

УДК 616.127-008.46-039-07-08(571.63)

DOI: 10.34215/1609-1175-2026-2-70-74



Актуальные вопросы диагностики и лечения перипартальной кардиомиопатии на примере клинического наблюдения

Д.Ю. Богданов^{1,2}, В.А. Невзорова², Е.А. Кондрашова^{1,2}, Т.В. Любченко¹¹ Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия² Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) является редкой формой кардиомиопатии, развивающейся на последнем месяце беременности или в первые 5 месяцев после родов. Заболевание проявляется в форме острой и/или хронической сердечной недостаточности (ХСН). Помимо стандартной терапии ХСН в лечении ПКМП применяется препарат бромокриптин с целью блокирования образования ангиогенного низкомолекулярного пролактина 16 кДа, играющего важную роль в патогенезе ПКМП. Несмотря на известные методы лечения, остается много нерешенных вопросов, связанных с развитием данной патологии – от эпидемиологии до сроков лечения. Представлено клиническое наблюдение пациентки с ПКМП с мониторингом клинико-инструментальных и лабораторных данных в течение 15 месяцев.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, осложнение беременности и родов, пролактин 16 кДа

Поступила в редакцию: 24.03.2026. Получена после доработки: 10.04.2026. Принята к публикации: 16.04.2026

Для цитирования: Богданов Д.Ю., Невзорова В.А., Кондрашова Е.А., Любченко Т.В. Актуальные вопросы диагностики и лечения перипартальной кардиомиопатии на примере клинического наблюдения. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2026;2:70–74. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-70-74

Для корреспонденции: Богданов Дмитрий Юрьевич – заведующий кардиологическим отделением Владивостокской клинической больницы № 1; доцент института терапии и инструментальной диагностики Тихоокеанского государственного медицинского университета (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0000-0002-8388-5566; e-mail: mity03@mail.ru

Diagnosis and treatment of peripartum cardiomyopathy: a case report

D.Yu. Bogdanov^{1,2}, V.A. Nevzorova², E.A. Kondrashova^{1,2}, T.V. Lubchenko¹¹ Vladivostok Clinical Hospital № 1, Vladivostok, Russia² Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia

Peripartum cardiomyopathy (PPCM) is a rare heart muscle disease that affects women during the last month of pregnancy or within five months after childbirth. The disease manifests as acute and/or chronic heart failure (CHF). In addition to standard CHF therapy, PPCM treatment includes bromocriptine, which blocks the production of anti-angiogenic 16kDa low-molecular-weight prolactin. This prolactin plays an important role in PPCM pathogenesis. Although effective treatments are available, some aspects of managing this condition remain unresolved, ranging from epidemiology to treatment duration. This article presents a clinical case report of a patient with PCMP and details the monitoring of her clinical, instrumental, and laboratory data over a 15-month period.

Keywords: acute heart failure, complications of pregnancy and childbirth, 16 kDa prolactin

Received 24 March 2026; Revised 10 April 2026; Accepted 16 April 2026

For citation: Bogdanov D.Yu., Nevzorova V.A., Kondrashova E.A., Lubchenko T.V. Diagnosis and treatment of peripartum cardiomyopathy: a case report. *Pacific Medical Journal*. 2026;2:70–74. doi: 10.34215/1609-1175-2026-2-70-74

Corresponding author: Dmitry Yu. Bogdanov, Head of the Cardiology Department, Vladivostok Clinical Hospital No. 1; Associate Professor, Institute of Therapy and Instrumental Diagnostics, Pacific State Medical University (2 Ostryakova ave., Vladivostok, 690002, Russia); ORCID: 0000-0002-8388-5566; e-mail: mity03@mail.ru

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) – редкая форма кардиомиопатии, которая является диагнозом исключения, развивается в течение последнего месяца беременности или в течение пяти месяцев после родоразрешения [1, 2]. ПКМП относится к потенциально жизнеугрожающим состояниям, часто дебютирующим в форме острой сердечной недостаточности (ОСН) в результате прогрессирующей систолической дисфункции левого желудочка [3, 4].

Распространенность ПКМП варьирует в зависимости от региона и распространенности факторов риска.

К последним относятся возраст беременной, развитие гестационной артериальной гипертензии / преэклампсии, курение [2, 3]. В доступных для анализа данных отсутствуют сведения об эпидемиологии заболеваемости ПКМП в России так же как и о регистре пациенток с ПКМП. Не представлены результаты выполненных или планируемых отечественных исследований по данной тематике, а имеющиеся публикации ограничиваются лишь клиническими наблюдениями.

Патогенез ПКМП многогранен, однако определены ведущие патофизиологические механизмы развития

ПКМП, которые сходятся в синергизме воздействия факторов воспаления, окислительного стресса и образования низкомолекулярной изоформы пролактина массой 16 кДа [2, 5]. Последний подавляет ангиогенез, активирует апоптоз кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток с утратой их способности регулировать вазодилатацию [2, 5, 6].

Ряд авторов относят ПКМП к редкой форме (фенотипу) дилатационной кардиомиопатии. Развитие этих состояний связывают с мутациями генов TTN, FLNC, BAG3 и DSP [2, 3, 7]. Высказано предположение, что подходы к генетическому тестированию при ПКМП должны быть тождественны подходам, применяемым при дилатационной кардиомиопатии [8].

Диагноз ПКМП основывается на следующих критериях [1]:

1) развитие сердечной недостаточности в течение последнего месяца беременности или в течение 5 месяцев после родов;

2) отсутствие другой причины сердечной недостаточности;

3) наличие систолической дисфункции левого желудочка с фракцией выброса (ФВ) < 45%.

Рекомендации к ведению пациенток с ПКМП основаны на клинических рекомендациях по лечению хронической сердечной недостаточности (ХСН) с низкой ФВ [1, 2]. Особенностью является включение в протоколы лечения бромкриптина как препарата, блокирующего образование антиангиогенного 16 кДа пролактина как основного звена патогенеза. Однако отечественные рекомендации по использованию бромкриптина появились только в 2025 г. в клинических рекомендациях, посвященных дилатационной кардиомиопатии. Ранее использование бромкриптина основывалось на разрозненных данных отдельных клинических исследований.

Клиническое наблюдение

Пациентка М., 30 лет, переведена из отделения реанимации родильного дома 14.10.2024 г. в КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1» в отделение пульмонологии в тяжелом состоянии с неправильным диагнозом внебольничная пневмония. При поступлении предъявляла жалобы на одышку в покое, заложенность в грудной клетке, сухой кашель, выраженную слабость, отеки нижних конечностей. Из анамнеза известно, что до беременности пациентка считала себя здоровой. Из факторов риска установлено курение в течение 10 лет (индекс курильщика 5 пачка/лет). Первая беременность и роды 10 лет назад без особенностей. Со второго триместра второй беременности отмечает эпизодическое появление отеков нижних конечностей, с 36-й недели гестации зафиксировано впервые повышение артериального давления (АД), решался вопрос о проведении родоразрешения, однако после назначения метилдопа в дозе 250 мг 4 раза в сутки и нормализации АД решение о досрочном

родоразрешения отменено. За несколько дней до родов пациентка отметила появление одышки при минимальной физической нагрузке. Родоразрешение 10.10.2024 г. через естественные родовые пути. В первые сутки послеродового периода одышка усилилась, появились эпизоды удушья в горизонтальном положении, сухой кашель, возросла слабость, в связи с чем переведена в отделение реанимации родильного дома и ввиду отсутствия улучшения в состоянии 14.10.2024 г. переведена в КГБУЗ «Владивостокская клиническая больница № 1».

При объективном осмотре обращало внимание положение ортопноэ. При дыхании увлажненным кислородом со скоростью потока 4 л/мин, SpO₂ 90–95%. Кожные покровы бледные, умеренно влажные, теплые. Набухание яремных вен. Отеки нижних конечностей до средней трети голеней. Дыхание везикулярное, резко ослаблено над нижними долями, хрипов нет, частота дыхания – 24 в минуту. Тоны ритмичные, первый тон на верхушке ослаблен, патологические шумы не выслушиваются. Пульс – 110 уд. в минуту удовлетворительного напряжения и наполнения. АД – 154 и 92 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край эластичный, безболезненный. По результатам лабораторного обследования в клиническом анализе крови отмечался лейкоцитоз (14,8 Г/л), нейтрофилез (10,4 Г/л), в биохимическом анализе выявлено повышение уровня С-реактивного белка 112 мг/л, прокальцитонин – 2 нг/мл. На ЭКГ регистрировалась синусовая тахикардия, изменений сегмента ST и зубца T не выявлено.

Проведено экспресс-определение уровней D-димера – 46 600 нг/мл (норма < 500 нг/мл) и N-концевого пропептида натрийуретического гормона (NT-proBNP) – 10 400 пг/мл (норма < 125 нг/мл). Уровень тропонин I составил 0,01 нг/мл (норма < 0,01 нг/мл). По данным эхоКГ в день госпитализации – ФВ по Симпсону 32%. При ультразвуковом исследовании легких (Blue протокол) визуализируются В-линии 25–28, что соответствует умеренному легочному застою.

Была определена вероятность тромбоэмболии легочной артерии по индексу Geneva, которая составила 4 балла (средняя). С целью проведения дифференциальной диагностики проведена мультиспиральная компьютерная томография легких с внутривенным контрастированием – данных о тромбоэмболии легочных артерий не выявлено, определялся интерстициальный отек легких, двухсторонний гидроторакс (справа 1300 куб. см, слева 800 куб. см). Воспалительная инфильтрация в нижних долях обоих легких.

На основании проведенного обследования с учетом клинико-анамнестических данных пациентке был выставлен диагноз: Перипартальная кардиомиопатия. Вторичная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов умеренной степени тяжести. Синусовая тахикардия. Фоновый: Гестационная

артериальная гипертензия. Послеродовый период (роды срочные от 10.10.2024 г). Осложнение: ОСН от 14.10.24 г. Двухсторонний гидроторакс. Двусторонняя гипостатическая пневмония.

Пациентке инициирована терапия, направленная на купирование явления ОСН с применением парентерального введения петлевых диуретиков, использование вазодилататоров, контроль водного баланса, оксигенотерапия через носовые катетеры (малопоточная инсuffляция кислорода). В условиях отделения реанимации в первые сутки госпитализации инициирована базовая терапия сердечной недостаточности, включающая сакубитрил + валсартан 50 мг 2 р/сутки, спиронолактон 100 мг 1 р/сутки, эмпаглифлозин 10 мг 1 р/сутки. Терапия назначена мультидисциплинарным консилиумом в составе врачей-кардиологов и акушеров-гинекологов по жизненным показаниям в связи с необходимостью инициации терапии, включающей препараты, противопоказанные при кормлении грудью. Пациентке разъяснено о запрете грудного вскармливания. Также инициирована терапия препаратом бромокриптин 2,5 мг 1 раз в сутки (в течение 4 недель) совместно с назначением парентерального антикоагулянта – эноксапарин 0,4 мг 1 раз в сутки. В динамике на фоне проведения интенсивной терапии в течение трех дней явления ОСН купированы. Дыхание без кислородной поддержки (SpO₂ 97–98%). Положение не вынужденное, при осмотре отеки нижних конечной не определялось, яремные вены в покое не визуализировались. АД – 124 и 72 мм рт. ст., пульс – 80 уд. в минуту, частота сердечных сокращений – 80 уд. в минуту. В связи со стабильной гемодинамикой

инициирована терапия β-адреноблокатором (бисопролол 2,5 мг 1 р/сутки).

После перевода пациентки в кардиологическое отделение проведено исследование глобальной продольной деформации левого желудочка (GLT), а также теста с шестиминутной ходьбой (табл. 1).

Как следует из представленных данных, во время госпитализации у пациентки отмечена устойчивая тенденция к восстановлению систолической функции левого желудочка. К выписке из стационара показатели Т6МХ составили 314 м (при норме более 550 м), SpO₂, ЧСС и АД после нагрузки – 96%, 78 уд. в минуту и 136 и 82 мм рт. ст. соответственно. Пациентка выписана на амбулаторное лечение, рекомендована терапия в объеме сакубитрил + валсартан 100 мг 2 р/сутки, эплеренон 50 мг 1 р/сутки, эмпаглифлозин 10 мг 1 р/сутки, бисопролол 5 мг 1 р/сутки. Бромокриптин – 2,5 мг 1 р в сутки до 4 недель совместно с аписабан 5 мг 2 раза в сутки на период приема бромокриптина с целью профилактики тромбоэмболических осложнений. Пациентке рекомендовано динамическое наблюдение ежемесячно в КГБУЗ ВКБ № 1 с контролем показателей эхоКГ и NTproBNP.

Далее контрольный осмотр показал стойкое восстановление структуры и функции левого желудочка, Т6МХ более 500 метров. В декабре 2025 г. начат депрескрайбинг базовой терапии ХСН, проведено снижение дозы сакубитрил + валсартан до 50 мг 2 р/сутки, снижение дозы бисопролола до 2,5 мг 1 р/сутки, сохранен к приему эмпаглифлозин 10 мг 1 р/сутки, отменен эплеренон. В динамике в феврале 2026 г. гемодинамические показатели, показатели эхоКГ стабильные,

Таблица 1

Динамика контрольных показателей эхоКГ, NTproBNP и Т6МХ на этапе стационарного лечения

Контрольные показатели	14.10.24 г.	18.10.24 г.	28.10.24 г.
ФВ по Симпсону, %	30	32	37
GLT, %	н/д	-7,2	-7,5
NT-proBNP, нг/л	10400	–	1600
Т6МХ, м	-	112	314

Примечание: ФВ – фракция выброса; Т6МХ – тест с шестиминутной ходьбой; GLT – глобальная продольная деформация левого желудочка; NT-proBNP – N-концевой пропептид натрийуретического гормона.

Таблица 2

Динамика контрольных показателей эхоКГ, NTproBNP и Т6МХ на этапе амбулаторного лечения

Контрольные показатели	21.11.24 г.	25.12.24 г.	05.02.25 г.	17.07.25 г.	26.12.25 г.	05.02.26 г.	02.03.26 г.
ФВ по Симпсону, %	45	51	72	68	68	64	67
GLT, %	-12,9	-17,4	-18,5	-20,1	-20,4	-19,9	-20,4
NT-proBNP, нг/л	234	< 70	94	< 70	< 70	< 70	< 70
Т6МХ, м	-	112	314	496	> 550	> 550	> 550

Примечание: ФВ – фракция выброса; Т6МХ – тест с шестиминутной ходьбой; GLT – глобальная продольная деформация левого желудочка; NT-proBNP – N-концевой пропептид натрийуретического гормона.

клинические симптомы и признаки ХСН отсутствуют, пациентке отменена вся терапия, рекомендован дальнейший контроль эхоКГ и NT-proBNP ежемесячно в течение года. Контрольный прием в марте 2026 г. – признаков прогрессирования сердечной недостаточности, субклинического нарушения систолической функции левого желудочка в отсутствии базовой терапии ХСН в течение первого месяца наблюдения не выявлено (табл. 2).

ПКМП является потенциально жизнеугрожающим состоянием. По данным Европейской программы наблюдательных исследований (ESC EORP регистр), у пациенток с ПКМП смертность в стационаре от любых причин составила 2 и 6 % в течение 6 месяцев после установления диагноза. Большинство смертей в течение 6 месяцев были по причине сердечной недостаточности (42%), второй по частоте причина смерти была внезапная сердечная смерть (30%). По истечении 6-месячного наблюдения восстановление систолической функции левого желудочка (ФВ более 50%) отмечена лишь у 46% [9]. Таким образом, сердечная недостаточность является ведущим клиническим синдромом, определяющим прогноз пациентов, соответственно, строгое следование клиническим рекомендациям по лечению ХСН является основой терапии ПКМП.

Особенностью лечения ПКМП является возможность блокирования патогенетического звена – образование 16 кДа пролактина, что в ряде исследований демонстрирует положительный клинический результат. Это позволяет включить данную схему терапии в отечественные клинические рекомендации [1]. В нашем клиническом наблюдении схема терапии бромокриптином была отлична от рекомендованной ввиду того, что на момент инициации терапии руководств по лечению бромокриптином ПКМП в России не было, а в предыдущих руководствах Европейского общества кардиологов рекомендации по его назначению отнесены к уровню IIb. Таким образом, на момент назначения схема терапии бромокриптином была выбрана на основании решения врачебного консилиума с учетом анализа имеющихся публикаций.

Восстановление систолической функции левого желудочка играет важное прогностическое значение. Предприняты попытки построения прогностических моделей восстановления ФВ с целью определения оценки вероятности «выздоровления» и риска рецидива при последующей беременности [10].

Немаловажным в оценке прогноза является генетическое тестирование. Согласно руководству по лечению кардиоваскулярной патологии во время беременности Европейского общества кардиологов, возможна полная отмена терапии через 1 год после полного восстановления функции левого желудочка при условии отсутствия патогенетических мутаций в генах, сопряженных с развитием дилатационной кардиомиопатии [2]. Отметим, что в клинических рекомендациях «Дилатационная кардиомиопатия», одобренных Министерством здравоохранения РФ,

указаний на сроки лечения и возможности отмены терапии ХСН у пациенток с восстановлением систолической функции левого желудочка нет. В связи с полным восстановлением функции левого желудочка, несмотря на отсутствие указания на возможность отмены терапии в отечественном руководстве, нами предпринята попытка депрескрайбинга при условии активного дальнейшего мониторингирования как клинического состояния пациентки, так и инструментально-лабораторных показателей, отражающих оценку функции левого желудочка. В настоящее время ожидаются результаты генетического обследования пациентки. Также стоит отметить, что лечение пациенток с установленным диагнозом ПКМП в послеродовом периоде представляет более простую задачу в отличие от ситуации, когда диагноз диагностирован на последнем месяце беременности. Нами не найдено руководств по ведению пациенток в этот период в связи с противопоказаниями к назначению основных препаратов, улучшающих прогноз при ХСН, а также не определены четкие сроки и показания к родоразрешению.

Заключение

ПКМП является тяжелым, порой жизнеугрожающим осложнением беременности, что требует раннего распознавания данного состояния. Как показано в клиническом случае, явления сердечной недостаточности у пациентки наблюдались до родоразрешения. В связи с отсутствием настороженности и достаточных знаний по этой проблеме симптомы в условиях родильного дома были распознаны не сразу. Необходимо дополнительное обучение врачей, оказывающих помощь беременным и при родоразрешении, направленное на ранее выявление признаков ПКМП. Следует признать, что необходимы исследования для понимания эпидемиологии данного заболевания и определения тактики ведения пациенток на различных этапах оказания медицинской помощи.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – БДЮ

Сбор и обработка материала – БДА, КЕА, ЛТВ

Написание текста – БДЮ, НВА

Редактирование – НВА

Литература / References

1. Клинические рекомендации «Дилатационная кардиомиопатия». Минздрав России. Москва. 2025. URL: [https://www.cardioc.ru/spetsialistam/klinicheskie-rekomendatsii/25/Дилатационная_кардиомиопатия_\(2025\).pdf](https://www.cardioc.ru/spetsialistam/klinicheskie-rekomendatsii/25/Дилатационная_кардиомиопатия_(2025).pdf) (дата обращения: 14.03.2026) [Clinical Guidelines for Dilated Cardiomyopathy. Ministry of Health of Russia. Moscow. 2025. (In Russ.)] URL: <https://www.cardioc.ru/spetsialistam/>

- klinicheskie-rekomendatsii/25/Дилатационная_кардиомиопатия_(2025).pdf (Accessed Mar 14, 2026).
2. De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE, de Hosson M, Brida M, Castelletti S et al.; ESC Scientific Document Group. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *Eur Heart J*. 2025;46(43):4462–568. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf193
 3. Hosseinpour A, Hosseinpour H, Kheshti F, Abdollahifard S, Attar A. Prognostic value of various markers in recovery from peripartum cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. *ESC Heart Fail*. 2022;9(5):3483–95. doi: 10.1002/ehf2.14085
 4. Prameswari HS, Kamarullah W, Pranata R, Putra ICS, Undarsa AC, Iqbal M et al. Meta-analysis of cardiac magnetic resonance in prognosticating left ventricular function in peripartum cardiomyopathy. *ESC Heart Fail*. 2025;12(1):304–15. doi: 10.1002/ehf2.15024
 5. Kumar A, Ravi R, Sivakumar RK, Chidambaram V, Majella MG, Sinha S et al. Prolactin Inhibition in Peripartum Cardiomyopathy: Systematic Review and Meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2023;48(2):101461. doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101461
 6. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Damasceno A, Al Farhan H, Goland S, Johnson MR et al. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2025;406(10518):2483–93. doi: 10.1016/S0140-6736(25)01451-5
 7. Barasa A, Rosengren A, Sandström TZ, Ladfors L, Schauffelberger M. Heart Failure in Late Pregnancy and Postpartum: Incidence and Long-Term Mortality in Sweden From 1997 to 2010. *J Card Fail*. 2017;23(5):370–8. doi: 10.1016/j.cardfail.2016.12.011
 8. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023;44(37):3503–626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194
 9. Sliwa K, Petrie MC, van der Meer P, Mebazaa A, Hilfiker-Kleiner D, Jackson AM et al. Clinical presentation, management, and 6-month outcomes in women with peripartum cardiomyopathy: an ESC EORP registry. *Eur Heart J*. 2020;41(39):378797. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa455
 10. Iannaccone G, Graziani F, Kacar P, Tamborrino PP, Lillo R, Montanaro C et al. Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy and recurrence risk. *Int J Cardiol Congenit Heart Dis*. 2024;17:100530. doi: 10.1016/j.ijcchd.2024.100530