

Peripartum kardiomyopatie

Zdeněk Monhart, Jan Sedláček, Věra Hauerová

Interní oddělení Nemocnice Znojmo, p. o., Znojmo

Peripartum kardiomyopatie je vzácné onemocnění, které se projevuje srdečním selháním na podkladě levokomorové dysfunkce v období kolem porodu u žen bez předchozího srdečního onemocnění. Přesná etiologie tohoto onemocnění není známá. V kazuistice je prezentováno akutní srdeční selhání u 44leté pacientky v poporodním období. Vstupní těžká porucha systolické funkce se v průběhu dvou měsíců normalizovala a pacientka je s odestupem roku od hospitalizace nadále bez limitace fyzické aktivity při léčbě betablokátelem a ACE inhibitorem.

Klíčová slova: peripartum kardiomyopatie, srdeční selhání, léčba.

Peripartum cardiomyopathy

Peripartum cardiomyopathy is a rare disorder in which left ventricular dysfunction and symptoms of heart failure occur in the peripartum period in previously healthy women. The etiology of peripartum cardiomyopathy remains uncertain. We present a case of a 44-year old female with acute heart failure in the early postpartum period. Initial severe left ventricular dysfunction normalized within two months. The patient has full functional recovery after one year, being treated with betablocker and ACE inhibitor.

Key words: peripartum cardiomyopathy, heart failure, treatment.

Interv Akut Kardiolog 2009; 8(3): 142–143

Peripartum kardiomyopatie je vzácné onemocnění, které se projevuje srdečním selháním na podkladě levokomorové dysfunkce v období kolem porodu u žen bez předchozího srdečního onemocnění. První popis vztahu mezi těhotenstvím a dilatovanou kardiomyopatií pochází již od Wirchowova z roku 1870, který popsal nález myokardiální degenerace u pacientek, které zemřely v šestinedělí (1). Incidence tohoto onemocnění je udávána mezi 1 na 1 300 až 15 000 těhotenství (2). Jako rizikové faktory pro rozvoj jsou uváděny: vyšší věk matky, opakované těhotenství, mnohočetné těhotenství, pre-eklampsie, gestační hypertenze, malnutrice, prodloužená tokolytická terapie, abúzus kokainu a další. Vlastní příčina onemocnění je nejasná – je zvažována infekce (enterovirová či chlamydiová), nebo autoimunitní etiologie. Podle nových informací je možnou příčinou onemocnění štěpení hormonu prolaktinu vlivem oxidativního stresu v pozdním těhotenství a období kolem porodu. Výsledkem tohoto štěpení jsou fragmenty s prozánětlivým a proapoptotickým účinkem. Inhibice sekrece prolaktinu vedla k prevenci rozvoje peripartum kardiomyopatie na zvířecím modelu (3). Diagnóza onemocnění je založena na rozvoji srdečního selhání u ženy měsíc před porodem nebo v průběhu 5 měsíců po porodu, při nepřítomnosti předchozího srdečního onemocnění a jiné příčiny srdeční dysfunkce (4). Klinické projevy jsou podobné jako u dilatované kardiomyopatie, nejvýznamnějším příznakem bývá dušnost. Typickým echokardiografickým nálezem je snížená ejekční frakce < 45 % a/nebo

frakční zkrácení < 30 %, současně s end-diastolickým rozměrem LK > 2,7 cm/m² BSA. Dilatace síní je popisována u pacientek, které onemocněly více než 1 měsíc po porodu (5). Léčba je obdobná jako i jiných forem dilatované kardiomyopatie – ACE inhibitory nebo sartany, betablokáteři, a v případě potřeby diuretika (6). Při použití betablokátorů v období před porodem je doporučována opatrná léčba velmi nízkými dávkami. ACE inhibitory mají teratogenní efekt, zvláště ve druhém a třetím trimestru. O užití sartanů v těhotenství nejsou dostupná data, ale protože jejich mechanismus působení je podobný jako u ACE inhibitorů, jsou sartany též kontraindikovány (7). Tato skutečnost činí léčbu v těhotenství problematickou, nicméně již byly popsány malé soubory pacientek, léčených v těhotenství ACE inhibitorem (8). Alternativní možnou léčbou je podání hydralazinu a nitrátů či amlodipinu. Pro pacientky v těžkém klinickém stavu je možno použít vazodilatancia (nitráty) nebo inotropika – podání nitroglycerinu, dopaminu nebo dobutaminu se v případě nutnosti připouští i v době těhotenství. V případě rozvoje kardiogenního šoku může být nezbytné použití mechanické srdeční podpory. Vzhledem k hyperkoagulačnímu stavu v graviditě (v tomto případě potencionálně klidovým režimem, diuretickou léčbou a dysfunkcí LK) je u těchto pacientek před porodem doporučována léčba preventivními dávkami LMWH, po porodu perorální antikoagulační terapie (9). Starší práce popisovaly špatnou prognózu pacientek s tímto onemocněním, s častým přetrváváním srdeční

dysfunkce a mortalitou nad 10 % (10). Při použití současných možností farmakoterapie srdečního selhání je prognóza pacientek s tímto onemocněním dobrá. Z let 1990–2003 je publikován soubor 55 pacientek sledovaných po dobu 43 měsíců – s průměrnou vstupní EF 20 %. Systolická funkce 62 % pacientek se zlepšila, ve 25 % zůstala nezměněna, a u 4 % poklesla. Žádná pacientka nezemřela, 10 % podstoupilo transplantaci srdce. U většiny pacientek se systolická funkce LK zlepšila během 2 měsíců od diagnózy. Faktorem, který svědčil pro horší prognózu, byl LVEDD > 56 mm nebo trombus v LK, naopak počáteční hodnota EF nebyla prediktorem dalšího vývoje funkce LK. Pokud se pacientkám normalizovala systolická funkce LK, nevedlo vysazení farmakoterapie srdečního selhání k dalšímu srdečnímu selhávání (11). Některé práce uvádějí horší prognózu pacientek, u kterých došlo k rozvoji dušnosti více jak 2 týdny po porodu (12). Další těhotenství je spojeno s rizikem recidivy onemocnění, především v případech, kdy nedošlo k normalizaci EF LK při první atace onemocnění. Nicméně i pacientky, jejichž systolická funkce byla normalizována, jsou ohroženy rekurencí srdečního selhání v průběhu opakovaného těhotenství (13).

Popis případu

V listopadu 2007 přijata 44letá pacientka na interní oddělení pro narůstající námahovou dušnost a bolesti na hrudi. V anamnéze bez závažných somatických onemocnění, dosud dobrá tolerance fyzické námahy, bez námahové dušnosti. Před 4 lety byla vyšetřována pro

recidivující prekolapsové stavy, tehdy echokardiografie s normálním nálezem, dobrá systolická funkce LK, HUT test s pozitivním nálezem – typ I smíšený. Chronicky medikována pouze anti-depresivem pro depresivní reakci v minulosti. Pacientka byla 20. den po porodu, který proběhl bez komplikací, dušnost postupně narůstá od porodu, v těhotenství nebyla, teploty neměla. Po porodu byly pro větší krevní ztrátu a dušnost podány 2 erymasy, doporučen preparát železa a vitaminy skupiny B. První těhotenství pacientky proběhlo před 19 lety bez komplikací včetně poporodního období. Po přijetí byla přítomna mírná klidová dušnost, poslechově chrůpky do 1/3 plicních polí s bazálním oslabením, tachykardie 130/min, cval. Na EKG sinusová tachykardie, obraz LPH a iRBBB, obraz zatížení LK v laterálních svodech. Echokardiograficky zjištěna těžká difúzní porucha stažlivosti myokardu LK-EF 20–25 %, komora nebyla dilatována (LVEDD 53 mm), mitrální a trikuspidální regurgitace 2 st. a malý perikardiální výpotek. Na rtg plic oboustranný pohrudniční výpotek, plicní scan s obrazem normální perfuze. Laboratorně normální kreatinin, transaminázy, ionty, CRP 15,5 g/l, CKMB mass v normě, hraniční Troponin I (0,071 µg/l při normě 0,04), BNP 386 pmol/l. Mírná anemie 105 g/l hemoglobinu, bez leukocytózy, byla přítomna trombocytóza $652 \times 10^9/l$. Zahájena léčba srdečního selhání (furosemid, ramipril, carvedilol; enoxaparin v preventivní dávce), z důvodu nutnosti této léčby byla farmakologicky zastavena laktace. Pátý den hospitalizace zhoršení dušnosti, progresse otoků i hepatomegalie. Zvýšena dávka diuretika a pod USG kontrolou provedena punkce pohrudničního výpotku komplikovaná malým plášťovým

pneumotoraxem, který se spontánně resorboval. Stav se postupně upravuje při další diuretické léčbě a restrikci příjmu tekutin. Podle kontrolních echokardiografických vyšetření je tendence k postupnému zlepšování systolické funkce LK, před propuštěním EF LK 40 %. Sérologické vyšetření na kardiotropní viry bylo negativní. Pacientka klinicky stabilizována, bez dušnosti s možností redukce dávky diuretika. Po 32 dnech hospitalizace pacientka propuštěna do domácí péče. Při kontrole v kardiologické ambulanci za 3 týdny po propuštění jen mírná námahová dušnost NYHA II, kontrolní echokardiografie s nálezem jen hraničně snížené systolické funkce, EF 45–50 %. Pacientka je nadále dispenzarizována v naší ambulanci, funkčně NYHA I, v dalším sledování došlo k úplné normalizaci systolické funkce LK, i nadále je léčena carvedilem a ramipilem. Další těhotenství jsme pacientce nedoporučili.

Závěr

V naší kazuistice popisujeme rozvoj akutního srdečního selhání při kardiomyopatii vzniklé v poporodním období s prakticky úplnou úpravou srdeční funkce v průběhu 2 měsíců a následným příznivým průběhem. Byť je toto onemocnění vzácné, mělo by patřit do diferenciální diagnózy při dušnosti ženy v těhotenství či časném poporodním období, kdy může být diagnostická rozvaha navíc ovlivněna i současnou přítomností anemie (jako tomu bylo u naší pacientky).

Literatura

1. Sakakibara S, Sekiguchi M, Konno S, et al. Idiopathic postpartum cardiomyopathy, report of a case with special re-

ferences to its ultra-structural changes in the myocardium as studied by endomyocardial biopsy. *Am Heart J.* 1970; 80(3): 385–395.

2. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, et al. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol.* 2007; 118(3): 295–303.

3. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K, Drexler H. Peripartum cardiomyopathy: recent insights in its pathophysiology. *Trends Cardiovasc Med.* 2008; 18(5): 173–179.

4. Presbitero P. Pregnancy and heart disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, eds. *Cardiovascular medicine, The ESC textbook.* 1st ed. Blackwell, 2006: 607–624.

5. Satpathy HK, Frey D, Satpathy R, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Postgrad Med.* 2008; 120(1): 28–32.

6. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet.* 2006; 368(9536): 687–693.

7. Hess OM. Myocardial disease. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, eds. *Cardiovascular medicine, The ESC textbook.* 1st ed. Blackwell, 2006: 453–515.

8. Easterling TR, Carr DB, Davis C. Low-dose, short-acting, angiotensin-converting enzyme inhibitors as rescue therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2000; 96(6): 956–961.

9. Elkayam U. Pregnancy and cardiovascular disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart disease.* 6th edition. W. B. Saunders, 2001: 2172–2191.

10. Nabhan A. Peripartum cardiomyopathy. *ASJOG.* 2005; 2: 231–237.

11. Amos AM, Jaber WA, Russell SD. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J.* 2006; 152(3): 509–513.

12. Carvalho A, Brandao A, Martinez EE. Prognosis in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1989; 64(8): 540–542.

13. Habli M, O'Brien T, Nowack E, et al. Peripartum cardiomyopathy: prognostic factors for long-term maternal outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2008.

Článek přijat redakcí: 26. 3. 2009

Článek přijat po přepracování: 30. 4. 2009

Článek přijat k publikaci: 11. 5. 2009

MUDr. Zdeněk Monhart

Interní oddělení Nemocnice Znojmo, p. o.

MUDr. Jana Janského 11, 669 02 Znojmo

monhartz@seznam.cz
