

Rasedusaegne pulmonaalhüpertensioon – kirjanduse ülevaade

Annabel Voitka¹, Miina Hein^{2, 3}

Pulmonaalhüpertensioon on harva esinev, kuid potentsiaalselt eluohtlik kardiopulmonaalne haigus, mille korral võivad rasedusega kaasnevad füsioloogilised hemodünaamilised muutused oluliselt süvendada ema kardiovaskulaarset koormust. Kuigi haiguse spetsiifilise ravi ja multidistsiplinaarse käsitluse areng on vähendanud varasemalt väga kõrget rasedusaegset emasuremust, on pulmonaalhüpertensiooniga rasedus endiselt seotud märkimisväärse riskiga emale ja lootele. Haiguse kliinilise kulu, diagnostika ja ravivõimaluste mõistmine on seetõttu oluline nii raseduse planeerimisel kui ka raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi käsitluses.

Kardiovaskulaarsed haigused on arenenud riikides üks olulisemaid ema suremuse põhjuseid. Rasedate keskmise vanuse suurenemine ning kaasuvate krooniliste haiguste sagenemine on suurendanud rasedusaegsete südame-veresoonkonna haiguste osakaalu (1).

Rasedusaegne pulmonaalhüpertensioon (PH) on haruldane, kuid eluohtlik seisund, mille korral on kopsuarteri rõhk märkimisväärselt tõusnud. Seda on ajalooliselt peetud rasestumise vastunäidustuseks ema ja loote suremuse suure riski tõttu. Seoses edusammudega pulmonaalhüpertensiooni multidistsiplinaarses ravis on ülemaailmselt leitud, et seda põdevad naised võivad edukalt raseduse lõpuni kanda. Hoolimata ravivõimaluste paranemisest on rasedusaegne pulmonaalhüpertensioon jätkuvalt seotud ema ja loote olulise haigestumuse ning suremusega (2), mistõttu on oluline selle õigeaegne äratundmine ja ravi.

Artikli eesmärk on anda ülevaade rasedusaegsest pulmonaalhüpertensioonist, hõlmates selle epidemioloogiat, patofüsioloogiat, kliinilist pilti, diagnostikat ning tänapäevaseid käsitlus- ja ravivõimalusi.

MÕISTE JA LEVIMUS

Kopsuarteri keskmine rõhk on tervetel inimestel suhteliselt stabiilne ega ole olulisel määral seotud soo või geograafilise päritoluga, kuid on mõõdukalt seotud vanusega. Tervetel inimestel on keskmine kopsuarteri rõhk puhkeolekus $14,0 \pm 3,3$ mm Hg (3). Pulmonaalhüpertensioon on defineeritud kui keskmine kopsuarteri rõhk (*mean pulmo-*

nary arterial pressure, mPAP) üle 20 mm Hg puhkeolekus, selle mõõtmise kuldstandard on parema südamepoole kateteriseerimine. Prekapillaarse pulmonaalhüpertensiooni korral on pulmonaalne vaskulaarne resistentsus (*pulmonary vascular resistance*, PVR) > 2 Woodi ühiku (WU) ja kopsuarteri kinnikiilumisrõhk (*pulmonary artery wedge pressure*, PAWP) ≤ 15 mm Hg (2, 4).

Kliiniliselt jagatakse pulmonaalhüpertensioon viide rühma, mis erinevad üksteisest patogeneesi, raskusastme, struktuursete kõrvalekallete, prognoosi ja ravistrateegia poolest (5):

- 1) pulmonaalne arteriaalne hüpertensioon (*pulmonary arterial hypertension*, PAH);
- 2) pulmonaalhüpertensioon tingituna vasaku südamepoole haigustest;
- 3) pulmonaalhüpertensioon tingituna kopsuhaigustest ja/või hüpokseemiast;
- 4) krooniline trombembooliline pulmonaalhüpertensioon (*chronic thromboembolic pulmonary hypertension*, CTEPH);
- 5) ebaselgete ja/või mitmeteguriliste mehhanismidega pulmonaalhüpertensioon.

Pulmonaalhüpertensiooni ülemaailmne levimus on ligikaudu 1%, suurenedes vanuse kasvades ning ulatudes üle 65aastaste seas 10%-ni (6). Naiste, sh viljakas eas naiste seas on pulmonaalhüpertensiooni vanusele standardiseeritud levimus võrreldes meestega sagedasem (2,75 juhtu versus 1,78 juhtu 100 000 inimese kohta) (7). Hoolimata haiguse sagedasemast esinemisest naistel on meessugu seotud halvema elulemusega. Elulemust mõjutavad lisaks soole ka haiguse

Eesti Arst 2026;
105(9):429–437

Saabunud toimetusse:
01.04.2026
Avaldamiseks vastu võetud:
05.05.2026
Avaldatud internetis:
23.09.2026

¹ Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna üliõpilane,
² Tartu Ülikooli Kliinikumi naistekliinik,
³ Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna kliinilise meditsiini instituut

Kirjavahetajaautor:
Annabel Voitka
annabel.voitka@ut.ee

Võtmesõnad:
rasedus, pulmonaalhüpertensioon, pulmonaalne arteriaalne hüpertensioon

Eesti Arstiteadus-üliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst 2025/2026. õppeaasta artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

etioloogia, vanus, funktsionaalkapatsiteet, kopsude difusioonivõime ning parema südamepoole funktsioon. Lääneriikides domineerib PAHi alatüüpidest idiopaatiline vorm, sellele järgnevad sidekoehaigustega ning kaasasündinud südamerikkega seotud alatüübid (8).

Rasedusaegse pulmonaalhüpertensiooni levimus on ligikaudu 25 juhtu 100 000 raseduse kohta. Kahel kolmandikul haigetest on pulmonaalne hüpertensioon diagnoositud juba enne rasedust, samas kolmandikul kujuneb see välja raseduse ajal (9).

Kõige sagedasem vorm raseduse ajal on vasaku südamepoole haigustest tingitud pulmonaalhüpertensioon (Maaailma Terviseorganisatsiooni (WHO) järgi II rühm), samas on PAH (WHO järgi I rühm) kõige eluohtlikum (9, 10). Eelmisel sajandil oli PAHiga rasedate emasuremus kuni 38%,

kuid see on nüüdseks tänu spetsiifilise ravi kasutuselevõtule langenud 16%-ni (11).

RASEDUSAEGSED MUUTUSED ORGANISMIS

Raseduse ajal toimuvad naise kehas füsioloogilised muutused (vt tabel 1), mille eesmärk on tagada emaka ja loote suurenenud metaboolsed vajadused ning vähendada sünnitusjärgset verekaotuse riski (12). Need muutused on peamiselt põhjustatud suurenevast emakast tingitud kompressioonist ümbritsevatele struktuuridele, suguhormoonide taseme tõusust ning vereringe mahu suurenemisest (vt joonis 1) (13).

Hormonaalsed muutused

Suguhormoonide taseme tõus raseduse ajal avaldab märkimisväärset mõju naise organismile. Raseduse ajal tõuseb kollas-

Tabel 1. Raseduse ajal esinevad füsioloogilised muutused ning tähelepanu nõudvad ja kohest eriarsti hinnangut vajavad kliinilised leiud (kohandatud, lähtudes Ameerika Südameassotsiatsiooni 2023. aastal avaldatud juhendist, milles on käsitletud anesteasiat südame-veresoonkonnahaigustega rasedatele patsientidele) (22)

	Tavapärane leid raseduse korral	Pöörata tähelepanu; hinnata täpsemalt plaanilises korras	Vajalik kohene hinnang eriarstilt
Anamneesis kardiovaskulaarhaigus	Ei	Ei	Jah
Õhupuudus	Igapäevaelu tegevusi ei sega; sümptomid ilmnevad ainult raske koormuse korral	Sümptomid tekivad mõõduka koormuse korral; esmane astma, püsiv köha või mõõdukas kuni raske obstruktiivne uneapnoe	Sümptomid rahuolekus; paroksüsmaalne öine õhupuudus või ortopnoe; kopsuröntgenil kahepoolne infiltratsioon või ravimiresistentne kopsupõletik
Valu rinnus	Seotud refluksiga, mis kaob ravi mõjul	Atüüpiline	Rahuolekus või minimaalsel koormusel
Palpitatsioonid	Mõni sekund, iselimeeruvad	Lühikesed, iselimeeruvad episoodid; ilma peapöörituse või teadvuse kaotusega	Seotud presünkoobiga
Sünkoop	Pearinglus ainult pikaajalise seismise või vedelikupuuduse korral	Vasovagaalne	Koormusel tekkiv või ilma selge põhjusega tekkinud minestamine
Südamelöögisagedus minutis	< 90	90–119	≥ 120
Süstoolne vererõhk (mm Hg)	120–139	140–159	≥ 160 või sümptomaatiline madal vererõhk
Hingamissagedus minutis	12–15	16–25	≥ 25
Saturatsioon (%)	> 97	95–97	< 95 (v.a kroonilistel juhtudel)
Jugulaarveenide pulsatsioon	Pole nähtav	Pole nähtav	Nähtav 2 sentimeetrit rangluust kõrgemal
Süda	Kolmas lisatoon; vaevu kuuldav pehme süstoolne kahin	Kolmas lisatoon; süstoolne kahin	Vali süstoolne kahin, diastoolne kahin; neljas südametoon
Kopsud	Tavapärane hingamiskahin	Tavapärane hingamiskahin	Kiuned, räginad, efusioon
Turse	Kerge	Mõõdukas	Raske

keha poolt toodetava peptiidhormooni relaksiini tase, mis koos suurenenud östrogeeni ja progesterooni tasemega on seotud süsteemse vasodilatatsiooni ning perifeerse vaskulaarse resistentsuse langusega (14).

Kardiovaskulaarne süsteem

Raseduse ajal suureneb ringleva vere maht märkimisväärselt. See suurenemine toimub peamiselt vereplasma mahu arvelt, mis suureneb raseduse lõpuks kuni 50% (12), samas punaste vereliblede ja hemoglobiini kogumass suureneb kuni 30%. Kuna plasma maht suureneb proportsionaalselt rohkem, siis võib tekkida hemodilutsiooni tõttu füsioloogiline aneemia (14).

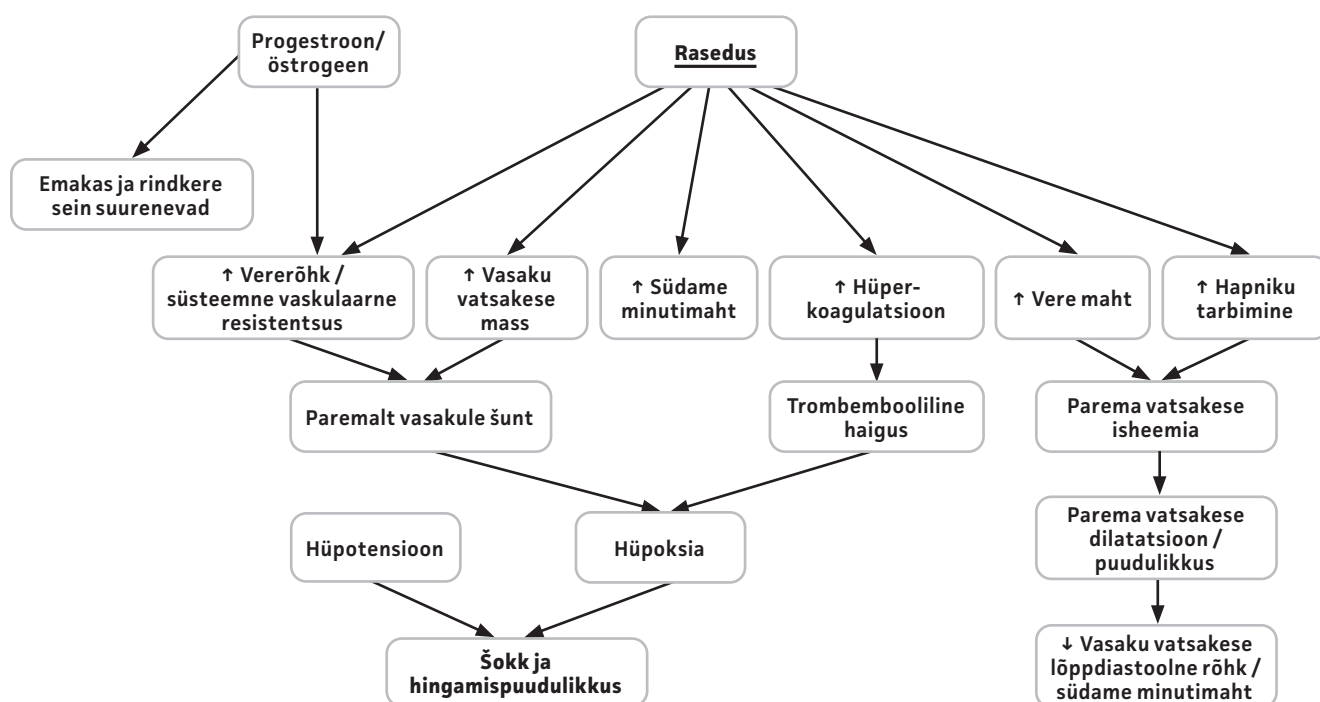
Vasodilatatsiooni tõttu alaneb süsteemne vaskulaarne resistentsus 40%. Kuigi raseduse kahe esimese trimestri jooksul vererõhk langeb, tõuseb vererõhk kolmandal trimestril raseduseelsele tasemele (15).

Süsteemne vasodilatatsioon koos veresoonte toonuse alanemisega vähendavad nii südame eel- kui ka järelkoormust, mis kutsus esile südame löögisageduse kompensatoorse tõusu. Veresoonte seinte vähenenud toonuse koos vasodilatatsiooniga põhjustab nii baroretseptorite tundlikkuse alanemise kui ka vasopressiini vabanemise. Vasopressiini vabanemine viib hemodilutsioonini ja seeläbi vere viskoossuse vähenemiseni,

mille tõttu suureneb südame löögi- ja minutimaht (16). Raseduse varases järgus on südame minutimahu suurenemise peamine komponent löögi- ja minutimaht, mis suureneb järk-järgult kuni teise trimestri lõpuni; raseduse hilisemates etappides panustab minutimahu tõusu eeskätt südame löögisageduse suurenemine (14). Nende mehhanismide koostoime tulemusena kujuneb raseduse varajases järgus kõrge voolavusega ja madala perifeerse takistusega vereringe, mis võimaldab südame minutimahu püsivat suurenemist ilma märkimisväärse lisakoormuseta südamele (16).

Suurenenud veremahu ja südame minutimahu kompenseerimiseks toimuvad raseduse ajal olulised kohastumised kopsuvereringes. Kopsuvereringe maht suureneb raseduseelselt 4,9 liitrilt minutis 7,2 liitrini minutis raseduse ajal. Samal ajal väheneb kopsuveresoonte resistentsus juba esimesel trimestril ning püsib seejärel suhteliselt stabiilsena kuni sünnituseni. Nende muutuste koosmõjul jääb keskmine kopsuarteri rõhk kogu raseduse vältel muutumatuks (17).

Suurenenud emakas põhjustab südame telje nihkumist vasakule ja südamekambrite venitust, mis võib viia healoomuliste arütmiate tekkeni ja põhjustada südame



Joonis 1. Raseduse hemodünaamilised kohastumused ja võimalikud patofüsioloogilised tagajärjed (18).

löögisageduse tõusu 15–20 löögi võrra minutis (18).

Raseduse jooksul toimuvad muutused ka hüübimissüsteemis: hüübimisfaktorite ja fibrinogeeni taseme tõus, proteiin S taseme langus, omandatud resistentsus proteiin C suhtes, trombotsüütide suurenenud agregatsioon. Hüperkoagulatsioon suurendab tromboosi tekke riski ning võib põhjustada või süvendada pulmonaalhüpertensiooni (11, 19).

Hingamissüsteemi muutused

Hapniku tarbimine suureneb raseduse ajal kuni 20% (20). See omakorda põhjustab hingamismahu tõusu, mis on vahendatud progesterooni poolt; samas hingamissagedus raseduse ajal ei muutu. Alveolaarse ventilatsiooni suurenemisest tingitud düspnoed esineb enamikul patsientidest (21).

PULMONAALHÜPERTENSIOONI ETIOPATOGENEES

Pulmonaalhüpertensioon tekib kõige sagedamini südame vasaku poole haiguste ning kopsuhaiguste tagajärjel (6). Peamised rasedusaegsed kohastumused ja võimalikud patofüsioloogilised muutused on esitatud joonisel 1.

PULMONAALHÜPERTENSIOONI KLIINILINE PILT

Haiguse varases staadiumis tekivad sümptomid (nt düspnoe) füüsilisel koormusel ning on peamiselt seotud parema vatsakese düsfunktsiooniga. Lisaks võivad esineda kurnatus ja kiire väsimine, õhupuudus ettepoole kummardamisel, südamekloppimine, veriköha, füüsilise koormuse järgne kõhupuhitus ja iiveldus, vedelikupeetusest tingitud kehakaalu tõus ning minestamine füüsilise koormuse ajal või vahetult

pärast seda. Harvadel juhtudel võib PAHiga patsientidel esineda rindkere kompressioonisündroomi koos pulmonaalarteri dilatatsiooniga. See võib esineda haiguse igas staadiumis ning sümptomite hulka kuuluvad koormusega seotud rindkerevalu vasaku peamise koronaararteri kompressiooni tõttu, häälekähedus vasaku kõrinärvi pitsumisest ning hingamisteede sümptomid, nagu õhupuudus, vilistav hingamine, köha ja korduvad alumiste hingamisteede infektsioonid bronhide surve tõttu (2). Raseduse progresseerudes võivad tekkida alajäsemete tursed, pleuraefusioon ja astsiit.

Pulmonaalhüpertensiooni raskusastet ja dünaamikat hinnatakse WHO funktsionaalse klassifikatsiooni alusel (vt tabel 2). Selle halvenemine viitab haiguse süvenemisele ning nõuab täiendavaid uuringuid (2).

PULMONAALHÜPERTENSIOONI DIAGNOSTIKA

Peamine eesmärk on haiguse võimalikult varajane tuvastamine ning patsientide suunamine pulmonaalhüpertensiooniga tegelevatesse keskustesse. Esmane hindamine hõlmab põhjalikku anamneesi, füüsilist läbivaatust, vererõhu, pulsi ja saturatsiooni määramist, vereanalüüsis B-tüüpi natriureetilise peptiidi (BNP) või B-tüüpi natriureetilise propeptiidi N-fragmendi (NT-proBNP) mõõtmist ning puhkeoleku elektrokardiogrammi (EKG) tegemist. Esmase uurimise alusel peaks tekkima kahtlus, kas patsiendi sümptomite põhjuseks on kopsu- või südamehaigus. Vastavalt sellele valitakse ka edasised uuringud – südamehaiguse kahtluse korral ehokardiograafia ja kardiopulmonaarne koormustest; kopsuhaiguse kahtluse korral kopsufunktsiooni test, veregaaside analüüs, röntgeniülesvõtte rindkerest, vajadusel kompuutertomograafiline (KT) uuring (soovitavalt KT-angiograafia) ning kardiopulmonaarne koormustest. Siiski on pulmonaalhüpertensiooni diagnoosimise kuldstandard parema südamepoole katetiseerimine (2).

Südame kuulatlemisel võib kuulda süstoolset kahinat trikuspidalklapi regurgitatsioonist või diastoolset kahinat pulmonaalklapi regurgitatsioonist. Teises südametoonis võib olla kuulda tugev pulmonaalkomponent ning võib esineda ka kolmas südametoon. Parema vatsakese puudulikkuse tõttu võivad esineda laienenud ja pulseerivad jugulaarveenid, astsiit, hepatomegalia, abdominaalne distensioon,

Tabel 2. Pulmonaalhüpertensiooni funktsionaalne klassifikatsioon WHO järgi (23)

WHO klass	Iseloomustus
WHO-FC I	Füüsilise aktiivsuse piirang puudub. Tavapärane füüsilise aktiivsuse ei põhjusta koormusele mittevastavat hingeldust, väsimust, rindkerevalu ega presüünkoopi
WHO-FC II	Füüsilise aktiivsuse kerge piiratus. Sümptomid esinevad mõõduka koormuse korral
WHO-FC III	Füüsilise aktiivsuse oluline piiratus. Sümptomid esinevad minimaalse koormuse korral
WHO-FC IV	Sümptomid esinevad ka puhkeolekus. Igasugune füüsilise aktiivsus süvendab kaebusi; sageli esinevad parema südamepuudulikkuse tunnused ja võimalik sünnikoop

perifeersed tursed ja tsüanoos, kahvatus, jahedad jäsemed, kapillaaride täitumise aja pikenedamine ning peeringlus (2).

Pulmonaalhüpertensiooni diagnoos hilineb sageli mittespetsiifiliste sümptomite tõttu – näiteks obstruktiivse kopsuhaiguse ja uneapnoega patsientidel võib diagnoosi saamiseks alates esimeste sümptomite tekkest kuluda üle kahe aasta (24). Kahtlust tekitavad mittespetsiifilised sümptomid, EKG muutused ja NT-proBNP kõrge tase. EKG ja NT-proBNP normileid välistavad pulmonaalhüpertensiooni peaaegu täielikult (25).

PULMONAALHÜPERTENSIOONI RISKID

PAHi käsitlus ja prognoos on viimaste aastakümnete jooksul oluliselt muutunud. Näiteks oli USA riikliku pulmonaalhüpertensiooni registri (*Patient registry for the characterization of primary pulmonary hypertension*) andmetel (1981–1985) enne spetsiifilise ravi kasutuselevõttu mediaanne elulemus pärast diagnoosi saamist 2,8 aastat ning elulemus langes viie aasta jooksul 34%-ni (26). Oluliselt paremaid tulemusi on kirjeldatud registri REVEAL (*The registry to evaluate early and long-term pulmonary arterial hypertension disease management*) andmetel (2006–2009), mille järgi ulatus mediaanne elulemus ligikaudu 7 aastani ning viie aasta elulemus oli 57% (27).

Rasedusaegne pulmonaalhüpertensioon on seotud väga kõrge emade suremusega, enamik surmajuhtumitest leiab aset esimese 35 päeva jooksul pärast sünnitust. Seetõttu on oluline emade intensiivne jälgimine sünnitusjärgsel perioodil (10, 11). Seda toetab ka 2025. aastal avaldatud metaanalüüs, milles leiti, et 93% surmadest esines sünnitusjärgsel perioodil ning hoolimata PAHi-spetsiifilise ravi arengust ning multidistsiplinaarse käsitluse rakendamisest raseduse ja peripartaalse perioodi jooksul on emade suremus küll vähenenud, kuid püsib endiselt kõrge, ulatudes 25%-ni (1, 28).

Pulmonaalhüpertensiooniga rasedate hulgas esineb enneaegset sünnitust 36% ja vastsündinute suremus on kuni 6% (28). Madala hapnikusaturatsiooni ($SpO_2 < 85\%$) korral on rasedatel suur risk loote kasvupeetuse, enneaegse sünnituse, loote üsasisese huku ja raseduse katkemise tekkeks, mistõttu elussünde on kirjeldatud 12%. Kui saturatsioon on üle 90%, on loote ellujäämise võimalus märkimisväärselt parem ning

loote hukku / raseduse katkemist esineb ligikaudu 10%-l juhtudest (1).

Kõike eelnevat arvesse võttes on oluline PAHiga naise rasedumisel pakkuda põhjalikku nõustamist raseduse katkestamise võimaluse suhtes. Kui naine otsustab siiski rasedust jätkata, on äärmiselt oluline teda teavitada ja nõustada nii raseduse jätkamise kui ka loote seotud riskide suhtes (1). Raseduse jätkamisel tuleb lõpetada teratogeensete ravimite kasutamine ning asendada varfariin madalmolekulaarse hepariiniga. Patsient peab olema teadlik, et hoolimata optimaalsest ravist võib haiguse kulgu kiiresti halveneda ning lõppeda letaalselt (29). Kuigi raseduse katkestamine jääb PAHiga patsientidel esmaseks soovitusel, näitavad hiljutised uuringud, et adekvaatselt nõustatud naistel, kes otsustavad rasedust jätkata, võib multidistsiplinaarne käsitlus vähendada ebasoodsate emapoolsete ja perinataalsete tüsistuste riski (30).

PULMONAALHÜPERTENSIOONI RAVI

PAHiga naistel varieeruvad ema ja loote ravi tulemused sõltuvalt PAHi alatüübist. Kuigi pulmonaalarteri rõhu tõusu ja sellega seotud riski jaoks puudub kindel ohutu piirväärtus, on kerge PAH ja vasoreaktiivne PAH seotud ema ja loote paremate ravitulemustega võrreldes mõõduka kuni raske PAHiga (31).

PAHi ravimid liigitatakse tavaliselt kolme kategooriasse: 1) endoteliini retseptori antagonistid (ERA), 2) fosfodiesteras-5 inhibiitorid ja lahustuva guanülaatsüklaasi (sGC) stimulaatorid ning 3) prostatsükliini analoogid ja prostatsükliini retseptori agonistid (32). Kasutatakse ka kaltsiumikanali blokaatoreid (KKB), kui patsient on südame kateteriseerimise käigus reageerinud positiivselt vasoreaktiivsuse testile. Mittevasoreaktiivsetele ja Eisenmergeri sündroomiga patsientidele on KKBd ebasoovitavad ja isegi vastunäidustatud. PAHiga patsientidel on KKBdest kasutusel eelkõige nifedipiin ja diltiaseem. Diltiaseem on loomkatsetes fetotoksiline, kuid inimestel tehtud uuringud puuduvad, mistõttu peaks mõlemat ravimit kasutama rasedatel ainult siis, kui kasu ületab kahju (11). KKBd on mitteselektiivsed vasodilaatorid, mistõttu langetavad nad nii pulmonaalset kui ka süsteemset vererõhku (33).

Raseduse ajal tuleks vältida endoteliini retseptori antagonistide ja riotsiguaadi

(sGC stimulaator) kasutamist, kuna neil on prekliiniliste uuringute põhjal potentsiaalne teratogeenne toime (2). Lisaks on soovitatav vältida prostatsükliini retseptori agonistidest seleksipaagi (1) ja lahustuva guanülaattsüklaasi stimulaatoreid (34). Seetõttu on raseduse ajal PAHi peamised ravivõimalused fosfodiesteras-5 inhibiitorid, prostatsükliini analoogid (1) ja kaltsiumikanali blokaatorid (2).

WHO järgi IV funktsionaalse klassiga (vt tabel 2) või väljendunud parema vatsakese düsfunktsiooniga patsientidel on soovitatav parenteraalne prostatsükliinravi epoprostenooliga. III funktsionaalse klassiga patsientidel võib kasutada ka inhaleeritavaid prostatsükliine, näiteks iloprosti. WHO I või II funktsionaalse klassiga ja normaalse parema vatsakese funktsiooni korral võib kasutada suukaudseid fosfodiesteras-5 (PDE-5) inhibiitoreid (34). Sildenafilil on sellest grupist enim kasutatav ravim, millele raskemate juhtude korral lisatakse prostatsükliini analoog (1). Loomkatsetes

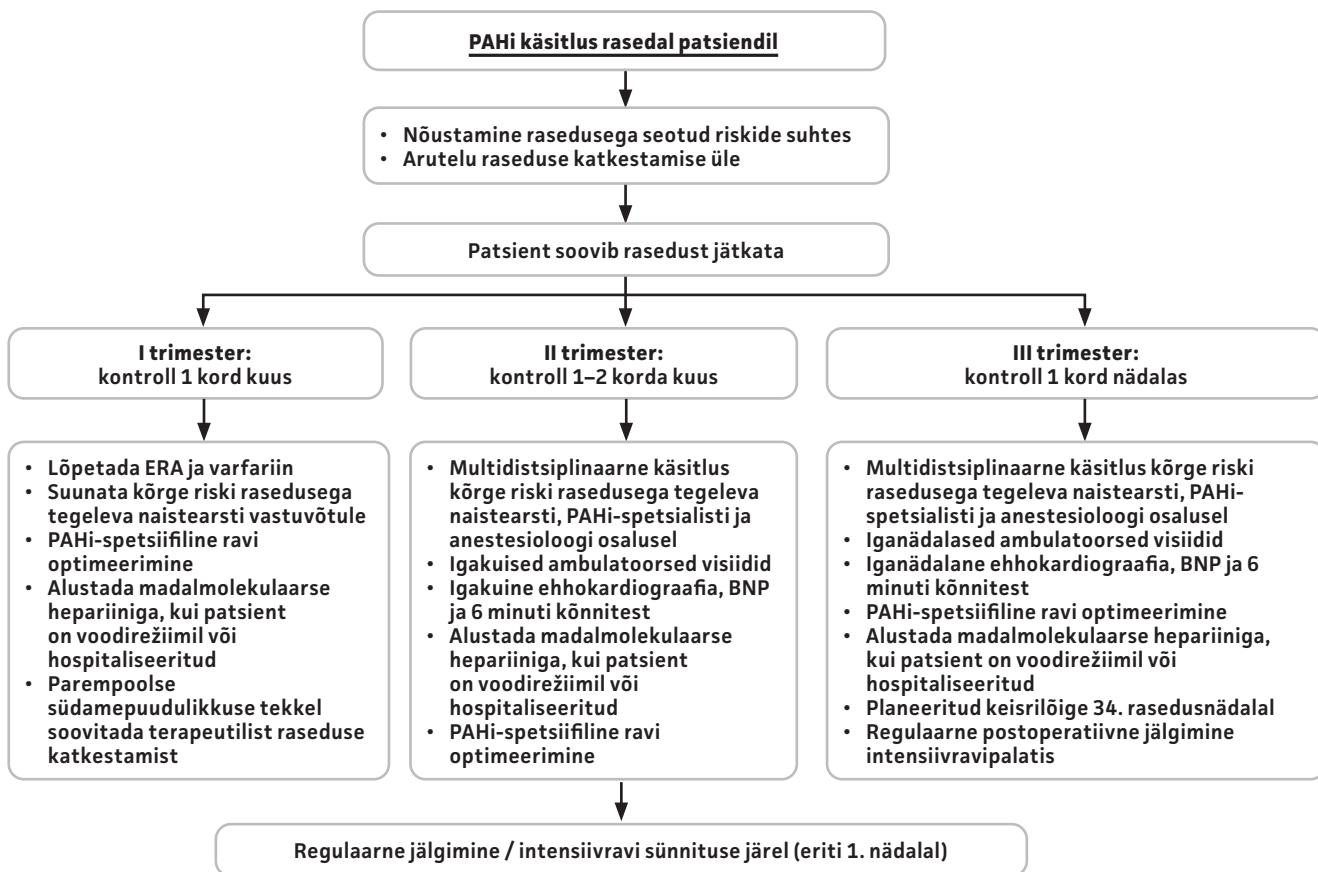
pole sildenafiliilil isegi suurtes annustes fetotoksilisust tuvastatud, kuid inimeste kohta puuduvad vastavad andmed (11).

Kui patsient on saanud enne rasedust ravi kaltsiumikanali blokaatoritega ning tema haigus on sellega hästi kontrolli all, võib seda ravi jätkata ka raseduse jooksul (1). Eelduseks on, et patsiendil ei ole parema vatsakese rasket düsfunktsiooni ning ta ei kuulu WHO järgi IV klassi (34). PAHi ravi peaks algama vähemalt kolm kuud enne sünnitust ja kestma ka sünnitusjärgsel perioodil. Ravi piirdumine ainult sünnituse ja sünnitusjärgse ajaga on seotud halvemate kliiniliste tulemustega (11).

Sünnituse ajal ja vahetult pärast seda on soovitatav profülaktiline antikoagulantravi (34), enim kasutatakse madalmolekulaarset hepariini (1).

RASEDUS JA SÜNNITUSVIIS

PAHiga rasedaid tuleb seisundi halvenemise ja võimalike komplikatsioonide vältimiseks jälgida regulaarselt. PAHi käsitus raseduse ajal on kujutatud joonisel 2.



ERA – endoteeliini retseptori antagonist; BNP – B-tüüpi natriureetiline peptiid

Joonis 2. Kokkuvõtlik joonis pulmonaalse arteriaalse hüpertensiooniga (PAH) raseda käsitlemise kohta (18, 35).

Sünnituse ajal tuleb PAHiga patsiente intensiivselt jälgida ning neile peaks olema paigaldatud tsentraalveenikateeter ja arterikanüül, et hinnata vedelikubilanssi ja jälgida arteriaalset vererõhku (34). ESC (*The European Society of Cardiology*) 2025. aasta juhiste järgi tuleks sünnituse ajal ja vahetult pärast seda jälgida patsiente intensiivravipalatis ning teha EKG, mõõta saturatsiooni, jälgida südame minutimahtu ja tsentraalveeni rõhku ning vedelikubilanssi. Kui patsient saab madalmolekulaarset hepariini, tuleb selle kasutamine lõpetada 24 tundi enne planeeritavat sünnitust. Plaani-line keisrilõige koos regionaalanesteesiaga pakub paremat kontrolli sünnitusprotsessi üle ning on seetõttu sageli eelistatud vaginaalse sünnituse asemel (1). Kui patsient on stabiilne, planeeritakse sünnitus 34. rasedusnädalale (29, 30). Ühes 2020. aastal avaldatud metaanalüüsis hinnati keisrilõike teel sünnitanud emade suremuseks 15,6% ning vaginaalsel teel sünnitanute suremuseks 4,6%. Suurem suremus võib tuleneda asjaolust, et enamik keisrilõikeid viidi läbi erakorraliselt, peamiselt ema progresseeruva kardiovaskulaarse dekompensatsiooni või sünnituse ebapiisava edenemise tõttu (36). Vaginaalse sünnituse korral on oluline valutustamine epiduraalanalgeesia teel, et vähendada ärevusest ja valust tingitud katehoolamiinide vabanemist, millel on negatiivne mõju hemodünaamikale (22).

SÜNNITUSJÄRGNE PERIOOD

Sünnitusega kaasnev koormus organismile on märkimisväärne ning seda mõjutavad erinevad tegurid, nagu valu, stress, pingutamine sünnituse ajal, emaka kokkutõmbel vereringesse tagasi liikuv veri ning kasutatavad anesteesia- ja hingamismeetodid. Selle tulemusena muutuvad süsteemne ja kopsuveresoonte resistentsus ning vererõhkude suhe. Kui südame-veresoonkond on juba eelnevalt kahjustunud, võivad sellised hemodünaamilised muutused tekitada sünnitusel ja sünnitusjärgsel perioodil ema seisundi kiire dekompensatsiooni (36).

Pärast sünnitust jälgitakse patsiente intensiivraviosakonnas keskmiselt 5–7 päeva. Seejärel kirjutatakse patsient haiglast välja ning tema seisundit hinnatakse uuesti ühe nädala, kahe nädala, ühe kuu ja kolme kuu järel. Värske diagnoosiga patsientidele tehakse ka parema südamepoole kateteriseerimine umbes 4 kuud pärast sünnitust

ning vastavalt sellele kohaldatakse edasist ravi (29).

Naiste puhul, kellel on raske PAH või kellel esines raseduse või sünnituse ajal komplikatsioone, tuleb keskenduda eelkõige ravi optimeerimisele, jättes imetamise teisejärguliseks (1).

KONTRATSEPTSIOON JA RASEDUSE KATKESTAMINE

Viljakas eas PAHiga naised tuleb varakult ja põhjalikult nõustada raseduse vältimise ja sobivate rasestumisvastaste meetodite suhtes. Hormonaalsetest rasestumisvastastest meetoditest sobivad raseduse vältimiseks üksnes progestageeni sisaldavad vahendid, nagu minipillid, implantaat või emakasisene süsteem; mittehormonaalsetest vahenditest on sobilik ka vaskspiraal, kuid sellega võivad kaasneda vererohked menstruatsioonid. Samas rõhutatakse, et emakasisese vahendi paigaldamine pulmonaalhüpertensiooniga patsiendil võib olla halvasti talutav, kuna peab arvestama vasovagalse reaktsiooni võimalusega ja sellele järgneva südame minutimahu järsu languse ja kardiovaskulaarse kollapsiga (37).

Erakorralise rasestumisvastase meetodina võib kasutada nii SOS-pilli (levonorgestreeli või ulipristaaliga) kui ka vaskspiraali (2). Kombineeritud (östrogeeni ja progesterooni sisaldavaid) rasestumisvastaseid meetodeid tuleks vältida, kuna östrogeen võib suurendada venoosse trombemboolia riski (34). Taaspöördumatutest rasestumisvastastest meetoditest on võimalik steriliseerimine, kuid sellega kaasnevad protseduuriga seotud riskid (2). PAHi ravis kasutatav bosentaan indutseerib tsütokroom P450 3A4 ensüümi, mille tõttu osa hormonaalsete rasestumisvastaste meetodite plasmakontsentratsioon ja efektiivsus võib olla vähenenud. Selle tõttu tuleks bosentaani tarvitavatel naistel hoiduda progestageeni sisaldavate pillide, implantaadi, aga ka levonorgestreeli või ulipristaalatsetaati sisaldava SOS-pilli tarvitamisest. Sobivaks rasestumisvastaseks vahendiks sellisel juhul on Depo-Provera (medroksüprogesteroonatsetaat), emakasisene süsteem või vaskspiraal (38).

Rasedust võib katkestada ainult naise enda nõusolekul ja meditsiinilisel näidustusel on see Eestis lubatud, kui see on kestnud kuni 21 nädalat ja 6 päeva (39). Kõige turvalisem aeg pulmonaalhüper-

tensiooniga patsientidel raseduse katkestamiseks on raseduse I trimestril (40) kirurgiliselt vaakumspiratsioonil teel. Kui kirurgiline katkestamine ei ole võimalik, siis võib kasutada misoprostooli (prostaglandiin E1 sünteetiline analoog), kuid see võib põhjustada vererõhu langust ning südame löögisageduse tõusu (41).

RASEDUSE PLANEERIMINE JA GENEETILINE NÕUSTAMINE

PAHiga naisel, kes soovib rasedust, tuleks teha geneetiline uuring, et tuvastada PAHiga seotud geeni mutatsioon (42). 80%-l juhtudest, kui esineb perekondlik PAH, leitakse mutatsioon BMPR2 geenis (43), 20%-l perekondlikest PAHi-juhtudest esineb muu mutatsioon (CAV1, KCNK3, EIF2AK4) (44). BMPR2 mutatsioon on madala penetrantsusega dominantnegatiivne geenimuutus, mistõttu ligi 20% geenikandjatest haigestub PAHi ja ülejäänud 80%-l ei kujune kliinilist PAHi (45).

Kui patsiendil on pärilik PAH, tuleb arutada lapsel mutatsiooni pärimise ja PAHi kujunemise riski. Oluline on arvestada haiguse etioloogiaga PAHiga naistel, kes on rasedad või planeerivad rasedust, kuna see võib mõjutada ravistrateegiaid mitte ainult PAHi, vaid ka selle aluseks oleva muu haiguse osas. Näiteks võivad sidekoehaigusega seotud PAHiga patsiendid saada ravi immuunsuppressantidega, mis võivad olla raseduse ajal vastunäidustatud. Seetõttu on oluline enne raseduse planeerimist pidada nõu geneetikuga, kes võib soovitada raseduse planeerimisel preimplantatsioonilist geneetilist testimist.

KOKKUVÕTE

Pulmonaalhüpertensioon on progresseeruv kardiopulmonaalne haigus, mida iseloomustab kopsuvereringe rõhu tõus, mis võib viia parema vatsakese ülekoormuse ning parempoolse südamepuudulikkuse kujunemiseni. Raseduse toimet suurenevad veremaht ja südame minutimaht ning väheneb süsteemne vaskulaarne resistentsus, mis võib põhjustada pulmonaalhüpertensiooniga patsientidel olulist lisakoormust südamele ja süvendada haigust.

Varasemate uuringute andmetel oli rasedusaegne pulmonaalhüpertensioon seotud kõrge emasurumusega, kuid diagnostika, spetsiifilise ravi ja multidistsiplinaarse käsitluse areng on parandanud nii ema kui

ka loote ravi tulemusi. Hoolimata edusammudest on haigus jätkuvalt seotud märkimisväärse emapoolse ja loote perinataalse haigestumise ning suremusega.

Oluline on viljakas eas naisi nõustada tõhusate rasedustamisvastaste meetodite kasutamise suhtes ning selgitada rasedusega kaasnevaid riske. Kui patsient otsustab siiski rasedust, on oluline tagada tema hoolikas multidistsiplinaarne jälgimine.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artiklis kajastatud teemaga.

SUMMARY

Pulmonary hypertension during pregnancy – literature review

Annabel Voitka¹, Miina Hein^{2,3}

Pulmonary hypertension is a progressive cardiopulmonary disease characterized by increased pulmonary arterial pressure and vascular resistance, potentially leading to right ventricular overload and heart failure. Pregnancy increases blood volume and cardiac output while reducing systemic vascular resistance, adding strain on the heart and worsening the disease. Historically, maternal mortality was high, but advances in diagnosis, targeted therapy, and multidisciplinary care have improved maternal and foetal outcomes. Nevertheless, pregnancy-associated pulmonary hypertension remains linked to significant maternal and perinatal morbidity and mortality. Therefore, it is important to counsel women of reproductive age on effective contraception and the risks associated with pregnancy. If a patient decides to continue with pregnancy, careful multidisciplinary monitoring is essential.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Backer JD, Haugaa KH, Hasselberg NE, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. *Eur Heart J* 2025;43:4462–568.
2. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 2022;43:3618–31.
3. Kovacs G, Berghold A, Scheidl S, Olschewski H. Pulmonary arterial pressure during rest and exercise in healthy subjects: a systematic review. *Eur Respir J* 2009;34:888–94.
4. Maron BA. Revised Definition of Pulmonary Hypertension and Approach to Management: A Clinical Primer. *J Am Heart Assoc* 2023;12:e029024.
5. Kovacs G, Bartolome S, Denton CP, et al. Definition, classification and diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2024;64:2401324.

¹ Student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,
² Tartu University Hospital's Women's Clinic, Estonia,
³ University of Tartu, Faculty of Medicine, Institute of Clinical Medicine, Department of Obstetrics and Gynaecology

Correspondence to:
Annabel Voitka
annabel.voitka@ut.ee

Keywords:
pregnancy, pulmonary hypertension, pulmonary arterial hypertension

6. Hoeper MM, Humbert M, Souza R, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med* 2016;4:306–22.
7. Leary PJ, Lindstrom M, Johnson CO, et al. Global, regional, and national burden of pulmonary arterial hypertension, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Respir Med* 2025;13:69–79.
8. Lau EMT, Giannoulatos E, Celermajer DS, Humbert M. Epidemiology and treatment of pulmonary arterial hypertension. *Nat Rev Cardiol* 2017;14:603–14.
9. Sliwa K, van Hagen IM, Budts W, et al. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: data from the Registry Of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC) of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18:1119–28.
10. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1650–7.
11. Pieper PG, Lameijer H, Hoendermis ES. Pregnancy and pulmonary hypertension. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014;28:579–91.
12. Pritchard JA. Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965;26:393–9.
13. Motosko CC, Biebert AK, Pomeranz MK, Stein JA, Martires KJ. Physiologic changes of pregnancy: A review of the literature. *Int J Womens Dermatol* 2017;3:219–24.
14. Sanghavi M, Rutherford JD. Cardiovascular physiology of pregnancy. *Circulation* 2014;130:1003–8.
15. Ayala DE, Hermida RC. Ambulatory blood pressure monitoring for the early identification of hypertension in pregnancy. *Chronobiol Int* 2013;30:233–59.
16. Duvekot JJ, Cheriex EC, Pieters FA, Menheere PP, Peeters LH. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic vascular tone. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1382–92.
17. Sharma R, Kumar A, Aneja GK. Serial changes in pulmonary hemodynamics during pregnancy: a non-invasive study using doppler echocardiography. *Cardiol Res* 2016;7:25–31.
18. Anjum H, Surani S. Pulmonary hypertension in pregnancy: a review. *Medicina* 2021;57:259.
19. Hellgren M. Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost* 2003;29:125–30.
20. Prowse CM, Gaensler EA. Respiratory and acid-base changes during pregnancy. *Anesthesiology* 1965;26:381–92.
21. Ejikeme C, Nandakumar V, Gotur D. Respiratory physiological changes in pregnancy. *Respir Med* 2025;246:108245.
22. Meng ML, Arendt KW, Banayan JM, et al. Anesthetic care of the pregnant patient with cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2023;147:e657–e673.
23. Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(12 Suppl S):40S–47S.
24. Brown LM, Chen H, Halpern S, et al. Delay in recognition of pulmonary arterial hypertension: factors identified from the REVEAL Registry. *Chest* 2011;140:19–26.
25. Ley L, Grimminger F, Richter M, Tello K, Ghofrani A, Bandorski D. The early detection of pulmonary hypertension. *Dtsch Arztebl Int* 2023;120:823–30.
26. D'Alonzo GE, Barst RJ, Ayres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary hypertension. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 1991;115:343–9.
27. Benza RL, Miller DP, Barst RJ, Badesch DB, Frost AE, McGoon MD. An evaluation of long-term survival from time of diagnosis in pulmonary arterial hypertension from the REVEAL Registry. *Chest* 2012;142:448–56.
28. El Iskandarani M, Golamari R, Bettinotti BGM, et al. Pregnancy in patients with pulmonary hypertension: a systematic review and meta-analysis with meta-regression. *J Thorac Dis* 2025;17:5108–21.
29. Kiely DG, Condliffe R, Wilson VJ, Gandhi SV, Elliot CA. Pregnancy and pulmonary hypertension: a practical approach to management. *Obstet Med* 2013;6:144–54.
30. Kiely DG, Condliffe R, Webster V, et al. Improved survival in pregnancy and pulmonary hypertension using a multiprofessional approach. *BJOG* 2010;117:565–74.
31. Piao C, Wang WJ, Deng Y, Wang K. Clinical outcomes of pulmonary hypertension in pregnancy among women with congenital heart disease in China. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2023;36:2183349.
32. Stickel S, Gin-Sing W, Wagenaar M, Gibbs JSR. The practical management of fluid retention in adults with right heart failure due to pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J Suppl* 2019;21(Suppl K):K46–K53.
33. Martin SR, Edwards A. Pulmonary hypertension and pregnancy. *Obstet Gynecol* 2019;134:974–87.
34. Hemnes AR, Kiely DG, Cockrill BA, et al. Statement on pregnancy in pulmonary hypertension from the Pulmonary Vascular Research Institute. *Pulm Circ* 2015;5:435–65.
35. Safdar Z. Pulmonary arterial hypertension in pregnant women. *Ther Adv Respir Dis* 2013;7:51–63.
36. Jha N, Jha AK, Mishra SK, Sagili H. Pulmonary hypertension and pregnancy outcomes: Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2020;253:108–16.
37. Thorne S, Nelson-Piercy C, MacGregor A, et al. Pregnancy and contraception in heart disease and pulmonary arterial hypertension. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2006;32:75–81.
38. Clinical Guidance: Drug Interactions with Hormonal Contraception. The Faculty of Sexual & Reproductive Healthcare 2022. <https://www.cosrh.org/Common/Uploaded%20files/documents/drug-interactions-with-hormonal-contraception-5may2022.pdf>.
39. Laanpere M, Part K, Soplepmann P, Järva L, Karro H. Raseduse katkestamise juhend. Eesti Naistearstide Selts. 2024.
40. European Society of Gynecology (ESG) Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); German Society for Gender Medicine (DGesGM) jt. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32:3147–97.
41. Jain JK, Mishell DR Jr. A Comparison of intravaginal misoprostol with prostaglandin E2 for termination of second-trimester pregnancy. *N Engl J Med* 1994;331:290–3.
42. Austin ED, Phillips JA III, Loyd JE. Heritable Pulmonary Arterial Hypertension Overview. 2002. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1485/>.
43. Badesch DB, Raskob GE, Elliott CG, et al. Pulmonary arterial hypertension: baseline characteristics from the REVEAL Registry. *Chest* 2010;137:376–87.
44. Austin ED, Ma L, LeDuc C, et al. Whole exome sequencing to identify a novel gene (caveolin-1) associated with human pulmonary arterial hypertension. *Circ Cardiovasc Genet* 2012;5:336–43.
45. Austin ED, Loyd JE. Heritable forms of pulmonary arterial hypertension. *Semin Respir Crit Care Med* 2013;34:568–80.
46. Bhattacharya PT, Shams P, Ellison MB. Right Ventricular Hypertrophy. 2024 Mar 16. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.