

მირანდა შერვაშიძე¹, ანანო ვერძაძე¹, ხატია დოლიძე², თამარ შერვაშიძე³,
თეონა ტაბატაძე¹, თამთა ვერძაძე²

ტრანზიტორული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია დიაბეტიანი დედის

ახალშობილში: კლინიკური შემთხვევა

¹ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; ²ბათუმის საერთაშორისო უნივერსიტეტი; ³ევროპის უნივერსიტეტი; საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2026.03.06>

MIRANDA SHERVASHIDZE¹, ANANO VERDZADZE¹, KHATIA DOLIDZE², TAMAR
SHERVASHIDZE³, TEONA TABATADZE¹, TAMTA VERDZADZE²

TRANSIENT HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN AN INFANT OF A DIABETIC MOTHER: CLINICAL CASE

¹ Batumi Shota Rustaveli State University; ² Batumi International University; ³ University of Europe;
Georgia

SUMMARY

Introduction: Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a common inherited cardiomyopathy characterized by left ventricular hypertrophy, with an annual pediatric incidence of 0.3–0.5 per 100,000. A distinct subset is transient HCM in infants of diabetic mothers (IDMs), seen echocardiographically in 13–44% of such infants, symptomatic in up to 12.1%.

Case: A male neonate born at 36 6/7 weeks to a mother with insulin-dependent type 2 diabetes and pre-eclampsia developed respiratory distress at birth. Echocardiography showed biventricular hypertrophy with predominant septal thickening (IVSD 0.92 cm), preserved EF (75%), and no outflow obstruction. He was discharged stable on day 11. At one month, repeat echocardiography showed marked regression (IVSD 0.4 cm, EF 81%) without pharmacologic therapy.

Conclusion: Transient HCM in IDMs is a self-limited, hyperinsulinemia-driven condition. Early echocardiographic screening and serial monitoring are essential to distinguish it from genetic HCM and guide management.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, infant, diabetic mother, echocardiography

შესავალი. ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია მიოკარდიუმის დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით. პედიატრიულ ასაკში დაავადება ჰეტეროგენულია: სარკომერული გენების (MYBPC3, MYH7) მუტაციები პაციენტთა 50–70%-ში გვხვდება, ხოლო დარჩენილი წილი მოიცავს მეტაბოლურ დარღვევებს, სინდრომულ ფორმებს (ნუნანის სინდრომი, ჰომპეს დაავადება) და ნერვ-კუნთოვან დაავადებებს. წლიური შემთხვევალობაა 0.3–0.5/100,000, პიკით სიცოცხლის პირველ წელს [1].

განსაკუთრებულ ეტიოლოგიურ ჯგუფს წარმოადგენს დიაბეტიანი დედების ახალშობილებში (IDM) განვითარებული მიოკარდიული ჰიპერტროფია ექოკარდიოგრაფიულად 13–44%-ში, სიმპტომური ფორმა 12.1%-მდე [2,3]. IDM-ებში მომატებულია აგრეთვე გულის მანკების სიხშირეც (~4% vs <1% კონტროლში) [3]. 2025 წლის კვლევამ (200 ახალშობილი) აჩვენა პათოლოგიური მანკები IDM ჯგუფის 24%-ში, ხოლო სრულიად ნორმალური ექოკარდიოგრაფია-მხოლოდ 12%-ში — რაც ხაზს უსვამს რუტინული სკრინინგის მნიშვნელობას [4].

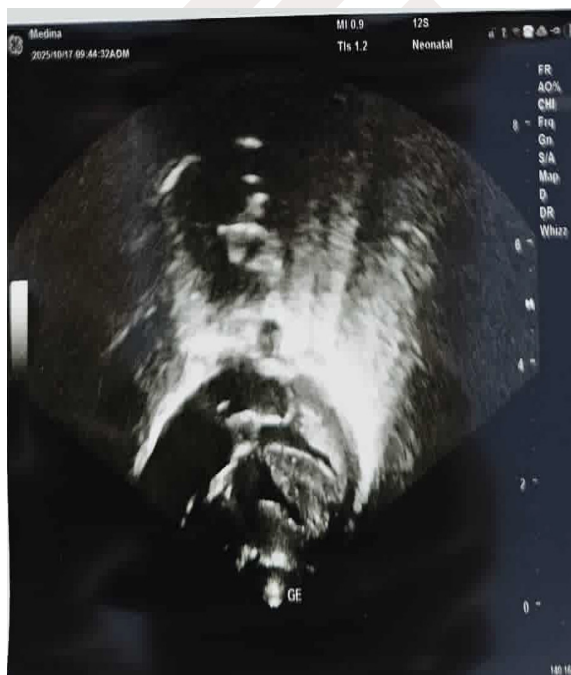
დედის ჰიპერგლიკემია იწვევს ფეტალურ ჰიპერინსულინემიას (Pedersen-ის ჰიპოთეზა), რომელიც ასტიმულირებს კარდიომიოციტების ზრდას პრედომინანტურად პარკუჭთაშუა ძვიდებში. დაბადების შემდეგ ცვლილებები ჩვეულებრივ სპონტანურად რეგრესირებს პირველი 6 თვის განმავლობაში [2,5]. მძიმე შემთხვევებში აღწერილია ბეტა-ბლოკერების წარმატებული გამოყენება [6]. დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტია დინამიური ტრანსთორაკალური ექოკარდიოგრაფია, რომელიც განასხვავებს შექცევად ფორმას გენეტიკურისგან [1,2].

კლინიკური შემთხვევა. წარმოგიდგენთ 27 წლის, ინსულინდამოკიდებული ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული დედის ახალშობილის კლინიკურ შემთხვევას (II ორსულობა, II ნაადრევი მშობიარობა, საკეისრო კვეთა). დედის ანამნეზი: მესამე ტრიმესტრში ქვედა კიდურების შეშუპება, არტერიული წნევის მატება (150/110 მმწყ.სვ.), ნიქტურია. დიაგნოზი: პრეეკლამტისია, ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი, რეზუს-უარყოფითი სისხლი.

ახალშობილი დაიბადა მამრობითი სქესის, გესტაციის 36 6/7 კვირაზე, მასით 3100 გ, სიგრძით 47 სმ, აპგარი 7/7. დაბადებისთანავე გამოვლინდა რესპირაციული დისტრესის სინდრომი, გადაყვანილ იქნა ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში. პოსტნატალურმა ექოკარდიოგრაფიამ გამოავლინა პრედომინანტურად პარკუჭთაშუა ძგიდის ჰიპერტროფია, ბივენტრიკულური ჰიპერტროფია, ღია ოვალური ხვრელი (0.4 სმ) და ღია არტერიული სადინარი (0.22 სმ). ექოკარდიოგრაფიული მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილში 1.

პარამეტრი	დაბადებისას	1 თვის ასაკში
IVSD (პარკუჭთაშუა ძგიდე)	0.92 სმ	0.4 სმ
LVIDd / LVIDs	1.17 / 0.69 სმ	2.5 / 1.3 სმ
განდევნის ფრაქცია (EF)	75%	81%
LVOT ობსტრუქცია	არა	არა

ინტენსიური თერაპია მოიცავდა კუვეზის რეჟიმს, NCPAP-ს, ოქსიგენოთერაპიას, ინფუზიურ და ანტიბაქტერიულ თერაპიას, ფოტოთერაპიას და კვებას ზონდით, შემდეგ საწოვარათი. გაენერა მე-11 დღეს, დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობით. ერთი თვის ასაკის ექოკარდიოგრაფიამ აჩვენა ჰიპერტროფიის ნაწილობრივი რეგრესია, პარკუჭოვანი ფუნქციის გაუმჯობესება, ობსტრუქციის გარეშე. ახალშობილი ინარჩუნებდა ჰემოდინამიკურ სტაბილურობას, ფარმაკოლოგიური მხარდაჭერის გარეშე.



განხილვა და დასკვნა. წარმოდგენილი შემთხვევა ტიპურად ასახავს IDM-ებში აღწერილ ტრანზიტორულ მიოკარდიულ ჰიპერტროფიას, პათოგენეზურად დაკავშირებულს ფეტალურ ჰიპერინსულინემიასთან და არა სარკომერულ გენეტიკურ დეფექტებთან. საწყისი ექოსურათი ვიზუალურად არ განსხვავდება გენეტიკური ფორმისგან, თუმცა დინამიკურმა მონიტორინგმა აჩვენა

სპონტანური რეგრესია ერთი თვის განმავლობაში, რაც შეესაბამება მონაცემებს ცვლილებების ნორმალიზაციის შესახებ სიცოცხლის პირველი 6 თვის განმავლობაში [2,4]. ჰემოდინამიკური სტაბილურობის შენარჩუნება მედიკამენტების გარეშე შესაძლებელი გახდა ადრეული დიაგნოსტიკისა და მჭიდრო მონიტორინგის წყალობით, თუმცა ლიტერატურაში აღწერილია აგრეთვე ბეტა-ბლოკერული თერაპიის საჭიროების მქონე, უფრო მძიმე შემთხვევებიც [4], რაც მიუთითებს ინდივიდუალური მიდგომის აუცილებლობაზე. დიაბეტიანი დედების ყველა ახალშობილს სჭირდება პოსტნატალური ექოსკრინინგი და დინამიკური მონიტორინგი, რომელიც განასხვავებს შექცევად ჰიპერტროფიას გენეტიკური ფორმისგან — ეს უზრუნველყოფს გართულებების პრევენციასა და ხელსაყრელ პროგნოზს [4].

ინფორმირებული თანხმობა. კლინიკური შემთხვევა წარმოდგენილია ახალშობილის კანონიერი წარმომადგენლის წერილობითი ინფორმირებული თანხმობის საფუძველზე, პერსონალური მონაცემების სრული ანონიმიზაციის დაცვით.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Martin S maron. Hypertrophic cardiomyopathy in children: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate, 2025. <https://www.uptodate.com/contents/hypertrophic-cardiomyopathy-clinical-manifestations-diagnosis-and-evaluation>
2. Bordin G, et al. Hypertrophic cardiomyopathy in infant newborns of diabetic mother. Italian Journal of Pediatrics, 2021;47:198.
3. Parikh P, Hypertrophic cardiomyopathy - neonatal. Case study, Radiopaedia.org (Accessed on 30 Aug 2026) <https://doi.org/10.53347/rID-63314>.
4. Samir A, Nassar C, Idriss GM, Abou-Elyazid H, Alzahrani SA. Echocardiographic Findings in Infants of Diabetic Mothers. Cureus. 2025 Sep 16;17(9):e92493. doi: 10.7759/cureus.92493. PMID: 41111825; PMCID: PMC12531403.
5. Paulo Zielinsky, Antonio Luiz Piccoli, Myocardial hypertrophy and dysfunction in maternal diabetes, Early Human Development, Volume 88, Issue 5, 2012, Pages 273-278, ISSN 0378-3782, <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2012.02.006>.
6. Animaw lingerew. Case presentation Title: Reversible Neonatal Hypertrophic Cardiomyopathy in an Infant of a Diabetic Mother: A Case Report and Review of Clinical Principles. NeoCardio Lab. Case of the Month: IDM Cardiac Hypertrophy, August 2025. <https://www.neocardiolab.com/case-of-the-month-cas-du-mois/case-august-2025-idm-cardiac-hypertrophy>

მირანდა შერვაშიძე ¹, ანანო ვერძაძე ¹, ხატია დოლიძე ², თამარ შერვაშიძე ³,
თეონა ტაბატაძე ¹, თამთა ვერძაძე ²

**ტრანზიტორული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია დიაბეტიანი დედის ახალშობილში:
კლინიკური შემთხვევა**

¹ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; ²ბათუმის საერთაშორისო უნივერსიტეტი; ³ვეროპის უნივერსიტეტი; საქართველო

რეზიუმე

შესავალი: ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიით მიმდინარე მემკვიდრეობითი კარდიომიოპათიაა, პედიატრიულ ასაკში წლიური შემთხვევადობით 0.3–0.5/100,000. ცალკე ჯგუფს წარმოადგენს ტრანზიტორული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია დიაბეტიანი დედების ახალშობილებში (IDM) — ექოკარდიოგრაფიულად 13–44%-ში, სიმპტომური ფორმა 12.1%-მდე.

კლინიკური შემთხვევა: 27 წლის, ინსულინდამოკიდებული ტიპი 2 დიაბეტითა და პრეეკლამფიით გართულებული დედის ახალშობილი დაიბადა 36 6/7 კვირაზე, დაბადებისთანავე განუვითარდა რესპირაციული დისტრესი. ექოკარდიოგრაფიამ გამოავლინა ბივენტრიკულური

ჰიპერტროფია, პრედომინანტურად ძვიდის გასქელებით (IVSD 0.92 სმ), შენარჩუნებული EF (75%), მარცხენა პარკუჭის გასავალი ტრაქტის ობსტრუქციის გარეშე. გაეწერა მე-11 დღეს. ერთი თვის ასაკში ექოკარდიოგრაფიამ აჩვენა მნიშვნელოვანი რეგრესია (IVSD 0.4 სმ, EF 81%).

დასკვნა: IDM-ებში ტრანზიტორული ჰიპერტროფიული კარდიომიოპათია თვითშემოსაზღვრული, ჰიპერინსულინემიით განპირობებული მდგომარეობაა. ადრეული სკრინინგი და დინამიკური მონიტორინგი აუცილებელია გენეტიკური ფორმისგან გასამიჯნად.

