

БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ КАРДИОМЕОПАТИТ

Арипова Нафисахон Шукуруллоевна

*Студентка первого курса 25-09 по направлению педиатрического дела
лечебного факультета Андижанского филиала Кокандского университета*

Махбубов Камронбек Муродилжон у'гли

Научный руководитель

Аннотация: В данной статье рассмотрены современные представления о морфологических, гистологических, клеточных и молекулярных механизмах развития гипертрофической кардиомиопатии во время беременности. Особое внимание уделено структурным изменениям миокарда, нарушениям функции кардиомиоцитов, кальциевого обмена, мембранной электрофизиологии и процессам ремоделирования сердечной мышцы. Проанализированы особенности течения заболевания в различные trimestры беременности, а также механизмы формирования материнских и перинатальных осложнений. Представлены данные о влиянии гипертрофической кардиомиопатии на состояние фетоплацентарного комплекса, маточно-плацентарный кровоток и внутриутробное развитие плода. Рассмотрены основные факторы риска развития хронической гипоксии, задержки внутриутробного развития плода и преждевременных родов. Подчёркнута важность ранней диагностики, динамического наблюдения и мультидисциплинарного подхода к ведению беременности у женщин с гипертрофической кардиомиопатией.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия; беременность; миокард; кардиомиоцит; саркомер; гипертрофия миокарда; ремоделирование сердца; интерстициальный фиброз; периваскулярный фиброз; дезорганизация кардиомиоцитов; клеточная патология; гистология сердца

Гипертрофическая кардиомиопатия при беременности. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это первичное генетически обусловленное заболевание миокарда, характеризующееся утолщением стенки желудочков, преимущественно левого, не связанным с артериальной гипертензией или пороками сердца. Основой заболевания являются мутации генов саркомерных белков, что приводит к нарушению сократительной функции кардиомиоцитов и их компенсаторной гипертрофии.

Патогенез и молекулярные основы. В основе ГКМП лежит дефект сократительного аппарата кардиомиоцита. Наиболее часто поражаются белки саркомера (β -миозин тяжёлой цепи, миозин-связывающий белок С, тропонины). Нарушение их функции приводит к снижению эффективности сокращения, увеличению энергетических затрат и развитию компенсаторной гипертрофии миокарда. На клеточном уровне отмечаются: увеличение массы кардиомиоцитов, нарушение ориентации саркомеров, энергетическая недостаточность (дефицит

АТФ) митохондриальная дисфункция Ключевое значение имеет нарушение кальциевого обмена. Повышение внутриклеточного кальция приводит к усилению сокращения кардиомиоцитов и одновременно к нарушению расслабления миокарда, что формирует диастолическую дисфункцию.

Гистологические изменения миокарда. При микроскопическом исследовании миокарда выявляются характерные изменения: гипертрофия кардиомиоцитов с увеличением их диаметра увеличение и гиперхромия ядер дезорганизация мышечных волокон (хаотичное расположение клеток) интерстициальный и периваскулярный фиброз утолщение стенок мелких артериол Дезорганизация кардиомиоцитов является одним из основных морфологических признаков заболевания и создаёт морфологическую основу для развития аритмий.

Клеточные и мембранные нарушения. На уровне кардиомиоцита наблюдаются выраженные структурно-функциональные изменения: нарушение структуры саркомеров снижение энергетического потенциала клетки дисфункция митохондрий оксидативный стресс. Нарушается работа ионных каналов мембраны (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}), что приводит к нестабильности электрической активности миокарда и повышенной аритмогенности.

Гемодинамические изменения при беременности. Беременность сопровождается физиологическими изменениями сердечно-сосудистой системы: увеличение объёма циркулирующей крови снижение общего периферического сосудистого сопротивления У здоровых женщин данные изменения хорошо компенсируются. Однако при ГКМП адаптационные возможности сердца ограничены. Особенности течения по триместрам

I триместр. В ранние сроки беременности начинается увеличение объёма циркулирующей крови и снижение сосудистого сопротивления. У пациенток с ГКМП могут появляться одышка, сердцебиение, повышенная утомляемость. На клеточном уровне усиливается потребность миокарда в кислороде.

II триместр. Во втором триместре наблюдается максимальное увеличение объёма крови, что приводит к наибольшей гемодинамической нагрузке на сердце. Усиливаются проявления диастолической дисфункции, возрастает риск аритмий и сердечной недостаточности.

III триместр. В третьем триместре гемодинамическая нагрузка достигает максимума. Дополнительным фактором является механическое воздействие увеличенной матки на венозный возврат. Это может приводить к декомпенсации сердечной деятельности.

Влияние на плод. Нарушение сердечной функции у матери приводит к снижению маточно-плацентарного кровотока и развитию хронической гипоксии плода.

Основные последствия включают: задержку внутриутробного развития низкую массу тела при рождении хроническую гипоксию повышенный риск преждевременных родов.

Осложнения.

У матери при ГКМП во время беременности возможны: нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, фибрилляция предсердий) прогрессирование сердечной недостаточности обморочные состояния в редких случаях — внезапная сердечная смерть.

Заключение

Гипертрофическая кардиомиопатия при беременности является состоянием высокого риска. Заболевание характеризуется структурной перестройкой миокарда в виде гипертрофии, дезорганизации кардиомиоцитов и фиброза.

На фоне физиологических изменений беременности это приводит к усилению диастолической дисфункции, развитию аритмий и снижению сердечного выброса, что оказывает неблагоприятное влияние как на мать, так и на плод.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease / Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. — Elsevier, 2024.
2. Junqueira's Basic Histology / Mescher A.L. — McGraw-Hill, 2021.
3. European Society of Cardiology. Guidelines for the management of cardiomyopathies, 2023.
4. American Heart Association. Hypertrophic Cardiomyopathy Guidelines, 2024.
5. Акушерство / Савельева Г.М. и соавт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023.