



© М. А. Репина,
С. Р. Кузьмина-Крутецкая

КАРДИОМИОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Санкт-Петербургская медицинская
академия последипломного образования;
кафедра репродуктивного здоровья женщин

■ В статье описаны три случая материнской смерти вследствие кардиомиопатии. Обсуждены определение, формы заболевания, вопросы этиологии, клинические проявления, подходы к диагнозу, врачебная тактика и прогноз.

■ **Ключевые слова:** кардиомиопатия; беременность; материнская смертность

Кардиомиопатия — это патология, при которой поражение миокарда является первичным процессом, а не результатом каких-либо фоновых заболеваний (врожденные и приобретенные пороки сердца, гипертоническая болезнь и др.).

Выделяют следующие варианты кардиомиопатии: 1) дилатационный, 2) гипертрофический, 3) рестриктивный.

Дилатационный вариант связан с застойными явлениями, гипертрофический — с выраженной гипертрофией миокарда (преимущественно левого желудочка сердца), а рестриктивный — с выраженным нарушением диастолической функции, когда ригидные стенки желудочка оказываются препятствием для заполнения его полости.

В последние несколько десятилетий внимание врачей привлекла еще одна форма кардиомиопатии — патология, развивающаяся только во время беременности (чаще в последние месяцы) и/или в первые несколько месяцев (5–6) после родов у исходно здоровых женщин, не имеющих фоновой сердечно-сосудистой патологии.

Учитывая период развития этой патологии (поздняя беременность — первые месяцы после родов), она получила международное название “Peripartum cardiomyopathy”, т. е. «околородовая кардиомиопатия». Несмотря на то, что эта номенклатура в русском переводе кажется мало приемлемой и недостаточно изящной, тем не менее она лучше отражает суть проблемы, чем термин «кардиомиопатия беременных». Так как заболевание встречается и в первые месяцы после родов, то представляется более целесообразным его русское обозначение термином «кардиомиопатия, индуцированная беременностью».

Что же такое кардиомиопатия, индуцированная беременностью? Это идиопатическая форма тяжелой застойной сердечной недостаточности, вызванной депрессией систолической функции левого желудочка сердца, поражающая здоровых женщин во время беременности и в первые месяцы после родоразрешения, которая связана с крайне опасными последствиями [2, 16, 19].

Этиология этого быстро прогрессирующего заболевания миокарда неизвестна. Рассматривают возможное воздействие инфекционно-токсических, аутоиммунных, метаболических, генетических факторов, влияние которых облегчено гемодинамическими изменениями, свойственными беременности.

Результаты, получаемые в части случаев при биопсии эндомиокарда и на аутопсии (лейкоцитарная инфильтрация и гипертрофия мышечной ткани сердца, интерстициальный отек, очаги некробиоза и фиброза), заставляют предполагать инфекцию, в том числе вирусную (V. Cocksackie B, др. вирусы) в ка-

честве триггера аутоиммунного миокардита как причины заболевания [17, 22, 27, 30]. Обсуждается участие иммунной системы, в частности, влияние нарушенного иммунного ответа на плодное яйцо с усилением провоспалительного цитокинового механизма [18, 21], а также влияние выраженного катехоламин-обусловленного ответа на стресс (физический, эмоциональный), в том числе — связанного с феохромоцитомой, способствующего развитию застойной кардиомиопатии [26].

К факторам риска развития кардиомиопатии, индуцированной беременностью, относят старший возраст (30 и более лет), повторные роды (многорожавшие женщины), многоплодную беременность, осложненное течение предыдущих беременностей (преэклампсия, артериальная гипертензия), неблагоприятные социально-экономические условия, дефицит селена, длительную (более 4 недель) токолитическую терапию β -адреномиметическими средствами [1, 10, 12, 13, 17, 25].

В настоящее время фактически отсутствуют сведения об истинной частоте встречаемости кардиомиопатии, индуцированной беременностью. Это можно объяснить недостаточной информированностью врачей (акушеры-гинекологи, терапевты, кардиологи) о данном заболевании, а также развитием клинической картины в части случаев уже после окончания официальных рамок послеродового периода, что затрудняет оценку ее связи с имевшей место беременностью. Согласно имеющимся публикациям, частота заболевания колеблется от одного случая на 1300–10 000–15 000 живорожденных детей [5, 11, 31]. В США, где наиболее пристально изучают эту патологию в последние десятилетия, средняя частота кардиомиопатии, индуцированной беременностью, определяется как 1 случай на 3000–4000 живорожденных детей или ежегодно заболевают 1000–1300 женщин [20].

Клиническая картина заболевания включает симптомы застойной сердечной недостаточности (преимущественно левожелудочковой) и задержки жидкости: быстрая утомляемость; плохая переносимость физических нагрузок; одышка, в том числе пароксизмальная, в ночное время; сердцебиение, кашель и кровохарканье, отеки, вынужденное положение. За счет недостаточного кровоснабжения утолщенного миокарда возможны боли в области сердца по типу стенокардии.

При обследовании пациенток выявляют увеличение размеров сердца, митральную и трикуспидальную регургитацию, нарушение сердечной проводимости, аритмии, транзиторный систолический шум и транзиторную артериальную гипертензию.

При выполнении ЭКГ отмечают синусовую тахикардию (редко — фибрилляцию предсердий), низкий вольтаж и другие свидетельства гипертрофии левого желудочка, неспецифические нарушения волн ST и T, удлинение интервалов PR и QRS и другие изменения [5, 17]. Имеются и специфические рентгенографические признаки: увеличение силуэта сердца, венозный застой в легких и/или интерстициальный отек, иногда выпот в плевральные полости [2].

Обязательным условием для диагноза является эхокардиография с доплером, которая одновременно позволяет установить степень нарушения систолической функции левого желудочка и отслеживать динамику патологического процесса. При эхокардиографии выявляют митральную и трикуспидальную регургитацию, расширение левого предсердия, выпот в перикард, региональное гетерогенное утолщение стенки левого желудочка, увеличение размеров левого желудочка и многие другие признаки [2, 10, 14].

Из других методов обследования, как исключение, допускают катетеризацию правых отделов сердца, более показанную в случаях риска ишемической болезни сердца [2].

Для диагноза кардиомиопатии, индуцированной беременностью, приняты следующие критерии:

- 1) развитие застойной недостаточности сердца в течение последних 6 месяцев беременности или первых месяцев после родов;
- 2) отсутствие других очевидных причин сердечной недостаточности (клапанные пороки, ишемическая болезнь сердца, инфекционно-токсические факторы, метаболические нарушения и др.);
- 3) признаки нарушения функции левого желудочка сердца, выявленные на эхокардиографии (уменьшение фракции выброса на 40 % и более и др.) Эхокардиографическое исследование признано основным для диагноза, т. к. оно позволяет исключить связь клинических симптомов заболевания с другими причинами, в том числе с другими осложнениями беременности: преэклампсией, артериальной гипертензией, ТЭЛА и др. [14].

Медикаментозное лечение больных кардиомиопатией направлено на устранение (уменьшение) симптомов застойной недостаточности сердца и нарушений систолической функции левого желудочка. Основными компонентами являются ограничение соли и/или диуретические препараты, сердечные гликозиды (дигоксин), β_1 -селективные блокаторы (метопролол) как замедляющие процесс нарушения функции миокарда и одновременно оказывающие меньшее влияние (по сравнению

с β_2 -блокаторами) на состояние маточного тонуса и периферический кровоток [2, 21].

В связи с повышенным риском тромбозов и тромбоэмболических осложнений за счет сочетания стаза крови в левом желудочке и состояния гиперкоагуляции, свойственного беременности, показана антикоагулянтная терапия. В качестве антикоагулянтов используют варфарин, который относительно безопасен во 2-ю половину беременности, или гепарин под контролем АПТВ, или препараты низкомолекулярных гепаринов. Назначение антикоагулянтов повышает риск кровотечения у матери и плода [2, 8].

В критической ситуации рекомендуют подключение аппарата искусственного кровообращения, что позволяет пережить наиболее тяжелый этап заболевания, которое в последующем может закончиться выздоровлением [8].

Широко обсуждаемым вопросом является операция трансплантации сердца, которую многие авторы считают единственным эффективным методом лечения [15, 24].

Все без исключения авторы относят индуцированную беременностью кардиомиопатию к очень опасной патологии: без операции трансплантации сердца летальность достигает 20–50 % и связана с молниеносным развитием острой недостаточности миокарда. По разным данным риск возрастает во время родов, но чаще больные погибают в первые три месяца после родов вследствие сердечной недостаточности, аритмий или тромбоэмболии [4, 21].

Высокий показатель летальности сохраняется в течение пяти лет после родов [12, 17], что связано с хронизацией заболевания. Однако, возможно частичное и даже полное выздоровление [9].

В качестве критериев для прогноза оценивают степень тяжести застойных явлений, степень нарушения систолической функции и размеры левого желудочка [28, 29]. Ухудшают прогноз более позднее начало заболевания (фактически, уже после окончания послеродового периода), более старший возраст женщин, наличие в анамнезе трех и более родов, а также наличие более выраженных отклонений от норм, устанавливаемое при эхокардиографическом и электрокардиографическом обследовании [23].

Еще более сложным вопросом остается безопасность следующей беременности для женщины, перенесшей кардиомиопатию.

Самое большое исследование, отвечающее на этот вопрос, выполнено U. Elkaay и соавт. (2001) с использованием анкеты-опросника, разосланного членам американской коллегии кардиологов [16]. Ответная информация, удовлетворяющая клиническим и эхокардиографическим требовани-

ям, была получена о 44 пациентках, перенесших индуцированную беременностью кардиомиопатию в среднем за 27 ± 18 месяцев до наступления следующей беременности. Исходы следующей или следующих беременностей (всего 60) в значительной степени зависели от состояния систолической функции левого желудочка: в группе, где перед наступлением следующей беременности фракция выброса, определяемая на эхокардиографии, была 50 % и более, сердечная недостаточность развилась у 21 % пациенток, в группе, где фракция выброса была менее 50 %, беременность осложнялась сердечной недостаточностью в 2 раза чаще (44 %), умерли 3 женщины. Авторы полагают, что у женщин, перенесших кардиомиопатию, последующие беременности связаны с высоким риском нарушения функции сердца и даже смертью. Исходы могут быть неблагоприятными не только в случаях, где нарушение функции левого желудочка сохраняется перед наступлением беременности, но и там, где эта функция уже вернулась к норме. Авторы также полагают, что относительно низкая летальность (3 случая) скорее связана с различиями в отборе данных, различиями в критериях для диагноза (возможно, не всегда это были пациентки с перенесенной кардиомиопатией), а также с выполнением у части женщин медицинского аборта (20 %), что могло профилактировать дальнейшее ухудшение состояния.

С помощью провоцирующих тестов показано, что у женщин, перенесших кардиомиопатию и как будто бы восстановивших сократительную функцию левого желудочка сердца, истинные сократительные резервы снижены, и фактически сохраняется субклиническая форма дисфункции миокарда [3].

Исходя из полученных данных, фактически все специалисты сходятся во мнении, что женщинам, перенесшим кардиомиопатию, нельзя рекомендовать наступление беременности в дальнейшем, так как это связано с очень высоким риском возврата осложнения, с риском тяжелой сердечной декомпенсации и смерти [6, 7, 16, 19, 32].

Таким образом, исследования последних лет позволили не только выявить новую нозологическую форму осложненного течения беременности и первых месяцев послеродового периода, но и определить ее основные клинико-диагностические характеристики и врачебную тактику. В то же время очевидно, что у женщин репродуктивного возраста возможно наступление беременности на фоне уже имеющегося «классического» варианта кардиомиопатии — дилатационной или гипертрофической формы заболевания.

Беременность на фоне дилатационной кардиомиопатии относят к крайне редким событиям,

и не исключено, что этот вариант скорее является разновидностью кардиомиопатии, индуцированной беременностью, что требует дальнейшего исследования. В рекомендациях консенсуса кардиологов за 2003 год отмечено, что в силу крайне высокой опасности этой патологии, женщинам, имеющим в семейном анамнезе случаи дилатационной кардиомиопатии, или кардиомиопатии, индуцированной беременностью, тем более больным данной формой кардиомиопатии беременность противопоказана. Особенно опасно наступление беременности у пациенток, если при эхокардиографическом исследовании сердца фракция выброса оказывается менее 50 % и снижены размеры (объем) левого желудочка. Если беременность все же сохраняется, то необходим тщательный эхокардиографический контроль и госпитализация при малейших признаках ухудшения состояния [8].

Гипертрофический вариант кардиомиопатии как фоновая патология у беременных женщин встречается значительно чаще и в большинстве случаев достаточно хорошо переносится. Его характеризуют обструкция току крови в поздней систолической фазе и митральная недостаточность. На эхокардиографии выявляют дилатацию левого желудочка и левого предсердия или, что хуже, уменьшение размеров полостей сердца. Эта форма кардиомиопатии может сопровождаться нарушением диастолической функции с застоем в малом круге и отеком легких. Отек легких особенно вероятен во время родов через естественные родовые пути.

В рекомендациях консенсуса кардиологов отмечена необходимость тщательного обследования беременных с гипертрофической кардиомиопатией (ЭКГ, ЭКГ-мониторинг, эхокардиография, включая транспищеводный вариант обследования для исключения тромбов в левом предсердии, генетическое консультирование).

Лечение проводят с учетом клинических симптомов: препараты β -блокаторов, антикоагулянты, в том числе — препараты низкомолекулярных гепаринов, небольшие дозы диуретических средств, дигоксин, при аритмиях — амиодарон (амиокордан). Ту же терапию рекомендуют во время родоразрешения с особым вниманием — к исключению перегрузки жидкостью (адекватное замещение кровопотери без избытка растворов). Важно совместное наблюдение и ведение таких больных в условиях специализированного кардиологического стационара, располагающего акушерским отделением [8].

Анализ материнской смертности по Санкт-Петербургу за последние 10 лет (1996–2005 годы), позволил выявить три случая кардиомиопатии, от которой погибли три из 11 женщин, умерших от

болезней сердца. В двух случаях причиной смерти явилась кардиомиопатия, индуцированная беременностью, а в одном — гипертрофический вариант кардиомиопатии, на фоне которой наступила беременность.

Кардиомиопатия, связанная с беременностью, закончилась внезапной смертью дома обеих женщин, находившихся в сроках 38–39 и 35–36 недель беременности. Эта патология диагностирована только при судебно-медицинском исследовании. Одна из погибших (в возрасте 20 лет) страдала алкоголизмом, за медицинской помощью по беременности не обращалась.

Во втором случае женщина находилась на учете по беременности с 14 недель (всего 11 посещений женской консультации). Ниже приведено описание случая.

Беременная Х., 31 года. В анамнезе роды, закончившиеся операцией кесарева сечения в связи со слабостью родовой деятельности с осложнением в виде расхождения и наложения вторичных швов, а также три медицинских аборта.

В 16–17 недель отмечен кратковременный (4–5 дней) эпизод кожных высыпаний с зудом. В анализе крови в этот момент лейкоциты $10,2 \times 10^9/\text{л}$, число палочкоядерных нейтрофилов 10 %. Дополнительного обследования не проведено. Следующий анализ крови в 27–28 недель без отклонений от нормы. АД во время беременности 115/70–120/70 мм рт. ст. Последнее посещение в 35–36 недель: жалобы на одышку, тахикардия, патологическая прибавка веса (2,3 кг за 2 недели). Через 2 дня после посещения внезапная смерть дома.

Патологоанатомический диагноз: кардиомиопатия. Острая миокардиальная недостаточность — дилатация полостей сердца с заполнением кровью, дряблость миокарда, гипертрофия миокарда, очаговый кардиосклероз. Отек легких, головного мозга.

В данном случае необходимо отметить абсолютный непрофессионализм и крайне некачественное наблюдение за беременной в женской консультации: отсутствуют сведения о соматическом статусе во время беременности, нет указаний на самочувствие, жалобы, которые, несомненно, имелись у больной. Нет осмотра терапевта, отсутствует даже необходимое обследование, несмотря на регулярное посещение женской консультации.

Небрежное ведение беременной не позволяет установить первые клинические проявления кардиомиопатии, хотя очевидно, что одышка и тахикардия, отечный синдром или застойные явления у нее имелись не только при последнем посещении женской консультации. Тем не менее, патоло-

гия сердца не заподозрена, диагноз кардиомиопатии установлен лишь посмертно.

У третьей пациентки гипертрофический вариант кардиомиопатии не был связан с беременностью, но именно беременность, которая была абсолютно противопоказана больной, спровоцировала резкое ухудшение течения болезни и смерть.

Первобеременная Б., 24 лет, приезжая из Казахстана, инвалид III группы. Диагноз: сахарный диабет и заболевание сердца (гипертрофическая кардиомиопатия, субаортальный стеноз, недостаточность митрального клапана, нарушение кровообращения I ст.). Диагноз установлен на основании эхокардиографии, выполненной по месту жительства. Встала на учет в 24–25 недель. При первом посещении ИМТ 26,3; АД 110/50–100/50 мм рт. ст. Бледность кожи и слизистых оболочек. Гемоглобин 92 г/л, эритроциты $3,6 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель 0,76, лейкоциты $8,2 \times 10^9/л$, формула без особенностей. Жалуется на кашель (позже установлено, что кашель сопровождался кровохарканьем). Осмотрена терапевтом. Назначения: «грудной сбор, аспаркам, препараты железа, витамин Е». Состояние расценено как «удовлетворительное».

Повторная явка через 6 дней. Рекомендована госпитализация, на которую беременная согласилась спустя еще 8 дней.

Заключительный этап — пребывание беременной в специализированном родильном доме в течение 16 дней. При поступлении сразу же поставлен вопрос о необходимости срочного прерывания беременности в связи с тяжестью сердечной патологии. Проведено обследование: эхокардиография (подтвержден тот же диагноз), рентгенография грудной клетки (выраженные застойные изменения в малом круге, изменение легочного рисунка, корни легких расширены, тень сердца расширена в поперечнике, больше влево). Проведены дополнительные консультации.

Диагноз: беременность 30 недель. Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного отверстия левого желудочка. Субаортальный стеноз. Недостаточность митрального клапана. Легочная гипертензия. Нарушение кровообращения IIa ст. Латентный сахарный диабет.

Через 10 дней пребывания в стационаре у беременной развивается клиническая картина тяжелого отека легких, который купируют. Вновь подтверждено решение о прерывании беременности «в целях сохранения жизни матери», но операция кесарева сечения выполнена лишь спустя 5 дней (плод весом 1740 г длиной 42 см). Через 10 часов после операции наступило резкое ухудшение состояния больной, развилась мозговая кома. Заподозрена тромбоэмболия сосудов

мозга, осуществлен перевод на ИВЛ, проведено симптоматическое лечение. Смерть через 2 суток. От вскрытия родственники отказались по религиозным соображениям.

Из представленных данных видно, что при первом обращении в женскую консультацию у беременной наблюдались симптомы тяжелой сердечной недостаточности с застоем в малом круге кровообращения: кашель, кровохарканье, отеки, тахикардия. Имелись результаты эхокардиографии с данными о митральной регургитации и других признаках кардиомиопатии. Все это не было принято во внимание ни врачом акушером-гинекологом, ни терапевтом, действия которых можно охарактеризовать как абсолютно безграмотные. В результате беременная, находившаяся в критическом состоянии, оставалась без какой-либо медицинской помощи следующие 2 недели.

В акушерском стационаре пациентке было уделено много внимания, сразу же предложено прервать беременность, от чего больная отказалась. В то же время следует считать неоправданной медлительность врачей после эпизода отека легких, когда было получено согласие пациентки на операцию кесарева сечения: проходит еще 5 дней с непрерывными консультациями, обследованиями, в том числе, сопряженными с транспортировкой больной, хотя требовались быстрое родоразрешение и полноценное лечение застойной сердечной недостаточности.

Описанные случаи, несомненно, свидетельствуют о недостаточной информированности врачей-акушеров и терапевтов женских консультаций относительно заболеваний сердца и сопровождающих эти заболевания стадиях или классах сердечной недостаточности как факторах риска для беременности, родов и послеродового периода. Как следствие этого — отсутствует тактика ведения беременных женщин с сердечной патологией. Очевидно, что такая тактика должна включать правильный и быстрый диагноз (следовательно — знание клинических проявлений сердечной патологии в сочетании с обязательным современным кардиологическим обследованием), совместное наблюдение врачей акушера и кардиолога, родоразрешение в специализированных стационарах, входящих в состав многопрофильных (кардиологических) больниц.

Литература

1. A low plasma selenium is a risk factor for peripartum cardiomyopathy / Cenac A., Simonoff M., Moretto P. [et al.] // *Int. J. Cardiol.* — 1992. — Vol. 36. — P. 57–61.
2. Bales A. C. Peripartum cardiomyopathy / Bales A. C., Lang R. M. // CD-ROM. UpTo Date 2000, version 10.1.

3. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function / Lampert M. B., Weinert L., Hibbard J. [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1997. — Vol. 176. — P. 189–195.
4. *Costanzo-Nordin M. R.* Peripartum cardiomyopathy in the 1980's. / Costanzo-Nordin M. R., O'Connell // *Prog. Cardiol.* — 1989. — Vol. 2. — P. 225–233.
5. *Davidson N. M.* Peripartum cardiac failure / Davidson N. M., Perry E. H. // *J. Med.* — 1978. — Vol. 47. — P. 473–478.
6. *Elkayam U.* Pregnancy and cardiovascular disease / Elkayam U. // *Heart disease* / ed. by Braunwald E. — 4th ed. — Philadelphia, 1992. — P. 1790–1809.
7. *Elkayam U.* Pregnant again after peripartum cardiomyopathy: to be or not to be? / Elkayam U. // *Europ. Heart J.* — 2002. — Vol. 23. — P. 753–756.
8. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy // Oakley C., Child A., Lang B. [et al.] // *Europ. Heart J.* — 2003. — Vol. 24. — P. 761–781.
9. *Heider A. L.* Peripartum cardiomyopathy: review of the literature / Heider A. L., Kuller J. A., Strauss R. A., Wells S. R. // *Obstet. Gynecol. Surv.* — 1995. — Vol. 54. — P. 526–531.
10. *Homans D. C.* Peripartum cardiomyopathy / Homans D. C. // *N. Engl. J. Med.* — 1985. — Vol. 312. — P. 1432–1438.
11. Idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events / Cunningham F. G., Pritchard J. A., Hankins G. D., Anderson P. L. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 1986. — Vol. 67. — P. 157–164.
12. Idiopathic myocardopathy of the puerperium / Walsh J. J., Burch G. E., Black W. C. [et al.] // *Circulation* — 1965. — Vol. 32. — P. 19–23.
13. *Kothari S. S.* Aetiopathogenesis of peripartum cardiomyopathy: prolactin-selenium interaction? / Kothari S. S. // *Int. J. Cardiol.* — 1977. — Vol. 60. — P. 111–114.
14. *Lampert M. B.* Peripartum cardiomyopathy // Lampert M. B., Lang R. M. // *Am. Heart J.* — 1995. — Vol. 130. — P. 860–867.
15. Long-term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy / Rickenbacher P. R., Rizeq M. N., Hunt S. A. [et al.] // *Am. Heart J.* — 1994. — Vol. 127. — P. 1318–1323.
16. Maternal and Fetal Outcomes of Subsequent Pregnancies in Women with Peripartum Cardiomyopathy / Elkayam U., Tummala P. P., Rao K. [et al.] // *New Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 345. — P. 552–559.
17. Natural course of peripartum cardiomyopathy / Demakis J. G., Rahimtoola S. H., Sutton G. C. [et al.] // *Circulation*. — 1971. — Vol. 44. — P. 1053–1061.
18. *Nelson J. L.* Pregnancy, persistent microchimerism, and autoimmune disease / Nelson J. L. // *J. Am. Med. Womens. Assoc.* — 1998. — Vol. 53. — P. 31–35.
19. Peripartum cardiomyopathy / Lang R. M., Lampert M. B., Poppas A. [et al.] // *Cardiac problems in pregnancy* / ed. Elkayam U., Gleicher N. — 3rd ed. — N.-Y., 1998. — P. 87–100.
20. Peripartum cardiomyopathy / Pearson G. D., Veille J. C., Rahimtoola S. [et al.] // *JAMA*. — 2000. — Vol. 283. — P. 1183–1189.
21. Peripartum cardiomyopathy / Sliwa K., Skudicky D., Bergemann A. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — Vol. 35. — P. 701–709.
22. Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis / Melvin K. R., Richardson P. J., Olsen E. G. [et al.] // *N. Eng. J. Med.* — 1982. — Vol. 307. — P. 731–737.
23. Peripartum cardiomyopathy: prognostic variables at initial evaluation / Ravikishore A. G., Kaul U. A., Sethi K. K. [et al.] // *Int. J. Cardiol.* — 1991. — Vol. 32. — P. 377–382.
24. Peripartum cardiomyopathy treated with a left ventricular assist device as a bridge to cardiac transplantation / Hovsepian P. G., Ganzel B., Sohi G. S. [et al.] // *South. Med. J.* — 1989. — Vol. 82. — P. 527–532.
25. Peripartum heart failure associated with prolonged tocolytic therapy / Lampert M. B., Hibbard J., Weinert L. [et al.] // *Am. J. Obst. Gynecol.* — 1993. — Vol. 168. — P. 493–497.
26. Pregnancy — related mortality due to cardiomyopathy: United States, 1991–1997 / Wittstein I. S., Thiemann D. R., Lima J. A. [et al.] // *Obstet. Gynecol.* — 2003. — Vol. 102. — P. 1326–1311.
27. Prevention of bacterial endocarditis / Dajani A. S., Bisno A. L., Kyung J. C. [et al.] // *JAMA*. — 1990. — Vol. 264. — P. 2919–2925.
28. Prognosis in peripartum cardiomyopathy / Carvalho A., Brandao A., Brandao A. [et al.] // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 64. — P. 540–544.
29. Recovery of left ventricular function in peripartum cardiomyopathy / Hadjimittiades S., Panidis I. P., Segal B. L. [et al.] // *Am. Heart J.* — 1986. — Vol. 112. — P. 1097–1099.
30. *Sanderson J. E.* Peripartum heart disease: An endomyocardial biopsy study / Sanderson J. E., Olsen E. G., Gatei D. // *Br. Heart J.* — 1986. — Vol. 56. — P. 285–290.
31. *Sanderson J. E.* Postpartum cardiac failure-heart failure due to volume overload? / Sanderson J. E., Adesanya C. O., Anjorin F. I., Parry E. H. // *Am. Heart J.* — 1979. — Vol. 97. — P. 613–618.
32. *Witlin A. G.* Peripartum cardiomyopathy: an ominous diagnosis / Witlin A. G., Mabie W. C., Sibai B. M. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1997. — Vol. 176. — P. 182–188.

Статья представлена М. А. Тарасовой
НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта,
Санкт-Петербург

MATERNAL MORTALITY DUE TO CARDIOMYOPATHY

Repina M. A., Kuzmina-Krutezkaja S. R.

■ **Summary:** Three cases of maternal mortality due to peripartum cardiomyopathy (two cases) and hypertrophic cardiomyopathy (one case) are illustrative.

Definition, etiology, epidemiology, clinical presentation, diagnosis, treatment and prognosis are discussed in this paper.

■ **Key words:** cardiomyopathy; pregnancy; maternal mortality