

Kardiomiopatia połogowa – opis przypadku klinicznego

Peripartum cardiomyopathy – case report

Anna Maria Bednarek, Marcin Wita, Maciej Wybraniec, Katarzyna Mizia-Stec

I Katedra i Klinika Kardiologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, I Oddział Kardiologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 7, Górnośląskie Centrum Medyczne im. Prof. L. Gieca

Streszczenie

Kardiomiopatia połogowa (PPCM) jest ostro przebiegającą postacią kardiomiopatii rozstrzeniowej, która objawia się niewydolnością serca w ostatnim miesiącu ciąży lub w ciągu 5 miesięcy od porodu. Śmiertelność opisywana w poszczególnych publikacjach waha się od 7 do 50%. W artykule przedstawiono opis piorunującego przebiegu PPCM u 25-letniej kobiety, ze wstrząsem kardiogennym we wstępnym okresie, a następnie stopniową poprawę wymagającą kolejnych kroków diagnostycznych i terapeutycznych.

Słowa kluczowe: kardiomiopatia połogowa, ostra niewydolność krążenia, lewosimendan

Folia Cardiologica 2017; 12, 5: 489–492

Wstęp

Kardiomiopatia połogowa (PPCM, *peripartum cardiomyopathy*) jest postacią kardiomiopatii rozstrzeniowej objawiającej się niewydolnością serca (HF, *heart failure*) w ostatnim miesiącu ciąży lub w ciągu 5 miesięcy od porodu [1, 2]. W patomechanizmie PPCM uwzględnia się hiperprolaktynemię, zapalenie mięśnia sercowego, autoimmunizację wywołaną komórkami linii hematopoetycznej płodu i matki, jak również zwiększone obciążenie hemodynamiczne związane z ciążą. Wyższe stężenie prolaktyny u kobiet w okresie okołoporodowym może się przyczynić do zwiększonego stresu oksydacyjnego skutkującego apoptozą, reakcją niedokrwiennie-reperfuzyjną, co w efekcie może prowadzić do pełnoobjawowej HF [3].

Wśród czynników ryzyka PPCM wymieniono: wiek ciężarnych powyżej 30 lat, nadciśnienie tętnicze w czasie ciąży, pochodzenie afrykańskie, przedłużone stosowanie beta-mimetyków jako środków tokolitycznych, niski status socjalno-ekonomiczny. W Stanach Zjednoczonych częstość występowania PPCM wynosi 1 przypadek/1300–1500 porodów. Śmiertelność waha się od 7 do 50%, przy czym 50% zgonów przypada na pierwsze miesiące po rozpoznaniu [3]. Rozpoznanie PPCM powinno się uwzględnić w okresie oko-

łoporodowym u pacjentek, u których występują duszność, obrzęki kończyn dolnych, zmęczenie. W badaniu klinicznym dominują nowe zjawiska osłuchowe nad sercem, zwłaszcza szmer niedomykalności mitralnej, trzeszczenia nad polami płucnymi, przepełnienie żył szyjnych oraz powiększenie wątroby. Rozstrzygająca dla rozpoznania jest ocena echokardiograficzna. W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę: zawał mięśnia sercowego, posocznicę, zator wodami płodowymi, zatorowość płucną, zaostrzenie HF w przebiegu nierozpoznanej kardiomiopatii rozstrzeniowej.

Rokowanie i spontaniczna odwracalność dysfunkcji lewej komory w PPCM są dużo lepsze niż w innych postaciach kardiomiopatii. Do odwracalności tej dysfunkcji najczęściej dochodzi w czasie 6 miesięcy [4]. U kobiet, u których normalizacja LVEF następuje w ciągu półrocznej obserwacji, rokowanie jest bardzo dobre, a ubytki w wydolności lewej komory pozostają minimalne [5].

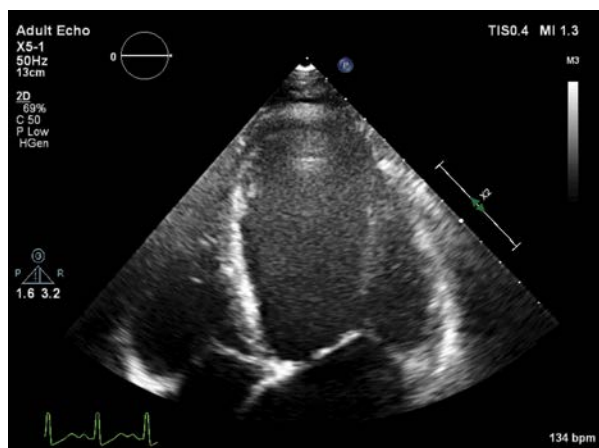
Opis przypadku

Wcześniej nieleczona kardiologicznie 25-letnia kobieta została przekazana do kliniki kardiologii z oddziału położniczego w 3. dobie po porodzie siłami natury z podejrzeniem za-

torowości płucnej. Była to pierwsza ciąża przebiegająca bez powikłań. Kardiologiczny wywiad rodzinny nie był obciążony. Przy przyjęciu pacjentka była w ciężkim stanie – wystąpiły cechy ostrej HF. W badaniu angiografii metodą tomografii komputerowej wykluczono zatorowość płucną; uwidoczniło się obecność płynu w obu jamach opłucnowych (maks. do 25 mm). W badaniu przedmiotowym zwracały uwagę objawy lewokomorowej HF z zastojem w krążeniu płucnym oraz cechy rozwijającego się wstrząsu kardiogenego. W badaniach laboratoryjnych oznaczono wysokie stężenie N-końcowego fragmentu propeptydu natriuretycznego typu B (NT-proBNP, *N-terminal B-type natriuretic propeptide*) – 2422 pg/dl, nieprawidłowe stężenie troponiny – 0,081 ng/ml, wartość białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) 29 mg/l. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono istotnie obniżoną (do 15%) funkcję skurczową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), odkształcenie podłużne lewej komory (LV GLS, *left ventricular global longitudinal strain*) wynoszące 12,3% (ryc. 1, 2), niewielką

rozstrzeń lewej komory (EDV, *end-diastolic volume* 233 ml), umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej, nieznaczne powiększenie lewego przedsionka (powierzchnia lewego przedsionka 25 cm²) oraz restrykcyjny profil napływu mitralnego. W związku z klinicznymi cechami wstrząsu pacjentka wyjściowo wymagała wlewu dożylnego dobutaminy. Następnie do leczenia włączono intensywne parenteralne leczenie diuretyczne, wlew lewosimendanu, antybiotykoterapię o szerokim spektrum, profilaktykę przeciwzakrzepową heparyną drobnocząsteczkową oraz doustny preparat bromokryptyny. W wyniku zastosowanego leczenia w kolejnych dniach hospitalizacji uzyskano poprawę stanu klinicznego. W 11. dobie w monitorowaniu elektrokardiograficznym (EKG) nie obserwowano arytmii, a po zintensyfikowaniu leczenia bursztynianem metoprololu kontrola rytmu była dobra. W badaniu rezonansu magnetycznego serca wykonanym w 13. dobie hospitalizacji stwierdzono istotnie upośledzoną LVEF (20%), znaczną rozstrzeń lewej komory oraz rozlane linijno-plamiste ogniska późnego wzmocnienia gadolinowego (LGE, *late gadolinium enhancement*) i niewielkie zmiany obrzękowe, przemawiające za przewlekłym procesem zapalnym z nałożeniem świeżych zmian (ryc. 3).

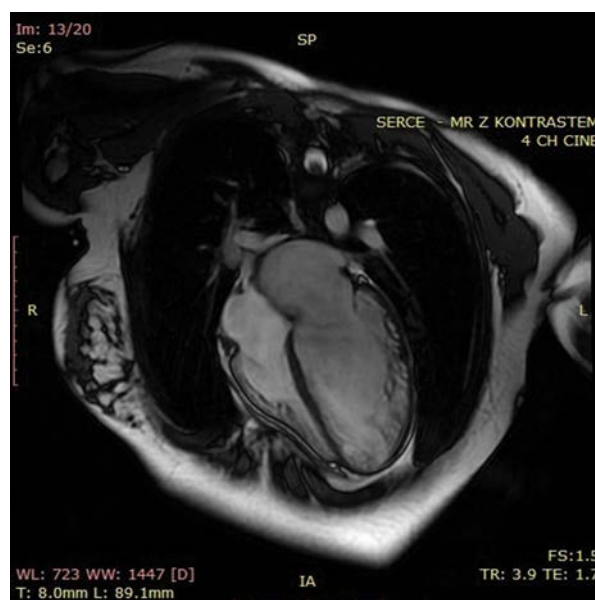
Przy wypisaniu w badaniu echokardiograficznym istotnie upośledzona pozostawała LVEF 30%, a także obecne były rozstrzeń lewej komory z EDV 273 ml i obniżenie stężenia NTpro-BNP do 1587 pg/ml. Kolejną kontrolną hospitalizację zaplanowano 1,5 miesiąca po porodzie. Pacjentce zalecono oszczędzający tryb życia, unikanie wysiłków fizycznych, restrykcję płynową do 1500 ml/dobę, włącznie z dalszym przyjmowaniem leków: heparyny drobnocząsteczkowej, bursztynianu metoprololu, iwabradyny, diuretyków pętlowych, bromokryptyny.



Rycina 1. Projektcja czterojamowa echokardiografii przezklatkowej – zwraca uwagę powiększona lewa komora w trakcie pierwszej hospitalizacji



Rycina 2. Odształcenie podłużne lewej komory (*left ventricular global longitudinal strain*) – ocena przy przyjęciu do szpitala



Rycina 3. Obraz serca w badaniu rezonansu magnetycznego tego narządu w trakcie pierwszej hospitalizacji

W trakcie kolejnej hospitalizacji pacjentka była w dobrym stanie ogólnym, bez dolegliwości. Wykazywała tolerancję wysiłku na poziomie II klasy niewydolności według *New York Heart Association* (NYHA), bez cech niewydolności krążenia. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym obserwowano LVEF 28% i łagodną/umiarkowaną niedomykalność zastawki mitralnej, bez płynu w jamach opłucnowych. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono normalizację stężeń troponiny oraz progresję wartości NT-proBNP (4046 pg/ml). Zmodyfikowano terapię – odstawiono heparynę drobnocząsteczkową, zwiększono dawkę iwabradyny i bursztynianu metoprololu, a ponadto do leczenia włączono małą dawkę ramiprilu.

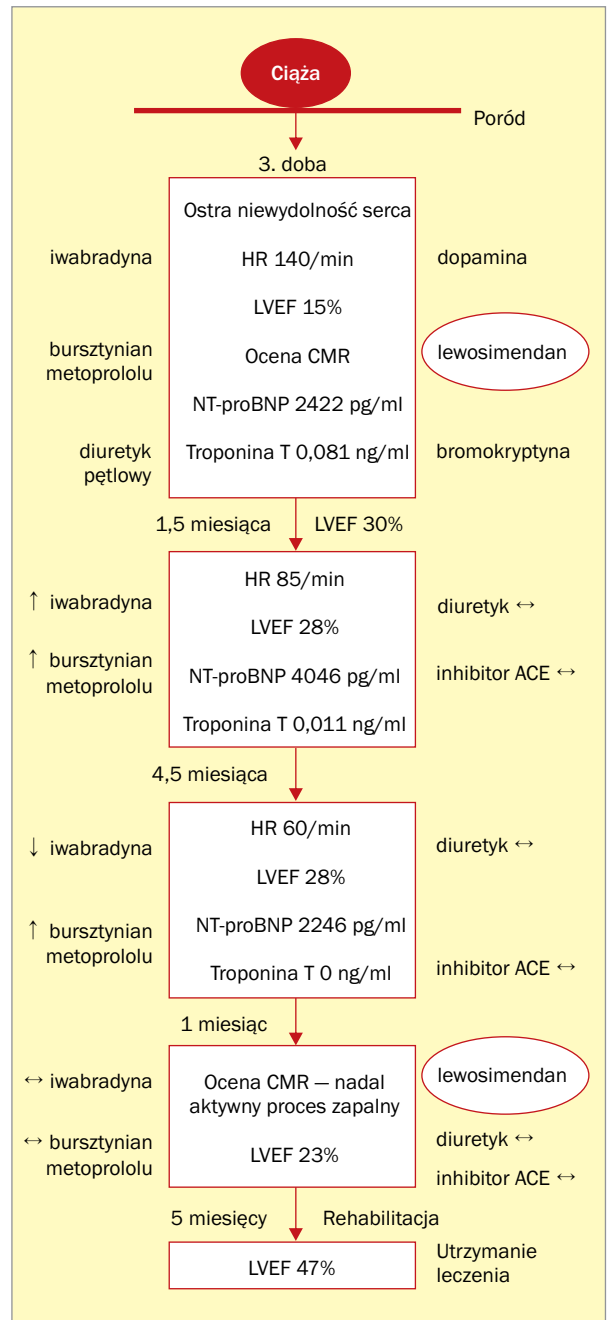
Kolejna hospitalizacja odbyła się 6 miesięcy po porodzie. Przy przyjęciu obserwowano poprawę wydolności i tolerancji wysiłku (I/II klasa czynnościowa wg NYHA). W kontrolnym badaniu echokardiograficznym obserwowano LVEF 28% i poprawę niedomykalności zastawki mitralnej (łagodna niedomykalność). Stężenia NT-proBNP obniżyło się do 2246 pg/ml. W badaniu EKG metodą Holtera nie zarejestrowano złożonych form arytmii, a kontrola rytmu pozostawała dobra. Pacjentce zwiększono dawkę bursztynianu metoprololu i ramiprilu oraz zmniejszono dawkę iwabradyny. W kontrolnym badaniu CMR regresja ognisk obrzęku lewej komory okazała się częściowa. Ze względu na potencjalnie nadal odwracalną przyczynę dysfunkcji lewej komory – utrzymujący się obrzęk miokardium – pacjentce podano kolejny wlew dożylny lewosimendanu. Utrzymano dotychczasowe leczenie przewlekłe.

Po 8 miesiącach od zachorowania chora przeszła 4-tygodniowy cykl rehabilitacji kardiologicznej. Obecnie, rok od zachorowania, u opisywanej pacjentki nie występują objawy HF w skali NYHA, LVEF wynosi 45–47% (EDV/ESV 110/58 ml, utrzymują się rytm zatokowy około 60/min oraz cechy hipokinezy IVS i ściany dolnej, bez cech niedomykalności mitralnej, powierzchnia lewego przedsionka wynosi 18 cm², a napływ mitralny E/A = 0,5/0,7 m/s, E/E' 9. Stosowana farmakoterapia obejmuje: bursztynian metoprololu w dawce 2 × 100 mg, iwabradynę w dawce 2 × 2,5 mg, ramipril w dawce 2 × 5 mg, furosemid w dawce 40 mg/dobę, eplerenon w dawce 50 mg/dobę, suplementację potasu (przebieg leczenia przedstawiono na ryc. 4).

Pacjentka, której bezwzględnie zakazano zachodzenia w kolejną ciążę, pozostaje pod kontrolą poradni kardiologicznej.

Podsumowanie

Opisywany przypadek dotyczy piorunującego przebiegu PPCM. Kolejne kroki diagnostyczne i terapeutyczne podejmowano na podstawie dostępnych danych z piśmiennictwa, dostosowując je do stopnia HF oraz stanu klinicznego chorej.



Rycina 4. Przebieg procesu leczenia; HR (*heart rate*) – tętno; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa lewej komory; CMR (*cardiovascular magnetic resonance*) – rezonans magnetyczny serca; NT-proBNP (*N-terminal B-type natriuretic propeptide*) – N-końcowy fragment propeptydu natriuretycznego typu B; ACE (*angiotensin-converting enzyme*) – konwertaza angiotensyny

Pacjentka wymagała podejmowania pilnych decyzji zależnie od stopnia HF. W początkowym etapie leczenia, ze względu na cechy wstrząsu kardiogenego, zastosowano aminy presyjne. Obserwowano istotną dysfunkcję skurczową lewej komory. Z powodu aktywnego procesu zapalnego, uwidocznionego w CMR, przeciwzakrzepowo stosowano

heparynę drobnocząsteczkową. W trakcie kolejnych hospitalizacji nadal obserwowano aktywny proces zapalny w miokardium. Dlatego, zważywszy na wciąż potencjalnie odwracalną przyczynę kardiomiopatii, podano kolejny wlew lewosimendanu – leku o działaniach inotropowym oraz naczyniorozszerzającym na mięśniówkę naczyń [6]. W trakcie procesu terapeutycznego pacjentka wymagała modyfikacji terapii, właściwego odwadniania, adekwatnego odciążania lewej komory, każdorazowej oceny wydolności według klasy NYHA. Standardem jest włączenie we wczesnym okresie bromokryptyny. W początkowym okresie leczenia zalecono ograniczenie aktywności fizycznej, a następnie stopniową aktywizację chorej. Modyfikowano dawki beta-adrenolityku w celu uzyskania lepszej kontroli rytmu. Równocześnie, w tym samym celu, stosowano

iwabradynę. Chorą poddano kompleksowej rehabilitacji kardiologicznej po około 8 miesiącach od zachorowania. Wstępnie, i jak się okazało słusznie, odraczano decyzję o implantacji wszczepialnego kardiowertera-defibrylatora w ramach prewencji pierwotnej. Obecnie u chorej nie ma wskazań do implantacji. Najistotniejsze w procesie leczenia i w odniesieniu do odwracalności objawów jest pierwsze 6 miesięcy od rozpoznania. Trzeba pamiętać, że potencjalna regresja zmian opisywana w literaturze może nastąpić do 2 lat od zachorowania, ale dotyczy jedynie 50% chorych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Abstract

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is fast extending cardiomyopathy, which is manifested by heart failure in the last month of pregnancy or within 5 months after childbirth. Mortality described in various publications ranges from 7 to 50%. The article describes fast process of PPCM in 25-year-old woman with cardiogenic shock in the initial period, and then a gradual improvement, which requires diagnostic and therapeutic steps.

Key words: eripartum cardiomyopathy, acute circulatory failure, levosimendan

Folia Cardiologica 2017; 12, 5: 489–492

Piśmiennictwo

1. Elkayam U, Akhter MW, Singh H, et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation*. 2005; 111(16): 2050–2055, doi: [10.1161/01.CIR.0000162478.36652.7E](https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000162478.36652.7E), indexed in Pubmed: [15851613](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15851613/).
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008; 29(2): 270–276, doi: [10.1093/eurheartj/ehm342](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm342), indexed in Pubmed: [17916581](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17916581/).
3. Desplantie O, Tremblay-Gravel M, Avram R, et al. BRO-HF Initiative Investigators. The medical treatment of new-onset peripartum cardiomyopathy: a systematic review of prospective studies. *Can J Cardiol*. 2015; 31(12): 1421–1426, doi: [10.1016/j.cjca.2015.04.029](https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.04.029), indexed in Pubmed: [26160409](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26160409/).
4. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2016; 18(9): 1096–1105, doi: [10.1002/ejhf.586](https://doi.org/10.1002/ejhf.586), indexed in Pubmed: [27338866](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27338866/).
5. Demakis JG, Rahimtoola SH, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971; 44(6): 1053–1061, indexed in Pubmed: [4256828](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4256828/).
6. Biteker M, Duran NE, Kaya H, et al. Effect of levosimendan and predictors of recovery in patients with peripartum cardiomyopathy, a randomized clinical trial. *Clin Res Cardiol*. 2011; 100(7): 571–577, doi: [10.1007/s00392-010-0279-7](https://doi.org/10.1007/s00392-010-0279-7), indexed in Pubmed: [21197536](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21197536/).