

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

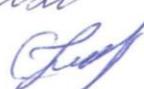
Рецензия к.м.н, доцента кафедры Внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО, Мосиной Валентины Анатольевны на реферат ординатора первого года обучения по специальности «Терапия», Слабниной Юлии Олеговны по теме: «Перипаритальная кардиомиопатия».

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий:	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента: Информация изложена в соответствующем формате для данного вида работ. Замечаний нет.

Дата: 03.06.2020
Подпись рецензента: 
Подпись ординатора: 

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: дмн, профессор Демко И.В

Руководитель ординатуры: кмн, доцент Мосина В.А

Реферат

Тема: «Перипартальная кардиомиопатия».

Выполнила: ординатор 1-го
года обучения Слабнина Ю.О.

Проверила: кмн, доцент
Кафедры внутренних болезней и
иммунологии с курсом ПО,
Мосина В.А

Красноярск, 2020

Содержание

1. Введение
2. Историческая справка
3. Факторы риска ПКМП
4. Этиология ПКМП
5. Диагностическими критерии ПКМП
6. Клиническая картина ПКМП
7. Диагностика ПКМП
8. Дифференциальная диагностика ПКМП
9. Лечение ПКМП
10. Течение и прогноз ПКМП
11. Список литературы

Введение

Спектр сердечно-сосудистых заболеваний у беременных чрезвычайно широк. Чаще всего в клинической практике наблюдаются артериальная гипертензия (АГ) и нарушения сердечного ритма. Кардиомиопатии встречаются редко, но тем не менее являются причиной тяжелых сердечно-сосудистых осложнений при беременности. Одна из них — перипартальная (послеродовая, от лат. *partus* — роды) кардиомиопатия.

ПКМП — идиопатическое заболевание миокарда, проявляющееся сердечной недостаточностью на фоне систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) в конце беременности или в первые месяцы после родов. При этом дилатация ЛЖ не обязательна, однако фракция выброса (ФВ), как правило, ниже 45%.

Историческая справка

Первое описание ПКМП как формы кардиомиопатии опубликовано в 1937 г. В. Gouley и соавт. В 1971 г. J. Demakis и соавт. описали 27 пациенток с тяжелой сердечной недостаточностью, связанной с беременностью, и впервые сформулировали диагностические критерии ПКМП: развитие симптомов в последний месяц беременности или в течение 5 мес после родов, при отсутствии других причин для возникновения сердечной недостаточности и отсутствии заболеваний сердца в период, предшествующий беременности.

Точные данные о частоте ПКМП у беременных в Европе отсутствуют. Это объясняется тем, что в настоящее время исследования, посвященные ПКМП, проводятся в основном в США, Южной Африке и Республике Гаити и меньше — в других странах, в том числе европейских, где ПКМП встречается крайне редко. Подобный феномен связан с более высокой заболеваемостью ПКМП у женщин черной расы. Многочисленные исследования не обнаружили генетических мутаций, ответственных за развитие ПКМП. В ряде случаев при ПКМП выявлена увеличенная частота встречаемости мутаций генов, обнаруживаемых также у больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), в частности, титина (структурного белка саркомеров), микроРНК (*mir146a*) и некоторых других. У таких больных несколько чаще встречается отягощенный семейный анамнез по ДКМП. Тем не менее, по современным представлениям ПКМП представляет собой самостоятельное заболевание, а не вариант течения ДКМП, проявившейся на фоне гемодинамической перестройки во время беременности.

Тем не менее в 2010 г. опубликован специальный обзор, посвященный ПКМП. Частота ПКМП на основании приведенных данных составляет 1 случай на 3000—4000 беременных. В России описано около 10 клинических наблюдений, одно из последних — в 2013 г.

Факторы риска ПКМП

К факторам риска развития ПКМП относят возраст (наиболее высокую заболеваемость отмечают у беременных старше 30 лет); количество беременностей и родов (многорожавших женщин относят к группе риска ПКМП); многоплодную беременность; гестационную АГ (частота гестационной АГ у больных с ПКМП колеблется от 8—10 до 43%); преэклампсию, которую диагностируют у 22% пациенток с ПКМП; этническое представительство (негроидная раса); генетическую предрасположенность (семейные случаи заболевания у жительниц Гаити); токолитическую терапию; употребление кокаина; проживание в странах Африки и Карибского бассейна; плохое питание; дефицит селена; хламидийную и энтеровирусную инфекции.

Этиология ПКМП

Этиология ПКМП не установлена. В развитии ПКМП могут играть роль инфекции, воспаление и аутоиммунные процессы. Так, в ряде исследований у женщин с ПКМП выявлено повышение уровня маркеров воспаления (фактор некроза опухолей α , интерферон, интерлейкин-6, С — реактивный белок — СРБ) в плазме крови, что позволило считать воспаление миокарда и апоптоз кардиомиоцитов одной из причин возникновения ПКМП. В сыворотке крови пациенток с ПКМП в отличие от больных идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) определялся более высокий титр аутоантител. Провоцировать патологический иммунный ответ может феномен химеризма — проникновение клеток плода через плацентарный барьер в организм матери, которое увеличивается при многоплодной беременности. ПКМП также считают следствием несбалансированного оксидативного стресса, который приводит к протеолитическому разрушению пролактина с образованием мощного ангиостатического фактора и проапоптотических фрагментов. Кроме воспаления и оксидативного стресса, в качестве возможной причины ПКМП рассматривается вирусная инфекция, но клинические данные о роли вирусов в возникновении ПКМП противоречивы и неубедительны.

Значение генетической предрасположенности к развитию ПКМП не установлено. На внутривнутрипопуляционном уровне генетическая предрасположенность широко варьирует. Значительная распространенность ПКМП в некоторых странах (Южная Африка, Республика Гаити) указывает на важную роль в ее развитии факторов риска, связанных с образом жизни. В то же время полностью исключить наличие у этих пациенток мутаций как общей генетической основы для возникновения ПКМП затруднительно.

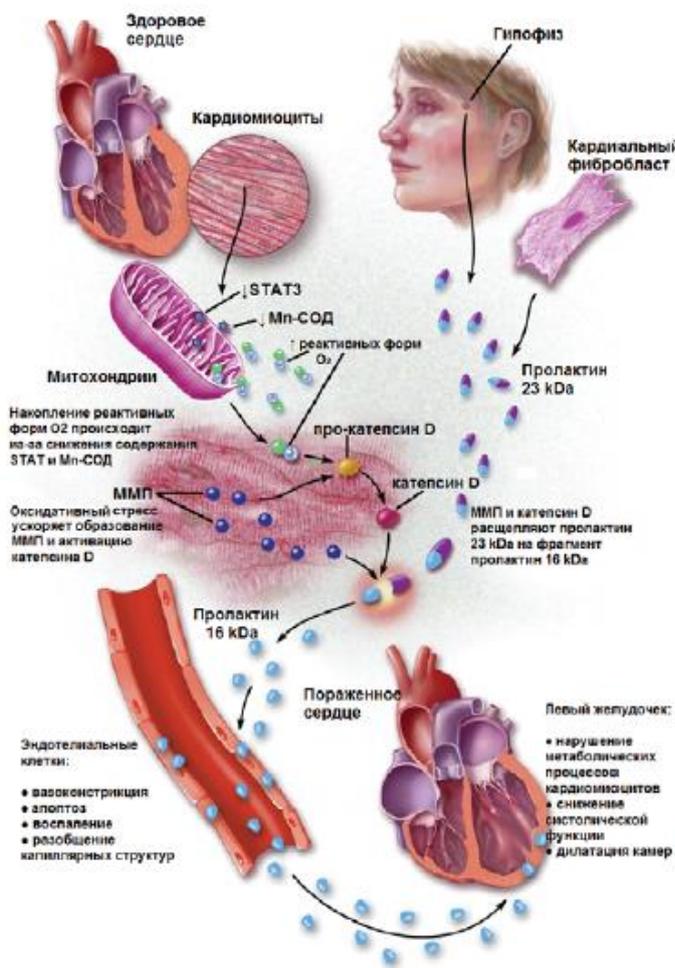


Рисунок 1. Роль системы «пролактин — катепсин D — пролактин 16 кДа» в патогенезе перипартальной кардиомиопатии.

Описание: снижение концентрации передатчика сигнала и активатора транскрипции 3 (STAT3) в кардиомиоцитах приводит к уменьшению экспрессии акцепторов реактивных форм кислорода с помощью супероксиддисмутазы (MnСОD). Это вызывает накопление реактивных форм кислорода, что способствует образованию матричных металлопротеиназ (ММП), активации катепсина D и пролактина 23 кДа, продуцируемого гипофизом и кардиальными фибробластами. Затем, ММП и катепсин D расщепляют пролактин 23 кДа на его меньшую форму размером 16 кДа.

Появление пролактина 16 кДа ухудшает клеточный метаболизм кардиомиоцитов и повреждает эндотелиальные клетки, приводя к вазоконстрикции, апоптозу, воспалению и разобщению капиллярных структур.

Диагностическими критерии ПКМП

В настоящее время основными диагностическими критериями послеродовой кардиомиопатии являются

- развитие сердечной недостаточности в последние месяцы беременности или первые 5 месяцев после родов,
- отсутствие другой установленной причины кардиомегалии и сердечной недостаточности,
- о отсутствие какой - либо болезни сердца до последнего месяца беременности,
- о дисфункция левого желудочка по данным ЭХОКС,
- о фракция выброса левого желудочка менее 45% или фракция укорочения менее 30%,
- конечный диастолический размер левого желудочка > 2,7 см/м2.

Клиническая картина ПКМП

Клиническая картина заболевания неспецифична. Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, одышка, боли в перикардиальной области, кашель, появляются элементы левожелудочковой сердечной недостаточности (ортопноэ). Часто явления сердечной недостаточности довольно слабо выражены. Так как большинство беременных женщин на поздних сроках испытывают слабость, сопровождающуюся одышкой, отечностью нижних конечностей, первые симптомы перипартальной КМП, встречающейся достаточно редко, могут быть пропущены. При физикальном обследовании отмечается увеличение размеров сердца, шумы регургитации, застойные хрипы в легких, набухание шейных вен.

Данные ЭКГ неспецифичны: синусовая тахикардия, атриовентрикулярные или внутрижелудочковые блокады, наджелудочковые тахиаритмии, диффузные нарушения реполяризации. На рентгенограмме грудной клетки отмечаются увеличение размеров сердца, застойные изменения в легких или наличие жидкости в плевральной полости.

Эхокардиография является самым специфичным методом диагностики, с ее помощью можно определить наличие и степень систолической дисфункции, дилатацию полостей сердца, наличие диффузной гипокинезии стенок желудочков.

Диагностика ПКМП

Клинически ПКМП напоминает дилатационную кардиомиопатию, но при этом ЛЖ не обязательно дилатирован. ФВ при ПКМП почти всегда ниже 45%, а сама патология является первичным или независимым заболеванием, постановка диагноза которого основывается, прежде всего, на выявлении его сочетания с беременностью и исключении других кардиомиопатий и поражений миокарда, сопровождаемых снижением систолической функции.

Поскольку ПКМП является диагнозом исключения, для его постановки необходимо проведение ряда дополнительных исследований.

При физикальном осмотре обращают внимание на набухание шейных вен, усиливающееся при надавливании на печень (гепатоюгулярный рефлюкс), влажные хрипы в легких, глухость тонов сердца. ПКМП дифференцируют с приобретенными пороками сердца, дилатационной кардиомиопатией, миокардитами и пр.

Поскольку преобладающее число случаев ПКМП приходится на послеродовой период, большое значение имеет уточнение факта беременности у пациентки с быстропрогрессирующей ХСН. Отсутствие каких-либо кардиологических заболеваний

(ИБС, пороки сердца) до начала гестации свидетельствует в пользу ПКМП. Для уточнения диагноза проводится дополнительное обследование, включающее:

Лабораторные исследования. В крови обнаруживается повышение фрагмента пролактина 16кДа и маркера сердечной недостаточности – мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

ЭКГ. На электрокардиограмме отмечаются признаки гипертрофии левого и правого желудочков, различные нарушения ритма: фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия, блокада левой ножки пучка Гиса.

Эхо-КГ. Эхокардиография считается основным методом исследования. Выявляется расширение всех камер сердца, особенно левого желудочка, выраженное снижение фракции выброса (45-50%), относительная атриовентрикулярная недостаточность. Иногда встречаются пристеночные тромбы, умеренный перикардиальный выпот.

МРТ сердца. Магнитно-резонансная томография позволяет провести детальную оценку структуры миокарда. Назначается при неоднозначных результатах Эхо-КГ.

Рентгенография ОГК. На рентгенограмме органов отмечается расширение тени сердца, усиление сосудистого рисунка за счет венозного полнокровия сосудов малого круга кровообращения.

Дифференциальная диагностика ПКМП

	ПКМП	Существовавшая ранее КМП, приобретенный или ВПС	ИМ, связанный с беременностью	ТЭЛА или эмболия околоплодными водами	Миокардит
Анамнез	Возникает в течение месяца до или после родов	Раннее начало (второй триместр), семейный анамнез	Загрудинная боль, абдоминальный дискомфорт, тошнота	Плевральная боль в грудной клетке, тахипноэ	Инфекция, реакция гиперчувствительности, прием препаратов, СЗСТ
Маркеры	Повышенные уровни НУП, СРБ	Повышенные уровни НУП	Повышенный уровень тропонина	Повышенные уровни D-димера, тропонина, НУП	Повышенные уровни тропонина, возможно НУП
Эхо-КГ	Дисфункция левого и/или ПЖ	Данные о ранее возникшей КМП, поражении клапанов или ВПС	Региональный гипо-, или акинез	Дисфункция ПЖ, повышение давления в ПЖ, признак МакКоннелла	Региональный или общий гипокинез, утолщение или истончение стенок ЛЖ, иногда перикардиальный выпот
Дополнительные методы	Обсудить МРТ	Обсудить МРТ, генетическое тестирование	Коронарная ангиография	КТ или ВПСЛ, обсудить ангиографию легких	МРТ, обсудить биопсию миокарда

Лечение ПКМП

При ведении больных с ПКМП необходим мультидисциплинарный подход с привлечением кардиолога, акушера, анестезиолога, реаниматолога и неонатолога для максимально ранней диагностики заболевания и применения эффективных скоординированных действий, направленных, в первую очередь, на предупреждение материнской и фетальной смертности. Основными целями лечения СН, как проявления ПКМП, являются улучшение гемодинамического статуса, сведение к минимуму выраженности клинических проявлений и осложнений, а также обеспечение благоприятного исхода заболевания.

В целом, лечебная тактика ПКМП сравнима с таковой при других формах неишемической кардиомиопатии и включает в себя лечение СН, антикоагулянтную и антиаритмическую терапию. Однако при обсуждении терапии крайне важно учитывать срок беременности из-за потенциального воздействия препаратов на внутриутробное развитие плода, а после родов — процесс лактации и попадание лекарственных средств в молоко матери.

Основные лечебные мероприятия должны быть направлены на уменьшение потребления соли и жидкости, пред- и постнагрузки на сердце, увеличение сократительной способности миокарда, профилактику осложнений, в частности снижение риска тромбозов, прогрессирования СН и нарушений ритма сердца.

Больным ПКМП рекомендуется ограничение приема жидкости до 2 л/сут., поваренной соли до 1,5-2 г/сут. Нет рекомендаций придерживаться строгого постельного режима, кроме случаев, когда больная плохо переносит физическую нагрузку, вследствие выраженной СН, или из-за высокого риска тромботических осложнений. Более того, при клиническом улучшении ПКМП пациенткам рекомендуется выполнять контролируемые физические упражнения.

Среди фармакологических препаратов, используемых при лечении собственно СН у пациенток с ПКМП, используются диуретики, вазодилататоры, инотропные средства, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), β -адреноблокаторы (β -АБ), антикоагулянты, антиаритмические препараты. Имеется опыт применения перспективных, однако до конца не изученных фармакологических средств, влияющих на патогенетические механизмы ПКМП.

Диуретики.

Для уменьшения легочного застоя, снижения центрального венозного давления и преднагрузки показано назначение диуретиков, хотя C.Schaefer et al. отмечает, что в последние годы диуретики используют у беременных лишь в крайних случаях: при отеке

легких и тяжелой СН. В госпитальных условиях более безопасными считаются петлевые диуретики, однако в менее тяжелых случаях допустимо применение диуретиков тиазидового ряда, среди которых наиболее изучен гидрохлортиазид.

Назначать диуретики следует осторожно из-за возможного развития метаболического ацидоза матери и обезвоживания, что приводит к гипоперфузии матки и дистрессу плода. Диуретики уменьшают объем циркулирующей плазмы, снижая плацентарную перфузию, что в последующем приводит к ухудшению гемодинамики плода.

Вазодилататоры.

Применение нитратов и гидралазина в периоде беременности считается безопасным.

Гидралазин является препаратом выбора при лечении в период гестации. Во время беременности при невозможности назначения ИАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II, нитраты и гидралазин выступают в качестве основных вазодилататоров, допустимых к использованию. Внутривенное введение нитроглицерина начинают с минимальной дозы (10-20 мкг/мин) и титруют до необходимой (200 мкг/мин) пациентам с систолическим артериальным давлением (АД) 110 мм рт. ст. и более .

При более низких цифрах АД необходима особая осторожность его применения.

Нитропруссид натрия назначать не рекомендуется из-за возможного токсического эффекта на плод метаболитов препарата — цианидов и тиоцианатов.

Инотропные препараты.

Препараты с положительным инотропным эффектом рассматриваются при состояниях с низким сердечным выбросом, проявляющихся симптомами гипоперфузии (ощущение озноба, холодная и влажная кожа, вазоконстрикция, ацидоз, ухудшение функции почек, нарушение мозговой деятельности), а также признаками застоя, несмотря на применение вазодилататоров и/или диуретиков.

Если возникает необходимость, обычно используют допамин, добутамин, милринон или сердечные гликозиды (СГ).

β -адреноблокаторы.

Для снижения риска развития аритмий и внезапной сердечной смерти, а также улучшения отдаленного прогноза, показано назначение β -АБ при отсутствии специфических противопоказаний. Преимущества назначения β -АБ для материнского здоровья обычно превышают возможный риск для ребенка, который связан с ограничением внутриутробного роста и низким весом новорожденного. Необходимо применять β 1-селективные адреноблокаторы для предотвращения антитоксической активности опосредованной блокадой β 1-рецепторов .

В основном применяют метопролол, карведилол и бисопролол, хотя при беременности наиболее часто используется метопролол. Считается, что чаще назначаемым β -АБ при беременности в европейских странах является метопролол, а в США — лабеталол.

Ингибитор I_f-канала.

Ивабрадин. Необходимость замедления частоты сердечных сокращений (ЧСС) продиктована часто наблюдаемой тахикардией у больных ПКМП, что в сочетании с низким АД является неблагоприятным предиктором исхода заболевания. У некоторых пациенток, имеющих резко сниженную ФВ ЛЖ, применение β -АБ в высоких дозировках ограничено из-за артериальной гипотензии, что, в свою очередь, уменьшает возможность контроля высокой ЧСС.

Антикоагулянты.

При любых кардиомиопатиях, особенно при выраженной дилатации полостей сердца и снижении ФВ, существует повышенный риск развития интракардиального тромбоза и, соответственно, тромбоэмболических эпизодов, что требует проведения профилактической антикоагулянтной терапии. Беременность и послеродовый период увеличивают этот риск за счет состояния физиологической гиперкоагуляции. Фибрилляция предсердий, наличие интракардиальных тромбов, использование бромокриптина и снижение ФВ <30-35% являются показаниями к назначению антикоагулянтной терапии. Следует помнить, что варфарин обладает тератогенным эффектом в ранние сроки беременности, а во 2-м и 3-м триместре его назначение может осложняться развитием церебральных геморрагий плода. Поэтому, у больных ПКМП используют нефракционированный гепарин, так как он не проникает в плаценту (в отличие от варфарина).

Антиаритмические препараты.

Некоторым пациенткам, у которых развились нарушения ритма сердца вследствие ПКМП, при острых состояниях возникает необходимость во внутривенном введении антиаритмических препаратов (ААП), а при хронических формах — применяемых перорально. Имеется существенный недостаток данных о влиянии ААП на плод. Лидокаин и соталол (категория В по данным FDA), рассматривают как наиболее безопасные средства.

Патогенетическая терапия перипартальной кардиомиопатии.

Применение иммуносупрессивной терапии (ИСТ) при ПКМП+ миокардит. ИСТ назначается только при получении результатов эндомикардиальной биопсии. Лечение с помощью ИСТ не показано больным ПКМП без признаков миокардита или при обнаружении в миокарде инфекционных агентов.

Опубликованы сообщения о хорошем клиническом эффекте с нормализацией систолической функции ЛЖ при использовании бромокриптина, угнетающего секрецию пролактина за счет связывания с дофаминовыми рецепторами и обладающего плейотропными эффектами. В частности, ранее было отмечено его положительное влияние на АД, сосудистое сопротивление и сывороточные уровни норадреналина. Кроме того, показано, что бромокриптин увеличивает ударный объем и уменьшает давление наполнения ЛЖ. По результатам многочисленных сообщений показано, что терапия бромокриптином является эффективным и перспективным методом лечения больных ПКМП.

Имеются также противоречивые данные о применении каберголина — продленного агониста дофаминовых рецепторов — в лечении ПКМП. В исследовании J.S. de Jong et al. зарегистрировано значительное улучшение функции ЛЖ при использовании Каберголина, хотя имеются лишь единичные работы, оценивающие его эффективность при ПКМП. Поэтому, преждевременно рассматривать этот препарат в качестве надежной терапии кардиомиопатии вследствие малого количества клинических исследований и высокого риска серьезных осложнений.

Трансплантация сердца рассматривается в тех случаях, когда отсутствует возможность применения механической поддержки кровообращения либо не удастся достичь с ее помощью удовлетворительных результатов восстановления функции желудочков после 6-12 мес. лечения. К настоящему времени имеются противоречивые результаты трансплантации сердца у пациенток ПКМП: по одним данным исход пересадки сердца сравним среди больных этой патологией и СН, обусловленной иными причинами, по другим — результаты трансплантации у женщин с ПКМП оказались хуже, чем у реципиентов с другими заболеваниями.

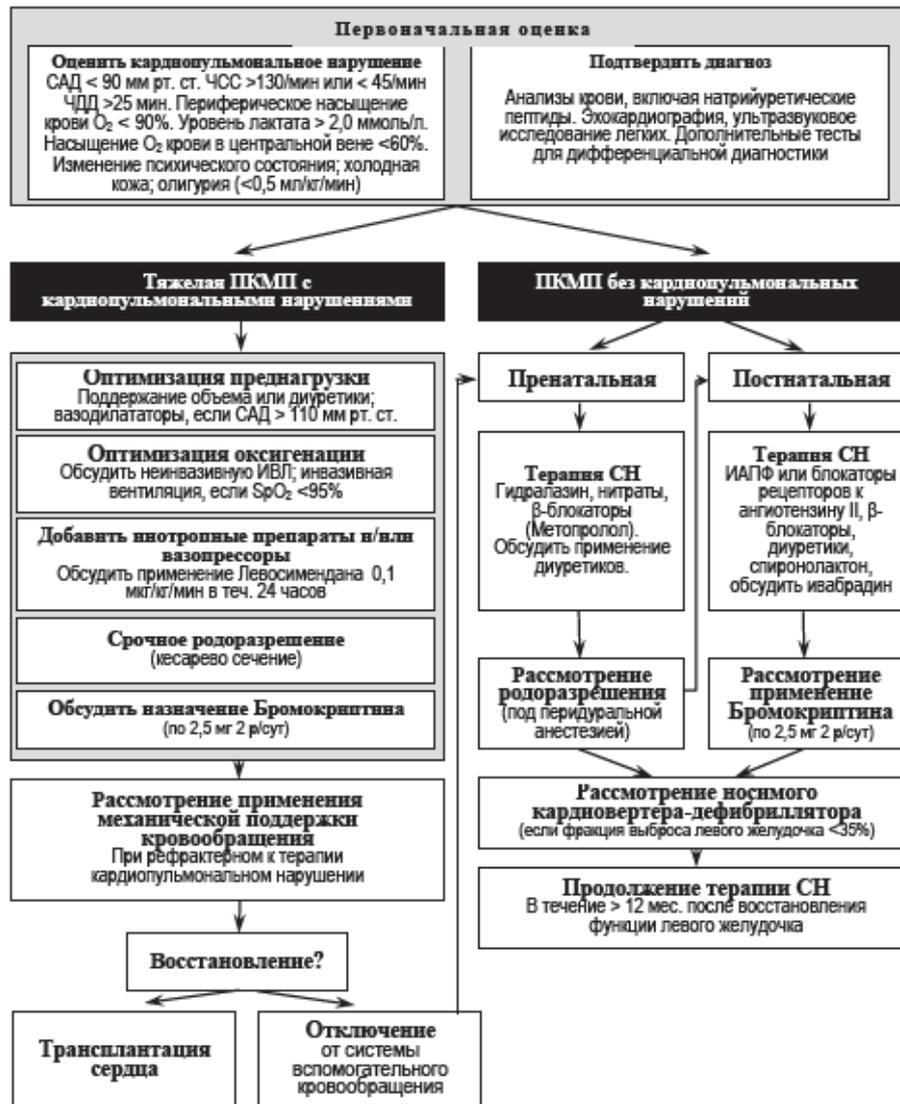


Рисунок 2. Лечебный алгоритм ведения больных острой перипартальной кардиомиопатией.

Течение и прогноз ПКМП

Течение и прогноз перипартальной КМП наиболее благоприятны в сравнении с другими КМП. У более чем 50 % пациенток после симптоматического лечения сердечной недостаточности через 3–6 месяцев наблюдаются стойкое клиническое улучшение и даже выздоровление с нормализацией размеров и сократимости миокарда. В плане предсказательной значимости ЭхоКГ-параметров выявлено, что изначальное значение КДР ЛЖ 55 мм и меньше и ФВ более 27 % вместе взятые являются предикторами нормализации функции ЛЖ после родов. С другой стороны, снижение фракции укорочения менее 20 % и КДР ЛЖ более 60 мм на момент диагностики означают более чем трехкратный риск ухудшения или персистирования дисфункции ЛЖ в дальнейшем.

При повторных беременностях риск рецидива КМП составляет 30–50 %. Даже в случае нормализации фракции выброса повторная беременность не рекомендуется, т. к. сопряжена с риском прогрессирования КМП.

Список литературы

1. Современные представления о перипартальной кардиомиопатии (часть 2): клиника, диагностика, течение, лечение. //Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Корниенко С.М., Тараторина А.А., Риджок В.В.// Российский кардиологический журнал. 2015. Т. 20. № 1. С. 95-103.
2. Случай перипартальной кардиомиопатии. //Рацина Е.В., Соколова Н.А., Говорин А.В., Филев А.П., Мыльников М.С.// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015. Т. 134. № 3. С. 132-135.
3. Клинический случай перипартальной кардиомиопатии в сочетании с тромбозом легочной артерии. //Китаева Е.Е., Черепенин С.М., Долгушина А.И.// Непрерывное медицинское образование и наука. 2015. Т. 10. № 3. С. 22-26.
4. Перипартальная кардиомиопатия (опыт лечения). //Лясковец Е.Ю., Недорезова Н.С., Касаткина Н.С., Чекова О.А. // Евразийский союз ученых. 2015. № 7-3 (16). С. 68-70.
5. Перипартальная кардиомиопатия (случай из практики). // Ахмедов Ф.Р., Зиядуллаев Ш.Х., Душанова Г.А., Аралов Н.Р.// Трансляционная медицина. 2016. Т. 3. № 3. С. 109-111.
6. Перипартальная кардиомиопатия. //Голицына Н.А., Ильина Т.Е., Королева Л.Ю., Аминова Н.В., Боровков Н.Н. // Клиническая медицина. 2016. Т. 94. № 11. С. 865-868.
7. Лечение перипартальной кардиомиопатии (обзор литературы).// Ватутин Н.Т., Тарадин Г.Г., Попелнухина Л.Г., Гриценко Ю.П., Сидоренко И.А.//Архивь внутренней медицины. 2017. Т. 7. № 5 (37). С. 340-349.
8. Лечение критических состояний при перипартальной кардиомиопатии (часть 1). // Тарадин Г.Г., Ватутин Н.Т., Сидоренко И.А., Попелнухина Л.Г., Гриценко Ю.П. // Университетская клиника. 2017. Т. 13. № 1. С. 97-103.
9. Бромкриптин в лечении больных перипартальной кардиомиопатией. // Мирзарахимова С.Т., Абдуллаев Т.А., Цой И.А., Бекбулатова Р.Ш. //Евразийский кардиологический журнал. 2019. № S1. С. 376-377.