

Курбанов Р. Д., Мирзарахимова С. Т., Абдуллаев Т. А., Цой И. А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

## ВЛИЯНИЕ БРОМОКРИПТИНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

<i>Цель</i>	Оценка влияния бромокриптина на клинико-гемодинамические и функциональные показатели с анализом прогноза жизни у больных с перипартальной кардиомиопатией.
<i>Материал и методы</i>	В исследование включены 43 больных с перипартальной кардиомиопатией, разделенных на 2 группы: 1-я – лечение бромокриптином (n=21) и 2-я – стандартная терапия без бромокриптина (n=22). Проводили сбор анамнеза, осмотр, общепринятое клиническое обследование, в том числе с использованием шкалы оценки клинического состояния (ШОКС в модификации Мареева В. Ю., 2000), теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ). Качество жизни определяли по Миннесотскому опроснику. Проводился анализ стандартной электрокардиограммы в 12 отведениях, эхокардиография, биохимические анализы, включая уровень С-реактивного белка (СРБ) и пролактина. Длительность наблюдения составила 1 год.
<i>Результаты</i>	Отмечены статистически значимые снижение частоты сердечных сокращений в 1-й группе (на 22,7%) по сравнению со 2-й группой (на 18%), увеличение расстояния, пройденного при ТШХ (на 61 и 50% соответственно), уменьшение суммарной оценки по ШОКС (на 66 и 55% соответственно), улучшение качества жизни по Миннесотскому опроснику (с 68,4±12,4 до 26,4±12,4 балла и с 63,4±10,9 до 36,4±15,1 балла соответственно). Наблюдалось также уменьшение конечного диастолического размера левого желудочка (ЛЖ) с 66,82±7,07 до 60,67±3,79 мм (на 9,2%) в 1-й группе, с 61,92±4,41 до 58,91±4,68 мм (на 5%) во 2-й группе, сопровождавшееся повышением фракции выброса ЛЖ на 18,3 и 14,5% соответственно. Выявлено снижение содержания СРБ в обеих группах: с 8,3±4,1 до 4,3±1,2 мг/л и с 8,5±3,5 до 6,3±1,5 мг/л соответственно. Применение бромокриптина сопровождалось статистически значимым снижением уровня пролактина (на 62%). Наблюдалось полное восстановление функции ЛЖ в 1-й группе в 66,6%, во 2-й группе – в 27% случаев.
<i>Заключение</i>	Применение бромокриптина у пациентов с перипартальной кардиомиопатией в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией сопровождается дополнительным позитивным влиянием на показатели клинико-функционального статуса, внутрисердечной гемодинамики, уровня СРБ в крови, а также возможности полного восстановления функции ЛЖ.
<i>Ключевые слова</i>	Перипартальная кардиомиопатия; сердечная недостаточность; бромокриптин
<i>Для цитирования</i>	Kurbanov R. D., Mirzarakhimova S. T., Abdullaev T. A., Tsoi I. A. The Effect of Bromocriptine on Clinical and Laboratory Parameters in Patients With Peripartum Cardiomyopathy. <i>Kardiologiya</i> . 2020;60(6):58–62. [Russian: Курбанов Р. Д., Мирзарахимова С. Т., Абдуллаев Т. А., Цой И. А. Влияние бромокриптина на клинические и лабораторные показатели у больных с перипартальной кардиомиопатией. <i>Кардиология</i> . 2020;60(6):58–62.]
<i>Автор для переписки</i>	Цой Игорь Арсеньевич. E-mail: tsoigor@mail.ru

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) в начале XXI века все чаще привлекает внимание ученых и врачей, о чем свидетельствуют многочисленные исследования и разработка рекомендаций по диагностике и лечению ПКМП Европейской ассоциацией кардиологов [1, 2].

Эпидемиологический профиль ПКМП к настоящему времени во всем мире неизвестен, хотя наибольшее число случаев ПКМП отмечено на Гаити (1:299 живорожденных), 1:1000 в Южной Африке и 1:1149–4000 в США. В Европе, Австралии и Азии централизованные эпидемиологические исследования не проводились, хотя анализ заболеваемости этнических групп женщин в США установил, что распространенность ПКМП составляет 1 случай на 1421 у афроамериканских женщин; 1:2675 у ази-

атских женщин, 1:4075 у женщин европеоидной расы и 1:9986 у испанских женщин [3].

Точная причина развития ПКМП неизвестна, хотя высказываются различные теории для объяснения причин и механизмов развития этого заболевания [2].

В настоящее время основная роль в патогенезе ПКМП придается формированию так называемого каскада окислительный стресс–протеаза пролактина (катепсин D) – пролактин. Появление субфрагментов пролактина молекулярной массой 16 кДа ухудшает клеточный метаболизм кардиомиоцитов и повреждает эндотелиальные клетки, приводя к вазоконстрикции и апоптозу [4].

Терапевтические мероприятия при ПКМП представлены группами препаратов, рекомендованных для лечения сердечной недостаточности (СН). Специфическим

препаратом является бромокриптин, который уменьшает секрецию пролактина, соматотропного гормона, не влияя на уровень других гормонов гипофиза [5–7].

Цель исследования: оценить влияния бромокриптина на клинико-гемодинамические и функциональные показатели с анализом прогноза жизни у больных с ПКМП.

### Материал и методы

Исследование было одобрено этическим комитетом по научным исследованиям при Республиканском центре кардиологии. Изучены данные 43 больных с ПКМП, которые были включены в исследование в период с 2015 по 2019 г. Для постановки диагноза использованы определение и критерии Рабочей группы по изучению Перипартальной кардиомиопатии Европейского Общества Кардиологии (2010): «Перипартальная кардиомиопатия является идиопатической кардиомиопатией, представленной СН вследствие систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), развившейся к концу беременности или в течение нескольких месяцев после родов, если не определена иная причина СН. ЛЖ может быть не расширен, однако фракция выброса (ФВ) практически всегда ниже 45%» [1].

У всех больных выясняли анамнез, оценивали состояние больных по Шкале оценки клинического состояния (ШОКС в модификации Мареева В. Ю., 2000), толерантность к физическим нагрузкам с помощью теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ), качество жизни по Миннесотскому опроснику (MQQL). Кроме того, были проведены стандартная электрокардиография, трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) при помощи ультразвукового аппарата SONOLINE Verso-Pro, имеющего электронные секторные датчики с частотой 2,5 и 3,75 МГц, по стандартной методике в М- и В-режимах. Уровни С-реактивного белка (СРБ) и пролактина в сыворотке крови определяли турбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе Daytona. Образцы крови на пролактин брали при манифестации клинических симптомов в период с 34-й недели беременности по 4-й месяц после родов.

Для оценки влияния бромокриптина на изучаемые показатели пациентки были разделены на 2 группы: 1-я – лечение бромокриптином (n=21) и 2-я – стандартная терапия без бромокриптина (n=22). За основу назначения бромокриптина мы придерживались рекомендаций Ганноверской школы с некоторыми изменениями по следующей схеме: 2,5 мг 2 раза в сутки в течение 2 нед с последующим снижением до 2,5 мг на 2 нед [8].

Необходимо отметить, что при установлении диагноза ПКМП немедленно решался вопрос о прерывании беременности или родоразрешении, а в случае развития заболевания после родов – прекращение грудного вскармливания с последующим назначением оптимальной медикамен-

тозной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН). Длительность исследования составила 1 год.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Вычисляли среднее арифметическое (М) и стандартное отклонение (сигма). Значение различий определяли с использованием критерия t Стьюдента. Для анализа достоверности различий между качественными признаками использовали критерий хи-квадрат. Достоверными считали изменения при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Исходные данные представлены в табл. 1.

При анализе демографических характеристик отмечено, что средний возраст больных с ПКМП между группами достоверно не различался, составляя в среднем  $29,72 \pm 5,38$  года. В нашем исследовании оказалось харак-

Таблица 1. Клиническая характеристика больных ПКМП

Параметр	Группа с бромокриптином, n=21	Группа без бромокриптина, n=22	p
Средний возраст, годы	29,95±5,38	29,53±5,14	>0,05
Повторнородящие, абс. число	13	9	<0,05
Многоплодная беременность, абс. число	1	2	>0,05
Сроки от начала манифестации симптомов заболевания до поступления в клинику, мес	8,6±2,5	10,6±2,8	>0,05
АГ, абс. число	5	3	>0,05
Преэклампсия, эклампсия, абс. число	2	2	>0,05
ФВ ЛЖ, %	34,02±8,56	36,65±7,98	>0,05
ТШХ, м	193,3±9,8	186,6±11,7	>0,05
САД, мм рт.ст.	105,3±12,5	108,7±12,7	>0,05
ЧСС, уд/мин	86,3±12,1	88,2±15,4	>0,05
Гемоглобин, г/л	94,5±14,1	92,3±12,2	>0,05
Пациенты с низким уровнем гемоглобина в крови, абс. число	16	16	
Креатинин, ммоль/л	82,4±10,1	71,5±13,5	>0,05
СРБ, мг/дл	8,3±4,1	8,5±3,5	>0,05
Пролактин, мЕд/мл	584,49±189,40	521,68±116,20	>0,05
Ингибитор АПФ/АРА, абс. число	18	19	>0,05
БАБ, абс. число	20	22	>0,05
АМКР, абс. число	18	18	>0,05
Диуретики, абс. число	20	22	>0,05

ПКМП – перипартальная кардиомиопатия; АГ – артериальная гипертензия; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ТШХ – тест с 6-минутной ходьбой; САД – систолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; СРБ – С-реактивный белок; АПФ – ангиотензинпревращающий фермент; АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II; БАБ – бета-адреноблокаторы; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

Таблица 2. Динамика клинико-функциональных показателей в группах

Показатель	1-я группа, n=21		2-я группа, n=22	
	исходно	через 1 год	исходно	через 1 год
САД, мм рт. ст.	105,3±12,5	108,3±10,4	108,7±12,7	110,3±9,4
ДАД, мм рт. ст.	75,3±8,5	76,3±7,5	72,4±18,5	73,3±7,5
ЧСС, уд./мин	86,3±12,1	70,3±12,1*	88,2±15,4	74,3±11,2*
ТШХ, м	193,3±9,8	312,3±29,8**	186,6±11,7	280,3±33,4*
ШОКС, баллы	10,6±0,3	3,6±0,3**	10,2±0,2	4,5±1,1**
MQQL, баллы	68,4±12,4	26,4±12,4**	63,4±10,9	36,4±15,1**

САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ТШХ – тест с 6-минутной ходьбой; ШОКС – Шкала оценки клинического состояния; MQQL – Миннесотский опросник качества жизни. \* – p<0,05; \*\* – p<0,01.

терным, что ПКМП развивалась в основном в послеродовом периоде (70%), спустя 3 мес и более (4,26±2,38 мес). В 30% случаев симптомы ХСН развились в последнем триместре беременности.

По результатам годовичного наблюдения в обеих группах наблюдалась положительная динамика клинико-функционального состояния (табл. 2). При одинаковом влиянии на параметры центрального артериального давления (АД) отмечено более выраженное снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в группе применения бромокриптина (на 18,6%), по сравнению со 2-й группой (на 15,7%). Улучшение клинического статуса выражалось в достоверном увеличении расстояния, пройденного при ТШХ (на 38,1 и 33,4% соответственно), и уменьшении суммарной оценки по ШОКС на 66 и 55% соответственно. При этом пациенты отмечали улучшение качества жизни по Миннесотскому опроснику со снижением оценок с 68,4±12,4 до 26,4±12,4 балла в 1-й группе и с 63,4±10,9 до 36,4±15,1 балла во 2-й группе (на 61,4 и 43% соответственно).

Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики по результатам ЭхоКГ выявил улучшение показателей линейных размеров сердца в обеих группах. Так, конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ в 1-й группе уменьшился с 66,82±7,07 до 60,67±3,79 мм (на 9,2%), во 2-й группе – с 61,92±4,41 до 58,91±4,68 мм (на 5%; p>0,05). При этом отмечалось улучшение сократительной способности миокарда – увеличение ФВ с 34,02±8,56 до 52,33±6,21% (при-

рост на 18,3%) в 1-й группе и с 36,65±7,98 до 51,18±6,28% (на 14,5%) во 2-й группе. Кроме того, наблюдалось положительное влияние на параметры правых отделов сердца с уменьшением размеров ПЖ на 10 и 6% с ожидаемым снижением среднего давления в легочной артерии (СДЛА) на 52 и 46% соответственно в 1-й и 2-й группах (табл. 3).

Анализируя лабораторные показатели, необходимо отметить исходно низкий уровень гемоглобина в крови. В динамике отмечен его прирост с 94,5±14,1 до 100,4±10,1 мг/л в 1-й группе и с 92,3±12,2 до 105,5±12,1 мг/л во 2-й группе. Обращает внимание снижение уровня СРБ в группах с 8,3±4,1 до 4,3±1,2 мг/дл в 1-й группе (на 48%), и с 8,5±3,5 до 6,3±1,5 мг/дл (26%) во 2-й группе. Применение бромокриптина сопровождалось статистически значимым снижением уровня пролактина в 1-й группе, составившим 62% (с 584,49±189,40 до 221,68±46,20 мЕд/л), в то время как в группе без его применения этот показатель составил 421,68±86,20 мЕд/л (снижение на 19%; табл. 4).

При изучении динамики заболевания и прогноза жизни больных ПКМП отмечено, что добавление бромокриптина к стандартной терапии ХСН на начальном этапе сопровождается полным восстановлением функции ЛЖ (ФВ ЛЖ более 55%) со значительной регрессией симптомов ХСН в 14 (66,6%) случаях, в то время как в группе сравнения восстановление наблюдалось лишь в 4 (27%).

Нами отмечено, что польза от применения бромокриптина была максимальной в группе с исходно высоки-

Таблица 3. Динамика внутрисердечной гемодинамики в группах

Показатель	1-я группа, n=21		2-я группа, n=22	
	исходно	через 1 год	исходно	через 1 год
КДР, мм	66,82±7,07	60,67±3,79*	61,92±4,41	58,91±4,68*
КСР, мм	55,69±7,93	34,67±3,79*	50,63±5,50	43,55±6,96*
ФВ, %	34,02±8,56	52,33±6,21**	36,65±7,98	51,18±6,28*
ЛП, мм	38,79±6,81	34,64±5,48*	40,35±5,80	35,00±3,46*
ПЖ, мм	33,71±6,14	30,45±5,45*	33,13±6,97	31,13±6,88*
МЖП, мм	8,45±0,80	8,55±0,69	8,15±1,32	8,21±0,75
ЗСЛЖ, мм	8,54±0,75	8,55±0,69	8,40±1,08	8,8±0,7
СДЛА, мм рт. ст.	52,5±10,4*	25,1±6,6	45,2±12,2	25,2±4,2*

КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; ФВ – фракция выброса; ЛП – левое предсердие; ПЖ – правый желудочек; МЖП и ЗСЛЖ – толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка; СДЛА – среднее давление в легочной артерии. \* – p<0,05, \*\* – p<0,001 достоверность различий между исходными данными и через 1 год наблюдения.

Таблица 4. Динамика лабораторных показателей в группах

Показатель	1-я группа, n=21		2-я группа, n=22	
	исходно	через 1 год	исходно	через 1 год
Гемоглобин, г/л	94,5±14,1	100,4±10,1	92,3±12,2	105,5±12,1
Креатинин, мкмоль/л	82,4±10,1	72,4±12,1	71,5±13,5	72,4±10,1
СРБ, мг/л	8,3±4,1	4,3±1,2*	8,5±3,5	6,3±1,5**
Пролактин, мЕд/л	584,49±189,40	221,68±46,20*	521,68±116,20	421,68±86,20

СРБ – С-реактивный белок; \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,001$  достоверность различий между исходными данными и через 1 год наблюдения.

ми уровнями пролактина в крови, в то время как при исходно нормальных уровнях использование бромокриптина не сопровождалось дополнительным преимуществом по сравнению со 2-й группой.

### Обсуждение

Последние два десятилетия ознаменовались разработкой критериев диагностики, патогенетической модели и методов лечения ПКМП. В понимании патогенеза ПКМП ведущая роль принадлежит оксидативному стрессу. Усиление окислительного стресса на поздних сроках беременности и в раннем послеродовом периоде приводит к высокому содержанию пролактина в крови, расщепляющегося под воздействием активированного специфического белка катепсина D до ангиоспастических и проапоптотических субфрагментов [4].

В экспериментальных исследованиях показано, что такие субфрагменты оказывают повреждающее действие на сердце и сосуды, ухудшают клеточный метаболизм кардиомиоцитов и повреждают эндотелиальные клетки, приводя к вазоконстрикции, апоптозу, воспалению и разрушению капиллярных структур [9].

Лечение больных ПКМП основывается на терапии клинических проявлений СН и специфической терапии, базирующейся на патогенетическом звене заболевания. Исследования с применением бромокриптина – синтетического производного спорыньи со свойствами D2-допаминовых агонистов, продемонстрировали торможение как физиологической, так и патологической гиперсекреции пролактина [10].

Впервые возможность использования бромокриптина, позволяющего ингибировать пролактин, была продемонстрирована в исследовании K. Sliwa и соавт. у женщин, страдающих ПКМП в Южной Африке [6].

Исследователи из Германии, применявшие бромокриптин у женщин с ПКМП, установили повышение ФВ ЛЖ на 10% и более по сравнению с группой контроля [11].

В нашем исследовании продемонстрирован хороший положительный ответ на терапию бромокриптином у женщин с исходно высоким уровнем пролактина. Именно в этой группе прирост ФВ ЛЖ в течение 6 мес составил более 50% от исходного уровня.

Нами были использованы невысокие дозы бромокриптина у больных ПКМП с низкой ФВ ЛЖ ( $34,02 \pm 8,56\%$ ), высокой ЧСС ( $86,3 \pm 12,1$  уд./мин), невысоким уровнем АД и высоким уровнем пролактина в крови.

Ингибирование пролактина как метод лечения, очевидно, имеет практическую пользу. Вместе с тем открытыми остаются вопросы относительно начала и продолжительности такой терапии.

По мнению M. Tremblay-Gravel и соавт., использование бромокриптина в начальном периоде болезни может ограничить степень повреждения, если во главу поставить необходимость ингибирования пролактина [12].

Ранее были высказаны опасения по поводу потенциального риска для мозга и возможных осложнений в виде тромбоемболии и нарушений ритма сердца при приеме высоких доз бромокриптина [13, 14].

В нашем исследовании переносимость бромокриптина, при его назначении на фоне оптимальной медикаментозной терапии СН, оценена как удовлетворительная и не влияла на продолжительность его применения.

Применение бромокриптина широко распространено в клинической практике. Данный препарат успешно назначается при широком спектре заболеваний, таких как пролактинома, галакторея, сахарный диабет, акромегалия и болезнь Паркинсона [7, 15–18].

Его использование в качестве патогенетически обоснованного препарата при ПКМП является новым решением вопроса лечения и реабилитации такого тяжелого контингента больных.

### Заключение

Назначение бромокриптина у пациентов с перипаратальной кардиомиопатией в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией сопровождается дополнительным позитивным влиянием на показатели клинико-функционального статуса, внутрисердечной гемодинамики, уровня С-реактивного белка в крови, а также возможности полного восстановления функции левого желудочка.

Конфликт интересов авторами не заявлен.

Статья поступила 29.12.19

1. Bauersachs J, König T, Meer P, Petrie MC, Hilfiker-Kleiner D, Mbakwem A et al. Pathophysiology, diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *European Journal of Heart Failure*. 2019;21(7):827–43. DOI: 10.1002/ejhf.1493
2. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E 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. *European Journal of Heart Failure*. 2010;12(8):767–78. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq120
3. Hilfiker-Kleiner D, Sliwa K. Pathophysiology and epidemiology of peripartum cardiomyopathy. *Nature Reviews Cardiology*. 2014;11(6):364–70. DOI: 10.1038/nrcardio.2014.37
4. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, Bonda T, Schaefer A, Sliwa K et al. A Cathepsin D-Cleaved 16 kDa Form of Prolactin Mediates Postpartum Cardiomyopathy. *Cell*. 2007;128(3):589–600. DOI: 10.1016/j.cell.2006.12.036
5. Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Berliner D, Vogel-Claussen J, Schwab J, Franke A et al. Bromocriptine for the treatment of peripartum cardiomyopathy: a multicentre randomized study. *European Heart Journal*. 2017;38(35):2671–9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx355
6. Sliwa K, Blauwet L, Tibazarwa K, Libhaber E, Smedema J-P, Becker A et al. Evaluation of Bromocriptine in the Treatment of Acute Severe Peripartum Cardiomyopathy: A Proof-of-Concept Pilot Study. *Circulation*. 2010;121(13):1465–73. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.901496
7. Holt RIG, Barnett AH, Bailey CJ. Bromocriptine: old drug, new formulation and new indication. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2010;12(12):1048–57. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2010.01304.x
8. Koenig T, Bauersachs J, Hilfiker-Kleine D. Bromocriptine for the Treatment of Peripartum Cardiomyopathy. *Cardiac Failure Review*. 2018;4(1):46–9. DOI: 10.15420/cfr.2018:2:2
9. Leist M, Jäättelä M. Triggering of apoptosis by cathepsins. *Cell Death & Differentiation*. 2001;8(4):324–6. DOI: 10.1038/sj.cdd.4400859
10. Oladapo OT, Fawole B. Treatments for suppression of lactation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009;21(1):CD005937. DOI: 10.1002/14651858.CD005937.pub2
11. Haghikia A, Podewski E, Libhaber E, Labidi S, Fischer D, Roentgen P et al. Phenotyping and outcome on contemporary management in a German cohort of patients with peripartum cardiomyopathy. *Basic Research in Cardiology*. 2013;108(4):366. DOI: 10.1007/s00395-013-0366-9
12. Tremblay-Gravel M, Marquis-Gravel G, Avram R, Desplantie O, Ducharme A, Bibas L et al. The effect of bromocriptine on left ventricular functional recovery in peripartum cardiomyopathy: insights from the BRO-HF retrospective cohort study: Bromocriptine in peripartum cardiomyopathy. *ESC Heart Failure*. 2019;6(1):27–36. DOI: 10.1002/ehf2.12376
13. Hopp L, Haider B, Iffy L. Myocardial infarction postpartum in patients taking bromocriptine for the prevention of breast engorgement. *International Journal of Cardiology*. 1996;57(3):227–32. DOI: 10.1016/S0167-5273(96)02789-1
14. Iffy L, O'Donnell J, Correia J, Hopp L. Severe Cardiac Dysrhythmia in Patients Using Bromocriptine Postpartum: *American Journal of Therapeutics*. 1998;5(2):111–6. DOI: 10.1097/00045391-199803000-00010
15. Biermasz NR, Romijn JA, Pereira AM, Roelfsema F. Current pharmacotherapy for acromegaly: a review. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2005;6(14):2393–405. DOI: 10.1517/14656566.6.14.2393
16. Perez-Lloret S, Rascol O. Dopamine Receptor Agonists for the Treatment of Early or Advanced Parkinson's Disease. *CNS Drugs*. 2010;24(11):941–68. DOI: 10.2165/11537810-000000000-00000
17. Molitch ME. Diagnosis and Treatment of Pituitary Adenomas: A Review. *JAMA*. 2017;317(5):516–24. DOI: 10.1001/jama.2016.19699
18. Ignatko I.V., Strizhakov L.A., Timokhina E.V., Afanasyeva N.V., Ryabova S.G. Peripartum cardiomyopathy and clinical masks of severe preeclampsia: Issues of differential diagnosis and management tactics. *Obstetrics and Gynecology*. 2017;11:114–22. [Russian: Игнатко И.В., Стрижаков Л.А., Тимохина Е.В., Афанасьева Н.В., Рябова С.Г. Перипартальная кардиомиопатия и «клинические маски» тяжелой преэклампсии: вопросы дифференциальной диагностики и тактики ведения. *Акушерство и гинекология*. 2017;11:114–22]