



RISK ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASE IN PREGNANCY

M.K. Uzokova¹

Sh. Togaymurodova²

Tashkent Medical Academy

KEYWORDS

eclampsia,
placental,
hypoxia,
pathology,
cardiovascular

ABSTRACT

In recent years, the incidence of cardiovascular disease (CVD) in young pregnant women is increasing. This is thought to be due to increased age at birth, cardiovascular risk factors (obesity, diabetes, hypertension), and lifestyle changes in patients. It can be a congenital heart disease caused by various congenital and acquired rheumatism. Cardiovascular disease remains the leading cause of death in women.

2181-2675/© 2022 in XALQARO TADQIQOT LLC.

DOI: 10.5281/zenodo.6525649

This is an open access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

¹ Tashkent Medical Academy, Tashkent, UZB

² Tashkent Medical Academy, Tashkent, UZB

ХОМИЛАДОРЛИҚДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФИНИ БАХОЛАШ

KALIT SO‘ZLAR:

эклампсия,
плацентар,
гипоксия,
патология,
кардиоваскуляр

ANNOTATSIYA

Оҳирги йилларда ёш ҳомиладор аёлларда юрак-қон томир тизими (ЮҚТТ) патологияси учраш частотаси ошиб бормоқда. Бунга сабаб туғиш ёши, юрак қон-томир хавф омиллари (семизлик, диабет, гипертензия)нинг ошиши, ва беморлар ҳаёт тарзини ўзгариши деб қаралмоқда. Бу турли хил туғма ва ўтказилган ревматизм натижасида юзага келган орттирилган юрак патологияси бўлиши мумкин. Юрак қон-томир касалликлари аёллар ўлимининг асосий сабабларидан бўлиб қолмоқда.

Юрак касалликлари ҳомиладорликда 1-2% ҳолларда асорат сифатида ривожланади. Бу касалликларнинг хавфлилиги шундаки, улар ҳомиладорлик кечишини оғирлаштиради, ва оғир преэклампсия, эклампсия, тромбофилик ҳолатлар, айниқса ўпка артерияси тромбоемболияси каби ўта оғир ҳолатлар билан асоратланади. Юрак қон-томир касалликлари кўпинча она-ҳомила-йўлдош тизимига таъсир кўрсатади ва плацентар етишмовчилик, ҳомила гипоксияси ва баъзан ҳомиланинг ўсишдан ортда қолишига олиб келиши мумкин.

Ҳомиладорликда орттирилган юрак патологияси нафақат ревматик иситма натижасида, балки олдинги ҳомиладорликда ўтказилган айрим патологик ҳолатлар натижасида ҳам ривожланиши мумкин. Кўп изланишлар шуни кўрсатдики, преэклампсия/эклампсия ҳолатлари нафақат гестацион даврни асоратлари билан чегараланади, балки ҳомиладорликдан кейин юрак қон-томир касалликлари ривожланиши учун хавф омил бўлиб ҳисобланади. [4] Bellamy ва унинг издошлари томонида ўтказилган мета анализ шуни кўрсатдики, анамнезида ўтказган преэклампсия кейинги ҳомиладорликда гипертензия, юрак ишемик касалликлари, юрак инфаркти ва тромбоемболия ривожланиш хавфини 4 мартага оширади. Шунга ўхшаб, McDonald ва унинг издошлари ҳам мета анализда преэклампсия ўтказган аёлларда юрак, бош мия қон томирлари, периферик қон томирлар ва кардиоваскуляр ўлим хавфи 2 марта юқорилигини исботлади. [8] Шунингдек ўтказган бола йуқотиш, ҳомила ўсишдан тўхташи ва ҳомила антенатал ўлими ҳам ҳомиладорликда юрак патологиясини ривожланишига олиб келиши мумкинлиги адабиётларда келтирилган.

NT-pro-BNP кўпгина касалликларда, айниқса юрак патологияларини аниқлашда кучли биомаркер сифатида тан олинган. [9]

Юрак касалликлари олдиндан мавжуд бўлмаган ҳолларда 1-2% ҳомиладорликни асоратлайди. Ҳомиладорларда юрак ритмининг ўзгариши кўп учрайдиган ҳолат бўлиб, бундай аёлларни нафақат акушер гинеколог, балки кардиолог, эндокринолог биргаликда олиб боришади. [10]

Аритмия табиатан мураккаб жараён бўлиб, ҳомиладор аёл организмидаги эндокрин, нейрогуморал ва функционал ўзгаришлар билан боғлиқ. Ҳомиладорликни илк бор юрак қон томир ва эндокрин безлар сезади ва унга нисбатан жавоб қайтаради. [11]

Ҳомиладорлик вақтида, туғруқда ва туғруқдан кейинги даврда катта физиологик ўзгаришлар рўй беради. Бу ўзгаришлар ҳомиладорликнинг 5-6 ҳафтасидан бошланиб, 2 триместрда чўққига чиқади. Ҳомиладорлик давомида қон ҳажми қисман эстроген туфайли ренин-алдостерон каскадининг активлашиши натижасида 40-50%га ошиб боради. Қон ҳажми тез ошиб боради, эритроцитлар миқдори эса адекват кўтарилишга улгурмайди, натижада “ҳомиладорлик камқонлиги” ривожланади. Коагуляция омиллари ҳажми ошади ва фибринолитик активлик сусаяди. Тромбоэмболик асоратлар хавфи ошади. Юрак зарби аввалги миқдоридан 30-50% га ошади. Бу қуйидагиларга олиб келади: Қон ҳажми ошиши ҳисобига олд юклама ошади. Тизимли томир қаршилигининг пасайиши натижасида орқа юклама камаяди. Она ЮУС 10-15 зарба/минутига ошади. Ҳомиладорлик 2 триместр охирида пикка чиқади, шундан сўнг туғруқча секин ўрнига яқинлашади. Зарб ҳажми 1-2 триместр давомида ошиб боради ва 3 триместрда ҳомиладор бачадон *vena cava* ни босиши ҳисобига камаяди. АҚБ одатда тушиб боради, 2 триместр охирида энг пастки нуқтага етади (ҳомиладорликдан олдинги миқдоридан 10 мм.сим.уст.). Бунга тизимли томир резистентлигининг камайиши бачадон плацентар тизимда паст резистентли циркуляция сабаб бўлади. [12]

Туғруқ вақтида: Бачадон ҳар бир қисқарганда 300-500 мл қон умумий тизимга ташланади. Зарб ҳажми ошиб боради, шу билан бачадон ҳар қисқарганда юрак зарби қўшимча 50% га ошиб боради. Ўртача АҚБ ҳам оғриқ ва безовталиқ ҳисобига қисман ошади. Туғруқ вақтида йўқотилган қон (табiiй туғруқда 300-800 мл, кесар кесишда 500-800 мл) гемодинамик ҳолатга таъсир кўрсатиши мумкин. Туғруқдан кейинги даврда гемодинамик ўзгаришларга *vena cava* компрессиясининг камайиши катта рол ўйнайди. Веноз оқимнинг ошиши юрак зарбини оширади, бу диурезни кўпайишига олиб келади.

Юрак касалликлари ривожланиши ҳавф омилларига аёл ёшининг 40 ёшдан катта бўлиши, семизлик, сурункали артериал гипертензиянинг мавжудлиги киради. Шунингдек, ҳомиладорликнинг ўзи ҳам баъзи юрак касалликлари ривожланиши ҳавф омили бўлиб, постпартум кардиомиопатия ривожланиши мумкин. Постпартум кардиомиопатия ривожланиши ҳозиргача тўлиқ аниқланмаган, аммо баъзи олимларнинг айтишича, интерлейкин -6 (IL-6) каби про-яллиғланиш маркёрларининг ошиши аниқланган. Преэклампсиянинг ривожланишининг ўзи ҳам кейинчалик юрак касалликлари ривожланиши учун ҳавф омил бўлиб ҳисобланади. Ҳомиладорларда преэклампсия белгилари аниқланганда ЮҚТК ҳавф омиллари – дислипидемия, тана вазни индексининг ошиши ва қон босимининг ошиши аниқланган. Аммо бу белгилар преэклампсия учун хосми ёки мавжуд юрак-қон томир касаллигининг белгисилиги охиригача аниқланмаган.

Британиялик олимлар преэклампсия ва кейинчалик юрак қон- томир касалликлари ривожланиши орасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш учун клиник текширув метаанализини ўтказишди ва шу натижаларни эълон қилишди. Олимларнинг фикрича, хомиладорликнинг 37 ҳафтасигача пайдо бўлган преэклампсия инсульт ҳавфини сезиларли даражада оширар экан. (OR – 5,08; 95% ДИ – 2,09 – 12,35).

Хомиладорлик ва хомила йўқотиш юрак қон томир касалликлари ривожланиши билан боғлиқлигини хитойлик олимлар кузатишди. Хомиладорлик, хомила ташлаш ва хомила антенатал ўлимини юрак қон томир касалликлари билан боғлиқлигини ўрганишди.

B-type natriuretic peptide (BNP) кучли кардиоваскуляр маркер сифатида эътироф этилган. Ўткир юрак шикастланиши, систолик ва диастолик дисфункцияни вақтида аниқлашга имкон беради. [13] Хомиладорлик ва хомиладорликни йўқотиш юрак қон-томир касалликлари ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Биз хомиладорлик, хомила тушиши, ҳомилани усмай қолиши, индуцирланган аборт, антенатал хомила ўлими бўлган ҳолатларда юрак қон томир касалликларининг ривожланиши хавф омили эканини биламиз.

Шунингдек, преэклампсия ҳам юрак касалликлари ривожланиши хавф омили сифатида қаралади. Преэклампсия ва юрак қон томир касалликлари ривожланиш механизмлари бир-бирига яқин бўлиб, бунда томирлар эндотелийсида дисфункция пайдо бўлади ва бу юрак касалликлари ривожланишининг кейинги этапи атеросклерозга олиб келади. [14]

Ҳаттоки физиологик кечаётган хомиладорликда ҳам, соғлом аёл сезиларли қўшимча юклама сезади, бу юрак фаолиятида ритм ўзгариши билан юзага келади. [3]

Мураккаб ритм ва ўтказувчанликни бузилиши (пароксизмал тахикардия, тўлик атриовентрикуляр блокада, QT интервал узайиши синдроми) она ва бола ҳаётига хавф солувчи ҳолатлар ривожланишига олиб келиши мумкин. [3].

Туғиш ёшидаги аёлларда кўп учрайдиган тахиаритмия – пароксизмал суправентрикуляр тахикардия (ПСВТ) ҳисобланади.

Хомила учун хавф омили ПСВТнинг учраш частотаси ва давомийлигига боғлиқ бўлиб, марказий гемодинамикадаги бузилишлар ҳам катта рол ўйнайди. Шунингдек хуружлар бачадон қўзғалишининг ортишига ва нормал жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчишига, ҳомиланинг ўткир гипоксиясига олиб келиши мумкин. [15]

Юрак ичи ўтказувчанлиги бузилишининг жиддий турларида бири бу - тўлик атриовентрикуляр блокада ҳисобланади. Атриовентрикуляр ўтказувчанлик бузилиши билан хомиладорлик ва туғрукни олиб бориш жуда мураккаб бўлиб, бу юрак ритмининг сезиларли ошишига, юрак етишмовчилиги ривожланишига ва учун хавфли бўлган Морганьи - Адамса - Стокса хуружига олиб келиши мумкин. [16]

Ўтказувчанлик бузилишининг хавфли турларида бири бу QT оралиғининг узайиши ва бу хушдан кетиш ва тусатдан ўлимга олиб келиши мумкин. Бу наслий

касаллик бўлиб в-блокаторларни қўллаганда ҳомиладорлик асоратсиз ўтиши мумкин. [17]

Аритмияли ҳомиладорларда гипоксия миокардда алмашинув жараёнларининг чуқур бузилишига, бу ўз навбатида қисқарувчанлигининг камайишига олиб келади. Организмдаги яккол гипоксия гомеостаз тизимининг бузилишига, ацидозга олиб келади, бу эса ҳомиладорлик кўтара олмаслигининг асосий сабабларидан бўлиб ҳисобланади. Ондаги ацидоз ва сурункали гипоксия плацентада патологик ўзгаришлар чақиради ва унинг функционал етишмовчилигига олиб келади. [15]

Юрак етишмовчилиги ташхиси клиник белгилар (субъектив- жисмоний юкламада еки тинч ҳолатда ҳансираш, тез чарчаш, холсизлик, юрак уриб кетиши, объектив- периферик шишлар, ўпкада димланган хириллашлар), шунингдек инструментал текширувлар асосида қўйилади. [1,2].

БССТ бўйича юрак етишмовчилигида Нью-Йорк ассоциацияси таснифи тавсия этилган. Ушбу тасниф бўйича:

- биринчи гуруҳ – ҳомиладорлар 1 ФС (жисмоний юкламада чеклов йўқ еки симптомсиз юрак етишмовчилиги) ;

- иккинчи гуруҳ - II ФС беморлар (жисмоний юкламада бироз чекловлар мавжуд еки енгил юрак етишмовчилиги) ;

- учинчи гуруҳ - III ФС ҳомиладорлар (жисмоний юкламага сезиларли чегараларнинг мавжудлиги еки ўрта оғирликдаги юрак етишмовчилиги.

Миллий тавсияларга кўра сурункали юрак етишмовчилиги ташхиси қуйидагилардан 2та белги мавжуд бўлганда қўйилади. [15]

- 1) юрак етишмовчилигини кўрсатувчи белгилар бўлса (асосан ҳансираш, чарчаш, жисмоний активликнинг чегараланиши, шишлар);

- 2) ушбу симптомлар юракни жарохатланиши натижасида юзага келганлигини тасдиқловчи объектив белгилар (масалан, ўпка касалликлари, камқонлик, бўйрак етишмовчилиги).

Адабиётлар рўйхати

[1] D. Muraru and E. Surkova, "Heart valve diseases in pregnancy," in *Heart Valve Disease: State of the Art*, Springer International Publishing, 2019, pp. 257–269.

[2] M. Cauldwell *et al.*, "The management of labour in women with cardiac disease: need for more evidence?," *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, vol. 124, no. 9. Blackwell Publishing Ltd, pp. 1307–1309, Aug. 01, 2017, doi: 10.1111/1471-0528.14547.

[3] E. Ertekin *et al.*, "Ventricular tachyarrhythmia during pregnancy in women with heart disease: Data from the ROPAC, a registry from the European Society of Cardiology," *Int. J. Cardiol.*, vol. 220, pp. 131–136, Oct. 2016, doi: 10.1016/j.ijcard.2016.06.061.

[4] M. Christensen, C. S. Kronborg, N. Eldrup, N. B. Rossen, and U. B. Knudsen, "Preeclampsia and cardiovascular disease risk assessment – Do arterial stiffness and atherosclerosis uncover increased risk ten years after delivery?," *Pregnancy Hypertens. An*

Int. J. Women's Cardiovasc. Heal., vol. 6, no. 2, pp. 110–114, Apr. 2016, doi: 10.1016/J.PREGHY.2016.04.001.

[5] C. K. Silversides *et al.*, “Pregnancy Outcomes in Women With Heart Disease: The CARPREG II Study,” *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 71, no. 21, pp. 2419–2430, May 2018, doi: 10.1016/J.JACC.2018.02.076.

[6] N. Bhatla *et al.*, “Cardiac disease in pregnancy,” *Int. J. Gynecol. Obstet.*, vol. 82, no. 2, pp. 153–159, Aug. 2003, doi: 10.1016/S0020-7292(03)00159-0.

[7] W. J. Franklin, R. Rokey, M. R. Foley, and M. A. Belfort, “Cardiac disease and pregnancy,” in *Critical Care Obstetrics*, 2018.

[8] R. Rylander, “Pre-eclampsia during pregnancy and cardiovascular disease later in life: the case for a risk group,” *Arch. Gynecol. Obstet.*, vol. 292, no. 3, pp. 519–521, 2015, doi: 10.1007/s00404-015-3676-3.

[9] S. Satyan, R. P. Light, and R. Agarwal, “Relationships of N-Terminal Pro-B-Natriuretic Peptide and Cardiac Troponin T to Left Ventricular Mass and Function and Mortality in Asymptomatic Hemodialysis Patients,” *Am. J. Kidney Dis.*, 2007, doi: 10.1053/j.ajkd.2007.08.017.

[10] “Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности,” 2013.

[11] “(44)Бокерия_Л_А_, Ревизишвили_А_Ш_, Неминуший.”.

[12] K. Aasa, “Maternal Cardiovascular Adaptations in Rodent Models of Pregnancy Complications,” 2015.

[13] A. Balaceanu, “B-type natriuretic peptides in pregnant women with normal heart or cardiac disorders,” *Med. Hypotheses*, vol. 121, pp. 149–151, Dec. 2018, doi: 10.1016/J.МЕНУ.2018.09.034.

[14] M. Christensen, C. S. Kronborg, N. Eldrup, N. B. Rossen, and U. B. Knudsen, “Preeclampsia and cardiovascular disease risk assessment – Do arterial stiffness and atherosclerosis uncover increased risk ten years after delivery?,” *Pregnancy Hypertens. An Int. J. Women's Cardiovasc. Heal.*, vol. 6, no. 2, pp. 110–114, Apr. 2016, doi: 10.1016/J.PREGHY.2016.04.001.

[15] V. Regitz-Zagrosek *et al.*, “ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy,” *Eur. Heart J.*, vol. 32, no. 24, pp. 3147–3197, Dec. 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr218.

[16] K. Adam, “Pregnancy in Women with Cardiovascular Diseases,” *Methodist DeBakey cardiovascular journal*, vol. 13, no. 4. 2017, doi: 10.14797/mdcj-13-4-209.

[17] K. Tanaka *et al.*, “Beta-blockers and fetal growth restriction in pregnant women with cardiovascular disease,” *Circ. J.*, vol. 80, no. 10, 2016, doi: 10.1253/circj.CJ-15-0617.