

Н.В. Артымук, О.Л. Барбараш, А.А. Шрайбер,
С.А. Шрайбер, С.В. Мальцев, Л.В. Кузьмина

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровское областное бюро судебно-медицинской экспертизы,
г. Кемерово

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Каждый случай смерти во время беременности, родов или в послеродовом периоде — чрезвычайная ситуация, трагедия для родных умершей, медицинского персонала, учреждения в целом, региона [1]. В настоящее время во всем мире одной из основных причин материнской смертности являются экстрагенитальные заболевания. В структуре причин материнской смертности в России доля экстрагенитальных заболеваний составляет 15,4 %. В Сибирском Федеральном округе данный показатель значительно выше — 29,1 %, а в Кемеровской области достигает 30 % [2].

Частота соматической патологии у беременных неуклонно растет, ведущими в ее структуре являются анемия, заболевания мочеполовой системы и сердечно-сосудистые заболевания [3]. В большинстве случаев экстрагенитальная патология является фоном, отягощающим течение беременности, однако иногда мы встречаемся с формированием фатальных соматических заболеваний во время беременности и в послеродовом периоде.

Частота возникновения перипартальной (послеродовой) кардиомиопатии составляет, по данным различных авторов, 1 случай на 4000-15000 родов. В настоящее время перипартальную кардиомиопатию чаще рассматривают как особый вид дилатационной кардиомиопатии. Этиология заболевания неясна. Среди предполагаемых причин заболевания выделяют послеродовую гипертензию, недостаточное несбалансированное питание, низкое содержание селена, избыточное употребление соли и воды, миокардит, эндокринные и иммунологические нарушения и т.д.

Заболевание развивается чаще у молодых и возрастных женщин негроидной расы при беременности двойней или гестозе. Характерным является отсутствие каких-либо клинических проявлений заболевания до беременности и родов, возникновение сердечной недостаточности происходит в конце III триместра и в течение 3 месяцев после родов. Характерны умеренная гипертрофия и выраженная дилатация обоих желудочков (больше левого), наличие пристеночных тромбов без изменений сердечных клапанов, коронарных артерий, перикарда [4, 5, 6].

Больные предъявляют жалобы на одышку, слабость, загрудинные боли, кашель, кровохарканье. При клиническом исследовании выявляют увеличение размеров сердца, признаки сердечной недостаточности (право- или левожелудочковой), нарушения ритма сердца, ослабление тонов сердца, систолический шум митральной и трехстворчатой недостаточности. В целом, основными клиническими проявлениями послеродовой кардиомиопатии являются прогрессирующая сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца.

Диагноз кардиомиопатии может быть установлен только при проведении эхокардиографии. Изменения по электрокардиограмме неспецифические и даже могут отсутствовать. Летальность при данном заболевании составляет 15-30 %, 1/3 больных выздоравливают, в 1/3 случаев сохраняется кардиомегалия [7, 8, 9]. По данным некоторых зарубежных авторов, летальность при дилатационной кардиомиопатии достигает 50-85 % [10, 11]. Основными причинами смерти являются: прогрессирующая сердечная недостаточность, тромбоэмболия, фибрилляция желудочков [12, 13].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В квартире жилого дома поселка К. обнаружен труп молодой женщины А., 17 лет. При проведении экспертизы давность смерти установлена не менее 24-48 часов. Предположительно смерть наступила внезапно, в позднем послеродовом периоде, на 23-24 сутки.

При внешнем исследовании трупа и вскрытии полости патологических изменений не выявлено. Отмечено увеличение размеров сердца до 11 × 13 × 4,5 см при массе 380 г за счет расширения как правых, так и левых отделов, сглаженность верхушки. Миокард дряблый, толщина стенки левого желудочка 1,0 см, правого — 0,3 см, на разрезе в различных отделах миокарда выявлены множественные очаги склероза белесоватого цвета. Изменений коронарных артерий, клапанного аппарата сердца не выявлено. Исследование органов дыхания выявило полнокровие сосудов, умеренно выраженный альвеолярный отек. Полнокровие отмечено и в других внутренних органах.

При гистологическом исследовании выявлены гипертрофия кардиомиоцитов и разрастание грубово-

локнистой соединительной ткани в виде крупных очагов заместительного кардиосклероза (рис 1), «замуровывающих» пучки кардиомиоцитов. В ткани легких определялся альвеолярный отек и полнокровие капилляров (рис 2).

Рисунок 1

Миокард. Крупноочаговый заместительный кардиосклероз, гипертрофия кардиомиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$

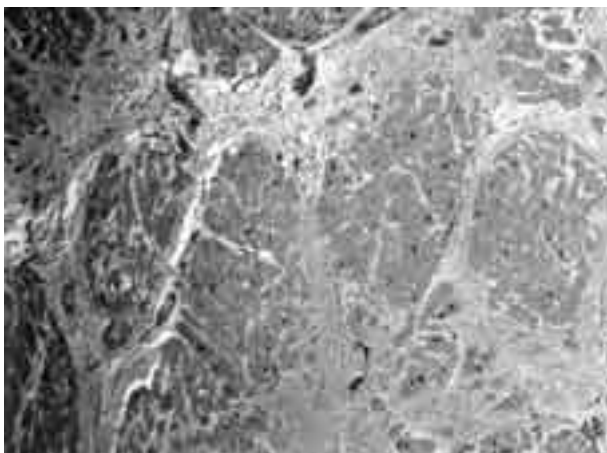
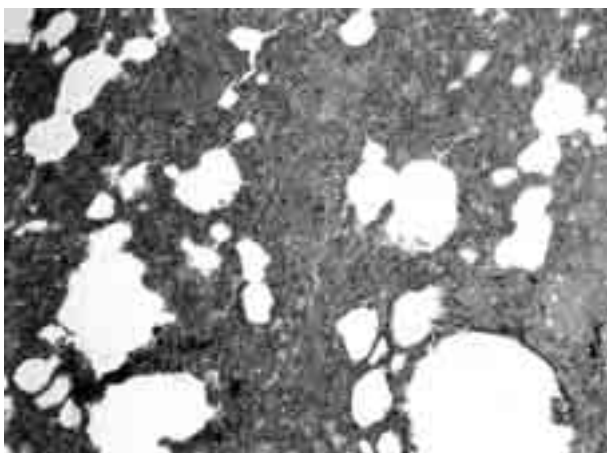


Рисунок 2

Легкое. Альвеолярный отек, полнокровие капилляров. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение $\times 100$



Судебно-медицинский диагноз: Дилатационная кардиомиопатия: увеличенное в размерах дряблое распластывающееся сердце (380 г) с участками неравномерного кровенаполнения миокарда; дистрофические изменения мышечных волокон с фокусами фрагментации, лизиса, зернисто-глыбчатого распада; множественный очаговый кардиосклероз с компенсаторной гипертрофией кардиомиоцитов; дегликогенизация миокарда; полнокровие внутренних органов; субплевральные кровоизлияния; отек головного мозга; острая эмфизема и отек легких.

Причиной смерти в данном случае явилась дилатационная кардиомиопатия, приведшая к развитию острой сердечной недостаточности.

Пациентка, А., 17 лет, учащаяся, находилась в зарегистрированном браке. Настоящая беременность — первая. До наступления беременности считала себя соматически здоровой, из перенесенных заболеваний отмечала не частые ОРВИ, ветряную оспу в детстве. На учете по беременности состояла с 8-9 недель. Наблюдалась относительно регулярно (10 явок и 2 патронажа за 30 недель беременности).

Беременность протекала с явлениями раннего токсикоза, угрозой прерывания (12-13 недель). В 15-16 недель беременности отмечалось повышение температуры тела до 38-39 градусов, тошнота, головокружение. Пациентка госпитализирована в гинекологическое отделение с диагнозом: Пieloneфрит беременной. Проведена электрокардиография: синусовый ритм, ЧСС 76 уд/мин, позиция оси вертикальная. В течение 7 дней получала лечение: отвар мочегонных трав, витамин Е, супрастин, пентоксифиллин. Состояние нормализовалось, ушла из отделения самовольно. Информация по пациентке передана на участок, проведен патронаж на дому.

В 20-21 неделю отмечалась патологическая прибавка массы тела (700 г за неделю), установлен диагноз прегестоза. В 27 недель беременности диагностируется гестоз в связи с повышением диастолического давления до 90 мм рт. ст., увеличением массы тела на 1,1 кг за неделю, появлением отеков на передней брюшной стенке. Предложена госпитализация в отделение патологии беременности, от которого пациентка отказалась.

Через 3 недели женщина поступила в родильный дом с регулярной родовой деятельностью, в I периоде преждевременных родов. Пульс 76 ударов в минуту, АД — 115/70 мм рт. ст. на обеих руках. Предпринята попытка сохранения беременности, проводилась токолитическая терапия, эффект не получен. Через 8 часов после поступления произошли роды живым недоношенным мальчиком массой 2120 г, 46 см, с оценкой по шкале Апгар 6 баллов. Через 5 минут самостоятельно выделился и отделился послед, осмотрен — цел, отправлен на гистологическое исследование. Послеродовый период протекал без осложнений. Выписана из родильного дома на 5-е сутки послеродового периода в удовлетворительном состоянии. Через двое суток акушеркой проведен патронаж на дому. Жалоб женщина не предъявляла, состояние оценено как удовлетворительное.

Таким образом, следует предположить, что у пациентки А., 17 лет, на фоне осложненного течения беременности (в конце III триместра), или в раннем послеродовом периоде произошло развитие дилатационной (перипартальной) кардиомиопатии. Причиной смерти явилось, вероятно, нарушение ритма сердца (фибрилляция желудочков), приведшее к острой сердечной недостаточности. Нарушение сердечного ритма могло быть первым и единственным проявлением заболевания. Женщина, в силу особенностей социального статуса и юного возраста, отличалась определенной недисциплинированностью, однако в данном случае, даже при своевременном обращении пациентки и установлении диагноза кардиомиопатии.

тии, прогноз для жизни больной являлся сомнительным. Проведенный разбор материнской смертности признал случай гибели пациентки А. непредотвратимым.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кулаков, В. Роль охраны репродуктивного здоровья населения России в решении демографических проблем /Кулаков В. //Врач. – 2006. – № 9. – С. 3-5.
2. Показатели здравоохранения Кемеровской области 2004-2006 гг. – Кемерово, 2007. – С. 61-70.
3. Низкая рождаемость в Российской Федерации: вызовы и стратегические подходы //Материалы международного семинара. – М.: Права человека, 2006. – 103 с.
4. Autoimmune mechanisms as the basis for human peripartum cardiomyopathy //Ansari A.A., Fett J.D., Carraway R.E. et al. //Clin. Rev. Allergy. Immunol. – 2002. – N 23. – P. 301-324.
5. Peripartum cardiomyopathy; a selenium disconnection and an autoimmune connection /Fett J.D., Ansari A.A., Sundstrom J.B., Coombs G.F. //Int. J. Cardiol. – 2002. – N 86. – P. 311-316.
6. Baughman, K.L. Risks of repeat pregnancy after peripartum cardiomyopathy: double jeopardy /Baughman K.L. //Card. Fail. – 2001. – N 7. – P. 36-37.
7. Pregnancy and peripartum cardiomyopathy: A comparative and prospective study //Avila W.S., de Carvalho M.E., Tschaeen C.K. et al. //Arq. Bras. Cardiol. – 2002. – N 79. – P. 484-493.
8. Lui, C.Y. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia masquerading as peripartum cardiomyopathy with atrial flutter, advanced atrioventricular block and embolic stroke /Lui C.Y., Marcus F.I., Sobonya R.E. //Cardiology. – 2002. – N 97. – P. 49-50.
9. Task Force on the Management of Cardiovascular Disease During Pregnancy of the European Society of cardiology: Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy //Em. Heart. – 2003. – N 24. – P. 761-781.
10. Maternal and fetal outcomes of subsequent pregnancies in women with peripartum cardiomyopathy /Elkayam U., Tummala P.P., Rao K. et al. //N. Engl. Med. – 2001. – N 344. – P. 1567-1571.
11. Peripartum cardiomyopathy. A review /Ferrero S., Colombo B.M., Fenini F., Abbamonte L.H. //Minerva Ginecol. – 2003. – N 55. – P. 139-151.
12. Peripartum cardiomyopathy presenting as an acute myocardial infarction /Dickfeld T., Gagliardi J.P., Marcos J., Russell S.D. //Mayo. Clin. Proc. – 2002. – N 77. – P. 500-501.
13. Peripartum cardiomyopathy in the Hospital Albert Schweitzer District of Haiti /Fett J.D., Carraway R.D., Dowell D.L. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – N 186. – P. 1005-1010.



УЧЕНЫЕ ПОДТВЕРДИЛИ ПОЛЬЗУ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Характер питания в первые недели после рождения программирует защитные реакции организма в течение всей последующей жизни. О пользе грудного вскармливания говорят постоянно. Уже установлено, что оно оказывает защитное воздействие при развитии ишемической болезни сердца и диабете. Но только в этом году опубликованы данные многолетнего исследования, в котором прослежено влияние длительности грудного вскармливания на кардиореспираторные (Cardiorespiratory) риски у людей в возрасте после сорока лет.

Британские ученые (Division of Community Health Sciences, St George's, University of London) выбрали 9377 человек, родившихся в Англии, Шотландии и Уэльсе в первой неделе марта в 1958 году и наблюдали их периодически до возраста 44-45 лет. Характер вскармливания определялся по опросу родителей, когда ребенку было 7 лет. Из принявших участие в эксперименте 46 % находилось на грудном вскармливании более 1 месяца, 24 % - менее одного месяца и 30 % - на искусственном вскармливании с рождения.

Оказалось, что такие факторы риска, как склонность к ожирению, высокий уровень общего холестерина и холестерина низкой плотности и другие (всего было проверено 11 параметров риска) достоверно выше у лиц, находившихся на искусственном вскармливании, и несколько выше у лиц, которых кормили грудью меньше месяца.

Те участники исследования, которых кормили грудью больше месяца, в целом были выше, стройнее своих товарищей по исследованию, и имели лучшие показатели вентиляции легких, меньший риск ожирения и более высокий уровень "хороших" холестерина высокой плотности. Статистически достоверные различия в уровне здоровья еще раз обращают наше внимание на то, что характер питания в первые месяцы жизни программирует развитие будущих патологий, сообщает MedMir.com.

Источник: Svobodanews.ru