



СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

С.Ш. Жониев^{1,2} Я.И. Хуррамов¹

*Самаркандский государственный медицинский университет,
Самаркандский областной региональный филиал Республиканского
специализированного научно практического медицинского центра
Кардиологии, Самарканд, Узбекистан*

***Аннотация.** Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП)—редкое заболевание, связанное с развитием острой сердечной недостаточности (ОСН) в пери- партальный период, с высокой материнской смертностью (6-10% в течение 6 месяцев). Интенсивная терапия ОСН при ПКМП требует комплексного подхода, включая медикаментозное лечение, мониторинг гемодинамики и, в тяжелых случаях, механическую поддержку кровообращения. Статья обобщает современные данные об эпидемиологии, патофизиологии, стратегиях интенсивной терапии и прогнозе ОСН при ПКМП, с акцентом на статистические данные и клинические рекомендации.*

Введение: Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) характеризуется развитием сердечной недостаточности (СН) в последний месяц беременности или в течение 5 месяцев после родов у женщин без ранее известных сердечных заболеваний [1]. Острая сердечная недостаточность (ОСН) при ПКМП представляет собой критическое состояние, требующее немедленного вмешательства в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Целью данной статьи является анализ современных подходов к интенсивной терапии ОСН при ПКМП с учетом эпидемиологических данных, патофизиологических механизмов и клинических рекомендаций.



Эпидемиология и патофизиология. Заболеваемость ПКМП варьируется от 1:100 живорождений в Нигерии до 1:4000 в США [2, 3]. В Европе частота составляет 1:1300-4000 родов [4]. ОСН развивается у 44% пациенток с ПКМП в течение первого месяца после родов, причем у 70% из них симптомы соответствуют III-IV функциональному классу по NYHA [5]. Смертность от ОСН при ПКМП достигает 6% в течение 6 месяцев, с более высоким риском у женщин негроидной расы. Патофизиология ОСН при ПКМП связана с комбинацией окислительного стресса, воспаления и гормональных изменений. Аномальный метаболит пролактина (16 кДа) играет ключевую роль, вызывая апоптоз кардиомиоцитов [7]. Снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до <35% наблюдается у 68% пациенток на момент диагностики [5]. Тромбоэмболические осложнения, обусловленные гиперкоагуляцией в послеродовой период, увеличивают риск легочной эмболии и инсульта [8].

Диагностика в условиях ОРИТ. Диагностика ОСН при ПКМП в ОРИТ включает:

- **Эхокардиография:** Подтверждает систолическую дисфункцию ЛЖ (ФВ <45%) и дилатацию камер сердца [2].
- **Мониторинг биомаркеров:** Повышенные уровни натрийуретического пептида (BNP или NT-proBNP) выявляются у 90% пациенток с ОСН при ПКМП [9].
- **ЭКГ:** Неспецифические изменения (снижение зубца Т, аритмии) наблюдаются в 60% случаев и зависят от исходного состояния [9].
- **КТ/МРТ:** Используются для исключения легочной эмболии и миокардита [10].

Дифференциальный диагноз проводится с легочной эмболией, миокардитом и ишемической болезнью сердца.



Интенсивная терапия. Лечение ОСН при ПКМП в ОРИТ направлено на стабилизацию гемодинамики, устранение отека легких и профилактику осложнений. Основные подходы включают:

- **Диуретики:** Фуросемид (40-80 мг/сут внутривенно) эффективен для устранения отека легких у 85% пациенток [1].
- **-Вазодилататоры:** Нитроглицерин (10-20 мкг/мин) применяется при высоком артериальном давлении для снижения постнагрузки [12].
- **Инотропные препараты:** Добутамин (2,5-10 мкг/кг/мин) используется при кардиогенном шоке у 10-15% пациенток [13].
- **Антикоагулянты:** Гепарин или низкомолекулярный гепарин (эноксапарин 1 мг/кг каждые 12 часов) назначаются для профилактики тромбозов, особенно при ФВ ЛЖ <35% [8].

Ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина II противопоказаны во время беременности из-за тератогенности, но могут использоваться в послеродовой период [6]. Бета-блокаторы (например, метопролол 25-100 мг/сут) применяются с осторожностью для контроля аритмий и снижения нагрузки на сердце.

При рефрактерной ОСН (5-10% случаев) применяются:

- **Внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАБК):** Используется у 3% пациенток с кардиогенным шоком [13].
- **Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО):** Показана при тяжелом шоке или остановке сердца, с выживаемостью 75% при своевременном применении [13].
- **Импламентируемые устройства:** Левожелудочковые вспомогательные устройства (LVAD) рассматриваются у 1-2% пациенток с персистирующей дисфункцией [5]. Непрерывный мониторинг в ОРИТ включает контроль центрального венозного давления (ЦВД, норма 4-12 мм рт. ст.), сатурации кислорода и сердечного выброса. Инвазивный мониторинг (катетер Сван-Ганца) применяется у 10% пациенток с нестабильной



гемодинамикой [12].

Прогноз. Восстановление ФВ ЛЖ (>50%) достигается у 71% пациенток в течение года, но у 13% сохраняется тяжелая дисфункция (ФВ <35%) [11]. Пятилетняя выживаемость составляет 94%, но у женщин с рефрактерной ОСН, требующей ЭКМО, она снижается до 75% [6]. Тромбоэмболические осложнения возникают у 6,6% пациенток, а аритмии — у 10% [8]. Риск рецидива ПКМП при последующих беременностях достигает 20-50% [5].

Заключение. Интенсивная терапия ОСН при ПКМП требует междисциплинарного подхода, включающего раннюю диагностику, медикаментозное лечение и, при необходимости, механическую поддержку. Бромкриптин и антикоагулянты играют ключевую роль в улучшении исходов, однако ограничения терапии во время беременности усложняют лечение. Будущие исследования должны быть направлены на разработку наиболее эффективных методов лечения и создание клинических протоколов для оптимизации ведения пациенток с ОСН при ПКМП.

ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Sliwa K, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*, 2010; 12:767-778.
2. Fett JD. Viral infection as a possible trigger for peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet*, 2007; 97:149-150.
3. Mielniczuk LM, et al. Incidence of peripartum cardiomyopathy in the United States. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48:1657-1662.
4. Pierce J, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1963; 12:345-350.
5. Sliwa K, et al. EURObservational Research Programme: Peripartum cardiomyopathy registry. *Eur Heart J*, 2020; 41:3599-3606.
6. Likar.Info. Peripartum cardiomyopathy. 2013;
7. Compendium. Peripartum cardiomyopathy: Recent insights. *Compendium*,



2023;

8. Medcover Hospitals. Peripartum cardiomyopathy: Causes, symptoms, treatment. 2024;

9. Krasotaimedicina. Secondary cardiomyopathy. 2021;

10. Medelement. Peripartum cardiomyopathy: Clinical protocols. 2014; Available at: diseases.medelement.com.

11. IPAC Study. Prospective study on peripartum cardiomyopathy. 2013; Available at:

12. ESC Guidelines. Management of acute heart failure. *Eur Heart J*, 2021; 42:3599-3726.

13. ICH GCP. Molecular-genetic screening in peripartum cardiomyopathy. 2023; Available at: ichgcp.net.