

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ВОЗНИКШЕЙ В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

В. А. Фомина<sup>1</sup>, О. В. Евсина<sup>2</sup>, Е. А. Глазкова<sup>1</sup>, В. С. Агафонова<sup>1</sup>, К. А. Ткаченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУ Рязанской области «Областной клинический кардиологический диспансер»; Россия, 390026 Рязань, ул. Стройкова, 96;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России;  
Россия, 390026 Рязань, ул. Высоковольтная, 9

**Контакты:** Ольга Валерьевна Евсина [ov.evsina@gmail.com](mailto:ov.evsina@gmail.com)

**Цель работы:** изучение клинического случая редкого заболевания сердца — перипартальной кардиомиопатии.

**Материалы и методы.** Родильница, 34 года, поступила в ГБУ РО ОКЖД из областного перинатального центра после экстренного кесарева сечения на сроке 37 нед беременности с жалобами на чувство нехватки воздуха, тяжесть в межлопаточной области, одышку при незначительной физической нагрузке и в покое, кашель со светлой мокротой.

**Результаты.** На основании данных анамнеза (перенесенная инфекция на 22-й неделе беременности), клинической картины (симптомы сердечной недостаточности с 36-й недели беременности), данных инструментальных исследований был установлен клинический диагноз: перипартальная кардиомиопатия. Одним из основных методов диагностики, позволившим верифицировать диагноз, стала эхокардиография. Выявлены: дилатация левого предсердия и левого желудочка, снижение фракции выброса левого желудочка до 40 %, легочная гипертензия. Восстановление систолической функции сердца произошло через 6 мес (увеличение фракции выброса левого желудочка до 58 %).

**Заключение.** Данный клинический случай интересен тем, что это редкое в России заболевание развилось в III триместре беременности (по данным литературы, чаще возникает после родов). В связи с нестабильным состоянием пациентки было проведено экстренное кесарево сечение, которое сохранило жизнь матери и ребенку. Восстановление систолической функции сердца произошло через 6 мес.

**Ключевые слова:** редкое заболевание, перипартальная кардиомиопатия, этиология, диагностика, эхокардиографическое исследование, фракция выброса левого желудочка, сердечная недостаточность, беременность, дифференциальный диагноз, миокардит, прогноз

**Для цитирования:** Фомина В. А., Евсина О. В., Глазкова Е. А. и др. Клинический случай перипартальной кардиомиопатии, возникшей в III триместре беременности. Клиницист 2018;12(3–4):45–50.

DOI: 10.17650/1818-8338-2018-12-3-4-45-50

## CLINICAL CASE OF PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY IN THE THIRD TRIMESTER OF PREGNANCY

V. A. Fomina<sup>1</sup>, O. V. Evsina<sup>2</sup>, E. A. Glazkova<sup>1</sup>, V. S. Agafonova<sup>1</sup>, K. A. Tkachenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ryazan Regional Clinical Cardiological Dispensary; 96 Stroykova St., Ryazan 390026, Russia;

<sup>2</sup>Ryazan State Medical University named after academician I. P. Pavlov, Ministry of Health of Russia;  
9 Vysokovoltynaya St., Ryazan 390026, Russia

**The aim** of the work was to study the clinical case of a rare heart disease — peripartum cardiomyopathy.

**Materials and methods.** The puerperal, 34 years old, was admitted to the regional cardiological dispensary from the regional perinatal center after an emergency cesarean section at 37 weeks of gestation with complaints on short of breath, heaviness in the interscapular region, dyspnea at little exertion and rest, cough with light colored phlegm.

**Results.** Based on anamnesis data (infection at the 22<sup>nd</sup> week of pregnancy), the clinical picture (symptoms of heart failure from the 36<sup>th</sup> week of gestation), instrumental research data, a clinical diagnosis was made: Peripartum cardiomyopathy. Echocardiography has become one of the main diagnostic methods that made it possible to verify the diagnosis. Dilatation of the left atrium and left ventricle, reduction of the left ventricular ejection fraction to 40 % and pulmonary hypertension were revealed. The recovery of heart systolic function occurred after 6 months (increasing of the left ventricular ejection fraction up to 58 %).

**Conclusion.** This clinical case is interesting because this rare for Russia disease developed in the third trimester of pregnancy (according to literary data, it often occurs after childbirth). Because of the unstable patient's condition, an emergency caesarean section was performed, that saved the life of the mother and child. Restoration of heart systolic function occurred after 6 months.

**Key words:** rare disease, peripartum cardiomyopathy, etiology, diagnosis, echocardiography, left ventricular ejection fraction, cardiac insufficiency, pregnancy, differential diagnosis, myocarditis, prognosis

**For citation:** Fomina V. A., Evsina O. V., Glazkova E. A. et al. Clinical case of peripartum cardiomyopathy in the third trimester of pregnancy. *Klinitsist = The Clinician* 2018;12(3–4):45–50.

### Введение

Сердечная недостаточность, связанная с беременностью и послеродовым периодом, была описана еще в XIX в. Р. Вирховым [1]. Наибольшее количество наблюдений опубликовано в Новом Орлеане в 1937 г. [2]. В 1971 г. J. G. Demakis и соавт. на основании 27 случаев описали синдром, развивающийся в околородовой период. Ими и был предложен термин перипартальная кардиомиопатия (ППКМ) [3]. Согласно определению Рабочей группы по ППКМ Европейского общества кардиологов в 2010 г. ППКМ – это кардиомиопатия со снижением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), обычно <45 %, возникающая к концу беременности или в первые месяцы после родов у женщины без ранее известного структурного заболевания сердца [4].

Заболеваемость ППКМ составляет 1 на 1000–4000 беременностей [4, 5] с высокой частотой на Гаити (1 на 300 родов) и в Нигерии (1 на 100). Несмотря на то, что заболевание относительно редкое, его встречаемость растет. Следует также отметить, что в 50 % случаев функция сердца не восстанавливается и среди таких женщин отмечается высокая смертность [6, 7]. В России и странах ближнего зарубежья данные о ППКМ включают немногочисленные описания отдельных случаев. Крупные исследования этой патологии не проводились.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

### Клинический случай

**Пациентка Ж.**, 34 лет, европеоид, поступила в ГБУ РО ОККД из областного перинатального центра. Ухудшение состояния в течение 4 дней на сроке 37 нед беременности с жалобами на чувство нехватки воздуха,

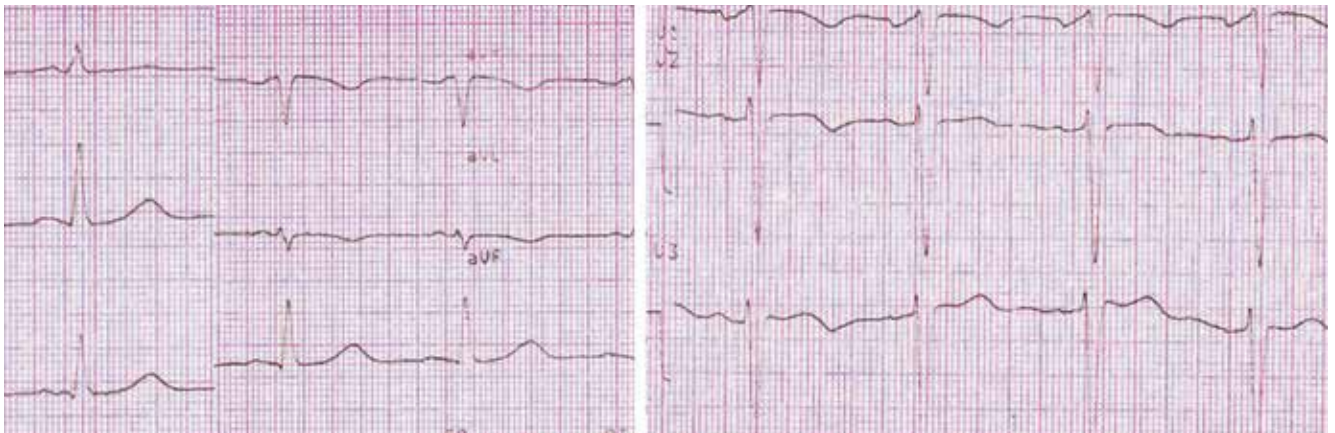
тяжесть в межлопаточной области, одышку при незначительной физической нагрузке и в покое, кашель со светлой мокротой.

Из анамнеза известно, что данная беременность 9-я, были одни роды. На сроке 22 нед перенесла респираторную вирусную инфекцию с высокой температурой тела, в 34 нед диагностирована анемия беременных. В 36 нед внезапно появились головокружение, кашель, одышка при физической нагрузке. За помощью не обращалась, так как предполагала, что эти симптомы связаны с беременностью. Курит, индекс курения 10 пачка/лет. Наследственность неотягощена. Социально-бытовые условия удовлетворительные.

На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрирована синусовая тахикардия (см. рисунок).

При проведении эхокардиографии диагностированы: дилатация левого предсердия до 5,2 см (норма <3,7 см); дилатация ЛЖ – конечный диастолический размер 6,2 см (норма <5,5 см), конечный систолический размер 5,0 см (норма <3,7 см); регургитация на митральном клапане III–IV степени; регургитация на трикуспидальном клапане III степени; снижение сократительной способности ЛЖ (ФВ ЛЖ – 40 %); легочная гипертензия (градиент давления на легочной артерии – 60 мм рт. ст.). В день госпитализации в перинатальный центр в связи с выраженной сердечной недостаточностью и преждевременным излитием вод было принято решение о проведении экстренного родоразрешения операцией кесарева сечения. Родился мальчик массой тела 2800 г, рост 50 см. Оценка по Апгар – 8/9 баллов. Кровопотеря составила 700 мл.

При поступлении в ГБУ РО ОККД сохранялись жалобы на выраженную одышку при незначительной физической нагрузке, кашель с мокротой.



ЭКГ при поступлении. 10 мм/мВ, 50 мм/с. Синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 100/мин  
Electrocardiogram at admission. 10mm/mV, 50mm/s. Sinus tachycardia with a heart rate of 100 per minute.

При осмотре выявлены акроцианоз, одышка в покое, отеки голеней и стоп. В нижних отделах легких – сухие хрипы. Первый тон на верхушке ослаблен, акцент 2-го тона над легочной артерией, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 108/мин, ритм правильный, артериальное давление – 130/75 мм рт. ст.

При проведении лабораторных методов исследования диагностирована анемия: эритроциты –  $2,69 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 77 г/л, умеренный лейкоцитоз ( $11,63 \times 10^9/л$ ). В общем анализе мочи выявлена протеинурия (белок >3 г/л), эритроцитурия (6–8 в поле зрения). Биохимический анализ крови без значимой патологии. Незначительное увеличение тропонина I (0,05 нг/мл, норма <0,02 нг/мл) и мозгового натрийуретического пептида (140 пг/мл, норма <100 пг/мл).

Анализ ЭКГ показал синусовый ритм с единичными желудочковыми экстрасистолами. За время наблюдения существенной динамики не выявлено.

При проведении повторной эхокардиографии через 7 дней после госпитализации существенной динамики не отмечено.

Мониторирование ЭКГ по Холтеру: синусовый ритм с ЧСС 64–96/мин, одиночные желудочковые экстрасистолы (n = 6), одиночные наджелудочковые экстрасистолы (n = 19).

Рентгенография грудной клетки позволила диагностировать картину застойных явлений и увеличение сердца за счет ЛЖ.

Сформулирован клинический диагноз: перипаритальная кардиомиопатия; хроническая сердечная недостаточность стадии II Б, ФК IV. Операция: кесарево сечение в 37 нед. Постгеморрагическая анемия средней степени тяжести.

Назначено лечение: спиронолактон, торасемид, эналаприл, препараты железа, метопролол – внутрь; окситоцин, эноксапарин внутримышечно; фуросемид внутривенно.

На фоне лечения состояние с положительной динамикой: одышка уменьшилась и стала возникать только при подъеме на 3-й этаж, исчезли периферические отеки, влажные хрипы в легких. На 17-й день выписана с рекомендациями продолжить прием диуретиков, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторов, препаратов железа.

Через 6 мес обследована амбулаторно. Состояние удовлетворительное. Жалоб нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Периферических отеков нет. Печень не увеличена. При проведении эхокардиографии в динамике (см. таблицу) выявлено сокращение размеров полостей сердца: левое предсердие – 2,8 см (норма <3,7 см), конечный систолический размер ЛЖ – 3,6 см (норма <3,7 см), конечный диастолический размер ЛЖ – 5,4 см (норма <5,5 см). Уменьшение выраженности патологических потоков в полостях сердца: митральная регургитация I–II степени, трикуспидальная регургитация I степени, аортальная регургитация I степени. ФВ ЛЖ возросла до 58 %.

Также хотелось бы отметить, что ребенок с рождения находится на искусственном вскармливании, здоров и в развитии от сверстников не отстает.

### Обсуждение

ППКМ – редко встречающееся в России заболевание. Этиология до конца неизвестна. Считается, что в развитии ППКМ участвуют следующие патогенетические механизмы:

#### Результаты эхокардиографии в динамике

#### Dynamics of echocardiography results

Показатель Parameter	При поступлении At admission	На 17-й день госпитализации At 17 <sup>th</sup> day of hospitalization
Левое предсердие, см (норма <3,7 см) Left atrium, cm (norm <3.7 cm)	5,2	2,8
Конечный диастолический размер ЛЖ, см (норма <5,5 см) The final diastolic size of the left ventricle, cm (norm <5.5 cm)	6,2	5,3
Конечный систолический размер ЛЖ, см (норма <3,7 см) The final systolic size of the left ventricle, cm (norm <3.7 cm)	5,0	3,6
Регургитация на митральном клапане, степень Mitral valve regurgitation, degree	III–IV	I–II
Регургитация на трикуспидальном клапане, степень Tricuspid valve regurgitation, degree	3	1
ФВ ЛЖ, % Left ventricular ejection fraction, %	40	58
Градиент давления на легочной артерии, мм рт. ст. (норма <20 мм рт. ст.) Pressure gradient on the pulmonary artery, mm Hg (norm <20 mm Hg)	60	Норма Norm



- миокардит вирусного и аутоиммунного генеза;
- ответ на гемодинамический стресс во время беременности;
- дисбаланс системы пролактин – пролактин 16-kDa – катепсин [8];
- сосудистая дисфункция вследствие влияния поздних гестационных материнских гормонов [9].

Миокардит ранее считали одной из причин ППКМ. Самая высокая встречаемость миокардита при ППКМ (78 %) была отмечена M. G. Mideietal [10]. В то же время воспалительные инфильтраты выявляли при биопсии и в контрольной группе, поэтому важно изучать другие причины ППКМ [11]. В нашем клиническом наблюдении, вероятно, пациентка перенесла миокардит на фоне респираторной вирусной инфекции с повышением температуры тела на 22-й неделе беременности, что могло стать причиной ППКМ.

Дебют ППКМ в большинстве случаев происходит в первые недели после родов [3]. Однако последние наблюдения показали, что ППКМ также может возникать во II и III триместрах беременности, что отмечено у данной пациентки, и в течение нескольких месяцев после родов [12].

Перипартальная кардиомиопатия – кардиомиопатия со снижением ФВ ЛЖ, обычно <45 %, возникающая к концу беременности или в первые месяцы после родов у женщины без ранее известного структурного заболевания сердца [4]. В настоящее время диагноз ППКМ является диагнозом исключения [13]. Дифференциальный диагноз проводят для исключения пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии в результате гиперкоагуляции в окolorодовой период, острого отека легких вследствие длительного токолиза или преэклампсии, инфаркта миокарда, дилатационной кардиомиопатии или болезни Такоубо. Данные заболевания были исключены на основании результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Генетически обусловленная дилатационная кардиомиопатия не могла быть исключена на момент госпитализации, но обратное развитие заболевания через 6 мес на фоне лечения подтвердило изначально установленный диагноз.

На данный момент не существует конкретных диагностических маркеров ППКМ. Последние данные показывают, что микроРНК-146а может служить в качестве нового биомаркера для ППКМ в послеродовом периоде [14]. К сожалению, в настоящий момент оценка данного показателя малодоступна. Эхокардиография представляется чрезвычайно ценной в диагностике ППКМ и для исключения другой патологии сердца. Этот метод является ключевым при проведении дифференциальной диагностики и позволяет выявить дилатацию ЛЖ разной степени выраженности, систолическую дисфункцию ЛЖ и правого желудочка, увеличение предсердий, митральную и трикуспидальную регургитацию, легочную гипертензию [15].

Можно было предположить, что описанный случай может быть следствием диффузного миокардита среднетяжелой формы с обратимой дилатацией полостей сердца на фоне беременности. Дифференциальная диагностика ППКМ и миокардита сложна или даже невозможна. Дело в том, что в исследуемых биоптатах при ППКМ нередко выявляют воспалительные инфильтраты. Поэтому даже выполненная биопсия миокарда не могла бы с высокой долей вероятности исключить острый миокардит.

В нашем случае диагноз ППКМ является наиболее вероятным, так как установлена связь с вирусной инфекцией, заболевание развилось во время беременности, сопровождалось дилатацией левых отделов сердца со снижением ФВ ЛЖ, повышением уровней тропонинов и мозгового натрийуретического пептида. В динамике систолическая функция сердца нормализовалась.

Также наша пациентка страдала анемией. По данным ряда авторов, до 50 % женщин с ППКМ страдают анемией, которую относят к возможным факторам риска ППКМ [9, 16]. Известно, что анемия возникает у большинства женщин с физиологической беременностью [17] вследствие увеличения объема циркулирующей крови [6]. Поэтому считаем, что описание патогенетической взаимосвязи анемии, увеличения объема циркулирующей крови и развития сердечной недостаточности может быть темой отдельной публикации.

Очень важно, что до сих пор не существует специфической терапии ППКМ. Лечебная тактика при ППКМ сходна с таковой при других формах неишемической кардиомиопатии: лечение сердечной недостаточности, антикоагулянтная и антиаритмическая терапия [18–20]. На фоне терапии у 30–50 % женщин происходит нормализация систолической функции ЛЖ [21]. Сохранение же систолической дисфункции в течение 6 мес после родов является предвестником плохого прогноза (высокий риск смерти, необходимость трансплантации сердца). Отметим, что во время беременности ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II, ингибиторы ренина и спиронолактон противопоказаны и могут быть назначены только после родоразрешения. Если лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента необходимо во время кормления грудью, следует использовать беназеприл, каптоприл, эналаприл. Спиринолактон и бета-блокаторы (кроме атенолола) также совместимы с грудным вскармливанием [4, 22].

В настоящее время отсутствуют общепринятые рекомендации о времени и предпочтительном способе родоразрешения. Нет данных, что ранние роды или плановое кесарево сечение могут улучшить течение ППКМ или прогноз для плода [9]. Тем не менее неотложное родоразрешение показано при нестабильной

гемодинамике и быстро ухудшающемся состоянии пациентки [23], что и было предпринято в описанном случае.

Своевременная диагностика ППКМ, вовремя выполненное родоразрешение и адекватное лечение позволили сохранить жизнь матери и ребенку и добиться хорошего клинического результата.

### Заключение

Несмотря на то, что ППКМ – редкая патология, важно помнить о ее существовании. ППКМ является

одной из причин материнской смертности. Улучшение качества и совершенствование организации медико-социальной помощи беременным – одно из основных направлений по снижению уровня перинатальной патологии, смертности новорожденных и материнской смертности в России [24]. Ранняя диагностика ППКМ и своевременное адекватное лечение сердечной недостаточности позволят предотвратить осложнения и сохранить жизнь матери и ребенку.

## Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

- Porak C. De L'influence reciproque de la grossesse et des maladies du Coeur [thesis]. Medical Faculty of Paris. France, 1880.
- Hull E., Hafkesbring E. "Toxic" postpartal heart disease. *N Orleans Med Surg J* 1937;89:550–7.
- Demakis J. G., Rahimtoola S. H., Sutton G. C. et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 1971;44(6):1053–61. PMID: 4256828.
- Sliwa K., Hilfiker-Kleiner D., Petrie M. C. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2010;12(8):767–78. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq120.
- Sliwa K., Fett J., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet* 2006;368(9536):687–93. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69253-2.
- ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 2011;32:3147–97. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr218. PMID: 21873418.
- Abboud J., Murad Y., Chen-Scarabelli C. et al. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol* 2007;118(3):295–303. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.08.005. PMID: 17208320.
- Sliwa K., Forster O., Libhaber E. et al. Peripartum cardiomyopathy: inflammatory markers as predictors of outcome in 100 prospectively studied patients. *Eur Heart J* 2006;27(4):441–6. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi481. PMID: 16143707.
- Arany Z., Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation* 2016;133(14):1397–409. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020491. PMID: 27045128.
- Midei M. G., DeMent S. H., Feldman A. M. et al. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990;81(3):922–8. PMID: 2306840.
- Fett J. D. Viral particles in endomyocardial biopsy tissue from peripartum cardiomyopathy patients. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(1):330–1; author reply 331–2. DOI: 10.1016/j.ajog.2005.10.810. PMID: 16813763.
- Elkayam U., Akhter M. W., Singh H. et al. Pregnancy-associated cardiomyopathy: clinical characteristics and a comparison between early and late presentation. *Circulation* 2005;111(16):2050–5. DOI: 10.1161/01.CIR.0000162478.36652.7E. PMID: 15851613.
- Ramaraj R., Sorrell V. L. Peripartum cardiomyopathy. Causes, diagnosis, and treatment. *Cleveland Clin J Med* 2009;76(5):289–96. DOI: 10.3949/ccjm.76a.08004. PMID: 19414544.
- Halkein J., Tabruyn S. P., Ricke-Hoch M. et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. *J Clin Invest* 2013;123(5):2143–54. DOI: 10.1172/JCI64365. PMID: 23619365.
- Hibbard J. U., Lindheimer M., Lang R. M. A modified definition for peripartum cardiomyopathy and prognosis based on echocardiography. *Obstet Gynecol* 1999;94(2):311–6. PMID: 10432149.
- Курбанов Р. Д., Абдуллаев Т. А., Мирзарахимова С. Т., Марданов Б. У. Послеродовая (перипартальная) кардиомиопатия: некоторые особенности клинической картины и течения заболевания. *Кардиология* 2012;52(6):35–9. [Kurbanov R. D., Abdullaev T. A., Mirzarakhimova S. T., Mardanov B. U. Postpartum(peripartal) cardiomyopathy: some features of the clinical picture and the course of the disease. *Cardiologiya = Cardiology* 2012;52(6):35–9. (In Russ.)].
- Савченко Т. Н., Агаева М. И., Дергачева И. А. Анемия и беременность. *Русский медицинский журнал* 2016;24(15):971–5. [Savchenko T. N., Agaeva M. I., Dergacheva I. A. Anemia and pregnancy. *Russkij medicinskij zhurnal = Russian Medical Journal*. 2016;24(15):971–5. (In Russ.)].
- Garg J., Palaniswamy C., Lanier G. M. Peripartum cardiomyopathy: definition, incidence, etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Cardiol Rev* 2015;23(2):69–78. DOI: 10.1097/CRD.000000000000038. PMID: 25111318.
- Ватутин Н. Т., Тарадин Г. Г., Попелнухина Л. Г. и др. Лечение перипартальной кардиомиопатии (обзор литературы). *Архив внутренней медицины* 2017;7(5):340–9. [Vatutin N. T., Taradin G. G., Popelnukhina L. G. et al. Treatment of peripartum cardiomyopathy (review). *Arhiv' vnutrennej mediciny = Archive of Internal Medicine* 2017;7(5):340–9. (In Russ.)]. DOI: 10.20514/2226-6704-2017-7-5-340-349.
- Тереховская Ю. В., Смирнова Е. А. Нарушения ритма сердца у беременных. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)* 2017;5(3):462–80. DOI: 10.23888/HMJ20173462–480. [Terekhovskaya Yu. V., Smirnova E. A. Heart rhythm disorders in pregnancy. *Nauka molodyh (Eruditio Juvenium) = Science of Youth (Eruditio Juvenium)* 2017;5(3):462–80. (In Russ.)].
- Pyatt J. R. Peripartum cardiomyopathy: current understanding, comprehensive management review and new developments. *Postgrad Med J* 2011;87(1023):34–9. DOI: 10.1136/pgmj.2009.096594. PMID: 20935342.
- Chaves R. G., Lamounier J. A. Breastfeeding and maternal medications. *Journal de Pediatria* 2004;80(5):189–98. DOI: 10.2223/JPED.1246. PMID: 15583770.
- Dinic V., Markovic D., Savic N. et al. Peripartum cardiomyopathy in intensive care unit: an update. *Front Med (Lausanne)* 2015;2:82. DOI: 10.3389/fmed.2015.00082. PMID: 26636086.
- Киселев А. М., Коновалов О. Е. Репродуктивное здоровье женщин позднего фертильного возраста как медико-социальная проблема. *Российский медико-биологический вестник*

имени академика И. П. Павлова  
2011;19(2):12–4. [Kiselev A. M.,  
Konovalov O. E. Reproductive women's

health of late fertile age as a medical and  
social problem. Rossijskij mediko-  
biologicheskij vestnik imeni akademika

I. P. Pavlova = I. P. Pavlov Russian  
Medical Biological Herald  
2011;19(2):12–4. (In Russ.)].

**ORCID авторов/ORCID of authors:**

В. А. Фомина/V. A. Fomina: <https://orcid.org/0000-0003-1887-2715>

О. В. Евсина/O. V. Evsina: <https://orcid.org/0000-0002-6739-2817>

Е. А. Глазкова/E. A. Glazkova: <https://orcid.org/0000-0003-4141-2274>

В. С. Агафонова/V. S. Agafonova: <https://orcid.org/0000-0003-4385-5941>

К. А. Ткаченко/K. A. Tkachenko: <https://orcid.org/0000-0003-4488-9553>

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.