

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В данном исследовании для комплексной оценки влияния артериальной гипертензии беременных на состояние центральной гемодинамики и маточно-плацентарно-плодового кровотока использованы методы суточного мониторинга артериального давления и ультразвуковая доплерография сосудов маточно-плацентарно-плодового звена. Полученные данные свидетельствуют, что наиболее выраженное нарушение кровотока в системе «мать–плацента–плод» и, как следствие этого, синдром задержки развития плода выявлялись у беременных с недостаточным снижением АД в ночное время и с ночной гипертензией, преимущественно связанной с ДАД, а также у беременных с хронической и сочетанной артериальной гипертензией.

История акушерства за последние 50 лет демонстрирует неуклонный рост доли осложнений, обусловленных гипертензивными расстройствами у беременных [1–6]. Артериальная гипертензия (АГ), осложняющая течение беременности, является одной из важнейших международных проблем здравоохранения [4, 5, 7–10]. Согласно докладу экспертов ВОЗ (2004) с АГ связано 20–33% случаев материнской смертности, а также высокий уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Несмотря на важность проблемы АГ при беременности, высокий риск связанных с ней осложнений, отмечается дефицит исследований в этой области патологии и недостаточная изученность проблемы [3, 4, 7, 8, 10].

АГ при беременности, какой бы причиной она ни была вызвана, прежде всего нарушает внутриутробное развитие плода вследствие снижения маточно-плацентарно-плодового кровотока (МППК) [9, 11–15]. По нашему мнению, снижение кровотока в маточно-плацентарно-плодовом звене у беременных с АГ может рассматриваться как объективный показатель степени тяжести гипертензии вне зависимости от ее клинических проявлений. Нарушение гемодинамических процессов в единой системе «мать–плацента–плод» у беременных с АГ является важнейшим звеном патогенеза многих осложнений [11–15]. Так, изменение нормальных показателей маточно-плацентарно-плодовой гемодинамики служит ведущим фактором возникновения основных патологических состояний плода: синдрома задержки развития плода (СЗРП) и внутриутробной гипоксии плода [8, 9, 13–15].

На сегодняшний день представляется актуальным использование методов суточного мониторинга артериального давления (СМАД) и ультразвуковой доплерографии сосудов маточно-плацентарно-плодового кровотока (УЗДГ МППК) для изучения влияния АГ у беременных на гемодинамические процессы в системе «мать–плацента–плод» [3–6, 10]. Применение метода СМАД предусмотрено действующими стандартами диагностики АГ при беременности (Приказ МЗ РФ № 323 от 05.11.1998 г.) и рекомендациями Британского общества по изучению гипертонии (BHS, 2000 г.).

УЗДГ МППК – современный метод диагностики, позволяющий выявлять малейшие нарушения гемодинамики в системе «мать–плацента–плод»

на ранних сроках беременности, когда другие методы (УЗИ плода, кардиото-кография) еще мало информативны [11–15].

Цель настоящего исследования – оценка влияния АГ у беременных на гемодинамические процессы в системе «мать–плацента–плод» и на развитие плода.

Материал и методы исследования

Основной базой исследования явились отделения патологии беременности городского родильного дома № 1 г. Пензы. Под динамическим наблюдением находились 115 беременных в возрасте от 18 до 42 лет (средний возраст составил $23,5 \pm 4,8$ года) со сроком гестации от 4 до 41 недели. Среди обследованных пациенток первородящих женщин было 70, повторнородящих – 45. В первом триместре (4–13 недель) обследовано 15 беременных, во втором триместре (14–26 недель) – 32, в третьем триместре (27–41 недель) – 56, после родов – 12 женщин. Средний срок наблюдения за пациентками составил 12 месяцев.

Критериями включения в исследование являлись: наличие у женщины одноплодной беременности разных сроков; повышенное артериальное давление (АД $\geq 140/90$ мм рт.ст.), измеренное традиционным способом по данным первичной документации и(или) анамнеза; пациентки, страдающие гестозом с повышением АД.

Критериями исключения из исследования послужили: наличие многоплодной беременности; наличие органических заболеваний сердца и сосудов; симптоматические гипертензии; эндокринные заболевания (сахарный диабет и тиреотоксикоз); острые инфекционные заболевания на период обследования; хронический или гестационный пиелонефрит в стадии обострения; нарушение сна или выраженный дискомфорт, возникшие у беременных вследствие работы монитора; количество успешных измерений за сутки, по данным СМАД, менее 80%; различия между контрольными приборными и «врачебными» значениями систолического АД более 10 мм рт.ст. и диастолического АД более 5 мм рт.ст.

Соматический анамнез не был отягощен у 30 (26,1%) пациенток. В анамнезе у остальных 85 (73,9%) беременных прослеживалась различная соматическая патология. Так, у 28 (24,3%) женщин ранее был поставлен диагноз нейроциркуляторная дистония; у 17 (14,8%) – хронический или гестационный пиелонефрит вне обострения; у 15 (13,1%) – ожирение 1-й и 2-й степени; у 12 (10,5%) – анемия; у 9 (7,8%) – миопия; у двух (1,7%) пациенток – диффузный эутиреоидный зоб и еще у двух (1,7%) – заболевания органов дыхания.

На первом этапе исследования всем беременным проводилось полное клинико-лабораторное и инструментальное обследование. Беременным в условиях стационара выполнялось 24-часовое мониторирование артериального давления с регистрацией ЧСС и ультразвуковое исследование сосудов МППК. Для проведения СМАД использовался носимый программируемый аппарат Meditech ABPM-04 (Венгрия) с осциллометрической регистрацией АД, соответствующий классу точности В/В по протоколу BHS. Согласно рекомендациям рабочей группы по мониторингованию в рамках национальной программы США High Blood Pressure Education Program [9] и научного комитета специалистов в области СМАД в РФ (1990), интервал между измерения-

ми АД составлял днем 15 мин, ночью – 30 мин. Программирование периодов дня и ночи в каждом случае было индивидуальным и зависело от распорядка дня беременной. Как правило, за дневное время принимали период с 6 до 22 ч, за ночное – с 22 ч 01 мин до 5 ч 59 мин.

Данные мониторинга АД оценивались по следующим показателям: средние значения систолического (САД), диастолического (ДАД) и пульсового (ПАД) давления за день, ночь, сутки в целом; индексы времени САД и ДАД (ИВ САД и ИВ ДАД); вариабельность САД и ДАД (Var САД и Var ДАД) за все временные интервалы; суточный индекс САД и ДАД (СИ САД и СИ ДАД).

По результатам СМАД всех беременных разделяли на группы согласно классификации Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов (2003) [4]. Первую группу составили 38 (33,1%) женщин с предсуществующей (хронической) гипертензией, которая существовала до беременности или началась до 20 недель настоящей беременности. Данная группа гипертензивных состояний у беременных характеризовалась тем, что повышение АД сохранялось после родов не менее 42 дней и могло сопровождаться протеинурией. Во вторую группу вошли 42 (36,5%) беременные с гестационной гипертензией, т.е. гипертензией, вызванной беременностью. Гестационная гипертензия исчезала в течение 42 дней после родов. Третью группу составили 35 (30,4%) пациенток с сочетанной гипертензией, т.е. с наложением на предсуществующую (хроническую) гипертензию гестационной гипертензии.

УЗДГ МППК проводилась беременным, начиная с 22 недель гестации, на ультразвуковом аппарате с цветным доплеровским картированием Aloka-1700 по стандартной методике. С помощью методики УЗДГ получали кривые скоростей кровотока правой и левой маточных артерий, артерии пуповины, аорты и среднемозговой артерии плода. Оценку кривых скоростей указанных сосудов производили с помощью качественных показателей: систоло-диастолического отношения (СДО), индекса резистентности (ИР), пульсационного индекса (ПИ). Степень нарушения МППК оценивали согласно общепринятой классификации академика А. Н. Стрижакова с соавторами (1990).

Статистический анализ производился при помощи программного пакета STATISTICA 5.0 и Microsoft Excel из пакета Microsoft Office XP 2002 г. Для характеристики исследуемого процесса вычисляли среднюю арифметическую (M) вариационного ряда, ее дисперсии (D), среднеквадратичное отклонение (σ), а также ошибку средней арифметической (m). Результаты исследования представлены в следующем виде: средняя арифметическая $\pm$ среднеквадратичное отклонение ($M \pm \sigma$). Для оценки достоверности между сравниваемыми средними значениями независимых выборок использовали критерий t Стьюдента. Для определения степени выраженности связи между вариационными рядами применялся корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона. Параллельно с этим оценивалась достоверность обнаруженной зависимости, которая считалась статистически значимой при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Средние значения АД у беременных, по данным СМАД, укладывались в рамки АГ I степени у 90 (78,5%) и АГ II степени у 25 (21,5%) женщин. Гипер-

тензия при беременности в большинстве случаев (63,5%) имела вид эпизодов подъема АД (ИБ = $17,5 \pm 5,7\%$), связанных чаще с психоэмоциональным фактором. По характеру АГ при беременности чаще носила систоло-диастолический характер с преобладанием диастолического компонента (64,5%).

Особенностью суточного профиля АД у беременных по результатам СМАД являлось преобладание типа суточной кривой с недостаточным снижением АД в ночное время (тип «non-dipper», СИ = $7,8 \pm 1,5\%$) у 62,3% пациенток. У 5% женщин со стойким повышением АД (ИБ = $52,3 \pm 2,1\%$), длительным анамнезом гипертонии наблюдалась ночная гипертензия (тип «night-peaker», СИ = $-2 \pm 1,5\%$) – самый неблагоприятный в прогностическом отношении тип суточной кривой АД. Тип с сохраненным двухфазным суточным ритмом АД («dipper», СИ = $14,5 \pm 4,5\%$) отмечался у 22,5% беременных, тип с чрезмерным падением АД в ночное время («over-dipper», СИ = $23,8 \pm 1,5\%$) у 10,2% пациенток.

В результате исследования отмечена прямо пропорциональная с высоким коэффициентом корреляции зависимость между повышением ночных значений АД и степенью гемодинамических нарушений в системе «мать–плацента–плод» ($r = 0,792-0,897$; $p < 0,01$). У беременных с ночной гипертензией (тип «night-peaker») чаще, чем у беременных с недостаточным снижением АД в ночное время (тип «non-dipper»), регистрировалось нарушение МППК – 78,5% ($r = 0,842$; $p < 0,01$) и 25,5% ($r = 0,795$; $p < 0,01$) соответственно. Если ночная гипертензия была связана с повышением преимущественно ДАД и имела стойкий характер (ИБ > 50%), то нарушение МППК определялось в 97,8% случаев ($r = 0,845$; $p < 0,01$). У беременных с чрезмерным падением АД в ночное время (тип «over-dipper») нарушение МППК выявлялось в 20,3%. Наряду с этим у беременных с сохраненным двухфазным суточным ритмом АД (тип «dipper») нарушение МППК отмечалось лишь в 12,1% случаев.

У беременных в первой группе нарушение кровотока хотя бы в одной маточной артерии (СДО = $2,56 \pm 0,15$; ИР = $0,625 \pm 0,05$) наблюдалось в 23%, во второй группе – в 15%, а в третьей группе – в 34% случаев. Надо отметить, что у женщин первой и третьей групп чаще, чем во второй группе, встречалось двухстороннее нарушение кровотока в маточных артериях, а также нарушение плодовой гемодинамики (4,5 и 8,3% соответственно). При этом характеристики плодовой гемодинамики были следующими: в артерии пуповины СДО = $3,24 \pm 0,12$; ИР = $0,85 \pm 0,23$; ПИ = $1,78 \pm 0,25$; в аорте плода СДО = $8,5 \pm 2,3$; ИР = $1,3 \pm 0,82$; в среднемозговой артерии плода СДО = $3,6 \pm 1,8$; ИР = $0,47 \pm 0,05$. Причем выраженность гемодинамической дестабилизации МППК была наибольшей в группе с сочетанием предсуществующей и гестационной гипертонии (третья группа) – 85,3% ($r = 0,782$; $p < 0,05$), нежели у беременных с изолированной предсуществующей гипертонией (первая группа) – 28,5% ($r = 0,721$; $p < 0,05$).

По данным УЗИ плода, у беременных с АГ (первая, вторая, третья группы) при нарушении МППК наблюдался синдром задержки развития плода (СЗРП). Так, у женщин первой группы СЗРП регистрировался в 32,5%, во второй группе – 25,3%, в третьей группе – в 78,5% случаев.

Наибольший риск возникновения СЗРП в зависимости от суточного профиля АД имели беременные с ночной гипертензией – 95,5% ($r = 0,872$; $p < 0,01$) и с недостаточным снижением АД в ночное время – 56,7% ($r = 0,734$; $p < 0,05$). У беременных с чрезмерным падением АД в ночное время СЗРП регистрировался в 31,3% случаев. Наряду с этим у пациенток с преимущественным повышением дневного САД и сохраненным двухфазным ритмом АД (тип «dipper») СЗРП отмечался лишь в 11,3% случаев (таблица 1).

Таблица 1
Зависимость между характеристиками АД, МППК и СЗРП

Характеристика АД	Нарушение МППК, %	СЗРП, %	Достоверность
Хроническая ($n = 38$)	28,5	32,5	$p < 0,05$
Гестационная ($n = 42$)	15	25,3	$p < 0,05$
Сочетанная ($n = 35$)	85,3	78,5	$p < 0,05$
Тип «dipper»	12,1	11,3	$p < 0,05$
Тип «non-dipper»	25,5	56,7	$p < 0,01$
Тип «night-peaker»	78,5	95,5	$p < 0,01$
Тип «over-dipper»	20,3	31,3	$p < 0,05$

Под влиянием базисной терапии (антигипертензивная, сосудистая) наблюдалось улучшение показателей гемодинамики в системе «мать–плацента–плод» при АГ I степени в 72,5% случаев. При этом нарушение кровообращения в плодово-плацентарном звене было более подвержено положительной динамике, нежели в маточно-плацентарном кровотоке. Однако при лечении фетоплацентарной недостаточности, связанной с гестационной гипертензией (вторая группа), улучшения кровотока не наблюдалось. А у беременных третьей группы появление «нулевого» или ретроградного кровотока в артерии пуповины, свидетельствующие о крайней степени страдания плода, диктовало необходимость отказа от консервативной терапии в пользу экстренного родоразрешения.

Таким образом, у беременных, по данным СМАД, в большинстве случаев встречалась АГ I и II степени, которая носила нестойкий характер. Наиболее часто у беременных с АГ регистрировался тип суточной кривой с недостаточным снижением АД в ночное время. У этой группы женщин, а также у беременных с ночной гипертензией чаще выявлялось нарушение МППК и СЗРП. При этом в наибольшей степени МППК страдал у пациенток со стойкой ночной гипертензией, связанной с повышением ДАД. Наибольший риск развития нарушений МППК и СЗРП имели женщины в группах с преобладающей и сочетанной (преобладающей с наложением гестационной) гипертензией.

Полученные результаты на основе комплексной оценки гемодинамики с помощью методов суточной регистрации АД и ультразвуковой доплерографии сосудов маточно-плацентарно-плодового кровотока позволяют своевременно прогнозировать нарушения гемодинамики в системе «мать–плацента–плод» и, как следствие этого, многие осложнения течения беременности и родов на основании отдельных показателей суточного профиля артериального давления у беременных с артериальной гипертензией.

Список литературы

1. **Адашева, Т. В.** Артериальная гипертония беременных: патогенез, классификация, подходы к лечению / Т. В. Адашева, О. Ю. Демичева // Лечащий врач. – 2004. – № 2. – С. 43–47.
2. **Верткин, А. Л.** Артериальная гипертония беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению / А. Л. Верткин, Л. Е. Мурашко, О. Н. Ткачева // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 6. – С. 59–65.
3. **Кобалава, Ж. Д.** Артериальная гипертония и ассоциированные расстройства при беременности / Ж. Д. Кобалава, К. Г. Серебрянникова // Сердце. – 2002. – Т. 1. – № 5. – С. 244–250.
4. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии ЕОАГ и ЕОК // Consilium medicum. – 2003. – Т. 10. – № 2. – С. 65–88.
5. Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии. Второй пересмотр // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 6.
6. **Чазова, И. Е.** Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии / И. Е. Чазова, С. А. Бойцов, Д. В. Небиеридзе // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – № 2. – С. 90–98.
7. **Татарченко, И. П.** Методы исследования в кардиологии : монография / И. П. Татарченко ; под ред. П. Я. Довгалецкого. – Пенза, 2005. – 254 с.
8. **Шехтман, М. М.** Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. – М. : Медицина, 2003. – 815 с.
9. National High Blood Pressure in Pregnancy // NIH Publication. – 2000.
10. **Chobanian, A. V.** The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report / A. V. Chobanian // Jama. – 2003. – № 289. – P. 2560–2572.
11. **Афанасьева, Н. В.** Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести / Н. В. Афанасьева, А. Н. Стрижаков // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – № 3. – С. 7–13.
12. **Митьков, В. В.** Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В. В. Митьков. – М. : Видар, 2003. – Т. 5. – 360 с.
13. **Милованов, А. П.** Патология системы мать–плацента–плод : Руководство для врачей / А. П. Милованов. – М. : Медицина, 1999. – 448 с.
14. **Мусаев, З. М.** Гестоз: актуальные вопросы ранней диагностики и акушерской тактики / З. М. Мусаев, Е. Г. Пицхелаури // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2002. – Т. 1. – № 1. – С. 60–63.
15. **Панина, О. Б.** Особенности гемодинамики в системе мать–плацента–плод в ранние сроки беременности / О. Б. Панина, Л. Г. Сичинава, Н. Б. Цайтлер // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 14–16.