

Артериальная гипертензия у беременных с факторами тромбогенного риска: особенности течения различных клинических форм, состояние органов-мишеней и показатели гемостаза

С.П. Синицын, В.С. Чулков, Н.К. Вереина

ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра внутренних болезней и эндокринологии, Челябинск, Россия

Городская клиническая больница №11, Челябинск, Россия

Синицын С.П. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней и эндокринологии ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Росздрава» (ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава); Чулков В.С. — аспирант кафедры внутренних болезней и эндокринологии ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава; Вереина Н.К. — к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней и эндокринологии ГОУ ВПО ЧелГМА Росздрава.

Контактная информация: ул. Дзержинского, д. 17а, Челябинск, Россия, 454019. Тел.: +7 (351) 253-69-22. Факс: +7 (351) 253-65-71. E-mail: vschulkov@rambler.ru (Чулков Василий Сергеевич).

Резюме

Цель исследования — оценка влияния различных форм артериальной гипертензии (АГ) на клиническое течение, состояние органов-мишеней и показатели гемостаза у беременных с факторами тромбогенного риска в когортном исследовании со смешанной когортой (ретроспективной и проспективной). **Материалы и методы.** Все беременные разделены на 2 группы: основную группу составили женщины с АГ ($n = 200$), группу сравнения — женщины без АГ ($n = 300$). **Результаты.** У женщин с АГ достоверно чаще встречались ожирение (41 % против 6,7 %, $p < 0,001$; ОР = 9,8, 95 % ДИ 5,9–15,9) и отягощенная наследственность по АГ (52 % против 5,3 %, $p < 0,001$; ОР = 6,2, 95 % ДИ 3,9–9,7). У 21 % женщин с АГ (в проспективной когорте) обнаружено поражение органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка и микроальбуминурия. У беременных с хронической АГ наиболее выраженные тромбогенные сдвиги в различных звеньях гемостаза наблюдались с I триместра, у беременных с гестозом — начиная со II триместра, достигая максимальной выраженности в III триместре. Течение беременности у женщин с АГ достоверно чаще осложнялось ранним токсикозом (34,5 % против 22,3 %, $p = 0,003$; ОР = 1,5, 95 % ДИ 1,2–2,1), хронической плацентарной недостаточностью (26,5 % против 12 %, $p < 0,001$; ОР = 2,2, 95 % ДИ 1,5–3,2) и преждевременными родами (22,5 % против 8,3 %, $p < 0,001$; ОР = 2,5, 95 % ДИ 1,5–4,1) в сравнении с женщинами без АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, факторы тромбогенного риска, гипертензивные состояния во время беременности, гемостаз.

Hypertension in pregnant females with the risk of thrombogenicity: clinical forms, target organs damage and hemostatic parameters

S.P. Sinitsin, V.S. Chulkov, N.K. Vereina

Chelyabinsk State Medical Academy, Department of Internal Diseases and Endocrinology, Chelyabinsk, Russia

Corresponding author: 17a Dzerzhinsky st., Chelyabinsk, Russia, 454019. Phone: +7 (351) 797-68-61. Fax: +7 (351) 253-65-71. E-mail: vschulkov@rambler.ru (Chulkov Vasily, MD, PhD, Head of the Department of Internal Diseases and Endocrinology at Chelyabinsk State Medical Academy).

Abstract

Objective. To study the influence of different forms of hypertension on course, target organs and hemostatic parameters in pregnant women with thrombogenic risk factors in a cohort study with mixed cohort (retrospective and prospective). **Design and methods.** 2 groups were formed: main group included pregnant hypertensive women ($n = 200$), and comparison group — normotensive pregnant women ($n = 300$). **Results.** Hypertensive women were oftener overweight (41 % vs. 6,7 %, $p < 0,001$; RR = 9,8, 95 % CI 5,9–15,9), compromised heredity upon hypertension (52 % vs. 5,3 %, $p < 0,001$; RR = 6,2, 95 % CI 3,9–9,7). Left ventricle hypertrophy and microalbuminuria were found in 21 % hypertensive women (in retrospective cohort). Women with chronic hypertension showed higher frequency of thrombogenic haemostatic shifts since the first trimester, women with gestosis — since the second trimester with the highest expression in the third trimester of pregnancy. The pregnancy hypertensive women was characterized by higher frequency of early gestosis (34,5 % vs. 22,3 %, $p = 0,003$; RR = 1,5, 95 % CI 1,2–2,1), chronic placental insufficiency (26,5 % vs. 12 %, $p < 0,001$; RR = 2,2,

95 %CI 1,5–3,2) and premature delivery (22,5 % vs. 8,3 %, $p < 0,001$; RR = 2,5, 95 %CI 1,5–4,1) in comparison with women without hypertension.

Key words: hypertension, pregnancy, thrombogenic risk factors, hypertensive disorders in pregnancy, hemostasis.

Статья поступила в редакцию: 25.09.09. и принята к печати: 05.10.09.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) в настоящее время является одной из наиболее распространенных форм патологии среди беременных и занимает одну из ведущих причин в структуре перинатальных потерь и материнской смертности [1–2]. Понятие «артериальная гипертензия у беременных» объединяет различные клинико-патогенетические формы, которые существенно различаются не только по эпидемиологическим характеристикам, но и по патофизиологическим механизмам их развития и риску неблагоприятного прогноза для матери и плода. В настоящее время большинство авторов одним из основных патогенетических механизмов формирования АГ беременных и развития ассоциированных с ней осложнений (преэклампсия, отслойка плаценты, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и другие) считают тромбофилические сдвиги в системе гемостаза, определяющие во многом течение и исходы беременности и родов [3–4]. Исследования, посвященные изучению особенностей течения различных клинических форм АГ, взаимосвязей между АГ и состоянием гемостаза у беременных с факторами тромбогенного риска, немногочисленны. Необходимо также отметить, что в нашей стране в большинстве исследований до недавнего времени АГ рассматривалась преимущественно в рамках гестоза [5].

Цель исследования

Целью исследования явилась оценка влияния различных форм артериальной гипертензии на клиническое течение, состояние органов-мишеней и показатели гемостаза у беременных с факторами тромбогенного риска.

Тип исследования: когортное исследование со смешанной когортой (ретроспективной и проспективной).

Материалы и методы

Источниковая популяция — беременные, направленные на консультацию в городской отдел патологии гемостаза на базе ГКБ № 11 г. Челябинска за период 2006–2008 гг. Точкой начала наблюдения явился первый визит в отдел патологии гемостаза, точкой окончания наблюдения — как минимум, 12 недель после завершения беременности независимо от ее исхода. Метод выборки: для группы с АГ — сплошной по мере обращаемости, для группы без АГ — случайная выборка (каждая вторая женщина из общего списка беременных с известным исходом беременности).

Критерии включения: беременность, подтвержденная комплексным акушерско-гинекологическим заключением, наличие гемостазиологического исследования.

Критерии исключения: заболевания эндокринной системы, заболевания почек, сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, системные заболевания

соединительной ткани, антифосфолипидный синдром, геморрагические диатезы, психические заболевания.

Проанализирована медицинская документация 1000 беременных за 2005–2008 гг. В соответствии с критериями включения/исключения всего было отобрано 500 человек, из них 400 женщин по данным ретроспективного исследования (135 с АГ и 265 без АГ) и 100 женщин по данным проспективного исследования (65 с АГ и 35 без АГ). Все беременные были разделены на 2 группы: основную группу составили женщины с АГ ($n = 200$), группу сравнения — женщины без АГ ($n = 300$).

АГ была диагностирована в случае повышения систолического артериального давления (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст., зарегистрированного при двух и более последовательных измерениях с интервалом ≥ 4 часов.

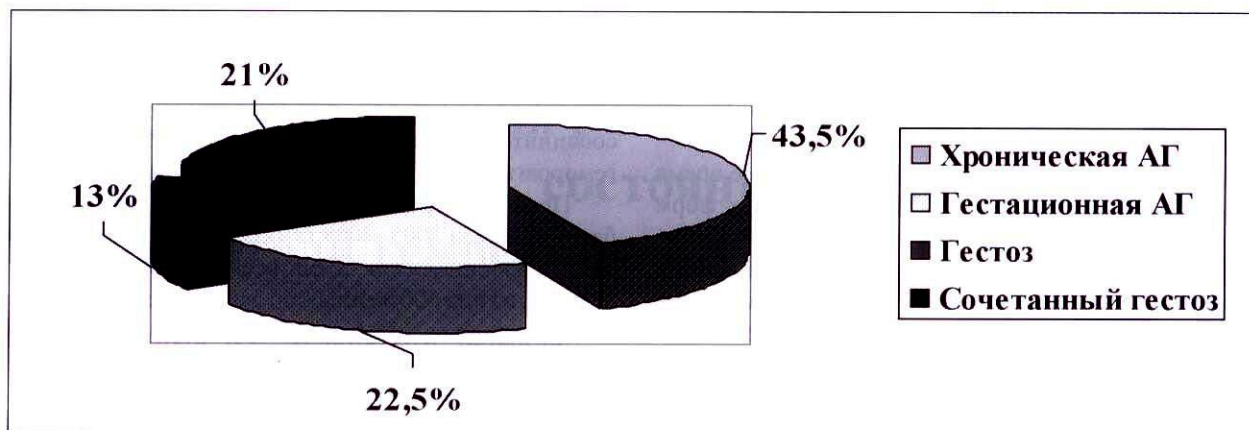
В соответствии с классификацией, предложенной Рабочей группой по высокому артериальному давлению при беременности ВНОК (2007), беременные с АГ были разделены на 4 подгруппы: хроническая АГ, гестационная АГ, гестоз и сочетанный гестоз.

Всем пациенткам в ретроспективной и проспективной когортах проводилось клиническое и лабораторно-инструментальное исследование в соответствии с имеющимися стандартами. В проспективной когорте всем беременным проводились суточное мониторирование артериального давления (СМАД) (прибор BPLab, ООО «Петр Телегин», Нижний Новгород), доплерэхокардиография (ультразвуковой сканер «Sonos 100», с датчиком 3,25 МГц в М- и В-режимах («НР», Германия), динамическое исследование показателей гемостаза (лазерный агрегометр «Биола LA 230–2», Россия); полуавтоматический коагулометр DiaMed-CD-4, (Швейцария) и микроальбуминурии (МАУ) (Микраль-Тест, «Рош Диагностика ГмбХ», Германия).

В качестве контроля гемостаза нами использовались соответствующие показатели у 30 беременных с нормально протекающей беременностью без факторов тромбогенного риска. За критический уровень принимались значения, превышающие 25-й или 75-й процентиль в группе контроля, отклоняющиеся в зону тромбогенного риска (в зависимости от теста).

Статистический анализ данных проводился при помощи пакета статистических программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, 2001). Данные в тексте представлены в виде средней арифметической и ее среднеквадратичного отклонения ($M \pm \sigma$) — при параметрическом их распределении; медианы и интерквартильного размаха (Me ; 25–75 %) — при непараметрическом распределении. Применялись критерии Стьюдента, U-тест Манна-Уитни, Краскелла-Уоллиса, критерий χ^2 и Фишера в зависимости от типа данных и характера распределения. При проведении многофакторного анализа данных был использован метод логистической регрессии.

Рисунок 1. Структура артериальной гипертензии у беременных (n = 200)



Примечание: АГ — артериальная гипертензия.

Результаты

Как было указано выше, все женщины были разделены на 2 группы. Возраст беременных варьировал от 19 до 42 лет: средний возраст пациенток в группе с АГ оказался выше и составил $29 \pm 5,2$ и $27 \pm 5,1$ лет в группе без АГ ($p = 0,002$). Структура АГ у беременных, согласно классификации ВНОК (2007), представлена на рисунке 1.

В проспективной когорте ($n = 100$) у всех беременных с АГ и без АГ с целью уточнения наличия АГ, исключения гипертензии «белого халата» и выявления наиболее информативных показателей для ранней и своевременной диагностики АГ проводилось СМАД (до назначения антигипертензивной терапии) на сроках 22 ± 5 недель беременности. Наиболее информативные показатели представлены в таблице 1.

При проведении доплерэхокардиографии (на сроках $23 \pm 4,8$ недель) у беременных с АГ выявлены достоверно более высокие количественные показатели,

отражающие состояние левого желудочка (ЛЖ) (масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс ММЛЖ (ИММЛЖ)), а также средние значения ударного объема (УО) и минутного объема крови (МОК) по сравнению с беременными без АГ (табл. 2). При изучении типов центральной гемодинамики гиперкинетический тип кровотока достоверно чаще отмечался у беременных с ХАГ (36 % против 9 %, $p = 0,02$), эукинетический тип кровотока — у женщин без АГ (91 % против 64 %, $p = 0,02$), а гипокинетический тип наблюдался только у беременных с гестозом (21 % против 0 %, $p = 0,023$).

При оценке состояния почек с помощью Micral-теста только у беременных с АГ отмечалась умеренная (20–50 мг/л) и выраженная (50–100 мг/л) МАУ при отсутствии таковой у женщин без АГ как до 20 недель (6 % против 0 %, $p = 0,295$), так и после 20 недель беременности (23 % против 0 %, $p = 0,001$). Следует отметить, что МАУ выше 20 мг/л до 20 недель отмечалась только у женщин с ХАГ (у 4 из 28 женщин, 14 %). После 20 недель МАУ выше

Таблица 1
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ НЕЕ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Показатель СМАД	Группы беременных		P
	С АГ (n = 65)	Без АГ (n = 35)	
СрСАД (24), мм рт. ст., М ± σ	129 ± 11	116 ± 7	< 0,001
СрДАД (24), мм рт. ст., М ± σ	75 ± 9	66 ± 4	< 0,001
ИВСАД (24), %, Ме; 25–75 %	34; 17–56	5; 2–7	< 0,001
ИВДАД (24), %, Ме; 25–75 %	13; 4–23	0; 0–4	< 0,001
СрСАД (д), мм рт. ст., М ± σ	133 ± 10	119 ± 7	< 0,001
СрДАД (д), мм рт. ст., М ± σ	79 ± 9	70 ± 6	< 0,001
ИВСАД (д), %, Ме; 25–75 %	29; 8–54	0; 0–7	< 0,001
ИВДАД (д), %, Ме; 25–75 %	13; 4–26	0; 0–3	< 0,001
СрСАД (н), мм рт. ст., М ± σ	120 ± 12	109 ± 8	< 0,001
СрДАД (н), мм рт. ст., М ± σ	68 ± 10	61 ± 6	< 0,001
ИВСАД (н), %, Ме; 25–75 %	34; 16–60	5; 0–12	< 0,001
ИВДАД (н), %, Ме; 25–75 %	14; 4–33	0; 0–5	< 0,001
Утренний подъем САД, мм рт. ст., М ± σ	41 ± 13	25 ± 8	< 0,001
Утренний подъем ДАД, мм рт. ст., М ± σ	33 ± 10	23 ± 8	< 0,001
СУП САД, мм рт. ст./ч, Ме; 25–75 %	12; 6–19	8; 5–11	0,020

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; СМАД — суточное мониторирование артериального давления; СрСАД — среднее систолическое артериальное давление; СрДАД — среднее диастолическое артериальное давление; ИВСАД — индекс времени систолического артериального давления; ИВДАД — индекс времени диастолического артериального давления; СУП САД — скорость утреннего подъема систолического артериального давления; (24) — за 24 часа; (д) — за дневные часы (с 07:00 до 22:59); (н) — за ночные часы (с 23:00 до 06:59).

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ, ОТРАЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И БЕЗ НЕЕ (Ме; 25–75 %)

Показатель	Беременные		P
	с АГ (n = 65)	без АГ (n = 35)	
УО, мл	68,0; 58,4–77,4	59,2; 51,8–66,5	0,044
УИ, мл/м ²	35,8; 30,7–41,6	34,2; 31,0–39,4	0,647
МОК, мл/мин.	5,8; 5,0–6,3	5,2; 4,4–5,6	0,041
СИ, л/мин.×м ²	3,0; 2,6–3,4	3,2; 2,6–3,5	0,624
ОПСС, дин.×с×см ⁻⁵	1392; 1237–1610	1279; 1174–1426	0,066
ММЛЖ, г	188; 161–216	161; 135–173	< 0,001
ИММЛЖ, г/м ²	102; 89–113	92,5; 80–100	0,010

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; УО — ударный объем; УИ — ударный индекс; МОК — минутный объем кровотока; СИ — сердечный индекс; ОПСС — общее периферическое сопротивление сосудов; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка.

20 мг/л отмечалась только у беременных с «чистым» (у всех 7 женщин) и сочетанным гестозом (у 8 из 21 женщин) (при отсутствии значимого повышения до 20 недель).

При анализе факторов риска у беременных с АГ достоверно чаще встречались такие факторы, как отягощенная наследственность по АГ (52 % против 5,3 %, $p < 0,001$; ОР = 6,2, 95 % ДИ 3,9–9,7) и ожирение (41 % против 6,7 %, $p < 0,001$; ОР = 9,8, 95 % ДИ 5,9–15,9) по сравнению с таковыми без АГ. Также у женщин с АГ чаще, чем без АГ отмечались курение до беременности (26 % против 18,6 %, $p = 0,042$) и избыточная масса тела (20 % против 13,6 %, $p = 0,079$). У беременных с ХАГ в сравнении с женщинами без АГ достоверно чаще встречались такие факторы риска, как ожирение (55,2 %), курение до беременности (29 %, ОР = 3,3; 95 % ДИ 1,2–2,6) и тромбозы в анамнезе (5,7 %, ОР = 5,8; 95 % ДИ 2,5–4,5).

По частоте сопутствующей соматической патологии и акушерско-гинекологическому анамнезу группы беременных с АГ и без АГ были сопоставимы.

Оценка состояния гемостаза осуществлялась по наличию следующих изменений: гиперагрегационные сдвиги (повышение спонтанной и/или индуцированной агрегации тромбоцитов с индукторами — аденозин дифосфатом (АДФ) 5 мкМ/мл, адреналином 10 мкг/мл, коллагеном 20 мг/мл), гиперкоагуляционные сдвиги (повышение РФМК выше физиологического предела по сроку беременности; укорочение АЧТВ), гиперфибриногенемия, замедление фибринолиза (удлинение эуглобулинового и ХПа-зависимого фибринолиза). При изучении частоты тромбогенных сдвигов у беременных с АГ в I триместре достоверно чаще выявлялись только ги-

перкоагуляционные сдвиги (56 % против 27 %, $p = 0,03$). При сравнении количественных показателей гемостаза у беременных с различными формами АГ наиболее выраженные сдвиги выявлялись у женщин с ХАГ. При сравнении частоты тромбогенных сдвигов во II триместре у беременных с АГ достоверно чаще встречались гиперкоагуляционные сдвиги (81 % против 67 %, $p = 0,003$), замедление фибринолиза (64 % против 46 %, $p < 0,001$), гиперфибриногенемия (81 % против 58 %, $p < 0,001$), а также сдвиги в 2 и более звеньях гемостаза (91 % против 77 %, $p < 0,001$) по сравнению с беременными без АГ. В III триместре у беременных с АГ также достоверно чаще встречались гиперкоагуляционные сдвиги (84 % против 70 % $p = 0,003$), замедление фибринолиза (46 % против 34 % $p = 0,003$), гиперфибриногенемия (57 % против 44 % $p = 0,018$), а также сдвиги в 2 и более звеньях гемостаза (78 % против 63 % $p < 0,001$), по сравнению с беременными без АГ.

Течение настоящей беременности достоверно чаще осложнялось ранним токсикозом у женщин с АГ (34,5 %) по сравнению с таковыми без АГ (22,3 %), особенно с сочетанным гестозом (18 из 42 женщин, 43 %, $p = 0,006$). Признаки хронической плацентарной недостаточности (по данным доплеровского исследования маточно-плацентарного кровотока, кардиотокографии плода) (26,5 % против 12 %, $p < 0,001$), а также синдром задержки развития плода (10,5 % против 5,3 %, $p < 0,031$) чаще отмечались у беременных с АГ, чем у женщин без АГ, причем наиболее часто с «чистым» (14 из 26 женщин, 54 %, $p = 0,003$) и сочетанным гестозом (20 из 42 женщин, 48 %, $p = 0,003$).

При изучении исходов настоящей беременности у женщин с АГ беременность достоверно чаще закан-

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Таблица 3

Факторы	B	P	ОР	95 % ДИ
Избыточная масса тела (≥ 25 кг/м ²) (1/0)	0,151	< 0,001	1,1	1,0–1,2
Отягощенная наследственность по артериальной гипертензии (1/0)	1,522	< 0,001	4,9	2,8–7,4
Ранний гестоз (1/0)	0,530	0,032	1,7	0,9–5,2
Уровень фибриногена во II триместре беременности, г/л	0,535	0,001	1,7	1,3–2,3
Показатель АЧТВ во II триместре беременности, с	-0,101	0,008	0,9	0,84–0,97

чивалась преждевременными родами (22,5 % и 8,3 % соответственно, $p < 0,001$; ОР = 2,5; 95 %ДИ 1,5–4,1), причем чаще у женщин с гестозом (32,7 %, $p < 0,001$) и сочетанным гестозом (24,4 %, $p = 0,008$) в сравнении с беременными без АГ (8,3 %).

С целью изучения независимой связи клинических и лабораторных факторов с АГ применен метод логистической регрессии (табл. 3). Факторами, независимо ассоциированными с АГ, явились избыточная масса тела, отягощенная наследственность по АГ, а также укорочение АЧВТ и повышенный уровень фибриногена во II триместре беременности.

Обсуждение

В литературе мы не нашли данных, отражающих ассоциацию АГ с факторами сердечно-сосудистого и тромбогенного риска у беременных. В нашем исследовании у беременных с АГ достоверно чаще выявлялись такие факторы риска, как ожирение и отягощенная наследственность по АГ. Ассоциация АГ с ожирением может свидетельствовать о роли метаболических сдвигов в развитии АГ у беременных [5], а отягощенная наследственность по АГ показывает значимость генетической предрасположенности в генезе АГ, что показано на общей популяции пациентов с АГ [6]. Большая частота тромбозов в анамнезе у женщин с ХАГ может быть обусловлена, с одной стороны, генетической предрасположенностью (большей частотой носительства генов-полиморфизмов, ассоциированных с риском тромбофилий, например, полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (I/D)), а, с другой стороны, большей частотой приобретенных факторов тромбогенного риска (ожирение, курение и другие). Курение до беременности является как самостоятельным фактором, приводящим к развитию дисфункции эндотелия (ДЭ), так, вероятно, и фактором, усиливающим прогрессирование нарушения функций эндотелия при АГ.

Большое значение в диагностике АГ у беременных имеет проведение СМАД. По результатам нашего исследования наиболее информативными показателями СМАД для выявления АГ у беременных явились средние значения САД и ДАД в разные временные промежутки: за 24 часа, в дневное время и в ночное время; индексы времени САД в ночное время и за 24 часа; величины утреннего подъема АД.

Наиболее ранними и потенциально обратимыми патофизиологическими и патоморфологическими изменениями со стороны органов-мишеней при АГ у беременных являются структурно-функциональные изменения сердца (гипертрофия левого желудочка ГЛЖ) и почек (МАУ). В проспективной когорте ($n = 100$) ГЛЖ зафиксирована у каждой 5-й беременной (в 21,5 % случаев) с АГ, МАУ (> 20 мг/л) — у каждой 4-й беременной (в 29 % случаев) при отсутствии таковых изменений у беременных без АГ. Повышение МАУ более 20 мг/л до 20 недель отмечалось только у женщин с ХАГ, что можно расценивать как поражение почек при АГ. После 20 недель МАУ выше 20 мг/л отмечалась только у беременных с «чистым»

и сочетанным гестозом (при отсутствии значимого повышения до 20 недель), что можно расценивать как раннее проявление гестоза.

В современной отечественной и зарубежной литературе распространена концепция об изменении центральной гемодинамики у женщин с различными формами АГ [4]. В нашем исследовании гиперкинетический тип гемодинамики достоверно чаще отмечался у беременных с ХАГ, а гипокинетический тип наблюдался только у беременных с гестозом. Определение характера патологических сдвигов центральной гемодинамики у беременных с АГ позволяет использовать определение типа гемодинамики в качестве дифференциально-диагностических критериев различных форм гипертензии.

В последнее время особое внимание уделяется изменениям свертывающей системы крови в развитии сердечно-сосудистой патологии, в том числе у беременных. В нашем исследовании наиболее ранние и выраженные тромбогенные сдвиги в различных звеньях гемостаза отмечались у женщин с сочетанным гестозом, сохраняющиеся на протяжении всей беременности. У беременных с ХАГ уже с I триместра выявлялись тромбогенные сдвиги, однако к III триместру беременности показатели, хотя и превышали нормативные значения по сроку беременности, но были ниже соответствующих показателей у беременных с «чистым» и сочетанным гестозом. У беременных с «чистым» гестозом сдвиги в сторону тромботического риска наблюдались со II триместра беременности и максимально нарастали к III триместру. Наименее выраженные сдвиги в различных звеньях системы гемостаза отмечались у женщин с ГАГ, хотя отдельные показатели также превышали нормативные значения по сроку беременности.

Течение беременности у женщин с АГ достоверно чаще осложнялось присоединением осложнений (ранний токсикоз, хроническая плацентарная недостаточность), а в исходах беременности достоверно чаще наблюдались преждевременные роды у женщин с «чистым» и сочетанным гестозом, что согласуется с данными литературы [3–4]. Наиболее значимыми факторами, независимо ассоциированными с АГ, явились избыточная масса тела, отягощенная наследственность по АГ, укорочение АЧВТ и повышенный уровень фибриногена во II триместре беременности.

Литература

1. Ткачева О.Н., Барабашкина А.В. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии артериальной гипертензии у беременных. — М.: Пагри, 2006. — 140 с.
2. Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в России. — М.: Рашин Продакшн, 2007. — 136 с.
3. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 272 с.
4. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз? — М.: Гэотар-Медиа, 2006. — 176 с.
5. Макацария А.Д., Пшеничникова Е.Б., Пшеничникова Т.Б. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 480 с.
6. Бойцов С.А., Багмет А.Д., Линчак Р.М. Артериальная гипертензия мирного и военного времени. — М.: Медика, 2007. — 411 с.