

КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК У БЕРЕМЕННЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕГО КОРРЕКЦИИ

Падыганова А. В., Чичерина Е. Н.

Цель. Изучение динамики факторов кардиометаболического риска у беременных с хронической артериальной гипертензией во втором триместре гестации под влиянием антигипертензивной терапии.

Материал и методы. Обследовано 37 беременных с хронической артериальной гипертензией. Проанализированы клиничко-анамнестические данные, проведена оценка офисного артериального давления, индекса массы тела, липидного профиля, маркеров системного воспаления (С-реактивный белок, фибриноген), уровень гликемии. Для определения наличия субклинического поражения органов-мишеней изучены ИММЛЖ по данным ЭхоКС, состояние ренальной системы (уровень скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурия).

Результаты. Полученные результаты показали положительное влияние нифедипина в пролонгированной форме на липидный обмен, состояние органов-мишеней. На фоне лечения метопрололом выявлено улучшение структурно-функциональных параметров сердечно-сосудистой системы и функции почек. В группе беременных с хронической артериальной гипертензией, получающих антигипертензивную терапию метилдопой выявлена тенденция к повышению уровня гликемии, а также достоверное нарастание общего холестерина.

Заключение. Изучение совокупности факторов кардиометаболического риска и наличия поражения органов-мишеней особенно важно при дифференцированном подборе антигипертензивной терапии.

Российский кардиологический журнал 2012, 5 (97): 75-80

Ключевые слова: кардиометаболический риск, беременность, хроническая артериальная гипертензия.

Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия.

Падыганова А. В.* – заочный аспирант кафедры внутренних болезней, врач-терапевт Кировского областного клинического перинатального центра; Чичерина Е. Н. – д. м. н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): dmk043@mail.ru

АГ – артериальная гипертензия, АД – артериальное давление, ВНОК – Всероссийское научное общество кардиологов. ГБ – гипертоническая болезнь, ИМ – инфаркт миокарда. ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ИМТ – индекс массы тела, МАУ – микроальбуминурия, ОХС – общий холестерин, ПЭ – преэклампсия, САС – симпатoadренальная система, СД – сахарный диабет, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, СРБ – С-реактивный белок, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ТГ – триглицериды, ХАГ – хроническая артериальная гипертензия, ХС ЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности, ХС ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности, ЭхоКС – эхокардиоскопия.

Рукопись получена 19.03.2012

Принята к публикации 16.07.2012

В структуре осложнений беременности основное место занимают экстрагенитальные заболевания, среди которых сердечно-сосудистая патология занимает первое место в структуре причин перинатальной заболеваемости и смертности [1]. Безусловно, лидирующие позиции принадлежат артериальной гипертензии (АГ). Доказано, что АГ во время беременности может индуцировать длительные метаболические и сосудистые нарушения, которые способны повысить общий риск сердечно-сосудистых (ССЗ) на следующих этапах жизни [2, 3]. Беременность, осложненная АГ или преэклампсией, характеризуется развитием дисфункции эндотелия, коагуляционными и липидными нарушениями, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также повышением выработки факторов воспаления – то есть факторов риска, характерных и для ССЗ [4].

Общий кардиометаболический риск представляет собой совокупный риск развития ССЗ (в т. ч. ИМ или инсульта) и/или СД типа 2, обусловленный кластером факторов и маркеров [5]. Часть из них относятся к модифицируемым (управляемым) факторам, таким как курение, гиподинамия, нерациональное питание, дислипидемия, АГ, повышенный уровень глюкозы в крови, избыточная масса тела, ожирение, резистентность к инсулину, гиперкоагуляция и маркеры воспаления, а другие – к немодифицируемым (неустрашимым): возраст, пол, расовая принадлежность,

наследственная предрасположенность к развитию ССЗ [2, 4].

Одним из наиболее существенных модифицируемых факторов риска является нарушение липидного обмена. Повышенный уровень общего холестерина (ОХС) непрямым образом указывает на возросший кардиометаболический риск [5]. Так, Catov J. et al. (2007) провели исследование случай-контроль, включающее 289 женщин с преждевременными родами, которое показало, что повышение уровней ОХС и триглицеридов (ТГ) достоверно повышало риск преждевременных родов до 34 недель гестации, и эта взаимосвязь была особенно значимой у женщин с избыточной массой тела [6]. В исследовании Протопоповой Н. В. с соавт. (2007) выявлено, что гиперлипидемия у беременных с АГ усиливала активацию перекисного окисления липидов и находилась в прямой корреляционной зависимости с уровнем фибриногена, количеством эритроцитов и агрегацией тромбоцитов, что является одним из важнейших механизмов, лежащих в основе активации тромбоцитарного звена системы гемостаза и развития хронической формы синдрома внутрисосудистого свертывания, который служит причиной нарушения маточно-плацентарного кровотока, обуславливая, тем самым, гипоксию плода [1]. Необходимо помнить, что также существует так называемая гестационная гиперлипидемия [7], но пороговые значения показателей липид-

ного профиля для физиологически протекающей беременности в настоящее время не определены.

Другим, не менее значимым, фактором кардиометаболического риска является АГ. Существование хронической артериальной гипертензии (ХАГ) до наступления беременности не только резко повышает риск развития преэклампсии, но также является самостоятельным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [4]. Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) (2010), критериями ХАГ является повышение АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. до беременности или в течение первых 20 недель гестационного периода, сохраняющееся в течение > 42 суток после родов [8]. У женщин, имеющих в анамнезе преэклампсию (ПЭ), отмечено увеличение частоты смертности от ССЗ в 1,65 раза, а если преэклампсия заканчивалась преждевременными родами, то риск смерти от сердечно-сосудистой патологии в будущем увеличивался в 8 раз [3, 5]. Необходимо уточнить, что преэклампсия (по данным ВНОК, 2010) – специфичный для беременности синдром, который возникает после 20-й недели гестации, определяется по наличию АГ и протеинурии (больше 300 мг белка в суточной моче). Тяжелая ПЭ сопровождается полиорганной недостаточностью (олигурией, увеличением креатинина; тромбоцитопенией, гемолизом; повышением печеночных трансаминаз, болью в эпигастрии, правом подреберье; неврологической симптоматикой; задержкой роста плода) [8].

АГ, эндотелиальная дисфункция и гиперлипидемия, свойственные преэклампсии, характерны для синдрома инсулинорезистентности [2]. Известно, что с наступлением беременности, особенно во второй ее половине, у всех женщин снижается инсулиночувствительность и развивается инсулинорезистентность [5]. В настоящее время установлен один из механизмов воздействия инсулинорезистентности и хронической гиперинсулинемии на АД – стимуляция симпатoadреналовой системы (САС) [9], в свою очередь, повышение активности САС – неблагоприятный прогностический фактор, предиктор сердечно-сосудистых катастроф, развития и прогрессирования нефропатии [4]. Исходя из приведенных данных, особое значение приобретает свойство β -адреноблокаторов – уменьшать симпатoadреналовую активность и, следовательно, одновременно влиять на несколько звеньев патогенеза повышения АД [10].

Исходя из всего вышесказанного, очевидно, что одной из приоритетных задач в ведении беременных женщин с АГ является своевременная коррекция факторов кардиометаболического риска, одним из которых является повышенное АД. Таким образом, коррекция АД, метаболических нарушений улучшает перинатальные исходы и уменьшает риск развития ССЗ в отдаленном периоде жизни жен-

щины. В отечественной литературе мы не встретили исследований, посвященных изучению динамики факторов кардиометаболического риска под влиянием проводимой антигипертензивной терапии у беременных с ХАГ.

Целью настоящей работы явилось изучение распространенности кардиометаболических факторов риска и их динамики под влиянием антигипертензивной терапии у беременных с ХАГ.

Материал и методы

Обследовано 47 беременных во втором триместре гестации на базе Кировского областного клинического перинатального центра, из них 37 пациенток с ХАГ и 10 – без АГ. Следует отметить, что согласно рекомендациям ВНОК (2010), термин ХАГ включает гипертоническую болезнь (ГБ) и вторичные (симптоматические) гипертензии [8]. В проводимом проспективном исследовании обследовались пациентки с диагнозом гипертоническая болезнь, установленным в Кировском областном кардиологическом диспансере. Исследование беременных проводилось во II триместре гестации исходно и после 4-недельной терапии следующими антигипертензивными препаратами: препараты центрального действия (метилдопа) ($n=15$) в среднесуточной дозе 735 ± 75 мг/сут, β -адреноблокаторы (метопролол) ($n=11$) – 65 ± 15 мг/сут., дигидропиридиновые антагонисты кальция (нифедипин в пролонгированной форме) ($n=11$) – 40 мг/сут. Все указанные препараты входят в перечень антигипертензивных лекарственных средств, рекомендованных к использованию в период беременности (ВНОК, 2010).

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Перед началом исследования было получено разрешение Локального этического комитета (протокол № 09–08 от 16.12.2009 г.) на проведение данной работы. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Для разделения на группы проводилась рандомизация способом таблицы случайных чисел при отсутствии явных противопоказаний к назначению препарата (так, например, при выявлении синусовой тахикардии не назначался пролонгированный нифедипин).

Проанализированы клиничко-анамнестические данные, в том числе и о важнейших факторах кардиометаболического риска, проведена оценка офисного артериального давления (АД), индекса массы тела (ИМТ), липидного профиля, маркеров системного воспаления (СРБ, фибриноген), уровень гликемии. Для определения наличия субклинического поражения органов-мишеней изучены ИММЛЖ по данным

Таблица 1

Характеристика беременных с хронической артериальной гипертензией

Показатель	Беременные без АГ (n=10)	Беременные с ХАГ (n=37)	p
Средний возраст, лет (M ± Σ)	29,4±3,2	32,3±5,54	0,124
ИМТ, кг/м ² (M ± Σ)	24,4±3,41	26,85±4,44	0,113
Продолжительность АГ, лет (M ± Σ)	-	7,8±3,5	-
Паритет родов			
I	6 (60)	21 (56,8)	>0,05
абс. (%) II	3 (30)	12 (32,44)	
III	1 (10)	4 (10,82)	
>III	0	0	
Наследственность по АГ:			
абс. (%) отягощена	1 (10)	29 (78,4)	<0,05
не отягощена	9 (90)	8 (21,63)	
Наследственность по СД:			
абс. (%) отягощена	1 (10)	7 (19)	>0,05
не отягощена	9 (90)	30 (81,1)	
Курение, абс. (%)	3 (30)	14 (37,9)	>0,05

Примечание: p – достоверность различий (критерий Стьюдента, критерий Фишера).

ЭхоКС, состояние ренальной системы – уровень СКФ (по данным пробы Реберга), микроальбуминурии (МАУ). Оценка офисного артериального давления (АД) проводилась согласно рекомендациям ВНОК (2010) по диагностике и лечению артериальной гипертензии беременных [8].

Антропометрические данные женщин учитывали исходно в преконцепционном периоде или с вычетом прибавки веса в течение беременности. ИМТ рассчитывали по формуле Кетле. За нормальный вес принимали общепринятые значения ИМТ 18,5–24,9 кг/м², избыточную массу тела диагностировали при ИМТ 25–29,9 кг/м², критерием ожирения был ИМТ≥30 кг/м² [5]. Для оценки состояния внутрисердечной гемодинамики применялся метод эхокардиографии (ЭхоКС) и доплер-ЭхоКС по стандартной методике [11] на ультразвуковых системах «LOGIQ» (США, 2005) с использованием фазированного датчика частотой 2,5 МГц в режимах М- и В-сканирования.

Методы статистической обработки материала

При создании базы для оценки и анализа полученных результатов применялись стандартные методы описательной статистики. Данные, полученные в исследовании, имели нормальное распределение. Для проверки гипотезы о нормальности распределения применялся критерий Колмогорова-Смирнова. Для каждого показателя рассчитывали среднюю арифметическую (M) и среднеквадратичное отклонение (Σ); результаты представлены в виде M±Σ. Для установления достоверности различий между группами сопоставления использовали критерии Стьюдента (t). Различия считали достоверными при p<0,05 (95% уровень значимости). Полученные результаты исследования обрабатывались на персональном компьютере IBM PC, работающем по Windows-Wista

с использованием пакета прикладных программ «Биостат», 2009.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлена характеристика основной группы беременных с ХАГ в сравнении с участницами исследования, имеющими исходно нормальные цифры АД. У всех обследуемых беременных нами были изучены и проанализированы важнейшие клинико-анамнестические данные (табл. 1). Пациентки обеих групп были сопоставимы по возрасту, величине ИМТ (соответственно, p=0,124 и p=0,113). И, как следовало ожидать, выявлено статистически высокозначимое различие между группами по наследственной предрасположенности к АГ (p<0,05). До беременности курили 37,9% женщин с ХАГ.

Проанализированы факторы кардиометаболического риска и наличие субклинических поражений органов-мишеней у беременных обеих групп (табл. 2). Исходный уровень систолического и диастолического АД у беременных с ХАГ достоверно превышал данные показатели в контрольной группе (p<0,001).

По результатам исследования у беременных с ХАГ отмечались достоверно более высокие значения ОХС, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), ТГ по сравнению с женщинами контрольной группы (табл. 2). Такую атерогенную дислипидемию можно объяснить тем, что в сложный механизм развития АГ во время беременности вовлекаются все виды обмена веществ, в том числе и липидный. В ряде экспериментальных и клинических исследований показано, что при АГ во время беременности возникают более выраженные изменения липидного профиля, чем

Таблица 2

Факторы кардиометаболического риска у беременных с хронической артериальной гипертензией (M±σ)

Показатель	Беременные без АГ (n=10)	Беременные с ХАГ (n=37)	p
АД сист., мм рт.ст.	120,1±5,2	149,6±6,5	<0,001
АД диаст., мм рт.ст.	77,3±4,1	92±11,3	<0,001
ХС, ммоль/л	4,48±1,34	5,69±1,07	0,004
ТГ, ммоль/л	1,44±0,6	2,3±0,56	<0,001
ХС ЛНП, ммоль/л	2,9±0,66	3,81±0,72	<0,001
ХС ЛВП, ммоль/л	1,58±0,4	1,6±0,34	0,874
Глюкоза, ммоль/л	4,81±0,52	4,76±0,76	0,846
ИММЛЖ, г/м ²	74,5±11,45	96,21±15,94	<0,001
СКФ, мл/мин	93,15±17,18	85,16±25,88	0,363
МАУ, мг/л	-	63,33±25,82	-
Фибриноген, г/л	3,67±1,3	3,89±1,27	0,631
СРБ, мг/л	3±1,2	8,1±3,48	<0,001

Примечание: p – достоверность значений (критерий Стьюдента).

это свойственно нормально протекающей беременности [7]. Выявленные изменения имеют важное прогностическое значение, так как они могут являться одними из факторов риска ИМ и инсульта во время беременности [5]. В группе беременных с ХАГ также отмечено достоверное превышение уровня СРБ (p<0,001) (табл. 2). Данный показатель непосредственно связан с риском развития сердечно-сосудистых катастроф, как у больных ССЗ, так и у практически здоровых лиц [2, 7].

Изучая наличие субклинических поражений органов-мишеней в группе беременных с ХАГ, выявлены достоверно более высокие значения ИММЛЖ (p<0,001), наличие МАУ, значения СКФ были ниже, чем в контрольной группе (табл. 2).

В динамике на фоне 4-х недельной антигипертензивной терапии у беременных с ХАГ нами проведен мониторинг основных факторов кардиометаболического риска и состояния органов-мишеней (табл. 3). Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что на фоне проводимой антигипертензивной терапии достигнуто достоверное снижение цифр систолического и диастолического АД. Необходимо отметить, что в группе лечения нифедипином в пролонгированной форме цифры диастолического АД были достоверно ниже (p=0,003), что возможно объяснить улучшением функции эндотелия за счет уменьшения вазоконстрикторного эффекта эндотелина и повышения секреции оксида азота [8]. Кроме того, у данной категории пациенток отмечено достоверное повышение холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) (p<0,05), что находит подтверждение в литературе: так, известно влияние нифедипина на атерогенность плазмы крови путем

повышения содержания ХС ЛВП [8] и также выявлено снижение уровня СРБ (p<0,05) (табл. 3).

Проводимое лечение нифедипином в пролонгированной форме сопровождалось положительным нефропротективным действием, проявляющимся достоверным снижением уровня МАУ (p<0,05), нормализацией СКФ (p<0,05) и улучшением структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы (достоверное снижение ИММЛЖ). Полученные результаты позволяют говорить о благоприятном влиянии данного препарата как в отношении субклинического поражения органов-мишеней, так и метаболических нарушений.

В группе лечения метопрололом также отмечено положительное влияние на функцию почек, проявляющееся в достоверном снижении МАУ и нормализации уровня СКФ (p<0,05), что может быть обусловлено влиянием данной группы препаратов на активность САС и, следовательно, замедлением прогрессирования нефропатии [1].

Интересным фактом, является выявленная тенденция к повышению уровня гликемии в группе беременных с ХАГ, получающих антигипертензивную терапию метилдопой (p=0,033), а также достоверное нарастание ОХС (табл. 3). Возможным объяснением этого может быть влияние метилдопы на повышение секреции пролактина (фармакологическая гиперпролактинемия) [12], что, в свою очередь, ведет к нарастанию содержания глюкозы и суммарной суточной секреции инсулина опосредованно через лептин, а также увеличение содержания ОХС и ТГ [13]. Так, у 2 пациенток в группе лечения метилдопой, не имеющих нарушений углеводного обмена до наступления беременности и отягощенного анамнеза по СД, развился гестационный сахарный диабет. Безусловно,

Таблица 3

Динамика факторов кардиометаболического риска у беременных с хронической артериальной гипертензией под влиянием антигипертензивной терапии ($M \pm \Sigma$)

Показатель	На фоне 4-х недельной терапии метилдопой (n=15)		На фоне 4-х недельной терапии нифедипином в пролонгированной форме (n=11)		На фоне 4-х недельной терапии метопрололом (n=11)		P ₁	P ₂
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения		
АД сист., мм рт.ст.	150±9,67	125±5,4**	155±8,23	121,2±7,5**	149±6,14	127,2±6,42**	0,234	0,097
АД диаст., мм рт.ст.	94,46±5,93	88,7±5,16**	97,31±6,75	82±5,25**	93,31±3,67	84±3,11**	0,274	0,003
ХС, ммоль/л	5,08±0,83	6±1,04**	5,23±0,59	5,73±0,83	5,3±0,54	5,63±0,75	0,721	0,557
ТГ, ммоль/л	1,19±0,81	1,98±0,99	1,92±0,59	1,73±0,58	1,49±0,83	1,75±0,24	0,078	0,613
ХС ЛНП, ммоль/л	3,17±0,97	3,62±1,16	3,36±0,68	3,4±0,73	3,43±0,59	3,67±0,64	0,702	0,758
ХС ЛВП, ммоль/л	1,48±0,36	1,48±0,28	1,19±0,31	1,6±0,36**	1,3±0,23	1,25±0,35	0,082	0,049
Глюкоза, ммоль/л	4,57±0,26	5,17±0,57**	4,85±0,44	4,63±0,61	4,64±0,37	4,7±0,46	0,156	0,033
ИММЛЖ, г/м ²	98,76±16,47	95,33±12,71	104,24±12,1	92,25±13,1**	98,51±11,15	87,27±12,61**	0,538	0,296
СКФ, мл/мин	99,44±29,19	95,46±23,19	111,93±18,11	97,8±13,17**	88,72±13,32	102,98±16,72**	0,065	0,603
МАУ, мг/л	40±23,45	33,84±21,45	50±29,15	15,67±9,32**	60±25	28,87±12,7**	0,173	0,025
Фибриноген, г/л	3,99±1,52	3,78±1,23	3,55±1,22	3,44±1,5	3,67±1,3	3,7±1,27	0,712	0,813
СРБ, мг/л	8,9±4,7	8,22±2,1	12,2±7,45	5,17±3,4**	11,3±6,88	7,89±3,56	0,387	0,033

Примечание: p₁ – однофакторный дисперсионный анализ между группами исследования до лечения, p₂ – однофакторный дисперсионный анализ между группами исследования на фоне антигипертензивной терапии; p – критерий Стьюдента (p**<0,05).

полученные результаты требуют дальнейшего изучения на большей выборке и определения уровня пролактина.

Анализ перинатальных исходов у пациенток с ХАГ, включенных в исследование, показал, что преждевременные роды в сроки 36–37 недель беременности произошли у 2 (13,4%) женщин из группы лечения метилдопой и у 1 пациентки, получающей метопролол. Масса новорожденных от матерей с ХАГ, которым проводилась антигипертензивная терапия метилдопой, была достоверно меньше – 2791,0±475,0 грамм – по сравнению с младенцами группы матерей, леченных метопрололом – 3210±476,2 грамм (p=0,036) – и пролонгированным нифедипином – 3398±411,7 грамм (p=0,002), соответственно. В контрольной группе масса новорожденных составила 3487,3±299,7 грамм.

Все вышесказанное определяет необходимость дифференцированного подхода к подбору антигипертензивной терапии у беременных с ХАГ с целью улучшения материнских и перинатальных исходов. Поэтому назначая гипотензивную терапию, необходимо помнить, что ключевой задачей данного лечения является не только достижение цифр АД, но и профилактика сердечно-сосудистых событий, защита органов-мишеней, а, значит, и снижение сердечно-сосудистых рисков и увеличение продолжительности жизни пациентов [6, 8, 14].

Заключение

Таким образом, наше исследование показало, что у беременных с ХАГ имеются нарушения липидного обмена, структурные изменения миокарда, функцио-

нального состояния ренальной системы. Изучение совокупности факторов кардиометаболического риска и наличия поражения органов-мишеней особенно важно при дифференцированном подборе антигипертензивной терапии.

Проведенное исследование подтверждает необходимость индивидуального подхода при назначении антигипертензивной терапии беременным с ХАГ и выбор оптимального препарата для повышения эффективности лечения АГ и улучшения как материнских, так и перинатальных исходов. Резюмировать все вышесказанное можно в следующих выводах:

- антигипертензивная терапия метилдопой (по сравнению с пролонгированным нифедипином и метопрололом) оказывает более выраженное неблагоприятное влияние, как на липидный, так и на углеводный обмен, поэтому при исходном наличии указанных нарушений предпочтительнее назначение других гипотензивных препаратов;

- при выявлении исходно структурно-функциональных нарушений миокарда преимущество, возможно, следует отдать дигидропиридиновым антагонистам кальция и селективным β-блокаторам;

- при исходном нарушении функционального состояния почек (по данным МАУ, СКФ) наряду с пролонгированным нифедипином возможно назначение β-адреноблокаторов благодаря их положительному влиянию на снижение МАУ и нормализацию уровня СКФ посредством влияния на САС.

Отдельные вопросы, возникшие в результате исследования, требуют дальнейшего изучения для оценки важности их влияния на течение гестационного процесса.

Литература

1. Protopopova N.V., Kolesnikova L.I., Kravchuk N.V., et al. Change of carbohydrate, lipid exchanges and AOC at an arterial hypertension at pregnant women. Actual questions of obstetrics and gynecology 2001–2002; 1, 1. Russian (Протопопова Н.В., Колесникова Л.И., Кравчук Н.В. и др. Изменения углеводного, липидного обменов, ПОЛ и АОС при артериальной гипертензии у беременных. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии 2001–2002; 1, 1).
2. Gajsin I.R., Maksimov N.I., Valeev R.M. Cardiorenal continuum at pregnant women with an arterial hypertension. Arterial hypertension 2009; 15, 5: 590–7. Russian (Гайсин И.Р., Максимов Н.И., Валева Р.М. Кардиоренальный континуум у беременных женщин с артериальной гипертензией. Артериальная гипертензия 2009; 15, 5: 590–7).
3. Wilson B.J., Watson M.S., Prescott G.J. et al. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in later life: results from cohort study. Br. Med. J. 2003; 326, 7394: 845–51.
4. Baranova E.I., Bolshakova O.O. Prognostic value of high arterial pressure in pregnancy. Arterial hypertension 2008; 14, 1: 22–6. Russian (Баранова Е.И., Большакова О.О. Прогностическое значение высокого артериального давления в период беременности. Артериальная гипертензия 2008; 14, 1: 22–6).
5. Glezer M.G., Tkacheva O.N. References on depression of the general risk of development of diseases and complications at women. Moscow, 2010. 48p. Russian (Глезер М.Г., Ткачева О.Н. Рекомендации по снижению общего риска развития заболеваний и осложнений у женщин. Москва, 2010. 48 с.).
6. Satov J. Early pregnancy lipid concentrations and spontaneous preterm birth. Am J Obstet Gynecol 2007; 197: 610.e1–610.e7.
7. Tkacheva O.N., Prohorovich E.J., et al. Dyslipidemia at women. M.: the Medical book, 2007. 132 p. Russian (Ткачева О.Н., Прохорович Е.Ю. и др. Дислипидемия у женщин. М: Медицинская книга, 2007. 132 с.).
8. National references about diagnostics and treatment of cardiovascular diseases at pregnant women/the all-Russia scientific organization of cardiologists. Cardiovascular Therapy and Prevention 2010; 9 (6): attachment 2, Russian (Национальные рекомендации по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний при беременности/Всероссийское научное общество кардиологов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2010; 9 (6): приложение 2).
9. Zadiionchenko V.S., Adasheva T.V., Demicheva O.J., et al. The metabolic syndrome and obesity. An arterial hypertension at a metabolic syndrome: a pathogenesis, therapy bases. Consilium medicum 2004; 6, 9. Russian (Задюченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю. и др. Метаболический синдром и ожирение. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме: патогенез, основы терапии. Consilium medicum 2004; 6, 9).
10. Arutyunov G.P., Oganezova L.G. Beta-blocker and a renal continuum. Clinical nephrology 2009; 2: 43–51. Russian (Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г. Бета-блокаторы и почечный континуум. Клиническая нефрология 2009; 2: 43–51).
11. Schiller H., Osipov M.A. Clinical echocardiography. M: Practice, 2005. 344p. Russian (Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М: Практика, 2005. 344 с.).
12. Melnichenko G.A., Marova E.I., Dzeranova L.K. Giperprolaktinemia at women and men. Moscow, 2007. 33p. Russian (Мельниченко Г.А., Марова Е.И., Дзеранова Л.К. Гиперпролактинемия у женщин и мужчин. Москва, 2007. 33 с.).
13. Melmed S., Casanueva F., Hoffman A. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, February 2011, 96 (2): 273–288.
14. Savelyeva I.V. Pregnancy and a metabolic syndrome: a problem condition. The Russian bulletin of the obstetrician and gynecologist 2010; 2: 28–31. Russian (Савельева И.В. Беременность и метаболический синдром: состояние проблемы. Российский вестник акушера-гинеколога 2010; 2: 28–31).

Cardiometabolic risk and modern methods of its correction in pregnant women with chronic arterial hypertension

Padyganova A.V., Chicherina E.N.

Aim. To assess the effects of antihypertensive therapy on the dynamics of cardiometabolic risk factors among pregnant women with chronic arterial hypertension (AH) in the second trimester.

Material and methods. In total, 37 pregnant women with chronic AH were examined. The clinical and anamnestic data were analysed, and the levels of office blood pressure, body mass index, blood lipids, systemic inflammation markers (C-reactive protein, fibrinogen), and glucose were measured. Subclinical pathology of target organs was assessed via the measurement of left ventricular myocardial mass index (echocardiography), glomerular filtration rate, and microalbuminuria.

Results. Slow-release nifedipine therapy improved the parameters of lipid metabolism and target organ status. Metoprolol therapy was linked to

an improvement in cardiovascular and renal structure and function. However, metildopa treatment was associated with some increase in glucose levels and a significant elevation in total cholesterol levels.

Conclusion. The complex assessment of cardiometabolic risk factors and target organ status is particularly important for a differential choice of antihypertensive therapy in pregnant women.

Russ J Cardiol 2012, 5 (97): 75-80

Key words: cardiometabolic risk, pregnancy, chronic arterial hypertension. Kirov State Medical Academy, Kirov, Russia.