

УДК. [616.12-008.46](#). 616-08-039.35

**ПЕРИПАРТАЛ КАРДИОМИОПАТИЯДА ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ
ИНГ ОҒИР ШАКЛЛАРИГА ҚАРШИ ЗАМОНАВИЙ ИНТЕНСИВ ТЕРА-
ПИЯ СТРАТЕГИЯЛАРИ**

С.Ш. Жониев^{1,2},Я.И. Хуррамов¹

Самарқанд давлат тиббиёт университети,

Самарқанд вилояти Республика

ихтисослаштирилган илмий-амалий

тиббиёт кардиология марказининг

минтақавий филиали, Самарқанд, Ўзбекистон

Аннотация. Перипартал кардиомиопатия (ПКМП) — ҳомиладорликнинг сўнгги ойида ёки туғруқдан кейинги 5 ой ичида илгари юрак касалликлари бўлмаган аёлларда оғир юрак етишмовчилиги (ОЮЕ) ривожланиши билан кечадиган кам учрайдиган касаллик бўлиб, она ўлими даражаси юқори (6 ой ичида 6–10%). ПКМПдаги ОЮЕнинг интенсив терапияси комплекс ёндашувни талаб қилади: дори-дармон билан даволаш, гемодинамикани доимий мониторинг қилиш ва оғир ҳолатларда қон айланишини механик қўллаб-қувватлаш усуллари қўлланилади. Ушбу мақола ПКМПдаги ОЮЕнинг эпидемиологияси, патофизиологияси, интенсив терапия стратегиялари ва прогнозини замонавий маълумотлар асосида умумлаштиради, статистик кўрсаткичлар ва клиник тавсияларга алоҳида эътибор қаратилган.

Перипартал кардиомиопатия (ПКМП) — хомиладорликнинг охириги ойида ёки туғруқдан кейинги 5 ой давомида илгари юрак касалликлари маълум бўлмаган аёлларда юрак етишмовчилиги (ЮЕ) ривожланиши билан хос касалликдир [1]. ПКМПдаги оғир юрак етишмовчилиги (ОЮЕ) — реанимация ва интенсив терапия бўлими (РИТБ) шароитида дарҳол аралашувни талаб қиладиган ҳаёт учун хавфли ҳолатдир.

Мақсад — ПКМПдаги ОЮЕнинг замонавий интенсив терапия ёндашувларини эпидемиологик маълумотлар, патофизиологик механизмлар ва клиник тавсиялар нуқтаи назаридан таҳлил қилишдан иборат.

Эпидемиология ва патофизиология. ПКМП касалланиш даражаси Нигерияда 1:100 тирик туғилишдан АҚШда 1:4000 гача ўзгаради [2,3]. Европада бу кўрсаткич 1:1300–4000 туғилишга 1 ҳолатни ташкил этади [4]. ПКМП билан касалланган беморларнинг 44% да туғруқдан кейинги биринчи ой ичида ОЮЕ ривожланади, буларнинг 70% да симптомлар NYHA бўйича III–IV функционал синфга мос келади [5]. ПКМПдаги ОЮЕдан ўлим даражаси 6 ой ичида 6% га етади, қора танли аёлларда хавф янада юқори. ОЮЕнинг патофизиологияси окисланув стресс, яллиғланиш ва гормонал ўзгаришлар комбинацияси билан боғлиқ. Пролактиннинг 16 кДа ўлчамли аномал метаболити кардиомиоцитлар апоптозини чақириб, асосий рол ўйнайди [7]. Ташхис қўйилган пайтда беморларнинг 68% да чап қоринча чиқариш фракцияси (ЧҚ ЧФ) <35% гача пасаяди [5]. Туғруқдан кейинги гиперкоагуляция туфайли тромбоэмболик асоратлар (ўпка артерияси эмболияси ва инсульт) хавфи ортади [8].

РИТБ шароитида диагностика. ПКМПдаги ОЮЕни РИТБда диагностикалаш қуйидагиларни ўз ичига олади:

- **Эхокардиография:** чап қоринча систолик дисфункцияси (ЧФ <45%) ва юрак бўлимлари дилатациясини тасдиқлайди [2].

- **Биомаркерлар мониторинги:** натрийуретик пептидлар (BNP ёки NT-proBNP) даражаси беморларнинг 90% да ошади [9].
- **ЭКГ:** носпецифик ўзгаришлар (T тиши пасайиши, аритмиялар) 60% ҳолатларда кузатилади [9].
- **КТ/МРТ:** ўпка эмболияси ва миокардитни истисно қилиш учун қўлланади [10].

Дифференциал ташхис ўпка артерияси эмболияси, миокардит ва ишемик юрак касаллиги билан ўтказилади.

Интенсив терапия. ПКМПдаги ОЮЕни РИТБда даволаш гемодинамикани барқарорлаштириш, ўпка шишини бартараф этиш ва асоратлар профилактикасига қаратилган. Асосий ёндашувлар:

- **Диуретикалар:** фуросемид (кўк томирга 40–80 мг/сут) ўпка шишини 85% беморларда бартараф этади [1].
- **Вазодилататорлар:** нитроглицерин (10–20 мкг/мин) юқори артериал босимда постнагрузкани камайтириш учун қўлланади [12].
- **Инотроп дорилар:** добутамин (2,5–10 мкг/кг/мин) кардиоген шокда 10–15% беморларда ишлатилади [13].
- **Антикоагулянтлар:** гепарин ёки паст молекуляр гепарин (эноксапарин 1 мг/кг ҳар 12 соатда) — айниқса ЧФ <35% бўлганда тромбоэмболия профилактикаси учун тайинланади [8].

АПФ ингибиторлари ва ангиотензин II рецепторлари антагонистлари ҳомиладорликда тератогенлик туфайли қарши кўрсатма, лекин туғруқдан кейин қўлланилиши мумкин [6]. Бета-блокаторлар (масалан, метопролол 25–100 мг/сут) аритмияларни назорат қилиш ва юрак юқини камайтириш учун эҳтиёткорлик билан ишлатилади.

Рефрактер ОЮЕ (5–10% ҳолатлар) да қўлланади:

- **Ичак ичидаги баллонли контрапульсация (ИБК):** кардиоген шокда 3% беморларда қўлланилади [13].
- **Экстракорпорал мембран оксигенацияси (ЭКМО):** оғир шок ёки юрак тўхташида кўрсатилган, ўз вақтида қўлланганда яшаш даражаси 75% га етади [13].
- **Имплантиция қилинадиган қурилмалар:** чап қоринча ёрдамчи қурилмалари (LVAD) доимий дисфункцияда 1–2% беморларда кўриб чиқилади [5].

РИТБда доимий мониторинг марказий веноз босим (МВБ, норма 4–12 мм сим. уст.), кислород сатурацияси ва юрак чиқарилишини назорат қилишни ўз ичига олади. Ностабил гемодинамикада 10% беморларда Сван-Ганц катетери орқали инвазив мониторинг қўлланади [12].

Прогноз. Беморларнинг 71% да бир йил ичида ЧҚ ЧФ >50% гача тикланади, лекин 13% да оғир дисфункция (ЧФ <35%) сақланиб қолади [11]. Беш йиллик яшаш даражаси 94% ни ташкил этади, лекин ЭКМО талаб қилган рефрактер ОЮЕда бу кўрсаткич 75% гача пасаяди [6]. Тромбоэмболик асоратлар 6,6% да, аритмиялар 10% да кузатилади [8]. Кейинги ҳомиладорликларда ПКМП рецидив хавфи 20–50% га етади [5].

Хулоса. ПКМПдаги ОЮЕнинг интенсив терапияси эрта ташхис, дори-дармон билан даволаш ва зарур ҳолларда механик қўллаб-қувватлашни ўз ичига олган мультидисциплинар ёндашувни талаб қилади. Бромокриптин ва антикоагулянтлар натижаларни яхшилашда муҳим роль ўйнайди, аммо ҳомиладорликдаги терапия чекловлари даволашни мураккаблаштиради. Келажакдаги тадқиқотлар энг самарали даволаш усуллари ишлаб чиқиш ва ПКМПдаги ОЮЕ беморларини бошқариш учун клиник протоколларни яратишга қаратилган бўлиши лозим.

Адабиётлар:

1. 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.
2. Fett JD. Viral infection as a possible trigger for peripartum cardiomyopathy. *Int J Gynaecol Obstet*, 2007; 97:149-150.
3. Mielniczuk LM, et al. Incidence of peripartum cardiomyopathy in the United States. *J Am Coll Cardiol*, 2006; 48:1657-1662.
4. Pierce J, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol*, 1963; 12:345-350.
5. Sliwa K, et al. EURObservational Research Programme: Peripartum cardiomyopathy registry. *Eur Heart J*, 2020; 41:3599-3606.
6. Likar.Info. Peripartum cardiomyopathy. 2013;
7. Compendium. Peripartum cardiomyopathy: Recent insights. Compendium, 2023;
8. Medicover Hospitals. Peripartum cardiomyopathy: Causes, symptoms, treatment. 2024;
9. Krasotaimedicina. Secondary cardiomyopathy. 2021;
10. Medelement. Peripartum cardiomyopathy: Clinical protocols. 2014; Available at: diseases.medelement.com.
11. IPAC Study. Prospective study on peripartum cardiomyopathy. 2013;
12. ESC Guidelines. Management of acute heart failure. *Eur Heart J*, 2021; 42:3599-3726.
13. ICH GCP. Molecular-genetic screening in peripartum cardiomyopathy. 2023; Available at: ichgcp.net.