

© О. Ю. Иванова, Н. А. Пономарева,
М. Г. Газазян, З. Л. Гончаревская

Курский государственный медицинский
университет, Курск

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ГЕСТОЗОМ

УДК 618.3-006.6-07

■ Целью работы явилось исследование особенностей центральной материнской гемодинамики при беременности, осложненной гестозом. Обследовано 898 пациенток, из которых в контрольную группу объединили 484 пациентки с неосложненным развитием одноплодной беременности, в основную — 414 женщин, беременность которых осложнилась гестозом различной степени тяжести и завершилась рождением детей с признаками хронической внутриутробной гипоксии. Проведена оценка гестационной трансформации центральной материнской гемодинамики при беременности, осложненной гестозом, разработаны новые гемодинамические предикторы развития гестоза.

■ **Ключевые слова:** беременность; гестоз; центральная гемодинамика

Введение

Гестоз остается наиболее тяжелым осложнением беременности с недостаточно изученными вопросами этиологии, патогенеза, точной и своевременной диагностики [1, 2, 8]. На сегодняшний день сложилось определенное представление об изменениях центральной гемодинамики (ЦГ) при гестационной артериальной гипертензии. Одним из основных моментов в патогенезе гестоза являются сосудистые расстройства и нарушения микроциркуляции, приводящие к системным гемодинамическим расстройствам, с нарушением функциональной зависимости между минутным объемом и общим периферическим сосудистым сопротивлением, со снижением сердечного выброса и развитием артериальной гипертензии [5, 6]. Однако вопросы адаптации сердечно-сосудистой системы матери, методические подходы к оценке состояния ЦГ матери при гестозе требуют более детального изучения.

Цель работы

Исследование особенностей центральной материнской гемодинамики при беременности, осложненной гестозом.

Методы исследования

Обследовано 898 пациенток, разделенных на две группы. Контрольную группу объединили 484 пациентки с неосложненным развитием одноплодной беременности и рождением здоровых детей. Основную группу составили 414 женщин, беременность которых осложнилась гестозом различной степени тяжести и завершилась рождением детей с признаками хронической внутриутробной гипоксии. Оценка степени тяжести гестоза проводилась путем определения балльной оценки степени тяжести гестоза (Методические рекомендации МЗ РФ, 1999).

В динамике беременности (на сроках 8–10, 28–30, 34–35 и 38–40 недель) всем обследованным осуществлялось комплексное клинико-лабораторное обследование и эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). При помощи ультразвукового диагностического прибора «Aloka SSD-1700» при исследовании центральной материнской гемодинамики определяли ударный объем (УО), минутный объем (МО), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), число сердечных сокращений (ЧСС), а также общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС).

Оценку гестационной трансформации параметров ЦГ матери проводили с учетом исходного типа ЦГ, который определяли на ранних сроках гестации (3–4 недели). Помимо исследования абсолютных значений показателей деятельности ЦГ проводилось вычисление процентного прироста исследуемых показателей в динамике беременности.

Полученные результаты исследования обрабатывались на ЭВМ типа IBM-PC с помощью программы Statistika for Windows 5.11. Для оценки статистической достоверности применяли t-тест Стьюдента; показатели считались достоверными

при $p < 0,05$. Зависимость между отдельными показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты исследования

Сравнительный анализ анамнестических факторов и особенностей течения беременности, родов, периода ранней неонатальной адаптации между пациентками основной и контрольной группы выявил, что средний возраст беременных в основной группе составил — $23,2 \pm 4,6$ года, в контрольной — $24,8 \pm 2,3$ года. В основной группе сопутствующие экстрагенитальные заболевания диагностированы у 273 женщин (66 %), что в 2,4 раза превышало показатели контрольной группы. Доминирующее место занимала патология сердечно-сосудистой системы (27,5 %), анемия (36,9 %) и хронические воспалительные заболевания различной локализации (55,8 %). Из гинекологических заболеваний в основной группе наиболее часто отмечали: хронический аднексит — 23,9 %, цервицит — 42,7 %, кольпит — 75,4 %, нарушение менструальной функции — 34,1 %.

Анализ осложнений беременности, проведенный в описываемых группах, показал, что в I триместре у каждой 3-й беременной основной группы было либо обострение хронических инфекционных заболеваний, либо женщины перенесли острые бактериально-вирусные инфекции. В основной группе угрожающий ранний выкидыш различной степени тяжести выявлен у 71,7 % пациенток, ранний токсикоз — у 56,5 %, что в 5 раз выше, чем в контрольной группе. У беременных основной группы чаще наблюдалась рецидивирующая угроза прерывания беременности (4,1 %), анемия (58,7 %), отеки беременных (50,0 %), внутриутробное инфицирование (47,1 %). Частота оперативного родоразрешения (37,0 %) у пациенток основной группы в 5 раз превышала показатели контрольной. У большинства беременных показания к кесареву сечению были обусловлены тяжестью состояния плода.

Масса тела новорожденных основной группы составляла $2870,2 \pm 280,7$ г, что было достоверно ниже массы тела новорожденных в контрольной группе ($3599,6 \pm 337,3$ г). Клинические признаки незрелости выявлены у 16,7 % новорожденных, гипотрофия первой степени диагностирована в 8,0 % случаев, второй и третьей степени — в 28,2 % и 47,1 % соответственно. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар на первой минуте составила $6,5 \pm 1,5$ балла, а на пятой минуте — $7,2 \pm 2,5$ балла, что указывало на рождение детей с признаками гипоксии различной степени тяжести.

Изучение типа ЦГ показало, что среди пациенток с физиологическим течением беременнос-

ти исходный эукинетический тип ЦГ выявлен в 44,2 %, гипокинетический — в 21,3 % и гиперкинетический — в 34,5 %.

В первом триместре неосложненной беременности (до 8–10 недель) отмечено увеличение УО и МО на 11,0–15,0 % ($p > 0,05$) у беременных с исходным эу- и гиперкинетическим типом ЦГ и на 6,1–12,0 % — с гипокинетическим типом ($p > 0,05$). Снижение ОПСС произошло на 10,1–14,0 % у всех беременных независимо от типа ЦГ.

К сроку беременности 28–30 недель изменения параметров ЦГ матери характеризовались быстрым статистически достоверным увеличением объемных показателей работы сердца при одновременном снижении ОПСС на фоне стабильных значений пульса и артериального давления. Общий прирост УО и МО с начала беременности у пациенток с исходным эу- и гиперкинетическим типом ЦГ составил $36,3 \pm 1,2$ %, а у пациенток с гипокинетическим типом ЦГ — более $27,2 \pm 1,3$ %.

Период с 30–32 до 34–35 недели характеризовался стабильными максимально высокими значениями УО, МО и минимальными значениями ОПСС. У беременных с эу- и гиперкинетическим типом МО соответствовал $6,65 \pm 1,72$ л/мин, ОПСС — $931,7 \pm 23,2$ дин. с см⁻⁵. У беременных с исходным гипокинетическим типом МО соответствовал $4,56 \pm 1,58$ л/мин, ОПСС — $905,1 \pm 27,4$ дин. с см⁻⁵. Характерной особенностью данного периода было то, что он продолжался не менее 5–6 недель, а снижение объемных показателей работы сердца началось не ранее 35–36 недели.

Период медленного снижения объемных показателей ЦГ продолжался с 35–36 недель до родов. В этот временной промежуток отмечено снижение УО, МО у пациенток с исходным эу- и гиперкинетическим типом ЦГ в среднем на 8,1–12,0 % по отношению к его максимальным величинам в III триместре, а у пациенток с исходным гипокинетическим типом ЦГ — на 10,1–15,0 %. Несмотря на потерю в конце беременности гемодинамического потенциала, накопленного в динамике I и II триместров, дефицит МО накануне родов не превышал 50,0 %, а значения МО накануне родов всегда превышали исходные значения. Снижение УО сопровождалось увеличением числа сердечных сокращений матери. В конце беременности ОПСС повышалось на 10,1–15,0 % ($p > 0,05$), но его значения были ниже исходных данных. Повышение УИ и СИ в динамике I и II триместра проходило параллельно увеличению УО и МО, но после 28–30 недель отмечено быстрое снижение УИ и СИ, несмотря на продолжающееся увеличение объемных показателей работы сердца.

Отличительные особенности гестационной трансформации ЦГ матери при беременности, ос-

ложненной гестозом, были выявлены с самых ранних сроков беременности. Так, частота выявления исходного гипокинетического типа ЦГ увеличилась в 2 раза (40,3 %), а гиперкинетического типа сократилась в 3 раза (11,7 %). К сроку гестации (8–10 недель) увеличение УО и МО составило у пациенток с исходным эу- и гиперкинетическим типом ЦГ 5,1–8,0 %, с гипокинетическим типом — 2–3 % ($p > 0,05$). Общий прирост МО к сроку 28–30 недель составил у пациенток с исходным гипокинетическим типом ЦГ $22,4 \pm 0,8$ %, а с эу- и гиперкинетическим типом — $33,7 \pm 1,5$ %.

Период максимальных гемодинамических нагрузок при беременности, осложненной гестозом, начинался со срока 30–31 неделя, однако заканчивался он на 2–3 недели раньше адаптационной нормы — на сроке 33–34 недели.

Снижение объемных показателей работы сердца и одновременное увеличение ОПСС продолжалось до конца беременности (с 34–35 до 39–40

недель). Характерной особенностью для данного этапа было чрезмерно выраженное снижение УО, МО и повышение ОПСС в конце беременности. Следует отметить, что значения анализируемых показателей перед родами соответствовали своим исходным значениям. Изменение основных показателей ЦГ в течение неосложненной беременности и беременности, осложненной гестозом, представлен в таблице 1. Характер гестационных изменений основных гемодинамических показателей у беременных основной и контрольной групп представлен на рисунке.

Обсуждение

Гестация вызывает существенные изменения во всех органах и системах организма женщины, в том числе и сердечно-сосудистой. Изменения гемодинамики в этот период являются адаптацией к сосуществованию организмов матери и плода и включают прирост объема крови, увеличение сердечного вы-

Таблица 1

Изменение основных показателей центральной гемодинамики в течение неосложненной беременности и беременности, осложненной гестозом

Показатели ЦГ	8–10 недель		28–30 недель		34–35 недель		38–40 недель	
	Контрольная группа n = 484	Основная группа n = 414	Контрольная группа n = 484	Основная группа n = 414	Контрольная группа n = 484	Основная группа n = 414	Контрольная группа n = 484	Основная группа n = 414
УО, мл	$64,5 \pm 4,9$	$65,8 \pm 8,7$	$96,3 \pm 7,2$	$75,6 \pm 8,4$	$83,5 \pm 6,4$	$72,4 \pm 4,6^*$	$78,70 \pm 2,24$	$64,2 \pm 2,7^*$
МО, л/мин	$4,8 \pm 0,8$	$4,7 \pm 0,6$	$6,63 \pm 0,72$	$5,4 \pm 0,6$	$6,56 \pm 0,58$	$4,6 \pm 0,4^*$	$6,12 \pm 0,40$	$3,90 \pm 0,37^*$
УИ, мл/м ²	$54,5 \pm 2,4$	$54,6 \pm 1,7$	$51,3 \pm 2,4$	$49,7 \pm 2,8$	$49,6 \pm 2,6$	$46,8 \pm 3,1$	$46,7 \pm 2,9$	$43,02 \pm 2,10$
СИ, л/мин/м ²	$4,53 \pm 1,10$	$4,62 \pm 0,9$	$5,12 \pm 0,80$	$4,9 \pm 0,7$	$4,88 \pm 0,70$	$4,6 \pm 0,6$	$4,17 \pm 0,40$	$3,8 \pm 0,4$
ОПСС, дин. с см ⁻⁵	$1131,0 \pm 78,6$	$1305,0 \pm 79,1^*$	$931,7 \pm 43,2$	$1154,0 \pm 42,9$	$905,1 \pm 47,4$	$1284,0 \pm 34,8^*$	$1171,8 \pm 27,2$	$1396,0 \pm 30,1^*$

* — $p < 0,05$ — статистическая достоверность различий в основной и контрольной группах

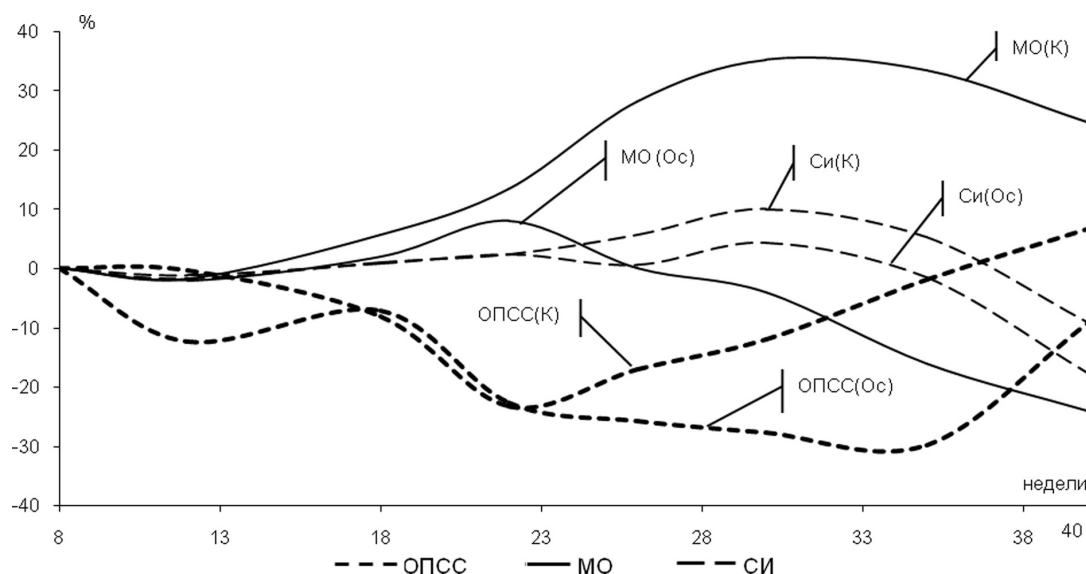


Рис. Процентный прирост основных показателей ЦГ у беременных контрольной (К) и основной (Ос) группы

броса, повышение частоты сердечных сокращений и венозного давления. Ключевым моментом в определении тактики ведения пациенток с акушерской патологией является четкое определение критериев адаптационных и дезадаптационных изменений во время беременности [7]. Ясная оценка физиологических и патологических изменений сердечно-сосудистой системы при беременности позволит проводить профилактику развития гестоза, его раннюю диагностику и своевременное лечение.

Существует целый ряд маркеров, позволяющий с определенной долей вероятности предвидеть развитие артериальной гипертензии при беременности. К ним относят определение уровня АД во втором триместре, определение сывороточного β -ХГЧ, ангиотензина II, экскрецию кальция с мочой, доплерометрию сосудов матки, суточное мониторирование АД, анамнестические данные [1, 2]. Эти маркеры называются предикторами, или факторами риска, которые ассоциируются с повышенным риском развития гестоза. Несмотря на то, что ряд авторов указывает на относительно невысокую информативность данных маркеров [1], наше исследование показало, что к моменту наступления беременности, в основной группе имело место большое число факторов, способных вызвать патологическое течение беременности и развитие гестоза.

Проведенный нами анализ гестационных изменений параметров ЦГ у пациенток контрольной группы позволил нам отметить, что при физиологическом течении беременности наблюдается увеличение объемных показателей работы сердца (УО, МО, УИ, СИ), снижение ОПСС при стабильных показателях АД и ЧСС. Гестационные изменения ЦГ проходили неравномерно и имели разнонаправленный характер. Активный прирост объемных показателей работы сердца с одновременным снижением ОПСС диагностирован в динамике первого и второго триместров. На ранних сроках беременности изменение объемных показателей работы сердца в большей степени связано со сложными эволюционными циклическими изменениями в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе и в меньшей степени зависит от функциональной активности экстраэмбриональных структур. Так, снижение общего периферического сосудистого сопротивления обусловлено образованием плацентарного круга кровообращения (первая и вторая волны инвазии трофобласта) и сосудорасширяющим действием прогестерона и простагландинов [4].

К 28–30 неделе беременности отмечено быстрое статистически достоверное увеличение объемных показателей работы сердца при одновременном снижении ОПСС на фоне стабильных значений пульса и артериального давления.

На сроке беременности 28–36 недель диагностирован период максимальных гемодинамических нагрузок, который характеризовался стабильно высокими цифровыми значениями объемных показателей ЦГ.

В конце третьего триместра выявлено статистически недостоверное снижение объемных показателей ЦГ (УО, МО, УИ и СИ) и повышение ОПСС и ЧСС. Величины УО и МО перед родами были на 10–18 % ниже своих максимальных значений в начале третьего триместра, а ОПСС — на 10–20 % выше.

Перестройка системы кровообращения при физиологически протекающей беременности заключается в увеличении работы сердца, УО и МО с возрастанием внутрисосудистого объема на фоне сниженного ОПСС. Снижение показателей периферической сосудистой резистентности в сочетании с прогрессивным увеличением объемных показателей работы сердца носит адаптационный характер и создает оптимальные условия для нормального роста и развития плода.

Наиболее объективно происходящие адаптационные гемодинамические изменения ЦГ во время беременности отражали гестационные колебания УО, МО и ОПСС [3, 5]. Следует отметить, что показатели УИ и СИ, помимо работы ССС материнского организма, отражали значительный прирост массы тела беременной за счет увеличения массы плода, объема околоплодных вод, массы плаценты, объема циркулирующей крови. По этой причине истинные значения СИ-индекса могут значительно искажаться во второй половине беременности и, соответственно, не могут служить точным критерием адаптации ЦГ к гестационному процессу.

Проведенные нами исследования показали, что для индивидуальной оценки адекватности адаптационных изменений параметров ЦГ следует учитывать исходный тип материнской гемодинамики до беременности, а затем определять процентный прирост МО для каждого гемодинамического типа от начала беременности до периода максимальных гемодинамических нагрузок (28–32 недели). На основании полученных нами данных был разработан способ прогнозирования адекватности адаптационных изменений ЦГ матери с учетом исходного типа материнской гемодинамики до беременности (патент на изобретение № 2221481). Адекватными считали такие гестационные изменения параметров ЦГ, при которых у беременных с исходными эу- и гиперкинетическими типами ЦГ процентный прирост МО с начала беременности до периода максимальных гемодинамических нагрузок превышал 35,0 %, а у беременных с гипокинетическим типом ЦГ — 25,0 %. Гестационные изменения

Таблица 2

Гестационные изменения МО у беременных основной и контрольной группы с исходным эу-, гипер- и гипокинетическим типом центральной гемодинамики

Срок беременности	Значения МО, л/мин					
	Гиперкинетический тип ЦГ		Эукинетический тип ЦГ		Гипокинетический тип ЦГ	
	Контрольная группа n = 167	Основная группа n = 47	Контрольная группа n = 214	Основная группа n = 200	Контрольная группа n = 103	Основная группа n = 167
Исходные данные	6,81 ± 1,10	6,9 ± 1,2	4,93 ± 1,30	4,9 ± 1,4	3,15 ± 1,50	3,18 ± 1,40
8–10	7,68 ± 0,60	7,15 ± 0,90	5,42 ± 0,70	5,14 ± 0,60	3,33 ± 0,90	3,27 ± 0,90
28–30	8,79 ± 0,80	8,58 ± 0,90 *	6,47 ± 0,90	6,17 ± 0,90 *	3,62 ± 0,80	3,53 ± 0,60
34–35	8,62 ± 0,90	8,25 ± 0,70 *	6,58 ± 1,20	6,03 ± 1,20 *	3,78 ± 0,70	3,34 ± 0,60 *
38–40	7,82 ± 0,60	7,19 ± 0,90 *	5,87 ± 0,90	5,19 ± 0,90 *	3,3 ± 0,9	3,07 ± 0,90 *

* — $p < 0,05$ — статистическая достоверность различий в основной и контрольной группах

МО у беременных основной и контрольной группы представлены в таблице 2.

При беременности, осложненной гестозом, структура гемодинамических отношений была совершенно иной. Увеличение числа женщин с гипокинетическим типом ЦГ при осложненном течении беременности связывали с конституциональными особенностями и компенсаторно-приспособительными возможностями сердечно-сосудистой системы.

На ранних сроках беременности увеличение УО и МО проходило плавно и было достоверно меньше соответствующих показателей в контрольной группе, а показатели ОПСС были соответственно выше. Общий прирост МО к сроку 28–30 недель составил у пациенток с исходным гипокинетическим типом ЦГ менее 25,0 %, а с эу- и гиперкинетическим типом — менее 35,0 %. Полученные результаты свидетельствовали о нарушении адекватности гемодинамической трансформации ЦГ матери и были выделены как прогностические критерии.

Период максимальных гемодинамических нагрузок был на 2–3 недели короче в сравнении с адаптационной нормой и соответственно продолжался с 30–31 до 33–34 недели.

Снижение объемных показателей работы сердца и одновременное увеличение ОПСС продолжалось до конца беременности (с 34–35 до 39–40 недели). Характерной особенностью для данного этапа было чрезмерно выраженное снижение УО, МО и повышение ОПСС в конце беременности, причем значения анализируемых показателей перед родами соответствовали своим исходным значениям. По всей видимости, полученные результаты связаны с тем, что у пациенток, угрожаемых по развитию гестоза, наблюдается генерализованный сосудистый спазм (преимущественно в артериальном звене кровообращения), что приводит к повышению внутрисосудистого давления, стазу крови

в капиллярах, повышению проницаемости мелких сосудов и циркуляторной гипоксии в сердечной мышце и, соответственно, снижению насосной функции сердца. В результате указанных процессов происходит повышение ОПСС, что приводит к развитию артериальной гипертензии и нарушению кровообращения в жизненно важных органах. Длительный спазм сосудов приводит к нарушению деятельности миокарда, что ведет к развитию ишемической кардиомиопатии. Возникающие циркуляторные расстройства приводят к гипопроотеинемии, гиповолемии, что ведет к еще большему повышению ОПСС, увеличению АД.

Нарушения гестационной трансформации ЦГ матери при беременности, осложненной гестозом, находились в четкой взаимосвязи с перинатальными исходами. Этот факт наглядно продемонстрирован увеличением числа преждевременных родов, случаев оперативного родоразрешения и количеством детей с признаками гипоксических повреждений среди пациенток основной группы. По всей видимости, снижение объемных показателей ЦГ со срока 34–35 недель на фоне постоянно увеличивающегося ОПСС являлось проявлением дезадаптации ЦГ матери и неблагоприятно влияло на кровообращение маточно-плацентарно-плодового комплекса. Прогрессирование беременности в таких условиях явилось одним из факторов нарушения плацентарной перфузии и формирования последующих осложнений (плацентарная недостаточность, задержка развития плода, гипоксия), что и послужило причиной увеличения количества новорожденных с перинатальными ишемическими гипоксическими повреждениями.

Таким образом, компенсаторно-приспособительные возможности сердечно-сосудистой системы во время беременности находятся в прямой пропорциональной зависимости от исходных значений показателей кровотока и, соответственно от типа гемодинамики.

Ранними гемодинамическими предикторами развития гестоза следует считать пациенток, прирост минутного объема у которых составил менее 10 % при гипер- и эукинетическом типе ЦГ, и менее 3 % при гипокинетическом типе ЦГ в сравнении с исходными данными. Данные пациентки нуждаются в проведении динамического ЭхоКГ исследования с целью определения адекватности адаптации ЦГ к гестационному процессу.

Диагностическими критериями адекватности адаптационных изменений ЦГ считается прирост минутного объема на 30,0–35,0 % у беременных с исходным эу- и гиперкинетическим типом и на 20,0–25,0 % у беременных с гипокинетическим типом ЦГ на сроке 28–30 недель.

При беременности, осложненной гестозом, возникают дезадаптационные изменения состояния ЦГ, характеризующиеся тем, что при исходном эу- и гиперкинетическом типе ЦГ процентный прирост МОС составляет менее 32 %; при гипокинетическом типе — менее 23 %. Дополнительными критериями дезадаптации являются укорочение периода максимальных гемодинамических нагрузок на 2–3 недели до 32–33 недель; снижение минутного объема и повышение общего периферического сосудистого сопротивления накануне родов до исходных значений в начале беременности.

Нарушение адекватности адаптационных изменений ЦГ приводит к патологическим гемодинамическим изменениям в маточно-плацентарно-плодовом комплексе с возникновением осложнений беременности в виде гестоза, плацентарной недостаточности, антенатального дистресса плода и новорожденного.

Литература

1. Батюшкин М. М. Беременность и артериальная гипертензия. Эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение / Батюшкин М. М., Заяц С. С.; ред. Терентьев В. П., Крыжановская И. О. — Ростов н/Д, 2003. — 44 с.
2. Венцовский Б. М. Гестозы: руководство для врачей / Венцовский Б. М., Запорожан В. Н., Сенчук А. Я., Скачко Б. Г. — М.: МИА, 2005. — 312 с.
3. Гурьев Д. Л. Течение и исход беременности при артериальной гипертензии в зависимости от типа центральной гемодинамики / Гурьев Д. Л., Охалкин М. Б., Хитров М. В. // Материалы 9-го Всероссийского научного форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С. 61–62.
4. Лысенков С. П. Неотложные состояния и анестезия в акушерстве. Клиническая патофизиология и фармакотерапия / Лысенков С. П., Мясникова В. В., Пономарев В. В. — Майкоп: ООО «Качество», 2002. — 604 с.
5. Макаров О. В. Особенности центральной гемодинамики матери у беременных с артериальной гипертензией / Макаров О. В., Николаев Н. Н., Волкова Е. В. // Акуш. и гин. — 2004. — № 4. — С. 18–22.
6. Серов В. Н. Руководство по практическому акушерству / Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. — М.: МИА, 1997. — 440 с.
7. Стрижаков А. Н. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Стрижаков А. Н., Давыдова А. И., Белоцерковцева Л. Д. — М.: Медицина, 2000.
8. Энкин М. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах / Энкин М., Кейрс М., Ренфрю М., Нейлсон Д.; пер. с англ. Симбирцева Л. П. — СПб., 1999. — 544 с.

Статья представлена Е. В. Мозговой
НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН,
Санкт-Петербург

PECULIARITIES OF CENTRAL HEMODYNAMICS CONDITION IN PREGNANCIES, COMPLICATED WITH PREECLAMPSIA

Ivanova O. Y., Ponomareva N. A., Gazagyan M. G.,
Goncharevskaya Z. L.

■ **Summary:** The purpose of the research was to study peculiarities of maternal central hemodynamics in pregnancies, complicated with preeclampsia. A total of 898 patients had medical examination, with 484 women making a (control) group of uncomplicated single-fetal pregnancies, and 414 patients comprising a (main) group of pregnancies, complicated with preeclampsia of various degrees of severity and resulted in birth of children with signs of chronic intrauterine hypoxia. An evaluation of gestational transformation of maternal central hemodynamics was made in pregnancies, complicated with preeclampsia; new hemodynamic predictors of preeclampsia development are designed.

■ **Key words:** pregnancy; preeclampsia; central hemodynamics