

**Н.И.Киселёва**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**Витебск, 2016**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы  
народов медицинский университет»**

**Кафедра акушерства и гинекологии**

**Н.И.КИСЕЛЁВА**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**Витебск, 2016**

УДК 618.2:616-009.12(07)  
ББК 57.162.1:54.10.30я73  
К 44

Одобрено и утверждено Центральным учебно-методическим советом УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» «18» февраля 2016 г., протокол №2

Рецензенты:

Доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №1 УО «ВГМУ» Щупакова А.Н.

**Киселёва Н.И.**

К 44 Артериальная гипертензия и беременность: пособие / Н.И.Киселёва  
– Витебск: ВГМУ, 2016.- 73 с.

ISBN 978-985-466-827-7

Пособие подготовлено на основе типовой учебной программы «Акушерство и гинекология» по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело», утвержденной Министерством образования Республики Беларусь «02» ноября 2011 г., регистрационный № ТД-Л.301/тип

В пособии рассмотрены физиологические изменения, происходящие в сердечно-сосудистой системе при нормально протекающей беременности. Освещены вопросы классификации, клинического течения различных вариантов артериальной гипертензии во время беременности. Рассмотрена диагностика хронической, гестационной артериальной гипертензии, ПЭ. Отдельная глава посвящена дифференциальной диагностике различных вариантов артериальной гипертензии. Изложены тактика ведения, лечение беременных с хронической и гестационной артериальной гипертензией, ПЭ. Освещены вопросы ведения родов и послеродового периода у женщин с различными вариантами артериальной гипертензии, планирования беременности у пациенток с артериальной гипертензией и профилактики преэклампсии.

Для студентов старших курсов медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов, аспирантов, врачей акушеров-гинекологов, терапевтов.

УДК 618.2:616-009.12(07)  
ББК 57.162.1:54.10.30я73

© Н.И.Киселёва, 2016  
© УО «Витебский государственный  
Медицинский университет», 2016

ISBN 978-985-466-827-7

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	– артериальная гипертензия
АД	– артериальное давление
АКС	– ассоциированные клинические состояния
АлАТ	– аланинаминотрансфераза
АсАТ	– аспаратаминотрансфераза
АК	– антагонисты кальция
β-АБ	–β-адреноблокаторы
ГБ	– гипертоническая болезнь
ДАД	– диастолическое артериальное давление
ИМТ	– индекс массы тела
ЛС	– лекарственные средства
МОК	– минутный объем крови
ОПСС	– общее периферическое сосудистое сопротивление
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПОМ	– поражение органов-мишеней
ПЭ	– преэклампсия
САД	– систолическое артериальное давление
СВ	– сердечный выброс
СМАД	–суточное мониторирование артериального давления
УЗИ	– ультразвуковое исследование
УО	– ударный объем
ЧСС	– частота сердечных сокращений

## **Актуальность проблемы гипертензивных нарушений при беременности**

Гипертензивные нарушения при беременности представляют одну из важных международных проблем здравоохранения, так как нередко являются непосредственной причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Ежегодно во всем мире более 50 тыс. женщин погибают в период беременности из-за осложнений, связанных с артериальной гипертензией (АГ). Гипертензивные нарушения при беременности составляют 12–30% в структуре материнской смертности и являются в 12–18% случаев второй непосредственной причиной перинатальной смертности.

Частота АГ у беременных в развитых странах за последние 10–15 лет выросла почти на треть. В США данная патология осложняет течение каждой десятой беременности, в европейских странах – 10% беременностей, по данным Всероссийской ассоциации кардиологов – 5–30% беременностей. В 30% случаев АГ развивается до наступления беременности (хроническая АГ), в 70% случаев – во время гестации (гестационная АГ, преэклампсия / эклампсия).

На фоне высокого артериального давления (АД) у женщин во время беременности часто наблюдаются острые нарушения мозгового кровообращения, кровоизлияния в сетчатку и ее отслойка, острая и хроническая почечная недостаточность, отек легких, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Гипертензия матери, оказывая влияние на маточно-плацентарный кровоток, способствует развитию фетоплацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии и задержке роста плода, невынашиванию беременности, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, в тяжелых случаях – асфиксии и гибели плода.

Отдаленный прогноз женщин, имевших АГ в период беременности, характеризуется повышенной частотой развития ожирения, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний. Дети этих женщин подвержены развитию различных метаболических и гормональных нарушений, сердечно-сосудистой патологии.

До недавнего времени считалось, что АГ относительно редко возникает у людей в возрасте до 30 лет. Однако в последние годы при обследовании населения повышенные цифры АД выявлены у 23,1% лиц в возрасте 17–29 лет. При этом появление АГ в молодом возрасте является одним из факторов, обуславливающих неблагоприятный прогноз заболевания в дальнейшем. Следует отметить, что частота выявления пациентов с АГ по обращаемости значительно ниже, чем при массовых обследованиях населения. Это связано с тем, что значительная часть лиц с ранними стадиями заболевания чувствует себя хорошо и не посещает врача. В определенной мере этим объясняется и то, что многие женщины узнают о наличии у них

повышенного АД только во время беременности, что значительно осложняет диагностику и лечение.

Вопросам ведения беременных с АГ во всем мире уделяется большое внимание, и каждый год появляется новая информация, посвященная этой проблеме. Рассмотрение вопросов классификации АГ, прогнозирования, диагностики, лечения, акушерской тактики является весьма актуальным.

### **Физиологические особенности сердечно-сосудистой системы во время беременности**

В период беременности в организме женщины возникают физиологические обратимые изменения гемодинамики и функции сердца (таблица 1), обусловленные следующими причинами:

- усилением обменных процессов, направленных на обеспечение нормальной жизнедеятельности плода;
- увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК);
- появлением дополнительной плацентарной системы кровообращения;
- постепенным увеличением массы тела беременной;
- увеличением размеров матки, ограничением подвижности диафрагмы;
- ростом массы плода;
- повышением внутрибрюшного давления;
- изменением положения сердца в грудной клетке;
- увеличением содержания в крови эстрогенов, прогестерона, простагландинов E;
- ростом активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- усилением секреции оксида азота и других вазодилатирующих факторов.

*ОЦК* при беременности возрастает за счет активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, увеличения реабсорбции натрия и воды в дистальных извитых канальцах почек, задержки жидкости в сосудистом русле, увеличения объема циркулирующей плазмы.

Увеличение ОЦК начинается с 6-8 недель беременности и достигает максимума к 29-36 неделе с последующими небольшими изменениями. К концу беременности ОЦК увеличивается на 27-50%, что составляет в среднем 1,3-2,5 л. В родах ОЦК не изменяется, но снижается на 10-15% в раннем послеродовом периоде.

Прирост ОЦК происходит преимущественно за счет объема циркулирующей плазмы, который возрастает, начиная с 10-й недели беременности, и достигает максимума к 28-32-й недели.

Таблица 1 – Физиологические изменения сердечно-сосудистой системы при беременности

Показатели сердечно-сосудистой системы	Изменения
Объем циркулирующей крови	↑
Объем циркулирующей плазмы	↑
Количество эритроцитов	↑
Общее периферическое сосудистое сопротивление	↓
Артериальное давление	↓
Частота сердечных сокращений	↑
Минутный объем	↑
Поглощение кислорода	↑
Коллоидно-осмотическое давление	↓
Гидростатическое давление в посткапиллярных венулах	↑

У женщин, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, ОЦК может увеличиваться за счет поступления в кровеносное русло большого количества внесосудистой жидкости, что может приводить к развитию сердечной недостаточности, вплоть до отека легких.

Объем циркулирующей плазмы у беременных возрастает на 40–50%, а объем эритроцитов – на 20–30%, что приводит к физиологической гемодилуции и относительному снижению показателя гематокрита (до 0,32–0,34) и уровня гемоглобина (до 110 г/л).

Увеличение ОЦК приводит к увеличению минутного объема сердца, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления, давления в венах нижних конечностей, снижению вязкости крови. За счет гемодилуции снижается концентрация общего белка и альбумина, хотя общее количество белка, циркулирующего в сосудистом русле, значительно возрастает. Это приводит к умеренному снижению коллоидно-онкотического давления плазмы.

С увеличением ОЦК в среднем на 30–40% повышается *сердечный выброс (СВ)*. Он начинает нарастать на 4–8-й неделе беременности и достигает максимума к 28–32-й неделе. В период максимального увеличения СВ возрастает венозный возврат крови к сердцу и усиливаются сокращения правого желудочка. Увеличение СВ приводит к физиологической тахикардии, хронической перегрузке объемом, увеличению размеров сердца.

*Ударный объем (УО) и частота сердечных сокращений (ЧСС)* увеличиваются вовремя беременности: УО на 30–45% от величины данного показателя до беременности, максимально на 26–32-й неделе, а ЧСС растет медленно до 32 недель и превышает таковую у небеременных на 15–20 ударов в минуту, составляя 80–95 уд/мин.

*Минутный объем крови (МОК)* – динамическая величина, которая определяется кровоснабжением органов и тканей, энергетическими затратами организма и представляет собой произведение УО на ЧСС. Возраста-

ние физиологической нагрузки на организм беременной, увеличение ОЦК и емкости сосудистого русла сопровождаются увеличением в среднем на 40% МОК в результате роста УО и ЧСС. МОК на 4–8 недели беременности превышает величину данного показателя у здоровых небеременных на 15%. Максимальное его увеличение наблюдают на 28–32 неделе. При этом если на 8–10 неделе беременности МОК возрастает главным образом из-за роста УО, то в родах – в результате увеличения ЧСС.

*Увеличение объемов левого предсердия и левого желудочка* в систолу и в диастолу приводит к дилатации этих отделов сердца без истинной гипертрофии, что способствует изменению контуров сердца (митральная конфигурация).

*Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС)* при физиологически протекающей беременности снижается на 12–34%, что связано с образованием маточного круга кровообращения с низким сопротивлением, с сосудорасширяющим действием эстрогенов и прогестерона, с влиянием вазоактивных факторов, высвобождающихся из эндотелия. Снижение ОПСС отмечается на протяжении всего периода беременности, но наиболее выражено между 29 и 32 неделями, и часто приводит к формированию гиперкинетического типа кровообращения.

*Артериальное давление.* При физиологически протекающей беременности систолическое АД снижается во II триместре на 5–10 мм рт. ст., диастолическое АД начинает снижаться с I триместра гестации (на 7–10 мм рт. ст.) и к 20-й неделе беременности снижается на 15 мм рт. ст. В результате этого несколько увеличивается пульсовое давление и уменьшается среднее АД. В III триместре гестации АД повышается и достигает к моменту родов уровня АД до беременности или даже на 10–15 мм рт. ст. выше его. Такая же динамика уровня АД характерна и для беременных с АГ.

*Центральное венозное давление* повышается в III триместре беременности до 80 мм вод.ст. (у небеременных женщин составляет 20–50 мм вод. ст.). Давление в венах верхних конечностей не изменяется, в венах нижних конечностей увеличивается (70–100 мм вод.ст.).

У 30% женщин в связи с высоким стоянием дна матки, ограничением подвижности диафрагмы происходит *изменение положения сердца в грудной клетке*. У 50% здоровых беременных вследствие изменения положения оси сердца, расслабления капиллярных мышц, перегиба легочной артерии, увеличения тока крови и дилатации сердца выслушивается систолический шум на верхушке, у 10% – на легочной артерии, интенсивность которых после физической нагрузки нарастает. При аускультации также отмечается усиление I тона на верхушке сердца, часто – его расщепление; может наблюдаться акцент II тона на легочной артерии.

*Существенных изменений на ЭКГ во время неосложненной беременности* не выявляется, ритм синусовый. В ряде случаев могут наблюдаться:

сдвиг электрической оси сердца влево с соответствующими изменениями комплекса QRS; снижение сегмента S-T; инверсия зубца T; увеличение и раздвоение зубца S; увеличение зубца R в 4-6 отведениях и укорочение интервала P-Q.

*При фонокардиографии* выявляются те же изменения, что и при аускультации. Продолжительность I и II тонов не изменяется; по мере прогрессирования беременности увеличивается интервал II тон – III тон; частота регистрации III тона и его амплитуда снижаются; систолические шумы чаще регистрируются в первой половине беременности над верхушкой сердца и точкой Боткина, а во второй половине беременности – над легочной артерией.

*Наибольшая интенсивность работы сердца* наблюдается в родах: во время схваток ударный объем сердца повышается на 30% (300–500 мл); сердечный выброс и пульсовое давление – на 25%; в момент потуги венозный возврат повышается на 400–800 мл.

*Аортокавальная компрессия.* Начиная со второй половины беременности, в положении лежа на спине, увеличивающаяся матка сдавливает нижнюю полую вену и аорту. Сдавление нижней полую вены способствует снижению венозного возврата крови к сердцу, СВ (до 24% от исходного), что компенсируется увеличением ОПСС и ЧСС. При длительном сдавлении маткой нижней полую вены снижаются маточный и почечный кровоток, клубочковая фильтрация, ухудшается состояние плода, может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, создаются условия, благоприятствующие возникновению тромбофлебита и варикозного расширения вен нижних конечностей.

Растяжение вен во время беременности достигает 150% от исходного уровня. Венозные концы капилляров дилатируются, снижая тем самым ток крови. Сосудистые изменения приводят к замедлению всасывания ЛС, вводимых подкожно или внутримышечно.

### **Определение и классификация АГ у беременных**

АГ – состояние, характеризующееся повышенным уровнем АД. **Критерием АГ у беременных является** повышение систолического АД (САД)  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД)  $\geq 90$  мм рт.ст., **определенные двумя измерениями с интервалом 4 часа.**

Выделяют две группы гипертензивных состояний при беременности:

I группа – АГ, существовавшая до беременности;

II группа – АГ, развившаяся непосредственно в связи с гестационным процессом.

Согласно *Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ X)* выделяют следующие гипертензивные расстройства у беременных (таблица 2):



- хроническую (существовавшую до беременности) АГ;
- первичную (эссенциальную гипертензию) – гипертоническая болезнь (ГБ);
- вторичную (симптоматическую) гипертензию:
- гестационную (индуцированную беременностью) АГ;
- преэклампсию (ПЭ)/эклампсию;
- ПЭ/эклампсию, развившуюся на фоне хронической АГ.

**Хроническая АГ** – это АГ, диагностированная до наступления беременности или до 20-ой недели ее развития, а также АГ, возникшая после 20 недели гестации, но не исчезнувшая после родов в течение 12 недель (ретроспективно классифицируется как хроническая АГ, требует уточнения генеза АГ – гипертоническая болезнь или симптоматическая гипертензия). Протеинурия, тромбоцитопения, дисфункция печени, гиперурикемия обычно отсутствуют.

Хроническая АГ – это ГБ или вторичные (симптоматические) гипертензии. ГБ – хронически протекающее заболевание, основным и обязательным проявлением которого является синдром АГ, который не связан с наличием других заболеваний или патологических процессов, характеризующихся повышением уровня АД.

Причинами вторичной АГ являются: заболевания почек, одно- или двустороннее поражение почечных артерий, эндокринные заболевания, коарктация аорты, длительный прием лекарственных средств (ЛС).

Классификация симптоматических гипертензий:

- Гипертензии при поражении почек и мочевыводящих путей: хронический пиелонефрит; гломерулонефриты (острые и хронические); поликистоз почек; пузырно-мочеточниковый рефлюкс; аномалии числа или месторасположения почек; травма почек; поражение почек при системных заболеваниях: туберкулез, коллагенозы, сахарный диабет, амилоидоз, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, облучение; хроническая почечная недостаточность любого происхождения.

- Гипертензия при эндокринных заболеваниях и нарушениях обмена: первичный гиперальдостеронизм; болезнь и синдром Иценко-Кушинга; феохромоцитома; тиреотоксикоз; микседема; акромегалия; врожденный адреногенитальный синдром; врожденная гиперплазия надпочечников; острая и хроническая порфирия; гиперкальциемия.

- Гипертензии, вызываемые поражением нервной системы: опухоли головного мозга; воспаление головного мозга и его оболочек; травмы головного мозга; полиомиелит (бульбарный); полиневриты (при острой порфирии, отравлении свинцом); острое повышение внутричерепного давления, диэнцефальный синдром; психогенная гипертония.

- Гипертензии, вызванные повреждением сосудов и нарушением гемодинамики: коарктация аорты; фибромускулярная гиперплазия; аортальная регургитация; артериовенозная фистула; тромбоз почечной артерии; незаращение Баталова протока; атеросклероз почечной артерии; атеросклероз аорты; панартериит, панаортит (синдром Токоясу); повышение внутрисосудистого объема (избыточная трансфузия, полицитемия); полная атриовентрикулярная блокада сердца.

- Гипертензии, вызванные интоксикациями и применением ЛС: алкоголизм; прием оральных контрацептивов, симпатомиметиков, глюкокортикоидов.

ГБ классифицируют по стадиям в зависимости от наличия поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС)(таблица 3).

Таблица 3– Классификация гипертонической болезни по стадиям

<b>Стадии гипертонической болезни</b>	
ГБ I стадии	повышение АД, отсутствие ПОМ
ГБ II стадии	поражение одного или нескольких органов-мишеней
ГБ III стадии	наличие АКС

Вне беременности и на этапе ее планирования хроническую АГ необходимо классифицировать в соответствии с принципами, которые используют для лиц старше 18 лет, в том числе и для женщин вне периода беременности (таблица 4).

Таблица 4–Классификация степеней повышения уровня АД (мм рт.ст.) вне беременности и на этапе ее планирования

Категории АД	САД ммрт.ст.		ДАД ммрт.ст.
Оптимальное АД	< 120	и	< 80
Нормальное АД	120 – 129	и/или	80 – 84
Высокое нормальное АД	130 – 139	и/или	85 – 89
АГ 1 степени	140 – 159	и/или	90 – 99
АГ 2 степени	160 – 179	и/или	100 – 109
АГ 3 степени	≥ 180	и/или	≥ 110

Если значения уровней САД и ДАД попадают в разные категории, то диагностируется более высокая степень АГ.

Классификация степеней повышения уровня АД у беременных, рекомендованная в настоящее время к применению во многих странах мира(таблица 5), отличается от градаций уровня АД для женщин вне периода беременности и может использоваться для характеристики степени повы-

шения уровня АД при любой форме АГ в период беременности (хронической АГ, гестационной АГ, преэклампсии).

Таблица 5 - Классификация степени повышения уровня АД (мм рт. ст.) у беременных

Категории АД	САД, мм рт.ст.		ДАД, мм рт.ст.
Нормальное АД	< 140	и	< 90
Умеренная АГ	140 – 159	и/или	90 – 109
Тяжелая АГ	≥ 160	и/или	≥ 110

Выделение при беременности двух степеней АГ (умеренной и тяжелой) имеет важное значение для оценки прогноза и выбора тактики ведения пациенток (лечения и родоразрешения).

**Гестационная (индуцированная беременностью) АГ** – повышение уровня АД, впервые зафиксированное после 20 недели беременности и не сопровождающееся протеинурией (суточная потеря белка с мочой <0,3 г/л). Диагноз «Гестационная АГ» ставится на период беременности и если через 12 недель после родов АГ сохраняется, он меняется на диагноз «Хроническая АГ» и уточняется в соответствии с общепринятой классификацией АГ (ГБ или вторичная (симптоматическая) АГ) после дополнительного обследования. Гестационная АГ осложняет 6% беременностей.

**Преэклампсия (ПЭ)** – специфичный для беременности синдром, возникающий после 20-й недели гестации, диагностируемый по наличию АГ и протеинурии (≥ 300 мг белка в суточной моче). Встречается у 3–14% беременных. Наличие отеков в настоящее время не является диагностическим критерием ПЭ, так как при физиологически протекающей беременности частота их достигает 60–80%. Однако клинический опыт показывает, что отеки лица и рук нередко предшествуют развитию ПЭ, а генерализованные, рецидивирующие отеки свидетельствуют о развитии ПЭ (часто на фоне патологии почек).

#### **Классификация преэклампсии (ВОЗ, 2011 г.)**

##### **1. Преэклампсия:**

- умеренная
- тяжелая.

##### **2. Эклампсия:**

- во время беременности
- в родах
- в послеродовом периоде.

Диагноз эклампсии ставят в том случае, если у женщин с ПЭ появляются генерализованные тонико-клонические судороги, которые невозможно объяснить другими причинами (например, эпилепсией, опухолью мозга).

Критерии степени тяжести ПЭ представлены в таблице 6.

Таблица 6– Критерии степени тяжести преэклампсии

Показатель	Умеренная	Тяжелая
АГ(при двукратном измерении с перерывом 4-6 ч)	$\geq 140/90$ мм рт.ст.	$\geq 160/110$ мм рт.ст.
Протеинурия	$> 0,3$ г/сут, но $< 5$ г/сут	$\geq 5$ г/сут или 3 г/л в отдельных порциях мочи, полученных дважды с разницей 4 ч и более
Альбумин	норма/снижен	$< 20$ г/л
Креатинин	норма	$> 90$ мкмоль/л
Олигурия	отсутствует	$< 500$ мл/сут или менее 30 мл/ч
Отек легких или дыхательная недостаточность	отсутствует	+
Нарушение функции печени	отсутствует	повышение АлАТ, АсАТ
Тромбоциты	норма	$< 100 \times 10^3$ /л
Гемолиз	отсутствует	+
Неврологические симптомы, зрительные нарушения	отсутствуют	+
Задержка роста плода	-/+	+

Необходимо отметить, что согласно рекомендациям ВОЗ (2011), начало ПЭ до 32–34 недель беременности и наличие признаков фетоплацентарной недостаточности являются независимыми критериями тяжелой ПЭ.

**ПЭ на фоне хронической АГ** диагностируют у беременных с хронической АГ в случаях:

- появления после 20 недель гестации впервые протеинурии ( $\geq 0,3$  г белка в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;
- резкого повышения уровня АД у тех женщин, у которых до 20 недель беременности АГ легко контролировалась;
- появления признаков полиорганной недостаточности (олигурии, увеличения креатинина, тромбоцитопении, гемолиза, повышения АсАТ, АлАТ) после 20 недель беременности.

Тип АГ влияет на тактику ведения беременности; необходимость и интенсивность антигипертензивной терапии; время родоразрешения.

### **Факторы риска развития и прогноза АГ во время беременности**

У женщин с АГ при оценке риска сердечно-сосудистых осложнений учитывают наличие сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС) (таблица 7). В настоящее время активно обсуждается вопрос о том, чтобы ге-

стационарное повышение АД, в том числе ПЭ, считать фактором, определяющим высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Таблица 7–Критерии стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений

Факторы риска	Поражение органов-мишеней
<ul style="list-style-type: none"> <li>• курение</li> <li>• дислипидемия: ОХ&gt;5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛНП &gt; 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛВП &lt; 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) или ТГ &gt; 1,7 ммоль/л (150 мг/дл)</li> <li>• глюкоза плазмы натощак 5,6-6,9 ммоль/л (102 - 125 мг/дл)</li> <li>• нарушенная толерантность к глюкозе</li> <li>• семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у мужчин &lt; 55 лет; у женщин &lt; 65 лет)</li> <li>• абдоминальное ожирение (окружность талии &gt; 88 см при отсутствии метаболического синдрома)</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>ГЛЖ</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ЭКГ: признак Соколова-Лайона &gt; 38мм; индекс Корнелла &gt; 2440 мм х мс</li> <li>• ЭхоКГ: ИММЛЖ &gt; 110 г/м<sup>2</sup></li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Сосуды</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• УЗ признаки утолщения стенки артерии (ТИМ &gt; 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов</li> <li>• скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии &gt; 12 м/с</li> <li>• лодыжечно-плечевой индекс &lt; 0,9</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Почки</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• повышение сывороточного креатинина: 107 - 124 мкмоль/л (1,2 - 1,4 мг/дл)</li> <li>• низкая скорость клубочковой фильтрации: СКФ &lt; 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup> (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина &lt; 60 мл/мин (формула Кокрофта-Голта)</li> <li>• микроальбуминурия 30 - 300 мг/сут;</li> <li>• отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль)</li> </ul>
<b>Сахарный диабет</b>	<b>Ассоциированные клинические состояния</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• глюкоза плазмы натощак &gt; 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях</li> <li>• глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75г глюкозы &gt; 11,0 ммоль/л (198 мг/дл)</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>Цереброваскулярные болезни</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ишемический мозговой инсульт</li> <li>• геморрагический мозговой инсульт</li> <li>• транзиторная ишемическая атака</li> </ul>
<b>Метаболический синдром</b>	<b>Заболевания сердца</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Основной критерий - абдоминальное ожирение (окружность талии &gt; 80 см)</li> <li>• Дополнительные критерии: АД ≥ 140/90 мм рт.ст., ХС ЛНП &gt; 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) ХС ЛВП &lt; 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) ТГ &gt; 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) гипергликемия натощак ≥ 6,1 ммоль/л, нарушенная толерантность к глюкозе (глюкоза венозной плазмы через 2 часа после приема 75г глюкозы ≥ 7,8 и ≤ 11,1 ммоль/л)</li> <li>• Сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b>Заболевания почек</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• диабетическая нефропатия</li> <li>• почечная недостаточность: сывороточный креатинин &gt; 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл)</li> <li>• протеинурия &gt;300 мг/сут</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Заболевания периферических артерий</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• расслаивающая аневризма аорты</li> <li>• симптомное поражение периферических артерий</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>Гипертоническая ретинопатия</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• кровоизлияния или экссудаты</li> <li>• отек соска зрительного нерва</li> </ul>

Факторами риска, непосредственно оказывающими влияние на прогноз течения беременности при хронической АГ, являются:

- значения САД и ДАД;
- курение;
- ПЭ в анамнезе;
- врожденные тромбофилии или антифосфолипидный синдром;
- хроническая почечная недостаточность;
- нарушение толерантности к глюкозе;
- сахарный диабет 2-го типа;
- абдоминальное ожирение.

*Прогнозирование развития ПЭ в I триместре беременности* возможно по клиническим параметрам, изменениям гемодинамики и биохимических маркеров. При этом решающую роль играет комбинация факторов риска развития ПЭ: наличие 2-3 признаков свидетельствует о высокой вероятности развития данной патологии после 20-й недели беременности.

*Клинико-анамнестическими факторами риска развития ПЭ являются:*

- первая беременность;
- повторная беременность (ПЭ в анамнезе; длительный перерыв после последних родов –10 лет и более);
- семейный анамнез (ПЭ у матери или сестры, у предыдущей жены партнера);
- возраст женщины более 35 лет;
- многоплодная беременность;
- экстрагенитальные заболевания (хроническая АГ, заболевания почек, печени, коллагенозы, заболевания сосудов, сахарный диабет, антифосфолипидный синдром);
- нарушение жирового обмена (индекс массы тела (ИМТ)>25,0);
- диастолическое артериальное давление 80 мм рт. ст. и выше;
- патологическая прибавка массы тела на протяжении беременности;
- протеинурия при постановке на учет по беременности (более одного + по тест-полоске при двукратном тестировании или  $\geq 300$  мг/л в суточной порции);
- уменьшение суточного диуреза (900 мл и менее) и увеличение ночного диуреза (более 75 мл) при снижении онкотической плотности мочи.

*Гемодинамические факторы риска развития ПЭ:*

- лабильность цифр АД в I триместре беременности;
- выявление сосудистой асимметрии (свыше 10 мм рт. ст.) при измерении АД на обеих руках, снижение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и ниже (норма 40–50 мм рт. ст.), повышение среднего АД на 10–20 мм рт. ст.;
- повышение ДАД в ночное время по данным суточного мониторинга АД (СМАД);

- повышение пульсационного индекса и индекса резистентности в маточных артериях по данным доплеровского исследования кровотока в 11–13 недель беременности.

*Биохимические маркеры риска развития ПЭ:*

- гиперкоагуляция в плазменном и клеточном звене гемостаза (прогрессирующее снижение числа тромбоцитов до  $160 \times 10^9$  г/л, повышение агрегации тромбоцитов до 76%, снижение АЧТВ < 20 сек, гиперфибриногенемия 4–5 г/л и более, повышение гематокрита более 0,46);

- снижение уровня антикоагулянтов (эндогенного гепарина – 0,10–0,06 Да; антитромбина III – 85–60%);

- гипопротеинемия (60 г/л и менее); диспротеинемия со снижением альбумин/глобулинового коэффициента < 0,5;

- снижение в I триместре связанного с беременностью плазменного протеина А (РАРР-А) < 5-й перцентили;

- необъяснимое другими причинами повышение во II триместре беременности альфа - фетопротеина > 2,5 МоМ;

- повышение во II триместре беременности хорионического гонадотропина > 3 МоМ;

- повышение в I или II триместрах беременности ингибина А > 2,0 МоМ.

Необходимо отметить, что физиологическому течению беременности свойственны однонаправленные изменения биохимических маркеров, то есть низким концентрациям РАРР-А соответствуют низкие уровни  $\beta$ -ХГЧ, высокие уровни РАРР-А сопровождаются повышением содержания  $\beta$ -ХГЧ. Разнонаправленные изменения РАРР-А и  $\beta$ -ХГЧ могут свидетельствовать об осложненном течении беременности.

Наибольшее значение для прогнозирования развития ПЭ имеет сочетание АФП,  $\beta$ -ХГЧ, ингибина А, РАРР-А с измененными показателями доплерометрии в маточных артериях. Если нарушение кровотока в маточных артериях ассоциируется с увеличением сывороточной концентрации АФП,  $\beta$ -ХГЧ или ингибина А, со снижением РАРР-А, то пациенток относят в группу высокого риска развития ПЭ.

### **Диагностика АГ во время беременности**

Основным методом диагностики АГ является измерение АД, при проведении которого у беременных необходимо соблюдать следующие условия и правила:

- женщина сидит в удобной позе, рука находится на столе, на уровне сердца, мышцы руки расслаблены;

- размер манжеты должен соответствовать размеру руки: при окружности плеча менее 33 см – манжета стандартного размера (12/13 см), 33-41 см – манжета 15/33 см, более 41 см – набедренная манжета 18/36 см (несоблюдение данного требования искажает результаты исследования на 10-30%);

- нижний край манжеты должен охватывать не менее 80% окружности плеча и быть на 2 см выше локтевого сгиба;
- столбик ртуты или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке;
- АД измеряют в состоянии покоя (после 5 минутного отдыха) 2 раза с интервалом не менее минуты на обеих руках; при разнице равной или более 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение, при этом два последних значения усредняют;
- уровень САД определяют по I фазе (момент появления первых звуков) тонов Короткова, ДАД – по IV фазе (момент начала приглушения тонов), так как у 15% беременных V фазу (полное исчезновение звуковых сигналов) определить не удастся;
- АД измеряют на обеих руках, если оно разное, то ориентируются на более высокие значения. У пациентов, страдающих сахарным диабетом, АД измеряют в положении сидя и лежа.

Однократного измерения АД для постановки диагноза АГ у беременных недостаточно, так как однократное повышение АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. регистрируется у 40–50% женщин. Кроме того, широко известен феномен «гипертонии белого халата», т. е. более высокое АД при измерении в медицинском окружении (офисное АД) в сравнении с амбулаторным (домашним) измерением. Примерно у 30% беременных с зарегистрированной на приеме у врача АГ при проведении СМАД было получено нормальное среднесуточное АД.

До настоящего времени окончательно не решен вопрос о прогностическом значении феномена «гипертонии белого халата». Большинство исследователей считают, что он отражает повышенную реактивность сосудистой стенки, что, в свою очередь, потенциально увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

В сомнительной ситуации желательно проведение СМАД.

### **Клиника различных форм АГ у беременных**

Клиническая картина *гипертонической болезни* определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Основное клиническое проявление ГБ и признак различных вариантов симптоматических гипертензий – повышение АД.

У многих беременных, страдающих ГБ, выражены признаки церебральной патологии. Их беспокоят головокружения, головные боли, локализующиеся в затылочной области, начинающиеся по утрам, затем постепенно проходящие, усиливающиеся на фоне волнения. У большинства пациенток отмечаются невротические жалобы и объективные признаки

невроза: повышенная возбудимость, сердцебиения, колющие, щемящие, тупые боли в области сердца, лабильность АД, гиперемия кожи лица и верхней половины тела, появляющаяся при осмотре, потливость.

У 30% пациенток с ГБ по данным электрокардиографии выявляется гипертрофия левого желудочка. Сравнительно редко выслушивается систолический шум на верхушке сердца и акцент II тона на аорте, что объясняется преобладанием у беременных более легких стадий ГБ без выраженных органических изменений сердца.

У половины беременных с ГБ отмечаются изменения сосудов глазного дна: артериолы сетчатки равномерно сужены, вены расширены. Реже развиваются симптомы Салюса (артериовенозный перекрест) и Гвиста (извилистость вен вокруг желтого пятна), а также признаки атеросклероза сетчатки. Гипертоническая ретинопатия (отечность и кровоизлияния в сетчатку) наблюдается редко, но имеет важное прогностическое значение, так как вызывает ухудшение зрения и заставляет решать вопрос о возможности дальнейшего пролонгирования беременности.

Изменения почек при ГБ характеризуются уменьшением почечного кровотока (во II стадии заболевания), микропротеинурией, микрогематурией при развитии нефроангиосклероза.

Течение ГБ может осложниться гипертоническим кризом – быстрым, дополнительным, значительным подъемом АД, который может быть спровоцирован физической или психической нагрузкой, приемом большого количества соли, жидкости, отменой медикаментозного лечения. Нередко гипертонические кризы сопровождаются вегетативной симптоматикой: тошнотой, рвотой, затруднением дыхания и нарушением сердечного ритма.

**Для симптоматических АГ характерны:** «острый» дебют АГ с частыми кризами или быстрая стабилизация АД на высоких цифрах; систоло-диастолическая АГ с ДАД более 110 мм рт.ст.; рефрактерность к адекватной антигипертензивной терапии; отсутствие АГ в семейном анамнезе (за исключением фибромускулярной дисплазии почечной артерии); хорошая переносимость высоких цифр АД, однако, быстрое развитие осложнений (инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, почечная недостаточность, гипертоническая ретинопатия).

У женщин репродуктивного возраста развитие симптоматической АГ часто связано с поражением почек (ренопаренхиматозная гипертензия) и сосудов (реноваскулярная гипертензия).

АГ чаще развивается при поражении клубочкового аппарата почек (острый и хронический гломерулонефрит), чем при тубулоинтерстициальных заболеваниях (хронический пиелонефрит, хронический интерстициальный нефрит и др.).

Острый гломерулонефрит развивается через 5–20 дней после перенесенной стрептококковой, стафилококковой или вирусной инфекции (ангина, отит, мастоидит и др.). Заболевание характеризуется повышенным АД

(обычно в пределах умеренной АГ), отеками, болью в поясничной области, слабостью. В анализах мочи микро- и макрогематурия, протеинурия, гиалиновые и зернистые цилиндры. Нередко страдает азотвыделительная функция почек, особенно при олигурии.

Хронический гломерулонефрит классифицируется на следующие формы: латентная, нефротическая, гипертоническая и смешанная. Для латентного варианта хронического гломерулонефрита характерны: скудная клиническая симптоматика, умеренная протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, неизменные концентрационная, водовыделительная и азотвыделительная функции почек. При нефротическом варианте отмечаются массивная протеинурия (3–5 г/л в сутки), отеки вплоть до анасарки, гипопропротеинемия, гиперхолестеринемия. При гипертонической форме жалобы и объективные данные обусловлены повышением АД. Смешанному варианту присущи черты нефротической и гипертонической форм хронического гломерулонефрита.

При первичном пиелонефрите отмечаются субфебрильная или фебрильная температура, озноб, слабость, быстрая утомляемость, похудание, анорексия, тошнота, иногда рвота, одутловатость лица, отечность век в утреннее время, боли в поясничной области, положительный симптом поколачивания поясницы в области проекции почек, дизурические явления (поллакиурия, полиурия или олигурия), в анализе мочи – протеинурия, лейкоцитурия, бактериурия.

При вторичных пиелонефритах имеют место объективные признаки органического поражения почек, сопровождающиеся нарушением оттока мочи (мочекаменная болезнь, поликистоз почек, гипоплазия почки). При мочекаменной болезни у пациенток отмечается почечная колика с микрогематурией в покое или после поколачивания по поясничной области; при поликистозе почек они могут быть значительно увеличены в размерах и определяются при пальпации живота.

Реноваскулярная гипертензия у молодых женщин обусловлена фибромышечной гиперплазией, когда поражаются все слои стенки почечной артерии. Гипертензия стабильная, иногда – злокачественная, практически не поддается влиянию гипотензивных средств, гипертонических кризов не бывает. Для диагностики исследуют активность ренина плазмы, концентрацию альдостерона крови, проводят УЗИ почечных артерий с доплерометрией, вне беременности – ангиографию.

Диабетические микроангиопатии могут охватывать сосуды почек; формируется диффузный диабетический гломерулосклероз с почечной недостаточностью и гипертензией (синдром Кимельстилл-Вильсона).

При АГ, развивающейся на фоне лихорадки, увеличения СОЭ, лейкоцитоза, наличия биохимических признаков воспаления, повышения  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -фракций белка крови необходимо думать об аорто-артериите, узелковом

периартериите и других генерализованных васкулитах (болезнь Такаясу, геморрагический васкулит и др.).

При коарктации аорты давление на руках выше, чем на ногах, хорошо развита верхняя половина тела и слабо – нижняя.

Симптоматическая гипертензия эндокринного генеза легко диагностируется на фоне выраженной картины заболевания органов внутренней секреции. Сложности могут возникнуть при диагностике феохромоцитомы, так как опухоль не всегда располагается в надпочечнике. Она может быть в яичниках, мочевом пузыре, селезенке и др. Гипертензия чаще бывает пароксизмальной, реже – постоянной. Пароксизмы гипертензии возникают внезапно, но им могут предшествовать парестезии, чувство тревоги и беспричинного страха, обильное потоотделение. Головные боли и головокружения резко выражены. Часто наблюдается сердцебиение. На высоте приступа могут быть боли за грудиной, в животе, рвота, отек легких, кровотечения. В крови находят гипергликемию, нейтрофильный лейкоцитоз. После падения АД возникают профузное потоотделение и полиурия.

Клиника первичного альдостеронизма (синдрома Конна) обусловлена независимой избыточной продукцией альдостерона и характеризуется АГ, носящей постоянный характер, гипокалиемией (аритмии, боли в области сердца), мышечной слабостью, усталостью. Пациентки могут предъявлять жалобы на парестезии, миалгии, периодически возникающие тонические судороги, полидипсию и полиурию с преобладанием ночного диуреза над дневным. В плазме крови отмечаются гипоренинемия, метаболический алкалоз, изо- и гипостенурия.

При гипертонической форме адреногенитального синдрома пациентки предъявляют жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, обусловленные длительной АГ. Диагностика основана на определении высоких концентраций 11-дезоксикортизола и кетопрегнантриола в моче.

Гипертензии при тиреотоксикозе характеризуется повышением систолического при одновременном снижении ДАД, при гипотиреозе – повышением ДАД со снижением значений пульсового давления. Кроме того, для пациенток с гипертиреозом характерны жалобы на сердцебиение, дрожание конечностей, чувство внутренней дрожи, мышечную слабость, переменчивость настроения, утомляемость, повышенную потливость, бессоницу, быстрое похудание; при осмотре определяют пучеглазие, кожа тонкая, теплая, кисты и стопы влажные, щитовидная железа увеличена в размерах. Для пациенток с гипотиреозом характерны отеки голеней, бедер, лица, жалобы на выпадение волос, прикусывание щек и языка, слабость, снижение памяти, замедление речи и огрубение голоса, сухость кожных покровов с гиперкератозом кожи локтей и коленей, желтоватая окраска ладоней. Важное значение имеет уровень тиреоидных гормонов в крови: для гипертиреоза характерно повышение содержания тироксина, трийодтиронина и снижение уровня тиреотропного гормона в крови, для гипотиреоза -

снижение уровней тироксина, трийодтиронина и повышение абсолютных значений тиреотропного гормона в крови.

При болезни или синдроме Иценко-Кушинга гипертензия носит постоянный характер с тенденцией к постепенному нарастанию; кризы обычно не развиваются. Однако может наблюдаться и злокачественное течение гипертензии с поражением глазного дна, кризами, нарушением мозгового кровообращения. При длительной и высокой гипертензии появляются изменения сетчатки глаз, гипертрофия миокарда, атеросклероз почек. Пациентки предъявляют жалобы на общую слабость, головную боль, боли в позвоночнике, изменение внешнего вида. Отмечается «кушингоидное» распределение жира: ожирение с избыточным отложением жира на туловище, «лунообразное» лицо с багряно-цианотичной кожей, сгорбленная спина. Прогрессирует мышечная атрофия вследствие катаболического воздействия повышенного уровня глюкокортикоидов на белковый обмен.

При синдроме Иценко-Кушинга часто выявляют асневулгарис, гипертрихоз, множественные кровоподтеки и петехии, хронический гастродуоденит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический колит, панкреатит, гипокалиемию, гиперлипидемию, гипергликемию.

***Критериями постановки диагноза ПЭ являются:***

- срок беременности более 20 недель;
- артериальная гипертензия;
- протеинурия.

*Протеинурия* – это потеря  $\geq 300$  мг белка в сутки или свыше 1 г/л в любой порции мочи, а также наличие белка в анализах двух чистых проб мочи или проб, собранных с помощью катетера, с перерывом не менее 4 ч; при использовании тест-полоски (белок в моче) показатель  $\geq$  «1+».

Золотой стандарт диагностики протеинурии – количественное определение белка в суточной порции. Граница нормы суточной протеинурии во время беременности определена как 0,3 г/л. Умеренная протеинурия определяется как уровень белка более 0,3 г/24 ч или более 0,3 г/л, определяемый в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «1+» по тест-полоске; выраженная протеинурия – уровень белка более 5 г/24 ч или более 3 г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 ч, или значение «3+» по тест-полоске.

Определение протеинурии с использованием тест-полоски может применяться в группе беременных низкого риска по развитию ПЭ как быстрый и дешевый, достаточно чувствительный скрининговый метод по сравнению с количественным определением белка в 24-часовой порции.

При подозрении на ПЭ у женщин с АГ и у беременных с нормальным АД при наличии других симптомов ПЭ необходимо использовать более чувствительные методы (определение белка в суточной моче или отношения протеин/креатинин).

Оценка уровня протеинурии по анализу одной порции мочи приводит к гипердиагностике ПЭ и заболеваний почек у беременных. Патологическая протеинурия у беременных является признаком полиорганной недостаточности.

*Отеки беременных* – это чрезмерное нарастание массы тела беременной после 20 недель гестации в среднем на 400-500 г в неделю и более, совпадающее с уменьшением диуреза и повышенной гидрофильностью тканей или накопление жидкости в тканях, когда после 12-часового постельного режима остается след при надавливании на ткани. Более предпочтительным для диагностики отеков является определение окружности голеностопного сустава: увеличение окружности более чем на 1 см в течение недели или более чем на 8–10% позволяет диагностировать отеки.

Массивные, быстро нарастающие отеки (особенно в области поясницы), анасарка, скопление жидкости в полостях рассматривают как один из неблагоприятных прогностических критериев тяжелой ПЭ.

*Клинические проявления ПЭ:*

- со стороны центральной нервной системы: головная боль, фотопсии, парестезии, фибрилляции, судороги;
- со стороны сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, гиповолемия;
- со стороны мочевыделительной системы: олигурия, анурия, протеинурия;
- со стороны желудочно-кишечного тракта: боли в эпигастральной области, изжога, тошнота, рвота;
- со стороны системы крови: тромбоцитопения, нарушения гемостаза, гемолитическая анемия;
- со стороны плода: задержка роста плода, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель.

*Клиническими критериями тяжелой ПЭ* (в дополнение к гипертензии и протеинурии), свидетельствующими о развитии полиорганной недостаточности, являются:

- расстройство ЦНС (нарушения зрения, головная боль);
- нарушение функции почек (олигурия < 500 мл/сут, повышение уровня креатинина);
- отек легких;
- внезапное возникновение отеков лица, рук, ног;
- отек зрительного диска;
- нарушение функции печени (повышение ферментов АлАТ, АсАТ);
- боли в эпигастрии/правом верхнем квадранте живота (перерастяжение капсулы печени вследствие нарушения кровообращения);
- тромбоцитопения (ниже  $100 \times 10^9$  /л);

- HELLP синдром;
- подтверждение страдания плода (задержка роста плода, маловодие, отрицательный нестрессовый тест).

**Эклампсия** – появление судорог с потерей сознания во время беременности, родов и в послеродовом периоде без указания на эпилепсию или другое заболевание нервной системы, сопровождающееся судорожным синдромом. Эклампсия развивается на фоне ПЭ любой степени тяжести, в 30% случаев - внезапно без предвестников. Основная причина патологии – спазм сосудов головного мозга, реже – очаговый отек серого вещества мозга в затылочных долях.

По степени выраженности судорожного синдрома выделяют следующие **варианты течения эклампсии**:

- единичный судорожный припадок;
- серию судорожных припадков, следующих друг за другом через короткие интервалы (эклампсический статус);
- утрату сознания после судорожного припадка (эклампсическая кома);
- внезапную утрату сознания без приступа эклампсии («эклампсия без эклампсии»).

Об угрозе развития эклампсии у беременной с ПЭ свидетельствуют: появление неврологической симптоматики; нарастание головной боли; нарушения зрения; боли в эпигастрии и в правом подреберье; периодически наступающий цианоз лица; парестезии нижних конечностей; боли в животе и нижних конечностях без четкой локализации; небольшие подергивания, преимущественно лицевой мускулатуры; одышка; возбужденное состояние или, наоборот, сонливость; затрудненное носовое дыхание, покашливание, сухой кашель; слюнотечение; боли за грудиной.

Припадок эклампсии продолжается 1–2 минуты и состоит из четырех периодов: предсудорожного, тонических судорог, клонических судорог и разрешения припадка.

*Предсудорожный период* продолжается около 30 с и характеризуется появлением мелких фибриллярных подергиваний век, быстро распространяющимся на мимические мышцы лица и верхние конечности. Глазные яблоки пациентки смещаются вверх и/или в сторону, взгляд фиксируется в одной точке, зрачки сужаются, на глазах появляются слезы. Дыхание поверхностное.

*Период тонических судорог* длится около 20–30 с. Судороги распространяются с головы, шеи, верхних конечностей на туловище и ноги. Голова пациентки запрокидывается назад, все мышцы напрягаются, тело выгибается. Лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются, углы рта опускаются, зрачки расширяются и уходят под верхнее веко, вследствие чего видимыми остаются лишь белки глазных яблок. Дыхание прекращается, пульс не определяется.

*Период клонических судорог* длится от 20–30 секунд до 1 минуты, а иногда и более и характеризуется непрерывно следующими друг за другом клоническими судорогами, распространяющимися сверху вниз на все мышцы тела. Дыхание затруднено или отсутствует, пульс не определяется, лицо становится багрово-синим, яремные вены напрягаются, язык высовывается изо рта. Постепенно судороги становятся более редкими, слабыми и, наконец, прекращаются.

*Период разрешения припадка* длится от нескольких минут до нескольких часов. Вслед за шумным глубоким вздохом восстанавливается дыхание: пациентка начинает медленно и глубоко дышать, изо рта выделяется пенная слюна, иногда с примесью крови вследствие прикусывания языка во время приступа судорог. Лицо цианотичное, постепенно розовеет. Зрачки суживаются. Пульс начинает прощупываться: сначала частый, нитевидный, затем постепенно урежается и улучшается его наполнение.

После приступа судорог пациентка постепенно приходит в сознание, жалуется на головную боль, общую слабость. О припадке женщина не помнит (ретроградная амнезия).

Чем больше у пациентки приступов судорог, чем продолжительнее коматозное состояние после них, тем более неблагоприятный прогноз. Он еще более ухудшается при появлении высокой температуры (вследствие повышения внутричерепного давления нарушается функция центра терморегуляции), тахикардии, гипотензии (что может указывать на кровоизлияние в мозг), уменьшении диуреза. Во время приступа эклампсии может произойти отслойка сетчатки, плаценты, гибель плода.

*Эклампсическая кома* – одно из наиболее тяжелых осложнений эклампсии, летальность при которой достигает 50–70%. В основе патологии – отек мозга, который может быть вазогенным (за счет высокой гипертензии), токсическим (повышение проницаемости сосудов), осмотическим (быстрое системное снижение коллоидно-осмотического давления и осмолярности плазмы крови), реже ишемическим вследствие гипоксии и кровоизлияния в мозг.

Клинически проявляется бледностью кожных покровов и видимых слизистых, артериальной гипертензией, тахикардией. Зрачки широкие без реакции на свет. Сначала возникает опасная для жизни кома с нарушением витальных функций как результат резкого отека и набухания вещества мозга, затем на фоне гипоксического отека происходит ущемление ствола мозга, дислокация и развиваются необратимые изменения. Признаками стволых нарушений являются падение АД, сердечной деятельности, отсутствие самостоятельного дыхания.

Диагноз ПЭ основан также на анализе ряда важных лабораторных показателей, изменяющихся при развитии тяжелой его формы вследствие полиорганной недостаточности (таблица 8). Перечисленные в таблице показатели необходимо мониторировать у всех беременных с АГ и анализи-

ровать их динамику как минимум каждые 2 недели для своевременной диагностики ПЭ и оценки тяжести течения патологии.

Таблица 8 - Характерные изменения лабораторных показателей при ПЭ

Лабораторные показатели	Норма	Изменения при ПЭ
Гемоглобин, гематокрит	110 г/л 0,31-0,39	↑ (↓ гематокрита - индикатор гемолиза)
Лейкоциты	лейкоциты – 6,8-12,0x10 <sup>9</sup> /л нейтрофилы - 64-68%	нейтрофильный лейкоцитоз
Тромбоциты	150-400x10 <sup>9</sup> /л	↓
Система гемостаза: фибриноген АЧТВ МНО/ ПТИ	2,6-5,6 г/л 28-38 сек 85-115 %	↓ –коагулопатия, свидетельствующая о степени тяжести ПЭ ↑ - хронический ДВС синдром
Мазок периферической крови		наличие фрагментов эритроцитов (шизоцитоз, сфероцитоз) свидетельствует о развитии гемолиза при тяжелой ПЭ
Биохимические показатели крови: альбумин креатинин сыворотки билирубин сыворотки мочевая кислота	28-40 г/л 39,8-72,8 (90) мкмоль/л 8,5-20,5 ммоль/л 0,12-0,28 ммоль/л	↓ ↑ ↑(гемолиз или поражение печени) ↓
Печеночные пробы: АсАТ АлАТ ЛДГ	20-40 Ед/л 12-32 Ед/л 140-350 Ед/л	↑ при тяжелой ПЭ
Проба Реберга	скорость клубочковой фильтрации во II триместре –115 мл/мин; в III триместре – 110 мл/мин	↓ скорости клубочковой фильтрации
Протеинурия	< 0/3 г/л	более 0,3 г/л
Микроальбуминурия		предиктор развития протеинурии

Диагностические критерии умеренной и тяжелой ПЭ, а также ПЭ на фоне хронической артериальной гипертензии:

- Преэклампсия умеренная:
    - АГ (САД  $\geq 140$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 90$  мм рт. ст. при двукратном измерении с интервалом в 4 часа) у женщины с нормальным АД в анамнезе, возникшая после 20 недель беременности;
    - протеинурия  $\geq 0,3$  г/л белка в суточной пробе мочи после 20 недель беременности.
  - Преэклампсия тяжелая (наличие симптомов умеренной ПЭ и 1 или более из следующих критериев):
    - АГ (САД  $\geq 160$  мм рт. ст. и/или ДАД  $\geq 110$  мм рт. ст. при двукратном измерении с интервалом в 4 часа) у женщины с нормальным АД в анамнезе, возникшая после 20 недель беременности;
    - протеинурия  $\geq 5,0$  г/л в суточной пробе мочи или  $> 3$  г/л в двух порциях мочи, взятой с интервалом в 6 часов, или значение «3+» по тест-полоске;
    - олигурия  $< 500$  мл за 24 часа;
    - церебральные или зрительные симптомы (головная боль, мелькание мушек и т.д.);
    - отек легких;
    - цианоз;
    - боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте;
    - нарушение функции печени (повышение АлАТ, АсАТ);
    - тромбоцитопения ( $< 100 \times 10^9$  /л);
    - задержка роста плода.
  - Преэклампсия на фоне хронической АГ (наличие 1 и более из следующих критериев):
    - протеинурия  $\geq 0,3$  г/л после 20 недель беременности;
    - внезапное нарастание протеинурии в случае, если имеются гипертензия и протеинурия до 20 недель беременности;
    - внезапное нарастание гипертензии у женщины, АГ у которой первоначально хорошо контролировалась
      - тромбоцитопения (число тромбоцитов  $< 100 \times 10^9$  /л)
      - подъем концентрации АлАТ или АсАТ выше нормы.
- Женщины с хронической АГ, у которых развилась головная боль, скотома (дефект поля зрения) или боль в эпигастрии, также могут быть отнесены в группу тяжелой ПЭ на фоне хронической АГ.
- Диагноз тяжелой ПЭ устанавливают при наличии:
- двух основных критериев тяжелой степени (АГ и протеинурия);
  - одного основного критерия любой степени и дополнительного критерия.

## Обследование женщин с АГ во время беременности

При выявлении АГ у беременной проводят обследование с целью уточнения происхождения гипертензивного синдрома, исключения симптоматических АГ; определения тяжести гипертензии; выявления сопутствующих органических нарушений, включая состояние органов-мишеней, плаценты и плода.

1. **Сбор анамнеза.** Тщательно собранный анамнез у беременной в I триместре позволяет получить информацию о течении хронической АГ, выявить дополнительные факторы риска и симптомы, характерные для вторичных форм АГ. Обращают внимание на перенесенные заболевания почек, наличие дизурических явлений в прошлом, травмы живота, наследственность, данные прошлых обследований, употребление ЛС (анальгетиков, контрацептивов, кортикостероидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие сахарного диабета у близких родственников и др.

2. **Осмотр:** асимметрия развития верхних и нижних частей тела, характер оволосения, ожирение и его тип, лунообразное лицо, экзофтальм, увеличение щитовидной железы, деформация суставов и др.

3. **Измерение веса, роста, вычисление ИМТ.**

4. **Обследование сердечно-сосудистой системы:** определение размеров сердца, патологических шумов, признаков сердечной недостаточности (хрипы в легких, размеры печени, отеки на ногах), исследование состояния пульса на периферических артериях, измерение АД на обеих руках и ногах с целью выявления симптомов коарктации аорты.

5. **Лабораторные исследования:**

– клинический анализ крови: эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты, тромбоциты, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов;

– общий анализ мочи;

– биохимическое исследование крови: электролиты (калий, натрий), холестерин, липиды, глюкоза, мочевиная кислота, мочевиная, креатинин, общий белок, белковые фракции, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза;

– оценка уровня экскреции альбумина с мочой для выявления микроальбуминурии;

– коагулограмма.

6. **Инструментальные исследования:**

– ЭКГ;

– ЭхоКГ;

– СМАД (показания - АГ; гипертензия «белого халата»; гломерулонефрит, хронический пиелонефрит; прегестационный сахарный диабет; хроническая почечная недостаточность; тиреотоксикоз; тромбофилия, антифосфолипидный синдром; системная красная волчанка; ожирение; ПЭ; оценка эффективности антигипертензивной терапии);

- исследование сосудов глазного дна;
- ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, печени, периферических сосудов;
- транскраниальная доплерография сосудов основания головного мозга и перiorбитальная доплерография (по показаниям).

Роль СМАД у беременных окончательно не определена. Помимо диагностики «гипертонии белого халата», оценки эффективности терапии при установленной АГ, этот метод может применяться с целью прогнозирования развития ПЭ. АД обычно снижается в ночное время у пациенток с умеренной ПЭ и хронической гипертензией, но при тяжелой ПЭ циркадный ритм АД может быть извращенным, с пиком АД в 2 ч ночи.

**7. Консультации специалистов:** терапевта (кардиолога), невролога, офтальмолога, эндокринолога.

**8. Специальные исследования для выявления вторичной АГ:**

- исключение реноваскулярной и паренхиматозной патологии почек:
  - бактериурия мочи;
- исключение альдостеромы:
  - определение соотношения калия и натрия в плазме;
  - альдостерон плазмы;
  - ренин плазмы;
  - визуализация надпочечников (УЗИ);
- исключение феохромоцитомы: анализ мочи и крови на адреналин, норадреналин, дофамин;
- диагностика болезни (синдрома) Иценко-Кушинга:
  - определение 17-кетостероидов мочи;
  - определение 17-оксикортикостероидов крови;
  - АКТГ крови.

***Повышение АД после 20 недель беременности должно насторожить врача в плане возможного развития ПЭ.*** Необходимо провести клиничко-лабораторное обследование пациентки и исследование состояния плода.

***Клинические исследования:***

- тщательный сбор анамнеза (появление патологической прибавки веса, нестабильность АД);
- измерение АД на обеих руках, подсчет пульсового и среднего АД, профиль АД каждые 4 часа;
- выявление явных и скрытых отеков (симптом кольца, измерение окружности голеностопного сустава, контроль суточной прибавки веса, измерение суточного диуреза);
- консультация окулиста, исследование глазного дна;
- консультация терапевта (кардиолога), ЭКГ;

- консультация невролога;
- УЗИ жизненно важных органов матери.

*Лабораторные исследования:*

- общий анализ крови, тромбоциты, гематокрит;
- коагулограмма: фибриноген и продукты его деградации, протромбиновый индекс, АЧТВ, антитромбин III, концентрация эндогенного гепарина, Д-димеры;
- биохимический анализ крови: общий белок и его фракции, билирубин и его фракции, печеночные трансаминазы (АсАТ, АлАТ), мочевины, креатинин, электролиты крови (калий, натрий, хлор), сахар крови;
- исследование почек: общий анализ мочи, проба по Нечипоренко, проба Зимницкого, белок в суточном количестве мочи, суточный диурез в динамике, почасовой диурез; при патологии почек – проба Реберга, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам.

*Исследование состояния плода:*

- кардиотокография;
- УЗИ (фетометрия, индекс амниотической жидкости);
- доплерометрия (маточные артерии, артерия пуповины, средняя мозговая артерия плода).

*Оценка состояния пациентки с ПЭ при поступлении:*

- неврологический статус (головная боль, нарушения зрения, определение рефлексов);
- степень нарушения микроциркуляции (диурез, цвет кожных покровов, тонус сосудов ногтевых лож, глазное дно);
- степень дефицита объема циркулирующей крови (центральное венозное давление, гематокрит);
- нарушение гемодинамики (АД на обеих руках, пульс, среднее динамическое давление);
- наличие интерстициального отека (частота дыхания, аускультация легких, отечность тканей);
- вероятность развития синдрома внутрисосудистого свертывания (количество тромбоцитов, коагулограмма, время свертывания крови по Ли-Уайту);
- наличие HELLP-синдрома (повышение активности трансаминаз, тромбоцитопения, боли в правом подреберье);
- необходимость респираторной поддержки (аускультация легких, частота дыхания, кислотно-основное состояние).

*Показания для проведения компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга:*

- судорожный приступ, зафиксированный ранее 20-й недели беременности или в первые двое суток после родов;

- эклампсия, резистентная к терапии магния сульфатом при наличии грубой очаговой неврологической симптоматики;
- гемипарез;
- кома, сохраняющаяся после отмены седативной терапии в течение 24 часов.

### **Дифференциальная диагностика гипертензивных состояний**

Дифференциально-диагностические признаки ПЭ, ГБ, гломерулонефрита и пиелонефрита у беременных представлены в таблице 9.

Дифференциально-диагностические признаки ГБ и симптоматических гипертензий представлены в таблице 10.

Необходимо отметить, что важным критерием в дифференциальной диагностике первичной и вторичной гипертензии служит динамика АД во время сна и бодрствования, выявляемая при СМАД. В периоде сна наблюдаются снижение систолического и диастолического давления на 10–20% по сравнению с дневными показателями. Пациентов, не имеющих снижения АД, связанных со сном, называют не «погружающимися» («nondipper»), пациентов с нормальной реакцией на сон – «погружающимися» («dipper»). Связанное со сном снижение АД отсутствует при некоторых формах вторичной гипертензии, в том числе и при ПЭ. Для ГБ характерно повышение утреннего АД.

Дифференциальную диагностику эклампсии необходимо проводить со следующими заболеваниями, сопровождающимися развитием судорог:

- сосудистые заболевания ЦНС;
- ишемический/геморрагический инсульт;
- внутримозговое кровоизлияние/аневризмы;
- тромбоз вен сосудов головного мозга;
- опухоли головного мозга;
- абсцессы головного мозга;
- артерио-венозные мальформации;
- инфекции (энцефалит, менингит);
- эпилепсия;
- действие ЛС (амфетамин, кокаин, теофиллин, хлозапин);
- гипонатриемия, гипокалиемия;
- гипергликемия;
- тромботическая тромбоцитопеническая пурпура;
- постпункционный синдром.

При *эпилепсии* обычно имеются указания на судорожные припадки до беременности или в первые ее месяцы, отсутствуют АГ, протеинурия и отеки. Главными симптомами эпилепсии являются приступы расстройства сознания, сопровождающиеся судорогами.

Таблица 9 – Дифференциально-диагностические признаки ПЭ, ГБ, гломерулонефрита и пиелонефрита у беременных (М.М.Шехтман, 2003)

Признак	ПЭ	ГБ	Гломеруло-нефрит	Пиелонефрит
Анамнез	Отсутствие ↑ АД до беременности	Заболеваний почек нет, АД ↑ до и в начале беременности	Заболевание почек было до беременности	Инфекционные заболевания мочевых путей до/в начале беременности
Время появления заболевания, его обострения	Во II половине беременности, чаще после 28 недель	До беременности, в начале беременности	Возникают независимо от срока беременности	До или при любом сроке беременности, чаще во II триместре
АД	↑ обычно после 28 недель	Стабильно или ↑ в начале и в конце беременности	При гипертонической и смешанной форме - ↑, при остальных - N	Чаще N, но может быть ↑
Состояние глазного дна	Спазм артерий сетчатки	Спазм артерий, реже - ангиоретинопатия, симптом Салюса, очаговые изменения в сетчатке	Спазм артерий сетчатки при повышенном АД	Спазм артерий сетчатки при повышенном АД
Отеки	Обычно имеются	Отсутствуют	Имеются при нефротической и смешанной формах	Отсутствуют
Диурез	↓	Нормальный	↓ при нефротической и смешанной формах	Нормальный
Плотность мочи (проба Зимницкого)	Нормальная	Нормальная	N, реже ↓ при нарушенной функции почек	↓, реже нормальная
Протеинурия	Чаще имеется	Редко	Чаще имеется	Чаще имеется, но менее 1 г/л
Гематурия	Отсутствует	Редко	Имеется	Отсутствует
Цилиндрурия	Чаще имеется	Отсутствует	Имеется	Редко
Клубочковая фильтрация	Обычно < 60 мл/мин	Нормальная	Обычно < 60 мл/мин	Чаще нормальная
Проба Нечипоренко	Выражена цилиндрурия	Нормальная	↑ количество эритроцитов, выражена цилиндрурия	↑ количество лейкоцитов
Бактериурия	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Больше 10 <sup>5</sup> в 1 мл при обострении процесса

Таблица 10 – Дифференциально-диагностические признаки ГБ и симптоматических гипертензий (М.М.Шехтман, 2003)

Клинические признаки	ГБ	Симптоматические гипертензии
Возраст	Обычно старше 30-40 лет	Нередко молодой и юношеский
Внешние условия в период формирования заболевания	Неблагоприятные: переутомление, отрицательные эмоции, конфликт, недостаточный сон	Имеют меньшее значение
Особенности становления гипертензивного синдрома	Постепенное, нередко с повторными обострениями и ремиссиями в зависимости от внешних условий	Неуклонное, в нарастающем темпе
Признаки вегетоневроза	По типу симпатической доминанты	Отсутствуют
Жалобы	На головные боли по утрам, головокружения, мелькание перед глазами, плохой сон, утомляемость, неустойчивое настроение и самочувствие, иногда – боли в области сердца	Могут длительно отсутствовать, несмотря на стойкое повышение артериального давления; при болезнях почек – боли в пояснице, озноб, потливость
Гемодинамический тип	Первоначально гиперкинетический, преимущественное увеличение систолического артериального давления, неустойчивость диастолического артериального давления	Раннее формирование гипертензии сопротивления, преимущественное и устойчивое повышение диастолического давления
Наличие кризов	Типично уже на ранних стадиях болезни	Маловероятно (отличать от пароксизмов при диэнцефальной патологии и феохромоцитоме)
Внекардиологические синдромы	Ранний атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (изменения ЭКГ), минимальные изменения мочи	Признаки эндокринного, почечного, воспалительного системного заболеваний, местного сосудистого поражения или дефекта
Эффективность лечения	Высокая не только гипотензивными, но на ранних этапах и седативными лекарственными средствами	Снижение артериального давления только в период приема гипотензивных лекарственных средств, резистентность к патогенетическому лечению

Таблица 11 – Дифференциально-диагностические признаки симптоматических гипертензий

Этиология	Заболевание	Основные клинические симптомы	Диагностические признаки
Ренальная	а) острый	Температура, бледность, головная боль, головокружение, отеки век и лица, гипертензия с повышенным ДАД	СОЭ резко увеличена. Моча: гематурия, протеинурия, цилиндрурия
	б) хронический	Исход в сморщенную почку и уремию	Анемия; увеличение содержания мочевых субстанций в сыворотке
	Хронический пиелонефрит	Головная боль, бледность, снижение трудоспособности, исход в сморщенную почку	Анемия; моча: пиурия, наличие возбудителя, гипостенурия, увеличение содержания мочевых субстанций в сыворотке
	Гидронефроз	Односторонние колики, пиурия, тошнота, рвота, пальпаторно: эластическая опухолевидная почка	Цистоскопия: отсутствие выведения красителя, УЗИ: расширение почечной лоханки
	Пионефроз	Инфицированный гидронефроз с подобной симптоматикой, нарушение общего самочувствия	Моча: гематурия, протеинурия; увеличение содержания мочевых субстанций в сыворотке; УЗИ почек
	Кисты почек	Преимущественно врожденные, жалобы на присоединение вторичной инфекции.	Одностороннее нарушение функции почек (цистоскопия). До беременности в/в пиелография, реновазография, изотопная рентгенография
	Стеноз почечных артерий	Гипертензия, особенно у молодых, без определенной причины; общие расстройства, присущие гипертензии	Одностороннее нарушение функции почек (цистоскопия). До беременности в/в пиелография, реновазография, изотопная ренография
Кардиоваскулярная	Узелковый периартрит	Температура, спазмы в животе, симптомы полиневрита или полимиозита	СОЭ резко увеличена; моча: осадок, составные части; биопсия мышц
	Аортальная недостаточность	Высокое САД, низкое ДАД, покраснение лица, шум над аортой, pulsus sceler et altus	ФКГ, УЗИ сердца, рентгеновское исследование сердца
	Стеноз перешейка аорты	Сосудистый коллапс, коллатеральное кровообращение в обл. грудной клетки с пульсацией, громкий систолический шум над аортой	ФКГ, УЗИ сердца, рентгеновское исследование сердца; узуры ребер

	Полная атрио-вентрикулярная блокада	Брадикардия менее 40 в мин.; при аускультации пушечный тон над верхушкой сердца	ЭКГ
Эндокринная	Феохромоцитома	Приступообразное повышение артериального давления, бледность, потливость, нарушение зрения	Моча: глюкозурия, (во время приступа); кровь: лейкоцитоз (во время приступа); выведение катехоламинов
	Гиперальдостеронизм (синдром Конна)	Полиурия, мышечная слабость с непостоянными вялыми параличами конечностей или туловища; тетанические судороги	Моча: повышенное выделение альдостерона; понижен уровень кальция сыворотки; повышен уровень натрия сыворотки
	Адреногенитальный синдром	Гирсутизм, нарушение менструального цикла	Моча: увеличение выведения 17-кетостероидов. УЗИ надпочечников: обнаружение опухоли
	Тиреотоксикоз	Экзофтальм, тахикардия, зоб, тремор пальцев, понос, выпадение волос, похудание	Сыворотка: увеличение тиреоидных гормонов
	Болезнь Иценко-Кушинга	Ожирение, стрии на коже живота и ног.	Повышен уровень 17-оксикортикостероидов в крови и 17-кетостероидов в моче, остеопороз, гипергликемия и глюкозурия, гипоальбуминемия
	Акромегалия	Огрубевшие черты лица, увеличение размеров конечностей, сахарный диабет, сужение поля зрения	Моча: проба на сахар положительная
Неврогенная	Энцефалит	Головные боли, тошнота, рвота, помрачение сознания, признаки делирия	СОЭ увеличена; спинномозговая жидкость: увеличение числа клеток и повышение уровня белка
	Опухоли мозга	Симптомы повышения внутричерепного давления, головная боль, тошнота, брадикардия, рвота, иногда неврологические расстройства	Рентгенография черепа, специальное неврологическое исследование

Таблица 12 – Дифференциальная диагностика ГБ и эндокринных гипертензий

Симптомы	ГБ	Болезнь Иценко-Кушинга	Синдром Кона	Феохромоцитомы	Тиреотоксикоз
Гипертонические кризы	Относительно редкие, длятся от 10 мин. до 1 суток	Нет	Нет	Частые, длятся до 5-10 минут	Нет
Уровень 17-ОКС в плазме и моче	Нормальный	Повышен	Нормальный	Нормальный	Нормальный
Уровень альдостерона в моче	Ниже, чем у здоровых беременных	Обычно нормальный, иногда повышен	Увеличен	Нормальный	Нормальный
Активность ренина плазмы	Ниже чем у здоровых беременных	Повышена	Нулевая	Нормальная	Нормальная
Гипокалиемия	Нет	Нет	Есть	Нет	Нет
Уровень катехоламинов в моче	Умеренно увеличен	Нормальный	Нормальный	Резко увеличен	Нормальный
Уровень тиреоидных гормонов в крови	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Повышен
Гипергликемия, глюкозурия	Нет	Часто имеется	Редко	Часто имеется, особенно во время кризов	Нет
Нарушение жирового обмена	Не типично	Ожирение	Не типично	Не типично	Похудание
Стрии на коже	Нет	Есть	Нет	Нет	Нет
Остеопороз	Нет	Выражен	Нет	Нет	Нет
Гипоальбуминемия	Нет	Есть	Нет	Нет	Нет
Почечный кровоток	Понижен	Понижен	Нормальный	Понижен	Нормальный

Таблица 13 – Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой ПЭ (Сухих Г.Т. и соавт., 2013)

Показатель	Умеренная ПЭ	Тяжелая ПЭ
АГ (при двукратном измерении с перерывом 4-6 часов)	$\geq 140/90$ мм рт. ст., но $\leq 160/110$ мм рт. ст.	САД $\geq 160$ мм рт. ст. или $\geq 110$ мм рт. ст.
Протеинурия	$> 0,3$ но $< 5$ г/л (в сутки)	$> 5$ г/24ч или $> 3$ г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 час или значение «3+» по тест-полоске
Неврологические (церебральные) симптомы: головные боли, нарушения зрения («мелькание мушек перед глазами») и др.	отсутствуют	+/-
Диспептическиерасстройства: тошнота, рвота	отсутствуют	+/-
Боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте	отсутствуют	+
Олигурия	отсутствует	$< 500$ мл/сут (менее 30 мл/ч)
Задержка роста плода	-/+	+/-
Аntenатальная гибель плода	-	+/-
Отек легких/ цианоз	-	+/-
Генерализованные отеки (особенно внезапно появившиеся)	-	+/-
Нарушение функции печени	отсутствует	повышение АЛТ, АСТ
Тромбоциты	норма	$< 100 \times 10^3$
Гемолиз в периферической крови	отсутствует	+/-
Повышение уровня креатинина	отсутствует	+/-

Эпилептический припадок может начаться внезапно, иногда после эпилептической ауры (парестезии в конечностях, появление определенного запаха или вкусовых ощущений, звуковых раздражений в виде шума, свиста, своеобразное ощущение света или цвета, восприятие окружающих предметов в увеличенном, уменьшенном или искаженном виде). У пациентки наступает полная потеря сознания, она падает с громким криком, позвоночник выгибается, конечности напрягаются, голова откидывается назад или поворачивается в сторону, зубы крепко сжимаются, дыхание останавливается, появляется цианоз лица (тоническая фаза – 30 с). Затем мышцы лица судорожно сокращаются, глазные яблоки отведены в сторону, подергиваются, язык может быть прикушен, изо рта выделяется пена,

окрашенная кровью, клонические судороги конечностей и туловища, зрачки расширены, не реагируют на свет, нередко наступает непроизвольное выделение мочи и кала (клоническая фаза – 2 мин). Потом лицо розовеет, тонус мышц конечностей снижен, коматозное состояние переходит в сон, продолжающийся 30 мин и более. Пациентка о припадке ничего не помнит.

*Острая гипертоническая энцефалопатия* характеризуется быстрым нарастанием симптомов: головная боль, тошнота, рвота, нарушения зрения, изменения психики, очаговая неврологическая симптоматика и судороги. На острую гипертоническую энцефалопатию указывают повышение АД до беременности или в первые ее месяцы, отсутствие изменений в лабораторных анализах, свойственных тяжелой ПЭ, наличие признаков гипертрофии миокарда левого желудочка.

*Центральный венозный тромбоз* может проявляться головной болью, изменением сознания, очаговой неврологической симптоматикой и судорогами. Причинами его развития являются черепно-мозговая травма, нейроинфекции, дегидратация, злокачественные новообразования, коллагеновые болезни и воспалительные поражения сосудов. Чаще всего он развивается в первые несколько недель после родов. Методом выбора для диагностики данной патологии является магниторезонансная томография.

*Цереброваскулярные заболевания* (инфаркты головного мозга, кровоизлияния, гипертоническая энцефалопатия) характеризуются сильной головной болью с последующим возникновением судорог и комы, могут возникать в любом возрасте.

*Диабетическая кома* развивается у пациенток, страдающих сахарным диабетом. В клинической картине: постепенная потеря сознания; дыхание шумное, глубокое, редкое; пульс нитевидный, частый; АД низкое; гипотония глазных яблок; кожа сухая; конечности холодные; мышцы расслаблены; сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют; зрачки сужены; печень увеличена; в выдыхаемом воздухе – запах ацетона; содержание сахара в крови резко повышено, в моче сахар и кетоновые тела.

Начало *гипогликемической комы* острое, внезапное. Иногда ей предшествуют возбуждение или спутанность сознания, головные боли и чувство голода. Для гипогликемической комы характерны клонические судороги, редко – тонические. Язык влажный, признаков обезвоживания нет, АД нормальное, иногда повышено систолическое, в крови – гипогликемия.

*Уремическая кома* развивается при патологии почек и характеризуется следующими клиническими симптомами: потеря аппетита, сухость во рту, тошнота, рвота, быстрая потеря веса, поносы и боли в животе, жажда, увеличение в крови концентрации мочевины и креатинина, азотемия, запах аммиака изо рта, АГ, кожа сухая, со следами скарификации и кровоизлияниями, зрачки резко сужены.

*Печеночная кома* проявляется изначально ухудшением общего состояния, потерей аппетита, уменьшением диуреза, беспокойством, возбуж-

дением, состоянием психоза, подергиванием мышц лица и конечностей. Иногда наблюдают апатию, подавленность. Могут быть боли в области печени, ригидность затылочных мышц, судороги. Желтуха сильно выражена. Пациентка лежит неподвижно и реагирует только на пальпацию печени, которая значительно уменьшена в размерах, имеет тестоватую консистенцию. Из рта ощущается сладковатый «печеночный» запах. Пульс нитевидный, частый, аритмичный. Температура тела низкая. В крови - лейкоцитоз, гипопротромбинемия, азотемия, гипербилирубинемия, незначительное увеличение печеночных ферментов, в моче – протеинурия, цилиндрурия, желчные пигменты.

Судороги могут провоцировать производные метилксантина (эуфиллин), как при передозировке, так и при приеме обычных доз ЛС. Эти судороги генерализованы и рефрактерны к противосудорожным ЛС. На фоне инъекций промедола судороги бывают редко, но при имеющейся судорожной готовности частота их составляет 3%. На фоне приема индукторов микросомальных ферментов печени (барбитуратов или фенитоина) эта вероятность выше.

В дифференциальной диагностике эклампсии и других критических состояний, сопровождающихся судорожным синдромом, важную роль играет люмбальная пункция, которая показана всем пациенткам с судорогами, у которых отмечаются нарушения сознания, признаки нейроинфекции, лейкоцитоз в крови, лихорадка, или в тех случаях, когда причины судорог остаются непонятными. Если имеется очаговая неврологическая симптоматика или признаки повышения внутричерепного давления, до выполнения люмбальной пункции желательнее провести компьютерную томографию, чтобы не допустить вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие. Люмбальная пункция позволяет дифференцировать субарахноидальное кровоизлияние, которое можно не увидеть при компьютерной томографии. У пациенток с тяжелой головной болью и вероятным тромбозом венозных синусов выполнение люмбальной пункции необходимо для исключения диагноза нейроинфекции и повышения внутричерепного давления.

### **Осложнения беременности и родов при АГ**

**ГБ** приводит к развитию таких осложнений беременности, как:

- преждевременные роды (10–15%);
- ПЭ (20–30%), эклампсия;
- ДВС-синдром;
- ФНП (40,0%);
- задержка роста плода (10–20%);
- перинатальная смертность (30–100%);

– преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (5–10%);

– поражение органов-мишеней (отслойка сетчатки, почечная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, кровоизлияние в мозг и др.).

У беременных с тяжелой хронической АГ в I триместре без антигипертензивной терапии в 50% случаев наблюдается потеря плода, отмечается высокая материнская летальность.

*Гипертонический криз* без адекватной терапии может привести к необратимым последствиям при ПОМ:

- гипертоническая энцефалопатия;
- острая левожелудочковая недостаточность, отек легких;
- ишемия или инфаркт миокарда;
- острая почечная недостаточность;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- кровоизлияние в сетчатку.

***Осложнения ПЭ для матери:***

- сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких;
- кровоизлияние в мозг, тромбозы, отек мозга, кома;
- ДВС–синдром с нарушением кровоснабжения жизненно важных органов и кровотечениями;
- печеночная недостаточность;
- почечная недостаточность;
- острый респираторный дистресс–синдром;
- кровоизлияние и отслойка сетчатки глаз;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преждевременные роды.

***Осложнения ПЭ для плода:***

- гипоксия, гипотрофия;
- асфиксия новорожденного;
- внутриутробная гибель.

### **Тактика ведения беременных с различными формами АГ**

Беременные с АГ должны наблюдаться врачом женской консультации в I половине беременности не реже 1 раза в 2 недели, во II – еженедельно. Диспансерное наблюдение проводится совместно с врачами смежных специальностей.

***Показания к плановой госпитализации беременных с ГБ:***

- до 12 недель беременности – для обследования с целью уточнения диагноза, определения функционального состояния органов-мишеней и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности;

- в 28–30 недель беременности – для проведения соответствующей терапии в период максимальной гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему;

- в 37–38 недель беременности - для подготовки к родам, определения тактики родоразрешения и ведения послеродового периода.

Вопрос о сохранении беременности у женщин с ГБ решается индивидуально с учетом стадии ГБ и варианта течения заболевания; выраженности недостаточности кровообращения; состояния жизненно важных органов и систем (сердечно-сосудистой, нервной, печени, почек); сопутствующих заболеваний; акушерской ситуации.

При наличии у пациентки ГБ II стадии беременность не противопоказана при регулярном врачебном наблюдении и лечении, нормализации условий труда и быта. Противопоказаниями к пролонгированию беременности при ГБ являются:

- нарастание АД или стабилизация его на высоких цифрах;
- наличие выраженной почечной симптоматики (значительная протеинурия, гипо-, изостенурия, высокое содержание креатинина, мочевины и др.);
- нарушение мозгового кровообращения и явления гипертонической энцефалопатии;
- частые гипертонические кризы;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- отягощенный акушерский анамнез (обострение ГБ при прежних беременностях, ПЭ).

ГБ III стадии, злокачественная форма гипертензии с быстро прогрессирующим течением являются противопоказаниями к сохранению беременности.

***Женщины с АГ подлежат госпитализации во время беременности также по следующим показаниям:***

- тяжелая АГ (АД  $\geq$  160/110 мм рт.ст.);
- впервые выявленная в период беременности АГ;
- развитие ПЭ, HELLP-синдрома;
- угроза прерывания беременности;
- нарушение маточно-плацентарного кровотока и/или фетоплацентарного кровотока по данным ультразвуковой доплерографии;
- гипоксия плода, задержка роста плода.

Показаниями к прерыванию беременности у женщин с ГБ в поздние сроки являются резкое ухудшение состояния беременной в связи с обострением заболевания, отслойка сетчатки, нарушение мозгового кровообращения с угрозой кровоизлияния в мозг, почечная, сердечная или коронарная недостаточность, не поддающаяся терапии ПЭ.

***Гестационная АГ*** требует госпитализации пациентки для наблюдения, уточнения диагноза, исключения возможного развития ПЭ, назначения антигипертензивной терапии с целью профилактики прогрессирования гипертензивного синдрома, поскольку отсутствуют данные о том, что

снижение уровня АД до каких-либо определенных величин способно уменьшить риск развития ПЭ.

Медикаментозную антигипертензивную терапию следует использовать при нетяжелой гестационной АГ, развившейся до 34-й недели беременности, при тяжелой гестационной АГ с целью пролонгирования беременности, улучшения функционального состояния плода. Медикаментозно контролируемое АД необходимо удерживать на уровне 130-140/80-90 мм рт. ст., так как более выраженное снижение АД может приводить к нарушению перфузии внутренних органов, в том числе и плаценты, с последующим ухудшением состояния плода.

В случае отсутствия прогрессирования заболевания, при стабильных показателях состояния плода, умеренной АГ, эффективной антигипертензивной терапии дальнейшее наблюдение за пациенткой может проводиться амбулаторно с еженедельным контролем за ее состоянием.

Беременных с АГ, которые наблюдаются амбулаторно, необходимо госпитализировать в стационар за 2-3 недели до предполагаемого срока родов для оценки состояния матери и плода, выбора срока и метода родоразрешения.

*При первых признаках ПЭ* пациентку необходимо госпитализировать в стационар для дополнительного обследования, определения тяжести патологии, уточнения состояния плода, проведения лечения и решения вопроса о тактике ведения. При получении положительного эффекта от лечения (нормализация АД, отсутствие протеинурии, удовлетворительное состояние матери и плода) его можно продолжить амбулаторно, при недостаточном эффекте терапии беременная должна находиться в стационаре до родоразрешения.

В зависимости от степени тяжести ПЭ определена следующая тактика:

– при умеренной ПЭ - госпитализация для уточнения диагноза, тщательный мониторинг состояния беременной и плода, пролонгирование беременности (при отсутствии противопоказаний), родоразрешение при ухудшении состояния матери и плода;

– при тяжелой ПЭ - решение вопроса о родоразрешении после стабилизации состояния матери (в течение 6-24 ч; экстренно – при прогрессировании симптомов или ухудшении состояния плода) и при возможности после проведения профилактики РДС плода при сроке беременности менее 34 недель и перевода матери в акушерский стационар 3-его уровня.

Эклампсия является абсолютным показанием к родоразрешению независимо от срока беременности.

Противопоказаниями для выжидательной тактики и пролонгирования беременности являются: тяжелая, рефрактерная к терапии АГ (АД  $\geq$  180/110 мм рт. ст.), собственно эклампсия, эклампсическая кома, прогрессирующая тромбоцитопения (менее  $100 \times 10^9$ /л), прогрессирующее ухудшение

функции печени (HELLP-синдром, гематома/разрыв капсулы печени, острый жировой гепатоз, боль в эпигастрии, тошнота, рвота).

Срочное родоразрешение необходимо при остром нарушении мозгового кровообращения, острой почечной недостаточности или прогрессирующем ухудшении функции почек, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, ДВС-синдроме, появлении неврологической симптоматики, острой дыхательной недостаточности, отеке легких, антенатальной гибели плода.

Пролонгирование беременности категорически не показано при задержке роста плода II–III степени, критических показателях кровотока в системе «мать–плацента–плод», выраженном маловодии.

Группа экспертов ВОЗ при умеренной ПЭ в любом сроке, за исключением доношенной беременности, считает оправданной выжидательную тактику, а при тяжелой ПЭ рекомендует следующую тактику:

- в сроке беременности до 24 недель – прекращение опасной беременности, учитывая высокие показатели перинатальной заболеваемости и смертности при любой тактике ведения;

- в сроке беременности 25–27 недель – пролонгирование беременности при условии контролируемой АГ, отсутствии дистресс-синдрома у плода и полиорганной недостаточности у матери; профилактика РДС плода;

- в сроке беременности 28–33 недели – пролонгирование беременности при отсутствии неконтролируемой АГ, прогрессирования органной дисфункции у матери, дистресса плода; профилактика РДС плода; подготовка к возможному родоразрешению;

- в сроке беременности 34–36 недель – лечение и подготовка к родоразрешению;

- в сроке беременности более 36 недель – лечение и родоразрешение в течение 24–48 часов, так как выжидательная тактика в эти сроки связана со значительным риском материнских и перинатальных осложнений при отсутствии достоверной пользы для матери и плода.

***При развитии ПЭ на фоне хронической АГ*** применяются те же принципы, что и при ПЭ без предшествующей АГ. Однако у пациенток с хронической АГ в случае присоединения ПЭ вероятность развития тяжелой АГ выше в сравнении с беременными, не имевшими исходно повышенного уровня АД. При этой форме АГ чаще применяется комбинированная антигипертензивная терапия (два– три ЛС).

### **Терапия различных видов АГ во время беременности**

#### ***Лечение беременных с АГ различного генеза направлено на:***

- предупреждение развития осложнений у матери и плода, обусловленных высоким уровнем АД;

- обеспечение сохранения беременности, физиологического развития плода и своевременного родоразрешения;
- максимальное снижение общего риска сердечно-сосудистых заболеваний в отдаленном периоде.

Беременным с *хронической АГ* с целью поддержания уровня АД, при котором риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений мозгового кровообращения становится минимальным, проводится антигипертензивная терапия.

У женщин с хронической АГ при отсутствии ПОМ, учитывая возможное физиологическое снижение уровня АД в I половине беременности до нормальных величин, антигипертензивную терапию можно временно отменить при условии регулярного посещения врача, возможности контроля, включая и самоконтроль, уровня АД. В дальнейшем при повышении АД до 150/95 мм рт.ст. ее необходимо возобновить.

У женщин с хронической АГ, сопровождающейся ПОМ, требовавшей до наступления беременности приема больших доз антигипертензивных ЛС, терапию АГ в период беременности необходимо продолжить.

Женщины, у которых АГ хорошо контролировалась до беременности, могут продолжить лечение теми же ЛС (за исключением ингибиторов АПФ и блокаторов АТ<sub>1</sub> – рецепторов к ангиотензину II).

АГ у беременной во всех случаях способствует развитию различных осложнений у матери и плода. Однако наибольшую опасность представляют ПЭ (независимо от уровня АД) и тяжелая АГ (АД $\geq$ 160/110 мм рт.ст.), при которых вероятность отслойки плаценты, быстрого прогрессирования АГ с ПОМ, развития инсульта у матери, преждевременных родов, задержки роста плода резко возрастают. В связи с этим принципы ведения пациенток с умеренной и тяжелой АГ кардинально отличаются.

**При умеренной АГ** (АД 140–159/90–109 мм рт.ст.) в клинических исследованиях не было доказано положительное влияние проводимой антигипертензивной терапии на течение беременности и ее исходы. Не выявлено снижения риска развития ПЭ, перинатальной смертности, преждевременных родов, рождения маловесных детей. Вместе с тем, лечение умеренной АГ предупреждает формирование тяжелой АГ.

**При тяжелой АГ** ( $\geq$ АД 160/110 мм рт.ст.) основной целью антигипертензивной терапии является предотвращение цереброваскулярных осложнений у матери (геморрагического инсульта). Антигипертензивная терапия в этой ситуации должна начинаться немедленно. Показана госпитализация беременной, мониторинг ее состояния и состояния плода с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования.

Всем пациенткам, независимо от степени тяжести АГ и назначенной лекарственной терапии, необходимо рекомендовать немедикаментозные методы лечения АГ, а именно:

- отказ от курения, приема алкоголя;

- нормальную сбалансированную диету без ограничения потребления поваренной соли и жидкости;
- умеренную аэробную физическую нагрузку, прогулки на свежем воздухе, 8-10 часовой ночной сон, желательна 1-2-часовой дневной сон;
- избегание стрессовых ситуаций;
- соблюдение рекомендаций по прибавке массы тела во время беременности: при нормальном ИМТ (менее 25,0 кг/м<sup>2</sup>) – 11,2–15,9 кг, при избыточной массе тела (25,0–29,9 кг/м<sup>2</sup>) – 6,8–11,2 кг, при ожирении (более 30 кг/м<sup>2</sup>) – менее 6,8 кг.

Принципы медикаментозного лечения АГ у беременных:

- максимальная эффективность для матери и безопасность для плода;
- начало лечения с минимальных доз одного ЛС;
- переход к ЛС другого класса при недостаточном эффекте лечения (после увеличения дозы ЛС) или плохой его переносимости;
- при приеме женщиной антигипертензивных ЛС на этапе планирования беременности – коррекция медикаментозной терапии (отмена ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина II, прямых ингибиторов ренина) и дозы ЛС (целевое значение уровня АД – 140/90 мм рт. ст.);
- использование ЛС длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме, что обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие, более интенсивную защиту органов-мишеней, высокую приверженность пациентов к лечению;
- постепенное снижение АД в пределах 25% от исходного уровня, так как резкое снижение АД может привести к развитию острого повреждения почек и ухудшению маточно-плодово-плацентарного кровотока.

Назначение медикаментозной терапии при умеренной АГ и целевые уровни АД остаются предметом дискуссий. В США лекарственную терапию рекомендуют начинать при уровне АД  $\geq 160/105$  мм рт. ст., в Канаде –  $\geq 140/90$  мм рт. ст., в Австралии –  $\geq 160/100$  мм рт. ст.

Рекомендуемые российскими кардиологами критерии начала медикаментозной терапии АГ в зависимости от различной клинической ситуации представлены в таблице 13.

Таблица 13 – Критерии начала антигипертензивной терапии при различных вариантах гипертензивного синдрома у беременных

<b>Форма АГ</b>	<b>Критерии начала антигипертензивной терапии</b>
Хроническая АГ без ПОМ, АКС	$\geq 150/95$ мм рт.ст.
Хроническая АГ с ПОМ, АКС	$\geq 140/90$ мм рт.ст.
Гестационная АГ	$\geq 140/90$ мм рт.ст.
ПЭ	$\geq 140/90$ мм рт.ст.

При лечении АГ у беременных необходимо поддерживать показатели систолического АД в пределах 130–150 мм рт. ст., диастолического АД – 80–95 мм рт. ст. Согласно рекомендациям зарубежных исследователей, у беременных с АГ необходимо поддерживать уровень АД 140–155/90–105 мм рт. ст., при этом у пациенток с нетяжелой АГ без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний – 130–155/80–105 мм рт. ст., у пациенток с хронической АГ – 130–139/80–89 мм рт. ст.

Основные ЛС, используемые в настоящее время для плановой АГ в период беременности, представлены в таблице 14.

Таблица 14 – Основные ЛС для плановой терапии АГ у беременных

ЛС (категория FDA), фармакологическая группа	Форма выпуска; дозы, способ применения	Примечание
Метилдопа (В), центральный $\alpha_2$ - агонист	Таблетки по 250 мг; внутри 500 мг – 2000 мг в сутки в 2-3 приема (средняя суточная доза 1500 мг)	ЛС первой линии при лечении АГ в I- III триместрах бере- менности. В послеро- довом периоде увели- чивает риск развития послеродовой депрес- сии
Нифедипин (С), ан- тагонист кальция	Таблетки пролонгированно- годействия – 20 мг, таблет- ки с модифицированным высвобождением – 30/40/60 мг. Средняя суточная доза 40- 90 мг в 1-2 приема в зави- симости от формы выпуска, максимальная суточная доза - 120 мг	ЛС первой или вто- рой линии во II-III триместрах гестации. Для плановой тера- пии не применять ко- роткодействующие формы (10 мг). Мо- жет вызывать тахи- кардию.
Метопролол (С), $\beta$ - адреноблокатор	Таблетки по 25/50/100/200 мг; по 25-100 мг, 1-2 раза в сутки, максимальная суточ- ная доза – 200 мг	ЛС выбора среди $\beta$ - адреноблокаторов. Не оказывает отрица- тельного влияния на развитие плода. В больших дозах повы- шает риск неонаталь- ной гипогликемии и тонус миометрия

**Метилдопа.** Клиническими исследованиями показано, что в процессе лечения метилдопой величина СВ и кровоснабжение почек у матери не изменяются, маточно-плацентарный кровоток и гемодинамика плода остаются стабильными, перинатальная смертность снижается, постнатальное физическое и интеллектуальное развитие детей не нарушается. У 22% женщин на фоне приема ЛС отмечаются побочные реакции в виде сонливости, депрессии, ортостатической гипотензии. По сравнению с современными антигипертензивными ЛС метилдопа недостаточно эффективен, при длительном применении дает большое число нежелательных побочных реакций, не обеспечивает позитивных сосудистых, метаболических эффектов, органопротективного действия. Противопоказан при гепатите, печеночной недостаточности, феохромоцитоме.

**Нифедипин** –таблетки короткого действия (табл. 10 мг) рекомендованы для фармакотерапии тяжелой АГ у беременных, таблетки пролонгированного действия (20 мг) и с модифицированным/ контролируемым высвобождением (30/40/60 мг) –для продолжительной плановой базисной терапии АГ во II - III триместрах гестации. ЛС обладает прямым и опосредованным эндотелийзависимым вазодилатирующим действием, улучшает микроциркуляцию за счет положительного влияния на показатели свертывающей системы крови, оказывает токолитическое действие.

Нифедипин короткого действия при сублингвальном использовании может вызывать резкое неконтролируемое падение уровня АД, что приводит к снижению плацентарного кровотока. Пролонгированные формы нифедипина не вызывают патологического снижения уровня АД, рефлекторной активации симпатической нервной системы, обеспечивают эффективный контроль за уровнем АД на протяжении суток без значимого повышения вариабельности АД.

В литературе описаны случаи гипотензии, угнетения сократимости миокарда, инфаркта миокарда, нервно-мышечной блокады при совместном использовании нифедипина и сульфата магния. Однако результаты ряда проведенных в дальнейшем исследований эти опасения не подтвердили и продемонстрировали эффективность и безопасность данной комбинации.

К побочным эффектам лечения нифедипином относятся: тошнота, головная боль, головокружение, аллергические реакции, гипотония, периферические отеки.

**Кардиоселективные  $\beta$ -адреноблокаторыс** вазодилатирующими свойствами эффективны и безопасны в качестве антигипертензивной терапии у беременных, так как позволяют избегать повышения общего периферического сосудистого сопротивления и, как следствие, задержки роста плода. Преимуществами  $\beta$ -АБ в лечении АГ в период беременности являются: постепенное начало гипотензивного действия, отсутствие влияния на объем циркулирующей крови, отсутствие ортостатической гипотензии,

уменьшение частоты развития респираторного дистресс-синдрома у новорожденного.

К побочным эффектам  $\beta$ -АБ относятся: брадикардия, бронхоспазм, слабость, сонливость, головокружение, редко – депрессия, тревога. Возможно развития «синдрома отмены».

При неэффективности или плохой переносимости основных ЛС для лечения АГ у беременных возможно назначение ЛС из группы резерва (таблица 15).

При проведении антигипертензивной терапии следует избегать чрезмерного снижения уровня АД, так как это может вызвать нарушение маточно-плацентарного кровообращения и ухудшение состояния плода. В связи с этим необходимо проводить постоянное мониторное наблюдение за состоянием плода и доплерометрическое исследование маточно-плацентарного кровотока.

*При беременности противопоказаны:* ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, диуретик спиронолактон, антагонисты кальция – дилтиазем и фелодипин, симпатолитик резерпин и *не рекомендованы:*  $\beta$ -адреноблокаторы – атенолол, пропранолол;  $\alpha$ -адреноблокатор празозин (таблица 16).

Применение ЛС, противопоказанных при беременности, в I триместре не является показанием для искусственного прерывания беременности: требуются отмена ЛС (коррекция антигипертензивной терапии) и проведение УЗИ плода в плановом порядке (в 12 недель и 19–22 недели) с детальным исследованием анатомических структур плода.

ЛС, применяемые для быстрого снижения АД при тяжелой АГ, представлены в таблице 17. При проведении экстренной гипотензивной терапии АД следует снижать не более чем на 25% от исходного уровня в течение первых 2 ч и до нормализации его уровня в последующие 2-6 ч.

Одновременно с мероприятиями по оказанию неотложной помощи начинается плановая антигипертензивная терапия пролонгированными ЛС с целью предотвращения повторного повышения АД.

При тяжелой АГ в случае неэффективности монотерапии в максимальной дозе назначают комбинированную антигипертензивную терапию (таблица 18), которая позволяет достичь целевых значений АД на фоне приема меньших доз ЛС, снизить вероятность появления нежелательных эффектов, обеспечить наиболее эффективную органопротекцию у матери.

Учитывая, что АГ, обусловленная беременностью, носит волюм-зависимый характер, важно проводить восполнение дефицита ОЦК. С этой целью, а также для коррекции реологических и коагуляционных свойств крови, нормализации микроциркуляторной и тканевой перфузии при ПЭ используют различные инфузионные и трансфузионные ЛС.

Таблица 15–Резервные ЛС для плановой терапии АГ у беременных

ЛС (категория FDA)	Форма выпуска; дозы, способ применения	Примечание
<b>Антагонисты кальция</b>		
Амлодипин (С)	Таблетки по 5/10 мг. Внутрь 5-10 мг 1 раз в сут- ки	Может использоваться при отсут- ствии эффекта или плохой перено- симости лечения нифедипином. В эксперименте на животных не выяв- лено тератогенности.
Верапамил (С)	Таблетки по 40/80 мг, таб- летки пролонгированного действия 240 мг. Внутрь 40- 480 мг, 1-2раза в сутки в зависимости от формы вы- пуска, максимальная суточ- ная доза 480 мг в сутки.	Антигипертензивное и антиаритми- ческое ЛС. Имеются единичные ис- следования по применению во время беременности, в том числе в I три- местре. В эксперименте на животных не выявлено тератогенности.
<b>β - адреноблокаторы</b>		
Бисопролол (С)	Таблетки по 5/10 мг. Внутрь по 5-10 мг, 1 раз в сутки, максимальная суточ- ная доза 20 мг.	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Может ис- пользоваться только при плохой пе- реносимости лечения метопролола.
Бетаксоллол (С)	Таблетки 5/10мг.Внутрь по 5-10мг, 1 раз в сутки, мак- симально - 20мг	Имеются единичные сообщения об успешном использовании у беремен- ных с АГ
Небиволол (С)	Таблетки 5мг.По 2,5-5мг, 1 раз в сутки, максимальная суточная доза 10мг	Имеются единичные сообщения об успешном использовании у беремен- ных с АГ
Пиндолол (В)	Таблетки 5мг. Внутрь 5-30 мг/сут в 2-3 приема, макси- мальная разовая доза 20 мг, суточная – 60 мг	Безопасен для плода (нет данных о симптомах β-блокады у плодов и но- ворожденных, влиянии на ЧСС пло- да)
Надоллол (С)	Таблетки 80мг.Внутрь 40- 240мг 1 раз в сутки, макси- мальная доза – 320мг	Имеются единичные сообщения по применению во время беременности, в том числе в I триместре. Может вызывать симптомы β-блокады у плодов и новорожденных
<b>Центральные α2 - агонисты</b>		
Клонидин (С)	Таблетки по 0,075/0,15 мг Внутрь, максимальная ра- зовая доза 0,15 мг, макси- мальная суточная - 0,6 мг	Применение возможно в качестве ЛС третьей линии при рефрактерной АГ, так как имеет много побочных эф- фектов
<b>Диуретики</b>		
Гидрохлортиазид (С)	Таблетки по 25 мг. Внутрь 12,5-25 мг в сутки.	ЛС третьей линии при хронической АГ. Противопоказан при ПЭ, нару- шении маточно-плацентарного кро- вотока, задержке роста плода
Фуросемид (С)	Таблетки по 40 мг. Внутрь 20-80 мг в сутки.	Противопоказан при ПЭ, примене- ние оправдано при почечной или сердечной недостаточности

Таблица 16 – Антигипертензивные ЛС, противопоказанные и не рекомендованные для применения в период беременности

Лекарственные средства	Примечания
<b>Противопоказаны</b>	
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (в I триместре – С; II, III триместры – D)	В I триместре увеличивают частоту «больших» пороков развития; во II-III триместрах вызывают маловодие; уменьшение кровоснабжения почек, дизгенезию почечных канальцев, анурию и острую почечную недостаточность у плода; костные дисплазии с нарушением оссификации свода черепа и контрактурами конечностей; гипоплазию легких с последующим развитием респираторного дистресс-синдрома новорожденных; задержку роста плода; гибель плода или новорожденного
Антагонисты рецепторов ангиотензина AT II (в I триместре – С; II, III триместры – D)	Вызывают поражения плода, аналогичные ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента
<b>Диуретики</b>	
Спиронолактон (D)	Обладает антиандрогенным действием, может вызвать феминизацию плода мужского пола
<b>Антагонисты кальция</b>	
Дилтиазем (C)	В экспериментах на животных вызывал тератогенный эффект и индуцировал развитие выкидышей.
Фелодипин (C)	Лекарственное средство тератогенно у кроликов.
<b>Симпатолитики</b>	
Резерпин (C)	Может вызывать мальформации у плода, при использовании накануне родов - ринорею, сонливость, расстройства дыхания и глотания у новорожденных
<b>Не рекомендованы</b>	
<b><math>\beta</math>-адреноблокаторы</b>	
Атенолол	Вызывает задержку роста плода, не рекомендованы к применению в Канаде, Германии, Австралии
Пропранолол	Вызывают задержку роста плода, гипогликемию, брадикардию, полицитемию и другие симптомы $\beta$ -блокады
<b><math>\alpha</math>-адреноблокатор</b>	
Празозин	Не рекомендован обществом акушеров-гинекологов Канады в связи с увеличением мертворождений по сравнению с нифедипином.

- *Кристаллоиды* оказывают гемодинамическое действие, уменьшая гиповолемию, препятствуют сгущению крови и развитию метаболического ацидоза, улучшают капиллярное кровообращение, усиливают диурез. Их недостатками являются: временное улучшение гемодинамики, периферические отеки, отек легких. В настоящее время широко используют сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингера, Стерофундин).

Таблица 17–ЛС для быстрого снижения уровня АД при тяжелой АГ в период беременности

Лекарственное средство	Дозы, способ применения	Время наступления гипотензивного эффекта	Примечание
Нифедипин	10 мг в табл., внутрь	30-45 мин, повторить через 45 мин	Противопоказано сублингвальное применение и совместное с сульфатом магния
Нитроглицерин	в/в капельно 10-20 мг в 100-200 мл 5% раствора глюкозы, скорость введения 1-2 мг/час, максимально 8-10 мг/час	1-2 мин	ЛС выбора при отеке легких на фоне повышения АД. САД следует поддерживать на уровне не менее 100- 110 мм рт. ст. Нежелательно применение более 4 часов в связи с риском отрицательного воздействия на плод и риском развития отека мозга у матери
Нитропруссид натрия	в/в капельно, в 250 мл 5% р-ра глюкозы, начинать с 0,25 мкг/кг/мин, максимально до 5 мкг/кг/мин	2-5 мин	Используется при отсутствии эффекта от вышеперечисленных средств и/или при признаках гипертонической энцефалопатии. При использовании в течение более 4 часов может вызвать эффект отравления плода цианидом
Клонидин	0,075 – 0,15 мг внутрь. Возможно в/в введение.	2-15 мин	0,075мг 3 раза в сутки, максимальная разовая доза 0,15мг, максимальная суточная 0,6 мг
Лабеталол (не зарегистрирован в РФ)	20-50 мг, в/в болюсное введение	5 мин, повторить через 15-30 мин	Противопоказан при бронхиальной астме, сердечной недостаточности, может вызывать брадикардию у плода, дистресс у новорожденного
Гидралазин (парентеральная форма не зарегистрирована в РФ)	5-10 мг, в/в болюсно	20 мин, повторить через 20 мин	Возможна чрезмерная гипотензия у матери, брадикардия у плода. Описаны случаи тромбоцитопении у новорожденного и волчаночный синдром у матери
Диазоксид (не зарегистрирован в РФ)	15-45 мг, макс 300 мг, в/в болюсно	3-5 мин, повторить через 5 мин	Резервное средство при гипертоническом кризе. Может вызвать торможение родовой деятельности, развитие гипергликемии, гиперурикемии, задержку воды в организме

Таблица 18–Комбинации антигипертензивных ЛС, применяемые при АГ у беременных

Комбинации	Примечания
метилдопа + АК	усиление антигипертензивного эффекта
метилдопа + диуретик	усиление антигипертензивного эффекта
метилдопа + $\beta$ -АБ	возможно развитие ортостатической гипотонии, есть вероятность повышения АД
АК (дигидропиридиновый) + $\beta$ -АБ	усиление антигипертензивного эффекта
АК (дигидропиридиновый) + $\alpha$ -АБ	подавляет метаболизм $\alpha$ -адреноблокаторов, вследствие чего возможно усиление антигипертензивного эффекта
АК (дигидропиридиновый) + верапамил	усиление антигипертензивного эффекта
$\alpha$ -АБ + $\beta$ -АБ	комбинация используется при феохромоцитоме. Сначала назначают $\alpha$ -АБ, затем $\beta$ -АБ
3-х компонентные схемы	
метилдопа + АК (дигидропиридиновый) + $\beta$ -АБ	
метилдопа + АК + диуретик	
метилдопа + $\beta$ -АБ + диуретик	
АК (дигидропиридиновый) + $\beta$ -АБ + диуретик	
4-х компонентные схемы	
метилдопа + АК (дигидропиридиновый) + $\beta$ -АБ + диуретик	
метилдопа + АК (дигидропиридиновый) + $\beta$ -АБ + $\alpha$ -АБ	
АК (дигидропиридиновый) + $\beta$ -АБ + диуретик + клонидин	

- *Раствор глюкозы 10-20%* - повышает осмотическое давление крови, усиливает ток жидкости из тканей в кровь, улучшает антитоксическую функцию печени, расширяет сосуды, увеличивает диурез. При тяжелой ПЭ необходимо отказаться от введения растворов глюкозы, так как введение значительных объемов увеличивает осмотическое давление крови. Кроме того, инфузия растворов глюкозы у пациенток с тяжелой ПЭ может спровоцировать образование молочной кислоты в ишемизированных органах, в том числе и в ЦНС, что приведет к усугублению уже имеющейся ишемии.

- *Коллоиды:* ЛС выбора являются плазмозамещающие растворы на основе гидроксиэтилированного крахмала (рефортан, стабизол, ХАЕС-стерил, волювен, инфукол и др.), поскольку они быстро восполняют сниженный объем циркулирующей крови, обладают достаточно продолжительным сосудистым эффектом, восстанавливают поврежденный эндотелий, улучшают микроциркуляцию, реологические свойства крови, доставку кислорода и других компонентов, а также тканевой обмен и функционирование органов, легко метаболизируются, не накапливаются в тканях, хорошо переносятся, оказывают минимальное воздействие на иммунную систему. В связи с возможным ухудшением работы почек, нарушением функций тромбоцитов и ретикулоэндотелиальной системы доза растворов ГЭК не должна превышать 15–20 мл/кг в сутки.

Назначение альбумина показано при снижении содержания его в сыворотке крови < 25 г/л и снижении содержания общего белка < 50 г/л, так как его применение может вызывать следующие отрицательные побочные эффекты: тяжелые отеки вследствие проникновения в интерстициальное пространство; нарушение оксигенации органов и тканей; нарушение питания и микроциркуляции вплоть до развития ишемических некрозов; иммунизация; уменьшение скорости клубочковой фильтрации и диуреза; удлинение продолжительности искусственной вентиляции легких.

Свежезамороженная плазма используется для восполнения дефицита факторов свертывания крови, а не для восполнения дефицита объема циркулирующей крови или повышения уровня сывороточного белка.

- *Инфузионные антигипоксанты*: мафусол, реамберин - восстанавливают клеточный метаболизм, активируя адаптацию клетки к гипоксии, способствуют утилизации жирных кислот и глюкозы клетками, нормализуют кислотно-основное состояние и газовый состав крови.

*Базовые принципы проведения инфузионно-трансфузионной терапии:*

1. Проводится под контролем АД (в пределах физиологической нормы), ЦВД (в пределах 60–80 мм вод.ст.), почасового диуреза (не менее 30-40 мл/ч) и суточного, гематокрита (0,33 г/л – не ниже 0,27 г/л, не выше 0,35 г/л), общего белка (не менее 60 г/л), показателей гемостаза (антитромбин III не менее 70%;эндогенный гепарин не ниже 0,07 ЕД/мл) и осмолярности крови ( $273 \pm 1,7$  мосм/кг H<sub>2</sub>O).

2. Начинается с введения сбалансированных кристаллоидов (раствор Рингера, Стерофундин) для первичного восполнения ОЦК и продолжается коллоидами (6% и 10% растворы ГЭК – рефортан, инфукол, тетраспан, волювен и др.), что способствует переходу жидкости из интерстициального пространства в кровоток.

3. Соотношение коллоидов и кристаллоидов от 1:1 до 2:1.

4. Скорость введения растворов 80 мл/ч (оптимально 40–45 мл/ч).

5. При тяжелой ПЭ инфузионно-трансфузионная терапия проводится одновременно в две вены (центральную и периферическую).

6. Показания к назначению диуретиков:

- абсолютные: острая левожелудочковая недостаточность, отек легких, РДС-синдром;

- относительные: выраженные генерализованные отеки, диурез менее 30-40 мл/ч, ЦВД 100 и более вод.ст.

Необходимо отметить, что применение синтетических и природных коллоидов не имеет преимуществ перед кристаллоидами в отношении материнских и перинатальных результатов при ПЭ/эклампсии и должно быть обусловлено только абсолютными показаниями (гиповолемия, шок, кровопотеря).

## Индукция родов при АГ

В случае необходимости досрочного родоразрешения и решения вопроса в пользу ведения родов через естественные родовые пути акушер-гинеколог должен выбрать оптимальный для каждой конкретной беременной способ родовозбуждения, так как от успешности индукции родов зависит их благоприятный исход.

При незрелой или недостаточно зрелой шейке матки с целью подготовки к родоразрешению можно использовать:

1. Синтетические антигестагены: мифепристон в дозе 200 мг один раз в сутки перорально с интервалом 24 часа в течение 2-х дней. Если через 48-72 часа после последнего приема мифепристона не развилась родовая деятельность, проводится оценка состояния родовых путей и при необходимости назначаются простагландины группы Е.

Противопоказания для применения синтетических антигестагенов:

- тяжелые формы гемолитической болезни плода;
- тяжелые формы ПЭ;
- длительная кортикостероидная терапия;
- нарушение свертывающей системы крови;
- хроническая надпочечниковая недостаточность;
- нарушение жизнедеятельности плода;
- сахарный диабет с сосудистыми осложнениями;
- наличие тяжелых форм экстрагенитальной патологии;
- острая, хроническая почечная, печеночная недостаточность;
- несоответствие размеров таза матери и головки плода;
- аномальное положение плода;
- кровянистые выделения из половых путей неуточненной этиологии.

2. Простагландины группы Е:

- при незрелой шейке матки интрацервикально вводят 0,5 мг динопростона (препидил-Е<sub>2</sub>-гель). При необходимости его введение повторяют через 6 ч, а при отсутствии эффекта в течение 24 ч – на следующие сутки вводят дважды по 1 мг простин-Е<sub>2</sub>-геля (максимальная суточная доза динопростона - 3 мг). До введения простагландинов, через 2-3 ч и 5 ч после введения проводят контроль КТГ. После достижения достаточной степени зрелости шейки матки и открытия шейки матки не менее чем на 3-4 см выполняют амниотомию. Окситоцин назначают при необходимости не ранее чем через 6 ч с момента введения геля с простагландином;

- при недостаточно зрелой шейке матки вводят 1 мг динопростона (простин-Е<sub>2</sub>-гель) в задний свод влагалища. При отсутствии эффекта через 6 ч вводят вторую дозу – 1 мг для усиления достигнутого эффекта после введения первой дозы при раскрытии шейки матки менее чем на 3 см за 6 ч или отсутствии регулярной родовой деятельности в этот промежуток вре-

мени; 2 мг в случае полного отсутствия эффекта. Максимальная суммарная доза динопростона – 3 мг. Контроль КТГ осуществляют до введения простагландинов, через 2-3 ч и 5 ч после введения. Если после введения ЛС происходит открытие шейки матки не менее чем на 3-4 см при регулярной родовой деятельности, выполняют амниотомию. При необходимости для родостимуляции возможно введение окситоцина не ранее чем через 6 ч после введения динопростона.

Противопоказания к применению простагландинов:

- абсолютные: острые воспалительные заболевания органов малого таза, пельвиоперитонит в анамнезе; активные заболевания сердца, легких, печени, почек; глаукома; аллергия на простагландины; бронхиальная астма;
- относительные: тиреотоксикоз; язвенный колит; эпилепсия;
- акушерские: несоответствие между размерами головки плода и таза матери; неправильные положения и предлежания плода; предлежание плаценты; предлежание или выпадение петель пуповины; наличие рубца на матке после кесарева сечения и других операций (относительное противопоказание); угрожающий разрыв матки.

Противопоказания для применения простагландинов в виде гелей: тазовые предлежания плода; инфекции нижних отделов полового тракта; излитие околоплодных вод.

3. Сочетанное применение инфузии антагониста кальция (верапамил) и простагландина E<sub>2</sub> (препидил-гель) – через 30–40 минут после начала инфузии 2 мл 0,25 % раствора верапамила на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия (скорость – 10–12 кап/мин, длительность инфузии 5–6 часов) интрацервикально вводят 0,5 мг динопростона (препидил-гель) дважды с интервалом 6 часов. Максимальная суммарная доза динопростона – 3 мг.

Противопоказания: нарушения жизнедеятельности плода; рубец на матке; аномалия прикрепления плаценты; аллергия; узкий таз; многоводие; многоплодие.

4. Ламинарии: возможное количество палочек (но не более 6 штук) вводят на срок до 16 часов; при недостаточном эффекте палочки ламинарии удаляют и в цервикальный канал вводят новые палочки на срок до 16 ч или используют простагландины группы E<sub>2</sub>.

Противопоказания к применению: кольпит, цервицит.

5. Катетер Фолея вводят в цервикальный канал и оставляют на 12 часов или до самопроизвольного выпадения. После этого оценивают состояние шейки матки. При зрелой шейке матки выполняют амниотомию с последующим родовозбуждением окситоцином.

Противопоказаниями для использования катетера Фолея являются: низкое расположение плаценты, дородовое кровотечение, разрыв плодных оболочек, цервицит.

6. При зрелой шейке матки предпочтительным методом родовозбуждения является амниотомия. При отсутствии схваток в течение 4 часов начинают родовозбуждение путем внутривенного капельного введения окситоцина или динопростона (простин Е<sub>2</sub>), при отсутствии эффекта в течение 3–4 часов необходимо решить вопрос об оперативном завершении родов кесаревым сечением.

### **Особенности ведения родов у женщин с АГ**

АГ сама по себе не является показанием к абдоминальному родоразрешению. При удовлетворительном состоянии матери и плода, отсутствии акушерских показаний к кесареву сечению целесообразным является родоразрешение через естественные родовые пути.

У пациенток с ГБ роды через естественные родовые пути должны вестись максимально бережно под динамическим наблюдением врачей акушера-гинеколога, терапевта и анестезиолога-реаниматолога. В день родоразрешения женщинам необходимо продолжить плановую антигипертензивную терапию ( $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция, ЛС центрального действия). Вследствие того, что антигипертензивные ЛС могут оказывать влияние на сократительную деятельность матки (так, антагонисты кальция снижают ее), необходимо при наличии показаний назначать утеротонические ЛС.

Для обезболивания родов целесообразно использовать эпидуральную анестезию, которая обеспечивает дополнительно и гипотензивный эффект.

При недостаточном эффекте лечения АГ во втором периоде родов (гипертонический криз, постоянно высокое или быстро нарастающее АД, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность) необходимо выключить потужной период

Показания к операции кесарево сечение при ГБ:

- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- отслойка сетчатки;
- резистентность к антигипертензивной терапии, сочетающаяся с тяжелыми изменениями глазного дна;
- сердечная или почечная недостаточность.

Способ родоразрешения женщин с ПЭ зависит от состояния жизнедеятельности и зрелости плода, от акушерской ситуации.

Роды через естественные родовые пути у беременных с тяжелой ПЭ оказываются серьезной физической и психической нагрузкой и могут способствовать прогрессированию нарушений мозгового кровообращения, функциональной недостаточности легких, миокарда, печени, почек.

Операция кесарева сечения обеспечивает максимально срочное родоразрешение. При тяжелой ПЭ следует уменьшить длительность лечебных мероприятий и при отсутствии условий для немедленного родо-

разрешения через естественные родовые пути произвести операцию кесарева сечения. Оперативное родоразрешение является наиболее бережным и исключает стрессовое влияние родового акта на мать и плод.

*Показания для родоразрешения путем кесарева сечения во время беременности:*

- эклампсия;
- ПЭ при отсутствии эффекта от лечения в течение 2-3 часов;
- осложнения ПЭ (кома, острая почечная недостаточность, амавроз, кровоизлияние в сетчатку глаза, отслойка сетчатки, подозрение на кровоизлияние в мозг);
- сочетание ПЭ и другой акушерской патологии (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тазовое предлежание плода, длительное бесплодие и т.д.);
- выраженная плацентарная недостаточность при возможности выхаживания недоношенного новорожденного;
- отсутствие эффекта от родовозбуждения либо ухудшение состояния беременной или плода во время его проведения;
- наличие показаний к досрочному родоразрешению при неподготовленной шейке матки.

*Показания к операции кесарева сечения в родах:*

- те же, что и во время беременности;
- ухудшение состояния роженицы и/или плода и отсутствие условий для быстрого родоразрешения;
- не поддающиеся коррекции аномалии родовой деятельности;
- упорная гипертензия.

*Тактика ведения родов при ПЭ через естественные родовые пути:*

- совместное ведение акушером-гинекологом и анестезиологом;
  - постоянный мониторинг за состоянием матери и плода;
  - проведение интенсивной терапии в родах:
    - инфузионная терапия под контролем показателей волемии, АД, ЦВД, диуреза (в среднем 500-800 мл);
    - антигипертензивная терапия под контролем АД;
    - спазмолитики, антигипоксантаы, средства, улучшающие маточно-плацентарный кровоток;
  - поэтапная длительная аналгезия, включая эпидуральную анестезию в I и во II периодах родов;
  - выполнение всех манипуляций на фоне адекватной анестезии;
  - оксигенотерапия.
- Особенности ведения периода раскрытия:*
- ведут в изолированной от шума палате;
  - положение роженицы на боку с целью профилактики развития синдрома нижней полой вены;

- амниотомия при раскрытии на 3-4 см для профилактики аномалий родовой деятельности, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и эмболии околоплодными водами;

- при АД  $\geq 160/100$  мм рт.ст. проводят управляемую относительную нормотонию.

*Особенности ведения периода изгнания:*

- при АД  $\geq 160/100$  мм рт.ст. – проведение относительной управляемой нормотонии;

- при неэффективности антигипертензивной терапии – исключение потужной деятельности путем наложения акушерских щипцов или экстракции плода за тазовый конец.

*Особенности ведения последового и раннего послеродового периодов:*

- профилактика кровотечения путем внутривенного капельного введения окситоцина;

- тщательный контроль за состоянием родильницы (измерение АД каждые 10–15 минут);

- адекватное восполнение кровопотери;

- выскабливание матки при тяжелой ПЭ/эклампсии.

В послеоперационном периоде необходима инфузионная терапия: в 1-ые сутки ее объем составляет 10 мл/кг, во 2-ые – 15 мл/кг, в 3-и – 12 мл/кг. В среднем интенсивная терапия проводится в течение 1–2 суток. Затем переходят на симптоматическое лечение.

Родильниц, перенесших ПЭ/эклампсию, выписывают не ранее 8–10 суток послеродового периода при условии нормализации АД и анализов мочи.

*Методом обезболивания родов через естественные родовые пути при ПЭ является эпидуральная анестезия.*

Противопоказания к проведению эпидуральной анестезии:

- нежелание пациентки;

- недостаточная компетентность врача в технике обезболивания и лечении возможных осложнений;

- выраженная гиповолемия (геморрагический шок, дегидратация);

- артериальная гипотония (АД менее 90/50 мм рт. ст.);

- нарушение свертывания крови в сторону гипокоагуляции и тромбоцитопении (тромбоциты менее  $100 \times 10^9$ /л);

- гнойное поражение места пункции;

- деформация позвоночника;

- неправильное положение плода;

- наличие у пациентки искусственного водителя ритма сердца, стеноза аортального клапана, коарктации аорты, выраженного стеноза митрального клапана;

- недостаточная оснащенность.

Местные анестетики, используемые для проведения эпидуральной анальгезии в родах (фракционное введение и постоянная инфузия), представлены в таблице 19.

Таблица 19 - Местные анестетики при эпидуральной анальгезии в родах (фракционное введение и постоянная инфузия)

Местный анестетик	Фракционное введение	Постоянная инфузия
Бупивакаин (маркаин)	5–10 мл 0,125–0,375 % раствора каждые 90–120 мин	0,0625–0,25% раствор 8–15 мл/ч
Лидокаин (ксилокаин)	5–10 мл 0,75–1,5% раствора каждые 60–90 мин	0,5–1,0% раствор 8–15 мл/ч

Для эффективной эпидуральной блокады следует ориентироваться не на интервалы введения анестетика, а на клинические признаки окончания эффекта эпидуральной блокады, и не допускать появления болевого синдрома и повышения АД.

Другой вариант обезболивания.

*1 период родов:* применение наркотических анальгетиков – морфина 10 мг или промедола 20 – 40 мг в/м в сочетании с баралгином 10 мл, максиганом, но- шпой, атропином. Можно использовать так же ненаркотические анальгетики: кеторолак, стадол (морадол).

*2 период родов:* при поступлении женщины с тяжелой формой ПЭ в роддом в потугах проводится общее обезболивание (барбитураты 5 – 6 мг/кг, диприван 2 – 3 мг/кг, промедол 10 – 20 мг, седуксен 10 – 20 мг). В этом случае все должно быть готово для проведения ИВЛ новорожденному.

*3 период родов:* различные манипуляции (осмотр, ручное обследование полости матки, выскабливание матки, ушивание разрывов мягких тканей) выполняются под эпидуральной анестезией или внутривенным наркозом барбитуратами, диприваном, масочным наркозом фторотаном 1,5 – 2 об% + O<sub>2</sub>.

### **Наблюдение женщин с АГ после родов**

После родов женщины с АГ нуждаются в тщательном динамическом наблюдении в течение не менее 48 часов, так как на этот период приходится около 30% всех случаев эклампсии и HELLP-синдрома. Пациенткам необходимо продолжать антигипертензивную терапию, так как после родоразрешения на фоне физиологического увеличения объема циркулирующей крови может наблюдаться повышение АД. На фоне проводимой терапии АД следует поддерживать на уровне ниже 150/95 мм рт.ст.

Женщинам с ПЭ при выраженном отеком синдроме из-за высокого риска развития отека легких необходимо в течение первых дней после родов кратковременно назначать фуросемид. При сохраняющейся в послеро-

довом периоде АГ не следует назначать нестероидные противовоспалительные ЛС, так как они способны повышать уровень АД.

При выписке из стационара пациентку с АГ необходимо проконсультировать об имеющихся рисках и назначить контрольный осмотр в женской консультации, при отсутствии экстренных показаний, через 2 недели. Следует рекомендовать диспансерное наблюдение акушера-гинеколога, терапевта, регулярный контроль АД, модификацию образа жизни.

При АГ, сохраняющейся более 2 недель послеродового периода, следует назначить консультацию терапевта; при сохранении протеинурии 1+ и более через 6-8 недель после родов – консультацию нефролога. После перенесенной эклампсии целесообразно решить вопрос о проведении КТ-сканирования головного мозга. По показаниям следует провести исследования на антифосфолипидные антитела, волчаночный антикоагулянт, тромбофилию.

При сохраняющемся у женщины через 12 недель после родов повышенном уровне АД устанавливают диагноз АГ и уточняют ее характер: ГБ либо один из возможных вариантов вторичной (симптоматической) АГ. После дополнительного обследования, оценки состояния органов-мишеней, определения тяжести течения заболевания составляют индивидуальный план ведения и лечения пациентки в соответствии с действующими протоколами.

По мнению экспертов Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных, у женщин с АГ во время первой беременности при последующих беременностях имеет место высокий риск повышения АД и этот риск выше в случаях раннего появления АГ при первой беременности. У женщин с гестационной АГ и ПЭ повышен риск развития АГ, инсульта и ишемической болезни сердца в последующие годы.

### **Антигипертензивная терапия в период лактации**

После родов, в зависимости от состояния матери, уровня АД выбирается различная тактика лечения АГ:

1. При АГ без поражения органов мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД до 150/95 мм рт.ст. антигипертензивные ЛС не назначают. Лактация при этом возможна.

2. При АГ без поражения органов мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД 150/95 –179/109 мм рт.ст. проводится низкодозированная медикаментозная терапия, что позволяет продолжить кормление грудью. При этом целевых значений АД, очевидно, достичь не удастся, однако можно снизить общий сердечно-сосудистый риск.

3. У пациентов группы высокого риска (АГ с поражением органов мишеней и/или с ассоциированными клиническими состояниями, уровень

АД  $\geq 180/110$  мм рт. ст., сахарный диабет, метаболический синдром) назначают антигипертензивную, в том числе комбинированную, терапию с достижением целевого уровня АД. В этой ситуации необходим отказ от кормления грудью.

При выборе ЛС ведущее значение имеет факт кормления грудью, однако в большинстве случаев возможно применение тех ЛС, которые использовались и до родов. При стойкой нормализации показателей АД антигипертензивная терапия прекращается.

В настоящее время во время лактации безопасным в плане неонатального воздействия признан прием метилдопы. В таблице 20 перечислены ЛС, разрешенные к применению Американской Академией Педиатрии. Относительная доза менее 3% считается крайне незначительным количеством ЛС и означает, что токсическое действие на ребенка маловероятно.

Необходимо отметить, что Американская Академия Педиатрии считает, что пропранолол, тимолол, надолол, окспреналол, лабеталол совместимы с грудным вскармливанием. Атенолол и метопролол накапливаются в молоке в концентрации, которая может оказывать негативное воздействие на ребенка, поэтому их не следует применять у кормящих женщин.

В отношении каптоприла и эналаприла имеются сведения об их относительной безопасности при кормлении грудью. Их можно назначать при тяжелом течении АГ, сочетании АГ с сахарным диабетом, заболеваниями почек, при сохранении протеинурии у пациенток, перенесших ПЭ.

Применение диуретиков (фуросемида, гидрохлоротиазида и спиронолактона) может вызывать уменьшение образования молока, но при необходимости их назначают.

Таким образом, при грудном вскармливании с целью лечения АГ можно использовать: метилдопу, нифедипин, верапамил, дилтиазем, пропранолол, окспреналол, надолол, тимолол, гидралазин, гидрохлортиазид, спиронолактон, каптоприл, эналаприл.

### **Планирование беременности**

Женщины с АГ при планировании беременности должны пройти комплексное клиничко-лабораторное обследование с целью:

- уточнения диагноза (эссенциальная или вторичная гипертензия);
- определения степени АГ и стадии ГБ, оценки поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний;
- определения возможных противопоказаний к беременности;
- оценки прогноза для матери и плода;
- определения тактики антигипертензивной терапии.

При определении прогноза необходимо оценить риск развития осложнений течения беременности у женщины с АГ.

Таблица 20 - ЛС, применяемые в период лактации

Лекарственные средства	Относительная доза	Примечание
Нифедипин	2-5%	Применение безопасно для грудного ребенка. Для уменьшения количества поступления ЛС в молоко грудное кормление проводить через 3-4 часа после приема
Метилдопа	3,2%	Использование потенциально безопасно для грудного ребенка
Лабеталол* (не зарегистрирован в РБ)	0,3%	Пиковые концентрации ЛС в молоке создаются через 2-3 часа после приема. Неблагоприятных неонатальных эффектов не отмечено
Каптоприл	0,014%	Концентрация в грудном молоке - 1% от уровня в плазме матери. Неонатальных неблагоприятных эффектов не отмечено
Эналаприл	0,1%	Концентрация в грудном молоке - 1% от уровня в плазме матери. Неонатальных неблагоприятных эффектов не отмечено
Верапамил	1%	Экскретируется в грудное молоко. При суточной дозе 240 мг уровень в молоке - 23 %. Ни верапамил, ни его метаболит не обнаруживаются в плазме ребенка
Дилтиазем	1%	Экскретируется в грудное молоко. Концентрации ЛС в сыворотке и молоке изменяются параллельно и почти равны
Метопролол	3,2%	Легко переходит в грудное молоко и концентрируется в нем
Пропранолол	0,4%	Экскретируется в грудное молоко. Пик концентраций приходится на 2-3 часа после приема дозы
Оксспреналол	1,5%	Экскретируется в грудное молоко в меньшем количестве, чем другие $\beta$ -АБ
Надолол	5%	Экскретируется в грудное молоко, его уровень в 4,6 раза выше одновременного уровня в сыворотке матери
Тимолол	3,3%	Экскретируется в грудное молоко в минимальных количествах
Гидрохлортиазид	2,2%	Экскретируется в грудное молоко в минимальных количествах
Спиронолактон	1,2%	Показан при гиперальдостеронизме

Примечания – относительная доза (процент материнской дозы в расчете на массу тела) - количество ЛС, которое грудной ребенок получает ежедневно в сутки в расчете на 1 кг своего веса.

I степень риска - минимальная - соответствует I стадии ГБ. Беременность протекает относительно удовлетворительно: ПЭ развивается у 20% беременных, роды начинаются преждевременно у 12%. Гипертонические кризы развиваются редко. Беременность допустима.

II степень риска - выраженная - соответствует II стадии ГБ (имеются ПОМ). В этой стадии ГБ частота осложнений беременности значительно возрастает. У половины беременных присоединяется ПЭ; у каждой пятой происходят преждевременные роды; в 20% случаев плод погибает антенатально. У лиц этой группы чаще развиваются гипертонические кризы. В этой ситуации необходима беседа с пациенткой и объяснение потенциальной опасности осложнений беременности для принятия осознанного решения о продолжении беременности.

III степень риска - максимальная - соответствует III стадии ГБ (имеются ПОМ и АКС). Тяжелые осложнения беременности и родов возникают более чем у 50% женщин, перинатальная смертность составляет выше 200%. При этой степени риска беременность абсолютно противопоказана, поскольку она редко завершается благополучно, и существует опасность летального исхода не только для плода, но и для самой женщины.

На этапе планирования беременности целесообразно назначение антигипертензивного ЛС (или комбинации ЛС) в адекватной дозе для достижения целевого АД (менее 140/90 мм рт.ст.).

### Профилактика ПЭ

С целью профилактики ПЭ показан прием аспирина по 75 мг в сутки, начиная с 12 недели беременности и до родов (при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений), следующим категориям пациентов:

1. Женщинам с высоким риском ПЭ:
  - АГ во время предыдущей беременности;
  - хронические болезни печени;
  - аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром);
  - сахарный диабет 1 или 2 типа;
  - хроническая АГ.
2. Женщинам с более чем одним фактором умеренного риска ПЭ:
  - первая беременность;
  - возраст старше 40 лет;
  - интервал между беременностями более 10 лет;
  - ИМТ >35 кг/м<sup>2</sup> при постановке на учет;
  - семейный анамнез преэклампсии;
  - многочисленные беременности.

Беременным с низким потреблением Са (< 600 мг в день) показано назначение ЛС, содержащих кальций – не менее 1г в день.

## Литература

1. Баранова, Е.И. Артериальная гипертензия у беременных / Е.И. Баранова // Артериальная гипертензия. – 2006. – Т.12, № 1. – С. 7-15.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных / Н.К.Рунихина [и др.]// Акушерство и гинекология. - 2012, специальный выпуск. -С. 51-54.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных: федеральные клинические рекомендации / О.Н.Ткачева [и др.]. – Москва, 2010. – 84 с.
4. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности: российские рекомендации / под ред. Р.И. Стрюка / Российский кардиологический журнал. – 2013. - №4 (102), приложение 1. – 40 с.
5. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Национальные рекомендации / А.Г.Мрочек, Т.А. Нечесова, И.Ю. Коробко, М.М. Ливенцева, О.С. Павлова, А.М.Пристром. – Минск, 2010. – 52 с.
6. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия: федеральные клинические рекомендации / Г.Т.Сухих [и др.]. - Москва, 2013. – 85 с.
7. Захарова, Т.Г. Артериальная гипертензия у беременных: учебное пособие. – Т.Г.Захарова, М.М.Петрова. – Красноярск, 2006. – 100 с.
8. Клинические рекомендации: диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных: федеральные клинические рекомендации /О.Н.Ткачева [и др.]. – Москва, 2013. – 30 с.
9. Клиническая эффективность антигипертензивной терапии пролонгированным нифедипином и бисопрололом беременных с артериальной гипертензией / Р.И.Стрюк [и др.] // Кардиология. – 2008. - №48(4). - С.29-33.
- 10.Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия и ассоциированные расстройства при беременности / Ж.Д. Кобалава, К.Г. Серебрянникова // Сердце. – 2004. – Т. 1, № 5. – С.17-19.
- 11.Макаров, О.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? / О.В.Макаров, Н.Н.Николаев, Е.В.Волкова. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 176 с.
- 12.Макаров, О.В. Ткачева О. Н., Волкова Е. В. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия. Клинические аспекты / О.В.Макаров, О.Н.Ткачева, Е.В.Волкова. - М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. – 170 с.
- 13.Малевич, Ю. К. Применение простагландинов для индукции родов: методические рекомендации / Ю. К.Малевич, В. А. Шостак. – Минск : ДокторДизайн, 2009. – 32 с.
- 14.Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10: в 3 т. – Минск: ИнтерДайджест, 2000.

15. Новые подходы к лечению артериальной гипертензии в период беременности / А.В. Барабашкина [и др.] // Рос. кард. журн. – 2005. – № 3. – С. 47-52.

16. Оптимизация антигипертензивной терапии у беременных с помощью суточного мониторинга артериального давления / В.М. Гурьева [и др.] // Клин. медицина. – 2008. – № 1. – С. 62-66.

17. Отдаленный прогноз при артериальной гипертензии в период гестации / А.Л. Верткин [и др.] // Рос. кард. журн. – 2004. – № 3. – С. 42-46.

18. Применение нормодипина при лечении гестационной гипертензии / М.Н. Негматуллаева [и др.] // Врач-аспирант. – 2006. – № 1. – С. 61-64.

19. Пристром, А.М. Артериальная гипертензия беременных: диагностика, классификация, клинические формы: учебное пособие / А.М. Пристром. - Минск, 2011. – 103 с.

20. Прогностическое значение артериальной гипертензии в период беременности / А.Л. Верткин [и др.] // Рос. кард. журн. – 2005. – № 4. – С. 53-57.

21. Рекомендации ESH/ESC 2013 г. по лечению артериальной гипертензии / G. Mancia[etal.] // Journal of Hypertension. – 2013. -№ 31, vol. 7. –P. 1281-1357.

22. Сидорова, И.С. Преэклампсия или гестоз: возможен ли компромисс? / И.С.Сидорова, Н.А.Никитина // StatusPraesens. - № 2 (13). – 2013. – С. 17-24.

23. Стрюк, Р.И. Сердечно-сосудистые заболевания и беременность / Р.И.Стрюк. – Москва: ГОЭТАР-Медиа, 2010. – 277 с.

24. Сухих, Г.Т. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных / Г.Т.Сухих, О.Н.Ткачева. - М.: Миклош; 2011. – 142 с.

25. Шехтман, М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М.Шехтман. - Москва: Триада-Х. – 668 с.

26. Эклампсия в современном акушерстве / Г.М.Савельева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2010. - №6. - С. 4-9.

27. ACOG Practice Bulletin No. 125: Chronic hypertension in pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists // Obstet Gynecol. – 2012. – Vol. 119 (2 Pt 1). – P. 396-407. doi: 10.1097/AOG.0b013e318249ff06.

16. Advances in Understanding of eclampsia / S.A. Karumanchi [et al.] // Current Hypertension Reports. – 2008. – Vol. 10. - P. 305–312.

17. Adverse perinatal outcomes and risk factors for preeclampsia in women with chronic hypertension: a prospective study / L.C. Chappal [et al.] // Hypertension. – 2008. – Vol. 51. – P. 1002–1009.

18. Antenatal surveillance of fetal growth restriction / J.L. Thompson // Obstet Gynecol Surv. – 2012. - Vol. 67(9). – P. 554-65. doi: 10.1097/OGX.0b013e31826a5c6f. Review.

19. Antioxidants for preventing preeclampsia / A. Rumbold [et al.] // Cochrane database of systematic reviews (Online). – 2008. - (1):CD004227.
20. A randomised trial of timed delivery for the compromised preterm fetus: short term outcomes and Bayesian interpretation. - BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology. – 2003. – Vol. 110(1). – P. 27-32.
21. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002 // Obstetrics and gynecology. – 2002. – Vol. 99(1). – P. 159-167.
22. A randomised controlled trial comparing two temporizing management strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset preeclampsia / W. Ganzevoort [et al.] // BJOG. – 2005. – Vol. 112 (10). – P. 1358-68.
23. Benefits and risks of expectant management of severe preeclampsia at less than 26 weeks gestation: the impact of gestational age and severe fetal growth restriction / J. Belghiti [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2011. – Vol. 205. – P. 465.e1-6.
24. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems / G.J. Hofmeyr [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2010. - (8):CD001059.
25. Carbetocin versus syntometrine for the third stage of labour following vaginal delivery-a double-blind randomised controlled trial / L.L. Su [et al.] // BJOG. – 2009. – Vol. 116 (11). – P. 1461-1466.
26. Changes in circulating concentrations of soluble fms-like tyrosine kinase-1 and placental growth factor measured by automated electrochemiluminescence immunoassays methods are predictors of preeclampsia / A. Leñanos-Miranda [et al.] // J Hypertens. – 2012. – Vol. 30(11). – P. 2173-81. doi: 10.1097/HJH.0b013e328357c0c9.
27. Combining biochemical and ultrasonographic markers in predicting preeclampsia: a systematic review / Y. Giguere [et al.] // Clinical chemistry. – 2010. – Vol. 56(3). – P. 361-375.
28. Corticosteroids for HELLP (haemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome / T.L. Clenney [et al.] // BMJ (Clinical research ed.). – 2004. – Vol. 329 (7460). – P. 270-272.
29. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy / D.M. Woudstra [et al.] // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2010. - Issue 9. Art. No.: CD008148. DOI: 10.1002/14651858. CD008148.pub2.
30. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy / L. A. Magee [et al.] // Journal of obstetrics and gynaecology Canada: JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada: JOGC. - 2008. – Vol. 30(3 Suppl). - S1-48.
31. Diagnostic accuracy of spot urinary protein and albumin to creatinine ratios for detection of significant proteinuria or adverse pregnancy outcome in

patients with suspected pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis / R.K. Morris [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2012. – Vol. 345. – P. 4342.

32. Diagnostic accuracy of urinary spot protein:creatinine ratio for proteinuria in hypertensive pregnant women: systematic review / A.M. Cote [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2008. – Vol. 336(7651). – P. 1003-1006.

33. Diuretics for preventing preeclampsia / D. Churchill [et al.] // *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. – 2007. - (1):CD004451.

34. Duley, L. The global impact of preeclampsia and eclampsia / L. Duley // *Seminars in Perinatology*. – 2009. – Vol. 33(3). – P. 130–137.

35. Early administration of low-dose aspirin for the prevention of severe and mild preeclampsia: a systematic review and meta-analysis / S. Roberge [et al.] // *Am J Perinatol*. – 2012. – Vol. 29(7). – P. 551-6. doi: 10.1055/s-0032-1310527. Epub 2012 Apr 11.

36. Eclampsia in the United Kingdom / K.A. Douglas [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 1994. – Vol. 309(6966). – P. 1395-1400.

37. Effects of remifentanyl on cardiovascular and bispectral index responses to endotracheal intubation in severe pre-eclamptic patients undergoing Caesarean delivery under general anaesthesia / K.Y. Yoo [et al.] // *British journal of anaesthesia*. – 2009. – Vol. 102 (6). – P. 812-819.

38. Elective delivery at 340/7 to 366/7 weeks' gestation and its impact on neonatal outcomes in women with stable mild gestational hypertension / J.R. Barton [et al.] // *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. – 2011. - Vol. 204(1). - P. 44.e1–44.e5.

39. Estimation of proteinuria as a predictor of complications of preeclampsia: a systematic review / S. Thangaratnam [et al.] // *BMC medicine*. – 2009. – Vol. 7:10. – P. 1012-1016.

40. Evaluation of the use of continuous lumbar epidural anesthesia for hypertensive pregnant women in labor / T. R. Moore [et al.] // *American journal of obstetrics and gynecology*. – 1985. – Vol. 152 (4). – P. 404-412.

41. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: a structured systematic review / L.A. Magee [et al.] // *Hypertension in Pregnancy*. – 2009. – Vol. 3. – P. 312–347.

42. First trimester maternal serum PIGF, free  $\beta$ -hCG, PAPP-A, PP-13, uterine artery Doppler and maternal history for the prediction of preeclampsia / G. Di Lorenzo [et al.] // *Placenta*. – 2012. – Vol. 33(6). P. 495-501. doi: 10.1016/j.placenta.2012.03.003. Epub 2012 Mar 28.

43. Garlic for preventing preeclampsia and its complications / S. Meher [et al.] // *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. – 2006. - (3):CD006065.

44. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild preeclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomized controlled trial / C.M. Koopmans [et al.] // *Lancet*. – 2009. – Vol. 374 (9694). – P. 979-988.

45. Interpreting abnormal proteinuria in pregnancy: the need for a more pathophysiological approach / M.D. Lindheimer [et al.] // *Obstetrics and gynecology*. – 2010. – Vol. 115(2 Pt 1). – P. 365-375.
46. Low-molecular-weight heparin lowers the recurrence rate of preeclampsia and restores the physiological vascular changes in angiotensin-converting enzyme DD women / G. Mello [et al.] // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 45(1). – P. 86-91.
47. Low sodium diet and pregnancy-induced hypertension: a multi-centre randomised controlled trial / M. Knuist [et al.] // *British journal of obstetrics and gynaecology*. – 1998. – Vol. 105(4). – P. 430-434.
48. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with preeclampsia / L. Duley [et al.] // *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. – 2010. - (11):CD000025.
49. Marine oil, and other prostaglandin precursor, supplementation for pregnancy uncomplicated by preeclampsia or intrauterine growth restriction / M. Makrides [et al.] // *Cochrane database of systematic reviews (Online)*. – 2006. - (3):CD003402.
50. Maternal deaths from anaesthesia. An extract from *Why Mothers Die 2000-2002, the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom: Chapter 9: Anaesthesia* / G. M. Cooper [et al.] // *British journal of anaesthesia*. – 2005. – Vol. 94 (4). – P. 417-423.
51. Mechanisms of implantation: strategies for successful pregnancy / J. Cha [et al.] // *Nat Med*. – 2012. – Vol. 18(12). – P. 1754-67. doi: 10.1038/nm.3012. Review.
52. Obstetric outcomes in women with elevated maternal serum human chorionic gonadotropin / D. Towner [et al.] // *American journal of obstetrics and gynecology*. – 2006. – Vol. 194(6). – P. 1676-1681; discussion 1681-1692.
53. PFA: WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review / K.S.Khan [et al.] // *Lancet*. – 2006. – Vol. 367. P. 1066–74.
54. Pathogenesis of Preeclampsia: The Genetic Component. Review Article / F. Valenzuela [et al.] // *Journal of Pregnancy Volume*. – 2012. - Article ID 632732, 8 pages doi:10.1155/2012/632732.
55. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review / U. Abildgaard [et al.] // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. – 2013. – Vol. 166(2). – P. 117-23.
56. Physicians' knowledge of future vascular disease in women with preeclampsia Hypertens Pregnancy / B. Young [et al.] // 2012. - Vol. 31(1). – P. 50–58. doi:10.3109/10641955.2010.544955.
57. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia / J.R. Barton [et al.] // *Obstetrics and gynecology*. – 2008. Vol. 112 (2 Pt 1). - P. 359-372.
58. Preeclampsia / E.A. Steegers // *Lancet*. – 2010. – Vol. 376(9741). – P. 431–442.

59. Recurrence and long-term maternal health risks of hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study / A.B. Andersgaard [et al.] // *Am J Obstet Gynecol.* – 2011. Vol. 205. – P. 1232-1238.

60. Recurrence of preeclampsia across generations: exploring fetal and maternal genetic components in a population based cohort / R. Skjaerven [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2005. – Vol. 331(7521). – P. 877.

61. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation) / T.T. Horlocker [et al.] // *Regional anesthesia and pain medicine.* – 2003. – Vol. 28(3). – P. 172-197.

62. Role of calcium supplementation during pregnancy in reducing risk of developing gestational hypertensive disorders: a metaanalysis of studies from developing countries / A. Imdad // *BMC public health.* – 2011. – Vol.11, Suppl 3. - S18.

63. Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006-2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom / R. Cantwell [et al.] // *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology.* – 2011. – Vol. 118, Suppl 1:1. – P. 203.

64. Sibai, B.M. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation / B.M.Sibai // *American journal of obstetrics and gynecology.* – 2011. – Vol. 205(3). – P. 191-198.

65. Spinal anesthesia-induced hypotension: a risk comparison between patients with severe preeclampsia and healthy women undergoing preterm cesarean delivery / A.G. Aya [et al.] // *Anesthesia and analgesia.* – 2005. – Vol. 101 (3). – P. 869-875.

66. The biology of preeclampsia / K. Kanasaki [et al.] // *Kidney international.* – 2009. – Vol.76(8). – P. 831-837.

67. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review / K. Haram [et al.] // *BMC Pregnancy and Childbirth.* – 2009. – Vol. 9. – P. 8.

68. The 24-hour urine collection: gold standard or historical practice? / A.M. Cote [et al.] // *American journal of obstetrics and gynecology.* – 2008. – Vol. 199(6). – P. 621-626.

69. The preeclampsia community guideline (PRECOG): how to screen for and detect onset of preeclampsia in the community / F. Milne [et al.] // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2005. – Vol. 330(7491). – P. 576-580.

70. The 2011 report on dietary reference intakes for calcium and vitamin D from the Institute of Medicine: what clinicians need to know / A.C. Ross [et al.] // *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.* – 2011. – Vol. 96(1). – P. 53-58.

71. The prognostic role of uterine artery Doppler investigation in patients with severe early-onset preeclampsia / E. Meler [et al.] // *American journal of obstetrics and gynecology.* – 2010. Vol. 202(6). – P. 551-554.

72. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review / K.S.Khan [et al.] // Lancet. – 2006. –Vol. 367. –P. 1066–74.

73. World Health Organization (WHO). WHO recommendations for prevention and treatment of preeclampsia and eclampsia. - Geneva (Switzerland): World Health Organization (WHO); 2011. - 38 p.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения.....	3
Актуальность проблемы гипертензивных нарушений при беременности.....	4
Физиологические особенности сердечно-сосудистой системы во время беременности.....	5
Определение понятия и классификация АГ у беременных.....	8
Факторы риска развития и прогноза АГ во время беременности.....	13
Диагностика АГ в период беременности.....	16
Клиника различных форм АГ у беременных.....	17
Обследование женщин с АГ во время беременности.....	27
Дифференциальная диагностика гипертензивных состояний.....	30
Осложнения беременности и родов при АГ.....	38
Тактика ведения беременных с разными формами АГ.....	39
Терапия различных видов АГ во время беременности.....	42
Индукция родов при АГ.....	53
Особенности ведения родов у женщин с АГ.....	55
Наблюдение женщин с АГ после родов.....	58
Терапия АГ после родов.....	59
Планирование беременности у женщин с АГ.....	60
Профилактика ПЭ.....	62
Литература.....	63

**Учебное издание**

**Киселева Наталья Ивановна**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

**Пособие**

Технический редактор И.А.Борисов  
Компьютерная верстка Н.И.Киселева

Подписано в печать \_\_\_\_\_ Формат бумаги 64X84 1/16  
Бумага типографская № 2. Гарнитура TIMES. Усл. печ. листов \_\_\_\_\_  
Уч.-изд. л. \_\_\_\_\_ Тираж 100 экз. Заказ № \_\_\_\_\_

Издатель и полиграфическое исполнение  
УО «Витебский государственный медицинский университет»  
Пр. Фрунзе, 27, 210023, г. Витебск.  
ЛП №02330/453 от 30.12.13 г.