

Выводы

Исходя из рассмотренного клинического случая для синдрома WPW может быть характерно значимое снижение ВСП, преимущественно в ночные и ранние утренние часы (22:00–06:00), свидетельствующее о преобладающей симпатикотонии, что существенно увеличивает вероятность развития жизнеугрожающих аритмий при данной патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Костина, М. В.* Динамика variability сердечного ритма у больных с WPW синдромом после радиочастотной абляции / М. В. Костина, В. В. Столярова // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2015. – № 12. – С. 46–54.
2. *Алейникова, Т. В.* Variability сердечного ритма (обзор литературы) / Т. В. Алейникова // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 1. – С. 17–23.
3. Национальные российские рекомендации по применению методики Холтеровского мониторирования в клинической практике / В. Н. Комолятова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 6–71.
4. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы и суточное мониторирование артериального давления: возможности метода, показания к проведению, интерпретация показателей: учеб.-метод. пособие для студентов 5–6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, кардиологов, терапевтов / И. И. Мистюкевич [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2013. – 35 с.
5. *Деева, И. В.* Variability ритма сердца при синдромах преждевременного возбуждения желудочков сердца / И. В. Деева, М. А. Деев // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 6. – С. 12–13.

УДК 616.127-008.46:618.3

Н. Ф. Бакалец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

Введение

Перипартальная кардиомиопатия – это идиопатическая кардиомиопатия, развивающаяся в конце беременности или в течение нескольких месяцев после родов, для которой характерна систолическая дисфункция левого желудочка с фракцией выброса менее 45%, если были исключены другие причины сердечной недостаточности [1]. Эпидемиология точно не установлена, составляя в популяции, по разным данным, менее 0,1% [2]. Факторами риска развития перипартальной кардиомиопатии являются многоплодная беременность, отягощенный семейный анамнез, этническая принадлежность (афроамериканцы, азиаты и латиноамериканцы), курение, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия, пре-

эклампсия, пониженное питание, старший или подростковый возраст матери и длительное лечение агонистами бета-адренорецепторов [3]. В генезе заболевания имеет роль наследственная предрасположенность, токсическое воздействие на миокард вазоингибина. Вазоингибингенетический фактор является изоформой пролактина. Он обладает провоспалительным, проапоптотическим, антиангиогенным и вазоконстрикторным действием [4]. N. A. Vello и коллеги в 2015 г. предложили модель патогенеза перипартальной кардиомиопатии, которую назвали комбинацией двух ударов. Первым «ударом» является васкулотоксическая среда, создаваемая системными антиангиогенными мессенджерами и пролактином во время поздней беременности и в послеродовом периоде. Вторым «ударом» включает генетически обусловленную восприимчивость пациента, при которой за счет аномальной функции белка PGC-1 α либо острого или хронического воспаления формируется недостаточная локальная проангиогенная защита в сердце. Белок PGC-1 α является транскрипционным коактиватором, который регулирует гены, участвующие в энергетическом обмене в тканях, и наиболее высоко экспрессируется в сердце [5].

Случай из клинической практики

Пациентка Г., 33 года, обратилась самостоятельно в приемное отделение с жалобами на одышку в покое, выраженную слабость, сухой кашель, отеки ног, увеличение живота.

Anamnesis morbi: месяц назад появились кашель и одышка, стала нарастать слабость. В течение последней недели одышка была в покое. Пациентка не могла спать, сидела по ночам, появились отеки. Обратилась в поликлинику, где ей были назначены витамины группы В. В связи с резким ухудшением состояния самостоятельно обратилась в приемное отделение.

Anamnesis vitae: 3 мес. назад родила девочку, доношенную. Беременность была вторая, протекала без осложнений. Родоразрешение проходило путем кесарева сечения. Первая беременность закончилась, со слов пациентки, ранним выкидышем в 8 нед. беременности. Страдает эпилепсией, постоянно принимает ламотриджин 100 мг в день. Два года назад пациентке был выставлен диагноз СД 2 типа. Сахароснижающие лекарственные средства не принимает, диету не соблюдает. Наследственный анамнез не отягощен.

Status praesens objectivus: при поступлении в стационар состояние тяжелое. Ортопноэ. Усиление одышки при разговоре. Акроцианоз на фоне общей бледности кожи. Видимые слизистые без изменений. Отеки ног (бедро, голени, стопы). Периферические лимфоузлы не пальпируются. Температура тела 36,5. Рост 162 см. Вес 77 кг. ИМТ 29,3 кг/м²). Артериальное давление 125/80 мм рт.ст. Левая граница сердечной тупости по левой подмышечной линии. Тоны сердца глухие, деятельность ритмичная, тахикардия с частотой

сердечных сокращений 112 уд./мин. Систолический шум на верхушке у основания мечевидного отростка, акцент II тона над легочной артерией. Частота дыхания 20 в 1 мин, сатурация кислорода 98%. Укорочение перкуторного звука в подлопаточных, подмышечных областях до 8 ребра, при аускультации (больше слева) мелкопузырчатые влажные хрипы.

Язык влажный, не обложен. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки и асцита. Печень выступает на 4 см ниже края реберной дуги, нерезко выраженная болезненность при пальпации. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Общий анализ крови: эритроциты $5,05 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 127 г/л, гематокрит 0,42, лейкоциты $6,2 \times 10^9/л$, тромбоциты $240 \times 10^9/л$, лимфоциты 23%, моноциты 3%, палочкоядерные нейтрофилы 3%, сегментоядерные нейтрофилы 71%, СОЭ 4 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-желтый, прозрачная, реакция кислая, белок 0,01 г/л, лейкоциты 1–2 в поле зрения.

Альфа-амилаза мочи 35 Ед/ч.

Биохимический анализ крови: тропонин Т <0,1 нг/мл (норма 0–0,3), миоглобин <20,0 нг/мл (норма 0–70), МВ-КФК 4,44 нг/мл (норма 0,5–5), общий белок 68 г/л, альбумин 44 г/л, креатинин 90 мкмоль/л, холестерин общий 4,2 ммоль/л, билирубин общий 19 мкмоль/л, АсАТ 34 Ед/л, АлАТ 35 Ед/л, ЛДГ 223 Ед/л, хлор 104 ммоль/л, натрий 148 ммоль/л, калий 5,1 ммоль/л, железо 5,5 ммоль/л, глюкоза 6,7 ммоль/л, С-реактивный белок 6 мг/л, прокальцитонин 0,1 нг/мл.

Гликированный гемоглобин HbA1C 4,7%.

Аминоконцевой предшественник натрийуретического пептида 13 566 нг/мл (норма до 135 нг/мл).

Гемостазиограмма: протромбиновое время 12,2 с, МНО 1,1, АЧТВ 29 с, R-АЧТВ 0,93, фибриноген 3,3 г/л, Д-димер 250 нг/мл, тромбиновое время 12 с.

Электрокардиограмма: ритм синусовый, регулярный, ЧСС 120 уд./мин, признаки нагрузки на левый желудочек.

Эхокардиограмма: аорта – диаметр на уровне аортального клапана 20 мм, восходящий отдел 33 мм. Левое предсердие 44/49 мм. Левый желудочек: КДО 216 мл, КСО 135 мл, УО 81 мл, ФВ в В-режиме 37,5%, ФУ 18,5%. Толщина межжелудочковой перегородки 11 мм в диастолу, 12 мм в систолу. Толщина задней стенки левого желудочка 9 мм в диастолу, 12 мм в систолу. Диффузный гипокинез. Правое предсердие 42/57 мм. Правый желудочек: передне-задний размер 27 мм, толщина задней стен-

ки 4 мм. Аортальный клапан: створки не изменены, максимальная скорость 0,9 м/с, максимальный градиент 3,3 мм рт.ст., регургитации нет. Митральный клапан: створки не изменены, пик Е 1,14 м/с, пик А 0,53 м/с, Е/А 2,2, максимальный градиент (диастола) 3,2 мм рт.ст., регургитация 2 ст. Трикуспидальный клапан: створки не изменены, пик Е 0,79 м/с, пик А 0,5 м/с, Е/А 1,6, максимальный градиент регургитации 2,5 мм рт.ст., регургитация 3 ст., градиент регургитации 22 мм рт.ст., систолическое давление в легочной артерии 37 мм рт.ст. Клапан легочной артерии: створки не изменены, диаметр легочной артерии 21 мм, максимальная скорость (систола) 0,6 м/с, максимальный градиент 1,5 мм рт.ст., регургитация 1 ст. Заключение: клапанный аппарат не изменен. Дилатация левых камер, правого предсердия. Диффузный гипокинез. Недостаточность митрального клапана 2 ст., недостаточность трикуспидального клапана 3 ст. Легочная гипертензия. Систолическая функция миокарда резко снижена.

На *УЗИ органов брюшной полости*: «застойная печень», утолщение стенки желчного пузыря. Свободная жидкость в брюшной полости. Правосторонний гидроторакс. Помарки жидкости в левой плевральной полости.

На *УЗИ вен нижних конечностей*: глубокие и поверхностные вены обеих нижних конечностей проходимы, прокрашиваются и компрессируются. Отек подкожно-жировой клетчатки обеих голени.

На *КТ органов грудной клетки с контрастированием*: КТ-данных за тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) не выявлено. Двусторонний гидроторакс с компрессией язычкового сегмента правого легкого. Свободная жидкость в брюшной полости.

Был проведен дифференциальный диагноз: пациентка поступила с признаками острой сердечной недостаточности, поэтому необходимо было исключить такие причины сердечной недостаточности, как ТЭЛА, врожденные или приобретенные пороки сердца, миокардиты, специфические кардиомиопатии и неспецифические кардиомиопатии. ТЭЛА была исключена на основании проведенной КТ органов грудной клетки, нормальных показателей Д-димеров и кардиоспецифических ферментов и белков. В анамнезе не было указаний на перенесенную инфекцию. Воспалительные показатели, тропонин находятся в пределах нормы, поэтому диагноз острого миокардита у пациентки с большой долей вероятности можно исключить. Результаты эхокардиографии исключили приобретенные клапанные и врожденные пороки сердца. Кардиомиопатия Такоцубо, известная как стресс-индуцированная кардиомиопатия, представляет собой состояние, которое наиболее часто характеризуется дисфункцией верхушки и средних сегментов миокарда на фоне относительно сохранной сократимости или гиперкинеза базальных сегментов. У таких пациентов развиваются симптомы острого коронарного синдрома. Для данной патологии характерны наличие транзиторного гипо-

кинеза или акинеза средних сегментов левого желудочка изменения на ЭКГ (повышение сегмента ST или инверсия зубца T) либо повышение уровня сердечных биомаркеров, наличие стрессового провоцирующего фактора, поэтому кардиомиопатия Такацубо также у этой пациентки исключена. Ламотриджин не обладает кардиотоксичным эффектом, поэтому лекарственно-обусловленная кардиомиопатия также исключена.

Проведение магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием может помочь для исключения миокардита, «некомпактного миокарда», ишемической кардиомиопатии. Ишемическую кардиомиопатию этой пациентке с большой долей вероятности можно исключить на основании отсутствия факторов риска ИБС. Наибольшие трудности представляет собой проведение дифференциального диагноза с дилатационной кардиомиопатией. Отсутствуют патогномоничные признаки при проведении МРТ сердца, эндомиокардиальной биопсии миокарда. В пользу диагноза перипартальной кардиомиопатии говорит тот факт, что беременность у пациентки протекала благоприятно, без осложнений, без признаков сердечной недостаточности. Манифестация дилатационной кардиомиопатии часто происходит во время беременности в ответ на увеличение объема циркулирующей крови [5], а в данном случае сердечная недостаточность развилась через 3 мес. после родов, когда объем циркулирующей крови уже снизился.

Учитывая жалобы, анамнез, особенности течения болезни, объективный статус, данные лабораторно-инструментальных исследований, пациентке был выставлен клинический диагноз.

Основной: перипартальная кардиомиопатия.

Осложнения: относительная недостаточность митрального клапана 2-й ст., относительная недостаточность трикуспидального клапана 3-й ст. Легочная гипертензия. ХСН со сниженной ФВ (ФВ 37,5%) II Б, IV функциональный класс по NYHA со сниженной ФВ. Двусторонний гидроторакс. Асцит.

Сопутствующий: эпилепсия. Нарушенная гликемия натощак.

Лечение перипартальной кардиомиопатии – это лечение ХСН со сниженной ФВ согласно современным рекомендациям. При поступлении объем оказанной экстренной помощи включал внутривенное введение фуросемида 40 мг, нитроглицерина 10 мг внутривенно капельно, ингаляции кислорода. Пациентке было назначено следующее лечение: сакубитрил/валсартан 24/26 мг 2 раза в день под контролем АД, калия сыворотки крови, бисопролол 2,5 мг утром (с достижением целевой ЧСС 60–70 уд./мин), спиронолактон 25 мг утром, дапаглифлазин 10 мг утром, эноксапарин 0,4 п/кожно 1 раз в день, торасемид 10 мг утром.

Пациентка выписана из стационара на 11-й день с положительной динамикой. Вес 79 кг, ИМТ 27,99 кг/м². АД 105/75 мм рт.ст., ЧСС 80 уд./мин.

Значительно уменьшились симптомы СН: одышка, кашель. Сохранялась пастозность стоп и голеностопных суставов.

По данным ЭхоКГ: левый желудочек – КДО 190 мл, КСО 103 мл, УО 87 мл, ФВ в В-режиме 45%, клинико-биохимические показатели в пределах нормы.

Было рекомендовано: продолжить прием сакубитрила/валсартана с последующим повышением дозы каждые 4 нед. до 97/103 мг 2 раза в день под контролем АД и калия, бисопролол 5 мг утром, спиронолактон 25 мг днем, дапаглифлазин 10 мг утром, торасемид 5 мг утром; контроль эхокардиографии через месяц, проведение МРТ с контрастированием; наблюдение кардиолога по месту жительства.

Кроме того, в лечении применяется бромокриптин, который назначают для исключения лактации и необходимости ингибирования высвобождения пролактина в рамках патогенетической терапии. При верификации диагноза может быть использована схема BOARD-терапии, которая помимо стандартного лечения ХСН, включает назначение бромокриптина и антикоагулянтов [5].

Выводы

Таким образом, перипартальная кардиомиопатия является редким и опасным для жизни матери и ребенка заболеванием. Описанный клинический случай свидетельствует о трудностях диагностики этого заболевания. У пациентки не было факторов риска развития перипартальной кардиомиопатии. Требовалось проведение тщательного обследования и дифференциального диагноза. В связи с этим необходима ранняя диагностика на основе оценки эхокардиографии и уровня натрийуретического пептида у пациенток, предъявляющих жалобы на одышку, слабость на последних сроках беременности и в послеродовом периоде. В 50% случаев этого заболевания происходит восстановление сердечной деятельности. Однако риск возникновения декомпенсации ХСН в последующую беременность очень высокий. Таким образом, всем пациенткам рекомендуется использовать безопасную контрацепцию и не планировать следующую беременность ввиду высокого риска осложнений. В настоящее время рабочая группа по перипартальной кардиомиопатии Европейского общества кардиологов рекомендует принимать бромокриптин женщинам в период подготовки к беременности, если предыдущая беременность осложнилась этой патологией [5].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Treatment of peripartum cardiomyopathy (review) / N. T. Vatutin [et al.] // Archive of internal medicine. – 2017. – № 7. – P. 340–349.
2. Importance of early diagnosis in peripartum cardiomyopathy / J. Lewey [et al.] // Hypertension. – 2020. – Vol. 75, № 1. – P. 91–97.
3. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных / V. Regitz-Zagrosek [et al.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 3–60.

4. Перипартальная кардиомиопатия: эпидемиология, патогенез, акушерская тактика / Е. В. Рудаева [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2021. – Т. 10, № 1. – С. 73–82.
5. Bello, N. A. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: a vascular/hormonal hypothesis / N. A. Bello, A. Z. Zoltan Trends // Cardiovasc med. – 2015. – Vol. 25, № 6. – P. 499–504.

УДК 616.517-06-08

А. В. Брынина¹, Т. Г. Лискович², И. В. Ускова²

¹Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»,

²Учреждение здравоохранения

«Гродненский областной клинический кардиологический центр»

г. Гродно, Республика Беларусь

**КОМОРБИДНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПСОРИАЗА
(СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

Введение

Псориаз – хронический рецидивирующий дерматоз с наличием коморбидной патологии. Данный дерматоз проявляется гиперемизированными папулами, которые сливаются между собой, образуя бляшки, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Данные первичные элементы на коже представляют по своей природе участки хронического воспаления и избыточной пролиферации лимфоцитов, макрофагов и кератиноцитов кожи, а также очаги избыточного ангиогенеза [1].

По данным ВОЗ на 2016 г. псориаз поражает около 125 млн человек во всем мире. Дерматоз оказывает огромное влияние на социальную жизнь и качество жизни, пациенты отмечают трудности в общении с коллегами и членами семьи. Отсутствие контроля над заболеванием, частое прогрессирование – один из самых неприятных аспектов у пациентов с данным заболеванием, которое вызывает чувство безнадежности, подавленности, снижение самооценки.

Псориаз обусловлен системной воспалительной реакцией и в большом количестве случаев встречается с коморбидными состояниями. К наиболее значимым и часто сопровождающим патологиям псориаза относят депрессию, сахарный диабет (СД), сердечно-сосудистые заболевания, эндокринные нарушения [2].

Патогенетически псориаз рассматривается как иммуновоспалительное заболевание, в основе которого лежит активация Th1 и Th17 с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов TNF- α , IFN- γ , IL-17 и IL-22. Лица с тяжелым течением псориаза или началом заболевания в молодом возрасте подвергаются более высокому риску кардиометаболических сопутствующих