики, лечения заболевания. **Выводы.**

Своевременная диагностика и лечение КМП позволяет увеличить выживаемость и улучшить качество жизни.

**Ключевые слова:** перипартальная кардиомиопатия, сердечная недостаточность, кардиомиопатия беременных.

## **A CLINICAL CASE OF THE DEVELOPMENT OF CARDIOMYOPATHY IN A PATIENT IN THE POSTPARTUM PERIOD**

Svyatoslav I. Zverev<sup>1</sup>, Irina V. Zhdanova<sup>1</sup>, Yakov G. Bozhko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Propaedeutics of Internal Diseases

Ural state medical university

<sup>2</sup>Sverdlovsk Regional Clinical Hospital № 1

Yekaterinburg, Russia

### **Abstract**

**Introduction.** Peripartum cardiomyopathy (PCMP) is a disease accompanied by the development of heart failure in the last month of pregnancy or within 5 months after delivery. The purpose of the study was to analyze the algorithm of etiological diagnosis and the effectiveness of therapy for cardiomyopathy (CMP) using the example of a clinical case of the development of heart failure in a woman in the postpartum period. **Material and methods.** An analysis of the medical history of a 29-year-old patient admitted to the cardiology department of the Sverdlovsk Regional Clinical Hospital № 1 with a diagnosis of peripartum cardiomyopathy was carried out. **Results.** A clinical case of the development of cardiomyopathy in a patient in the postpartum period against the background of an unfavorable premorbid background is presented. The main methods of diagnosis and treatment of the disease are described. **Conclusions.** Timely diagnosis and treatment of CMP can increase survival and improve quality of life.

**Keywords:** peripartum cardiomyopathy, heart failure, cardiomyopathy in pregnancy.

### **ВВЕДЕНИЕ**

Согласно определению экспертов Рабочей группы по изучению ПКМП АСН ЕОК 2010г, «Перипартальная кардиомиопатия является идиопатической кардиомиопатией, представленной сердечной недостаточностью (СН) вследствие систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), развившейся к концу беременности или в течение нескольких месяцев после родов, если не определена иная причина СН» [1].

Несмотря на обширные исследования, направленные на изучение причин ПКМП, в настоящее время принято рассматривать это заболевание как кардиальную патологию неизвестной этиологии [2]. К факторам риска относят возраст женщин: старше 30 лет или беременность в подростковом возрасте; повторные роды; преэклампсию; анемию и применение токолитической терапии [3].

Клиническая картина совпадает с классическим течением сердечной недостаточности [3]. Течение болезни может варьировать от незначительных изменений в состоянии пациентки с неярко выраженными симптомами до крайне тяжелых форм с клиникой кардиогенного шока [4].

**Цель исследования** – на примере клинического случая развития сердечной недостаточности у женщины в послеродовом периоде проанализировать алгоритм этиологической диагностики и эффективность терапии КМП.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Проведен анализ истории болезни пациентки 29 лет, поступившей в отделение кардиологии ГАУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1 с диагнозом перипартальной кардиомиопатии.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ**

Пациентка 29 лет 11.01.2023 г. поступила в кардиологическое отделение с жалобами на одышку, сердцебиение при минимальных нагрузках, слабость.

Наличие сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета пациентка отрицала, из хронических заболеваний отмечала только мочекаменную болезнь.

В 21 год первая беременность протекала без осложнений, закончилась естественными срочными родами.

Вторая (настоящая) беременность протекала под наблюдением. Во время второй половины беременности отмечалась протеинурия до 0,3 г/л, небольшие периферические отеки, повышение артериального давления более 130/90 мм. рт. ст., до родов принимала допегит. Эхокардиографическое (ЭХОКГ) исследование в марте 2022 г. патологии не выявило. 30.09.2022 г. проведено искусственное родоразрешение в связи со слабой родовой деятельностью и длительным безводным периодом, послеоперационный период протекал без осложнений. После родов пациентка ухаживала за ребенком, физические нагрузки переносила хорошо, но отмечала ночную потливость.

В начале ноября 2022 г. возникло маточное кровотечение со снижением гемоглобина до 68 г/л, выполнена гистероскопия, выявлен эндометрит, проведена антибактериальная терапия, гемотрансфузия с повышением гемоглобина до 97 г/л. Через неделю после выписки пациентка стала отмечать постепенное снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление одышки, сердцебиения при неинтенсивной физической нагрузке, отеков нижних конечностей, непродуктивного кашля. Симптомы постепенно нарастали в течение месяца. В начале декабря перенесла ОРВИ, получала амбулаторно противовирусные препараты. В декабре 2022 г. пациентка была госпитализирована в центральную городскую больницу, где впервые было выявлено снижение сократительной функции левого желудочка, подозрение на отрыв хорд митрального клапана. На фоне стандартной терапии сердечной недостаточности увеличилась переносимость физических нагрузок, уменьшилась отечность нижних конечностей, прекратился кашель. В конце декабря пациентка повторно перенесла ОРВИ с фебрильной температурой. 11.01.2023 г. пациентка поступила в кардиологическое отделение СОКБ № 1.

При физикальном обследовании отмечались пастозность голеней, приглушение сердечных тонов, увеличение частоты сердечных сокращений в покое до 86 в минуту. Лабораторными методами определялось снижение гемоглобина (104 г/л), небольшой тромбоцитоз ( $372 \times 10^9/\text{л}$ ), умеренная протеинурия (1 г/л в общем анализе мочи и 0,22 г/сут), Отмечалось значительное повышение уровня натрийуретического гормона В-типа (BNP) – 4615,8 пг/мл, признаки тромбинемии (РФМК по о-фенантролиновому тесту – 7,0 мг/100 мл), небольшое повышение С-реактивного белка (СРБ) (12 мг/л).

ЭХОКГ исследование выявило увеличение всех камер сердца (левое предсердие: 52 x 78 мм; Vлп – 129 мл, правое предсердие: 52 x 67 мм; Vпп – 96 мл., ЛЖ: КДО – 201 мл, КСО – 175 мл, VT правого желудочка 33 мм), снижение сократительной функции миокарда ЛЖ (EF Teichholz 16%), признаки систолической дисфункции правого желудочка, повышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) до 52 мм. рт. ст., флотирующий тромб в верхушке. Определялась митральная регургитация 2 степени, трикуспидальная регургитация 2 степени.

Электрокардиографическое исследование (ЭКГ), в т. ч. суточное мониторирование, выявило признаки гипертрофии левых отделов сердца с нарушением процессов реполяризации в левом желудочке, транзиторную атриовентрикулярную блокаду I ст. в ночные часы.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки изменений в легочной ткани не выявило, определялась кардиомегалия.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) артерий нижних конечностей выявлена окклюзия (тромбоз) ЗБА и АТС справа.

16.01.2023 г. произведена эндомиокардиальная биопсия миокарда (ЭБМ). При гистологическом исследовании: в миокарде часть кардиомиоцитов с гипертрофированными ядрами, без липофусциноза, без участков некроза, в строме имеются участки мелкоочагового склероза, в интерстиции встречаются фибробласты, единичные мононуклеары ( $<5$  в  $1\text{мм}^2$ ), сегментоядерные лейкоциты не выявлены, очагов некроза нет – убедительных данных за миокардит не получено, больше данных за кардиомиопатию.

Вирусологическое исследование не выявило наличие вирусной инфекции.

Генетическое исследование обнаружило два генетических маркера тромбофилии, один из которых находится в гомозиготном состоянии, что свидетельствует об умеренно повышенном генетическом риске развития тромбозов.

Пациентке проводилась терапия: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) – периндоприл 1,25 мг x 1 р/д, β-адреноблокаторы (БАБ) – бисопролол 1,25 мг x 1 р/д, антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) – спиронолактон 50 мг x 1 р/д, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (ингибиторы SGLT-2) – форсига 10мг x 1 р/д, петлевые диуретики – лазикс 60 мг x 1 р/д, ритмоурежающая терапия – ивабрадин 5 мг x 2 р/д, антикоагулянтная терапия (эниксум 0,8 мг x 2 р/д п/к с переходом на варфарин 2 таб), омега-3 20 мг x 2 р/д.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Пациентка поступила в кардиологическое отделение с диагнозом: перипартальная кардиомиопатия. Критериями диагностики перипартальной кардиомиопатии служат:

1. Развитие сердечной недостаточности в последний месяц беременности или в течение 5 месяцев после родов;
2. Неизвестная причина развития сердечной недостаточности;
3. Отсутствие диагностированного заболевания сердца более чем за 1 месяц до родов;
4. Признаки нарушения функции левого желудочка по данным эхокардиографии со снижением фракции выброса [4].

Сопоставление критериев диагноза ПКМП с совокупностью диагностических критериев у пациентки – развитие сердечной недостаточности со снижением фракции выброса левого желудочка до 16% и повышением натрийуретического гормона В-типа (BNP) до 4615,8 пг/мл через 2 месяца после родов, отсутствие заболевания сердца в анамнезе – позволяет поставить диагноз ПКМП. Но, в то же время, до развития признаков сердечной недостаточности у пациентки была нефропатия второй половины беременности с повышением АД, неоднократные ОРВИ, эндометрит с развитием анемии, что могло послужить факторами риска для развития ПКМП, а могло явиться причиной патологии миокарда, как осложнения другого заболевания. На этапе постановки диагноза проводилась дифференциальная диагностика, прежде всего с миокардитом. Против миокардита свидетельствовали отсутствие характерной клинической картины (боли в области сердца, нарушения сердечного ритма, общие воспалительные симптомы), отсутствие лабораторных маркеров воспаления и некроза кардиомиоцитов. ЭМБ с гистологическим исследованием также не подтвердила наличие миокардита. Проведенные вирусологические, генетические исследования исключили вирусное поражение миокарда, генетическую патологию. Наличие нефропатии и гипертонии во второй половине беременности не исключало развития состояния преэклампсии, что тоже могло оказать повреждающее действие на миокард или оказаться фактором риска для развития ПКМП. Учитывая неблагоприятный преморбидный фон, предшествующий развитию СН, остаются сомнения в этиологическом факторе, который, возможно, пока не установлен, а, возможно КМП является только синдромом дебюта системного заболевания. Эти сомнения и необходимость дальнейшего наблюдения за пациенткой обусловили постановку заключительного диагноза: Кардиомиопатия смешанного генеза (перипартальная, на фоне преэклампсии) с развитием бивентрикулярной сердечной недостаточности. Флотирующий тромб в верхушке левого желудочка с лизисом на фоне антикоагулянтной терапии. Легочная гипертензия. Относительная недостаточность митрального клапана (MiRe 1 ст.), трикуспидального клапана (TrRe 1 ст.). Транзиторная АВ-блокада 1

стенени. ХСН III ф. к. (NYHA), 2Б ст., ФВ ЛЖ 24%. Окклюзия ЗББА и АТС справа.

Пациентке проводилась квадротерапия СН (ИАПФ, БАБ, АМКР, ингибитор SGLT-2), влияющая на прогноз, симптоматическая терапия (диуретик, ингибитор if каналов синусового узла), улучшающая качество жизни, антикоагулянтная терапия в лечебных дозах. На фоне терапии отмечалась положительная клиническая динамика: увеличилась толерантность к физическим нагрузкам, регрессировали отеки. Улучшились лабораторные показатели: нормализовался СРБ, повысился уровень гемоглобина до 115 г/л, не определялась протеинурия в общем анализе мочи.

ЭХОКГ в динамике: увеличилась сократительная функция (EF Teichholz 24%, Simpson 20%), уменьшились митральная и трикуспидальная регургитации до I ст, снизилось СДЛА до 38 мм. рт. ст.

На фоне антикоагулянтной терапии лизировались тромбы в левом желудочке и венах нижних конечностей, уменьшилась степень тромбинемии.

В дальнейшем определена необходимость наблюдения пациентки на фоне продолжающейся терапии с контрольным ЭХОКГ обследованием через 1 и 3 месяца.

## **ВЫВОДЫ**

1. Представленный клинический случай иллюстрирует один из клинических вариантов жизнеопасной патологии – кардиомиопатии, развившейся у пациентки в послеродовом периоде на фоне неблагоприятного преморбидного фона: нефротатии второй половины беременности, эндометрита, анемии, неоднократных острых респираторных вирусных инфекций, что потребовало углубленной и всесторонней диагностики заболевания.

2. Наличие генетических маркеров тромбофилии усугубило склонность к тромбозу при кардиомиопатии и осложнило течение заболевания развитием тромбоза левого желудочка и венозного тромбоза нижней конечности.

3. Своевременная диагностика и лечение КМП в специализированном стационаре обусловили положительную динамику течения заболевания, что позволяет прогнозировать благоприятный исход при условии соблюдения пациенткой рекомендаций по лечению и наблюдению.

4. Необходимо дальнейшее наблюдение пациентки для возможного определения этиологического фактора заболевания и, при необходимости, коррекции терапии.

## **СПИСОК ИСТОЧНИКОВ**

1. Современные представления о перипартальной кардиомиопатии (часть II). Клиника, диагностика, течение, лечение / Н.Т. Ватутин, Г.Т. Тарадин, С.М. Корниенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2015. – Т. 1, № 95. – С. 103.

2. Перипартальная кардиомиопатия: патогенез, клиника, диагностика, лечение, прогноз. / Н.Г. Веселовская, Г.А. Чумакова, М.Г. Николаева [и др.] // РМЖ. – 2021. – № 10. – С. 44-48.

3. Лечение перипартальной кардиомиопатии (обзор литературы) / Н.Т. Ватутин, Г.Т. Тарадин, Л.Г. Попелнухина [и др.] // Архив внутренней медицины. –2017. – № 5.

4. Перипартальная кардиомиопатия: клиническое наблюдение / Ю.В. Ильина, Т.А. Федорова, Н.В. Лощиц, В.В. Ванхин // Сеченовский вестник. – 2020. – № 1.

#### **Сведения об авторах**

С.И. Зверев – ординатор

И.В. Жданова – кандидат медицинских наук, доцент

Я.Г. Божко – кандидат медицинских наук, доцент

#### **Information about the authors**

S.I. Zverev – postgraduate student

I.V. Zhdanova – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

Y.G. Bozhko – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

**\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

Zverevsv@live.ru

УДК 616.329-002

#### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВА ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ЭЗОФАГИТА**

Анастасия Дмитриевна Катаева<sup>1</sup>, Дарья Михайловна Омелькова<sup>1</sup>, Инесса Николаевна Куприянова<sup>1</sup>, Вероника Викторовна Наумова<sup>1</sup>, Руслан Маирович Бозров<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и иммунологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ

<sup>2</sup>ООО «Европейский медицинский центр «УГМК-Здоровье»

Екатеринбург, Россия

#### **Аннотация**

**Введение.** Эозинофильный эзофагит (ЭоЭ) – хроническое, медленно прогрессирующее, Th2-ассоциированное заболевание пищевода с развитием выраженного эозинофильного воспаления слизистой оболочки пищевода, подслизистого фиброза, клинически проявляющееся нарушением глотания. Диагностика основывается на совокупности симптомов дисфункции пищевода, характерной эндоскопической картины, гистологически подтвержденной интраэпителиальной эозинофильной инфильтрации пищевода. Терапия первой линии в лечении заболевания включает диетические ограничения, применение ингибиторов протонной помпы (ИПП) и топических глюкокортикостероидов (тГКС). **Цель исследования** – демонстрация клинического случая рецидива эозинофильного эзофагита. **Материал и методы.** Изучены и проанализированы данные обследований больной 42 лет за период с 2016-2023 гг. с рецидивом морфологически подтвержденного ЭоЭ. Изучена и проанализирована научная литература, посвященная этиологии, патогенезу, клинике, современным методам диагностики и лечения ЭоЭ. **Результаты.** Представлен клинический случай ЭоЭ у больной с хроническим полипозным риносинуситом, экземой