



**DEKOMPENSATSIYALASHGAN KARDIOMIOPATIYADA O`TKIR
YURAK ETISHMOVCHILIGINING ZAMONAVIY REANIMATSIYA VA
INTENSIV TERAPIYA STRATEGIYALARI**

S.Sh. Joniev^{1,2}, J.K. Xalilov¹

*Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand viloyati Respublika
ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot kardiologiya markazining mintaqaviy
filiali, Samarqand, O'zbekiston*

***Annotatsiya.** Dekompensatsiyalshgan kardiomiopatiya (PKMP) — homiladorlikning so'nggi oyida yoki tug'ruqdan keyingi 5 oy ichida ilgari yurak kasalliklari bo'lmagan ayollarda og'ir yurak etishmovchiligi (OYE) rivojlanishi bilan kechadigan kam uchraydigan kasallik bo'lib, ona o'limi darajasi yuqori (6 oy ichida 6–10%). PKMPdagi OYening intensiv terapiyasi kompleks yondashuvni talab qiladi: dori-darmon bilan davolash, gemodinamikani doimiy monitoring qilish va og'ir holatlarda qon aylanishini mexanik qo'llab-quvvatlash usullari qo'llaniladi. Ushbu maqola PKMPdagi OYening epidemiologiyasi, patofiziologiyasi, intensiv terapiya strategiyalari va prognozini zamonaviy ma'lumotlar asosida umumlashtiradi, statistik ko'rsatkichlar va klinik tavsiyalarga alohida e'tibor qaratilgan.*

Peripartal kardiomiopatiya (PKMP) — homiladorlikning oxirgi oyida yoki tug'ruqdan keyingi 5 oy davomida ilgari yurak kasalliklari ma'lum bo'lmagan ayollarda yurak etishmovchiligi (YE) rivojlanishi bilan xos kasallikdir [1]. PKMPdagi og'ir yurak etishmovchiligi (OYE) — reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limi (RITB) sharoitida darhol aralashuvni talab qiladigan hayot uchun xavfli holatdir.

Maqsad — PKMPdagi OYening zamonaviy intensiv terapiya yondashuvlarini epidemiologik ma'lumotlar, patofiziologik mexanizmlar va klinik tavsiyalar nuqtai nazaridan tahlil qilishdan iborat.



Epidemiologiya va patofiziologiya. PKMP kasallanish darajasi Nigeriyada 1:100 tirik tug'ilishdan AQShda 1:4000 gacha o'zgaradi [2,3]. Yevropada bu ko'rsatkich 1:1300–4000 tug'ilishga 1 holatni tashkil etadi [4]. PKMP bilan kasallangan bemorlarning 44% da tug'ruqdan keyingi birinchi oy ichida OYE rivojlanadi, bularning 70% da simptomlar NYHA bo'yicha III–IV funksional sinfga mos keladi [5]. PKMPdagi OYEdan o'lim darajasi 6 oy ichida 6% ga yetadi, qora tanli ayollarda xavf yanada yuqori. OYening patofiziologiyasi oksidlanuv stress, yallig'lanish va gormonal o'zgarishlar kombinatsiyasi bilan bog'liq. Prolaktinning 16 kDa o'lchamli anomaliy metaboliti kardiomiotsitlar apoptozini chaqirib, asosiy rol o'ynaydi [7]. Tashxis qo'yilgan paytda bemorlarning 68% da chap qorincha chiqarish fraksiyasi (ChQ ChF) <35% gacha pasayadi [5]. Tug'ruqdan keyingi giperkoagulyatsiya tufayli tromboembolik asoratlar (o'pka arteriyasi emboliyasi va insult) xavfi ortadi [8].

RITB sharoitida diagnostika. PKMPdagi OYEni RITBda diagnostikalash quyidagilarni o'z ichiga oladi: · Exokardiografiya: chap qorincha sistolik disfunktsiyasi (ChF <45%) va yurak bo'limlari dilatatsiyasini tasdiqlaydi [2]. · Biomarkerlar monitoringi: natriyuretik peptidlar (BNP yoki NT-proBNP) darajasi bemorlarning 90% da oshadi [9]. · EKG: nospetsifik o'zgarishlar (T tishi pasayishi, aritmiyalar) 60% holatlarda kuzatiladi [9]. · KT/MRT: o'pka emboliyasi va miokarditni istisno qilish uchun qo'llaniladi [10].

Differensial tashxis o'pka arteriyasi emboliyasi, miokardit va ishemik yurak kasalligi bilan o'tkaziladi.

Intensiv terapiya. PKMPdagi OYEni RITBda davolash gemodinamikani barqarorlashtirish, o'pka shishini bartaraf etish va asoratlar profilaktikasiga qaratilgan. Asosiy yondashuvlar: · Diuretiklar: furosemid (ko'k tomirga 40–80 mg/sut) o'pka shishini 85% bemorlarda bartaraf etadi [1]. · Vazodilatatorlar: nitroglycerin (10–20 mkg/min) yuqori arterial bosimda postnagruzkani kamaytirish uchun qo'llaniladi [12]. · Inotrop dorilar: dobutamin (2,5–10 mkg/kg/min) kardiogen shokda 10–15% bemorlarda ishlatiladi [13]. · Antikoagulyantlar: heparin yoki past



molekulyar geparin (enoksaparin 1 mg/kg har 12 soatda) — ayniqsa ChF <35% bo'lganda tromboemboliya profilaktikasi uchun tayinlanadi [8].

APF ingibitorlari va angiotenzin II retseptorlari antagonistlari homiladorlikda teratogenlik tufayli qarshi ko'rsatma, lekin tug'ruqdan keyin qo'llanilishi mumkin [6]. Beta-blokatorlar (masalan, metoprolol 25–100 mg/sut) aritmiyalarni nazorat qilish va yurak yukini kamaytirish uchun ehtiyotkorlik bilan ishlatiladi.

Refrakter OYE (5–10% holatlar) da qo'llaniladi: · Ichak ichidagi ballonli kontrapulsatsiya (IBK): kardiogen shokda 3% bemorlarda qo'llaniladi [13]. · Ekstrakorporal membran oksigenatsiyasi (EKMO): og'ir shok yoki yurak to'xtashida ko'rsatilgan, o'z vaqtida qo'llanganda yashash darajasi 75% ga yetadi [13]. · Implantatsiya qilinadigan qurilmalar: chap qorincha yordamchi qurilmalari (LVAD) doimiy disfunktsiyada 1–2% bemorlarda ko'rib chiqiladi [5].

RITBda doimiy monitoring markaziy venoz bosim (MVB, norma 4–12 mm sim. ust.), kislorod saturatsiyasi va yurak chiqarilishini nazorat qilishni o'z ichiga oladi. Nostabil gemodinamikada 10% bemorlarda Svan-Gants kateteri orqali invaziv monitoring qo'llaniladi [12].

Prognoz. Bemorlarning 71% da bir yil ichida ChQ ChF >50% gacha tiklanadi, lekin 13% da og'ir disfunktsiya (ChF <35%) saqlanib qoladi [11]. Besh yillik yashash darajasi 94% ni tashkil etadi, lekin EKMO talab qilgan refrakter OYEdagi bu ko'rsatkich 75% gacha pasayadi [6]. Tromboembolik asoratlar 6,6% da, aritmiyalar 10% da kuzatiladi [8]. Keyingi homiladorliklarda PKMP retsidivi xavfi 20–50% ga yetadi [5].

Xulosa. PKMPdagi OYening intensiv terapiyasi erta tashxis, dori-darmon bilan davolash va zarur hollarda mexanik qo'llab-quvvatlashni o'z ichiga olgan multidisziplinar yondashuvni talab qiladi. Bromokriptin va antikoagulyantlar natijalarni yaxshilashda muhim rol o'ynaydi, ammo homiladorlikdagi terapiya cheklovlari davolashni murakkablashtiradi. Kelajakdagi tadqiqotlar eng samarali



davolash usullarini ishlab chiqish va PKMPdagi OYE bemorlarini boshqarish uchun klinik protokollarni yaratishga qaratilgan bo‘lishi lozim.

ADABIYOTLAR:

1. Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, di Somma S, Baksyte G, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med.* 2016; 42(2): 147–63. doi: 10.1007/s00134-015-4041-5.
2. Sheppard R, Rajagopalan N, Safirstein J, Briller J. An update on treatments and outcomes in peripartum cardiomyopathy. *Future Cardiol.* 2014. 10(3), 435–47. doi: 10.2217/fca.14.23
3. Sliwa K, Damasceno A, Mayosi BM. Epidemiology and etiology of cardiomyopathy in Africa. *Circulation.* 2005;112:3577–83. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.542894.
4. 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 Heart Failure Association of European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010; 12(8): 767-78. doi: 10.1093/eurjhf/hfq120
5. Stapel B, Kohlhaas M, Ricke-Hoch M, Haghikia A, Erschow S, Knuuti J, et al. Low STAT3 expression sensitizes to toxic effects of β -adrenergic receptor stimulation in peripartum cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2016; ehw086. doi: 10.1093/eurheartj/ehw086.



6. Sliwa K, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*, 2010; 12:767-778.
7. Fett JD. Viral infection as a possible trigger for peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet*, 2007; 97:149-150.
8. Mielniczuk LM, et al. Incidence of peripartum cardiomyopathy in the United States. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48:1657-1662.
9. Pierce J, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1963; 12:345-350.
10. Sliwa K, et al. EURObservational Research Programme: Peripartum cardiomyopathy registry. *Eur Heart J*, 2020; 41:3599-3606.
11. Likar.Info. Peripartum cardiomyopathy. 2013;
12. Compendium. Peripartum cardiomyopathy: Recent insights. Compendium, 2023;
13. Medcover Hospitals. Peripartum cardiomyopathy: Causes, symptoms, treatment. 2024;
14. Krasotaimedicina. Secondary cardiomyopathy. 2021;
15. Medelement. Peripartum cardiomyopathy: Clinical protocols. 2014; Available at: diseases.medelement.com.
16. IPAC Study. Prospective study on peripartum cardiomyopathy. 2013;
17. ESC Guidelines. Management of acute heart failure. *Eur Heart J*, 2021; 42:3599-3726.
18. ICH GCP. Molecular-genetic screening in peripartum cardiomyopathy. 2023; Available at: ichgcp.net.