

Результаты эпидемиологических исследований последних лет свидетельствуют о снижении материнской и перинатальной смертности вследствие уменьшения инфекционных, тромбоэмболических и травматических осложнений. Однако доля заболеваемости и смертности матери и плода, обусловленная гипертензивными расстройствами, продолжает расти и становится наиболее значимой проблемой патологии беременности [3,9,18]. Гипертензивные осложнения при беременности эксперты ВОЗ назвали одной из важнейших проблем здравоохранения [15]. Несмотря на многочисленные публикации об артериальной гипертензии при гестации, специалисты Европейского кардиологического общества указывают на недостаточную изученность данной проблемы у беременных [17]. По данным вскрытия материнская смертность и гибель плода из-за осложнений, вызванных повышением артериального давления (АД) при гестации, остается стабильно высокой во всех странах мира и составляет 35-40% аутопсий [8,20].

С целью снижения частоты осложнений у беременных, связанных с артериальной гипертензией, необходима ранняя диагностика повышения артериального давления, чтобы проводить своевременную профилактику, адекватное лечение и определять прогноз заболевания. В этой связи возникла необходимость новых подходов к диагностике артериальной гипертензии, ее детальной характеристике на протяжении суток. В настоящее время значительное распространение получил метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД), позволяющий контролировать показатели АД в дневное и ночное время.

Так как разовые измерения АД не отражают в достаточной степени динамику его изменений в течение длительного времени, метод СМАД расширил возможности контроля колебаний артериального давления обследуемых в любой заданный промежуток времени на протяжении суток. Длительный мониторинг АД повысил качество диагностики артериальной гипертензии, в том числе гипертензии «белого халата», улучшил эффективность лечения артериальной гипертензии [4,10,21]. СМАД у беременных позволяет точнее прогнозировать динамику гестоза, выявлять ночную гипертензию, то есть дает возможность определять особенности суточной динамики АД при гестации и обосновывать индивидуальный подход к антигипертензивной терапии пациенток, проследить длительность АД после родов [1,2,6,11].

Состояние гемодинамики оценивается также с помощью сфигмографии, которая по информативности не уступает инвазивным методам [14]. Среди различных способов регистрации сфигмографии наибольшее распространение получил осциллографический, позволяющий за счет внешнего сдавливания артерии специальной манжетой наблюдать за пульсовыми колебаниями и характеризуется как метод, не сопряженный с риском каких-либо осложнений [7].

По данным сфигмограммы можно рассчитывать ряд показателей гемодинамики (скорость распространения пульсовой волны, ударный и минутный объемы сердца, эластическое сопротивление артериальной системы). Показатели сфигмограммы являются важной составляющей в оценке артериальной гипертензии. Изменения формы пульсовой волны находятся в тесной зависимости от состояния гемодинамики [13].

Применение в клинике новейших инструментальных методов исследований сердечно-сосудистой системы на основе электронной техники значительно расширило диагностические возможности сфигмографии в комплексе с другими методами. Использование мониторов АД последнего поколения дает возможность синхронно оценивать суточную динамику артериального давления и сфигмограммы. Суточный мониторинг одновременно АД и сфигмограммы существенно расширяет возможности детальной характеристики функции кровообращения по сравнению с однократными исследованиями артериального давления и пульсовых волн.

При анализе результатов синхронного суточного мониторинга сфигмограммы и артериального давления можно математическим методом рассчитать ударный и минутный объемы сердца (УОС, МОС), ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Их величины можно получить как для каждого измерения АД, так и среднесуточные, среднедневные, средненочные значения, то есть в любой заданный промежуток времени суток, в том числе и во время сна. Фактически появляется возможность суточного мониторирования указанных показателей гемодинамики.

Различные изменения в системе кровообращения при патологически развивающейся беременности ведут к нарушению развития плода. Начиная со второй половины беременности, когда возрастает ОПСС и снижается минутный объем крови, течение беременности ухудшается, развивается внутриутробная задержка развития плода и внутриутробная гипоксия плода, возможна его гибель [16,20].

Число беременных с сердечно – сосудистой патологией, с развитием гестоза, внутриутробной задержкой развития плода увеличивается [5,19]. При беременности с преэклампсией гипотрофия плода развивается в 30% случаев [12]. Объективным показателем состояния плода является его весо-ростовой коэффициент. Он определяется как отношение веса (π) к росту (см). Мы провели синхронно сфигмографию и СМАД 120 женщинам возрасте от 18 до 41 года (27,9 $\pm$ 6,7 лет) с нормальным и повышенным уровнем АД в третьем триместре беременности. 69% составили женщины, родившие детей с нормальным весо-ростовым показателем, 31% – детей с гипотрофией, из них 41% с гипотрофией первой степени, 23% – с гипотрофией второй степени, 36% – с третьей.

Исследователями была установлена на основании СМАД зависимость между повышением показателей АД при беременности и весом новорожденного. В нашем исследовании мы попытались выявить взаимосвязь ряда среднесуточных гемодинамических параметров (УОС, МОС, СИ, ОПСС) с весо-ростовым показателем новорожденного.

Была установлена корреляция с ОПСС (табл. 1) ($r_s = -0,5$; $P = 0,0078$). С другими показателями гемодинамики (УОС, МОС, СИ) взаимосвязи не обнаружено, что можно объяснить различными типами кровообращения. Поэтому мы разделили женщин, родивших детей с гипотрофией, согласно типам гемодинамики на три подгруппы. Подгруппу с эукинетическим типом гемодинамики составили женщины с диапазоном СИ от 6,7 до 7,2; УИ от 80,3 до 104,5; с гиперкинетическим типом – СИ от 8,5 до 15,9; УИ от 106,2 до 112,4; с гипокинетическим типом – СИ от 4,3 до 6,3; УИ от 66,8 до 75,3. В подгруппе женщин, родивших детей без гипотрофии, СИ составляет 8,2 $\pm$ 1,9; УИ – 98,4 $\pm$ 5,2; весо-ростовой показатель равен 65,6 $\pm$ 5,95; ОПСС = 563 $\pm$ 158 дин $\cdot$ с $\cdot$ см $^{-5}$.

Таблица 1

Величина коэффициента корреляции между весо-ростовым показателем новорожденных и некоторыми среднесуточными параметрами гемодинамики у беременных.

Среднесуточные показатели гемодинамики	r_s	p
УОС, мл	0,16	0,18
МОС, л	0,22	0,068
ОПСС, дин $\cdot$ с $\cdot$ см $^{-5}$	- 0,5	0,0078
СИ	0,1663	0,1657

Примечание: r_s – коэффициент корреляции Спирмена.

Как видно из данных, приведенных в таблице 2, для эу- и гиперкинетического типов гемодинамики средние весоростовые показатели соответствуют первой степени гипотрофии (более 54), для гипокинетического типа – третьей степени гипотрофии плода (менее 50). Следовательно, наиболее неблагоприятным типом гемодинамики, отрицательно влияющим на развитие плода, является гипокинетический. Самые высокие значения ОПСС свойственны также подгруппе женщин с гипокинетическим типом кровообращения и составляют 1080 ± 89 $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$. Статистически значимые отличия имеются у СИ и УИ беременных с эу- и гиперкинетическими типами гемодинамики и у беременных с эу- и гипокинетическими типами гемодинамики, весо-ростовой показатель и ОПСС имеют достоверные отличия только между подгрупп с эу- и гипокинетическим типами.

Таблица 2

Значения параметров материнской гемодинамики, весоростового показателя новорожденного в зависимости от типа кровообращения.

Типы гемодинамики	СИ	УИ	Весоростовой показатель	ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$
Эукинетический	$6,9 \pm 0,25$	$92,4 \pm 8,8$	$55,5 \pm 0,8$	527 ± 147
Гиперкинетический	$11,7 \pm 2,4$	$109,3 \pm 1,9$	$57,6 \pm 2,1$	$451,4 \pm 91,5$
Гипокинетический	$4,93 \pm 0,6$	$70,75 \pm 2,8$	$43,8 \pm 12,6$	1080 ± 89
Сравниваемые типы гемодинамики	Критерий достоверности, Р			
Эу- и гиперкинетический	0,000036	0,022	0,48	0,19
Эу- и гипокинетический	0,00033	0,0075	0,017	0,0019
Гипер- и гипокинетический	0,000014	0,00006	0,0003	0,00003

Полученные коэффициенты корреляции и значения r позволяют сделать вывод о существовании зависимости степени гипотрофии плода от величины среднесуточных гемодинамических параметров СИ, УИ и ОПСС. Наличие гипокинетического типа материнской гемодинамики является объективным критерием тяжелого течения гестоза и особенно усугубляет развитие плода, приводя порой к тяжелой степени гипотрофии новорожденного.

Мы попытались изучить взаимосвязь суточного профиля параметров гемодинамики у беременных с АГ и состояния новорожденного. Средний весо-ростовой показатель новорожденных с гипотрофией различной степени тяжести составил $49,9 \pm 9,8$ г/см. 41% детей имели гипотрофию первой степени, 23% – гипотрофию второй степени и 36% – гипотрофию третьей степени. Для каждого гемодинамического показателя беременной был рассчитан суточный индекс или степень ночного снижения (СНС), которая показывает разность между средними дневными и ночными значениями параметра кровообращения в процентах от дневной средней величины.

СНС ОПСС в группе женщин с физиологической беременностью (рис. 1, табл. 3) составила 11,2, СНС МОС – 4,2, тогда как у беременных с АГ – -4,02 и 11,8 соответственно при $P = 0,0097$ и $0,049$. Степень ночного снижения САД, ДАД, СГД, ПАД и ЧСС в данных группах достоверных отличий не имела. Следовательно, при беременности в условиях АГ стабильность суточной ритмики давления поддерживается изменениями биоритмов гемодинамических показателей (ОПСС, МОС).

В обеих группах суточные изменения МОС и ОПСС реципрокны, наименьший их разброс выявлен при нормально протекающей беременности (отличие СНС МОС и СНС ОПСС – 7 при $P = 0,029$), а наибольший – при беременности с АГ (отличие СНС МОС и СНС ОПСС – 15,06 при $P = 0,016$). В подгруппах с различной степенью гипотрофии такой разброс СНС вышеперечисленных параметров составил: при первой степени гипотрофии – 10, при второй – 22 и при третьей – 26 ($P = 0,048$; $0,05$ и $0,000008$ соответственно).

Таким образом, на фоне АГ у беременных, родивших в последствии детей с гипотрофией, определяется рост реципрокных различий СНС МОС и СНС ОПСС, что может увеличивать выраженность гипотрофии новорожденных.

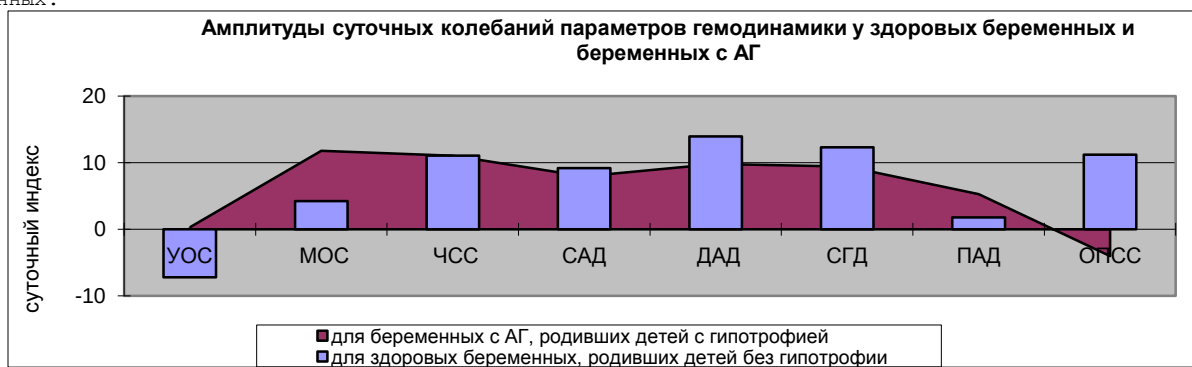


Рис. 1: Сравнительная оценка степени ночного снижения параметров кровообращения у здоровых беременных и беременных с АГ, родивших детей с гипотрофией различной степени тяжести.

Таблица 3

Степень ночного снижения параметров кровообращения у беременных, родивших детей с нормальным весом и гипотрофией.

Степень ночного снижения гемодинамических показателей	Беременные с нормальным уровнем АД	Беременные с повышенным уровнем АД	Р
УОС	-7,2	0,3	0,07
МОС	4,2	11,8	0,049
ЧСС	11,1	11,04	0,47
САД	9,2	7,9	0,36
ДАД	13,9	9,8	0,17
СГД	12,3	9,4	0,2
ПАД	1,8	5,3	0,11
ОПСС	11,2	-4,02	0,0097

Примечание: САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД СГД – среднее гемодинамическое АД ПАД – пульсовое АД

Полученные результаты оценки состояния кровообращения в зависимости от типов гемодинамики свидетельствуют о нарушении адаптационных изменений функции сердечно-сосудистой системы у беременных с

повышенным уровнем АД. Наличие гипокINETического типа материнской гемодинамики с повышением ОПСС ухудшает развитие плода и ведет к гипотрофии новорожденных.

Таким образом, установлены возможности суточного мониторингирования параметров центральной и периферической гемодинамики неинвазивным методом на основе значений СМАД и сфигмографии, а также используются возможности суточного контроля показателей гемодинамики для прогнозирования исхода беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бартош Л.Ф. Оценка суточного профиля артериального давления у беременных (учебное пособие для врачей) / Л.Ф. Бартош, И.В. Дорогова, В.Д. Усанов.- Рецензенты: Жаркин Н.А., Клочков В.А.- Пенза.: Издательство Пензенского государственного университета.- 2003.
2. Дорогова И.В. Возможности суточного мониторингирования артериального давления у беременных для прогнозирования преэклампсии / И.В. Дорогова, Л.Ф. Бартош // Вестник аритмологии.- 2002.- №28.- С.
3. Кулаков В.И. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестозов / В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко // Акушерство и гинекология.- 1998.- №5.- С. 3-6.
4. Ощепкова Е.В. Пульсовое артериальное давление (по данным суточного мониторингирования артериального давления) и структурные изменения миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью / Е.В. Ощепкова, П.А. Зелвеян, М.С. Буниatian // Тер. архив.- 2002.- Т. 74, №12.- С. 1-2.
5. 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.
6. Попова Л.В. Показатели суточного мониторингирования артериального давления у беременных с фетоплацентарной недостаточностью / Л.В. Попова, Н.К. Рунихина // Российский национальный конгресс кардиологов: Тез. докл. - Москва, 2000.- С. 239.
7. Прессман Л.П. Клиническая сфигмография / Л.П. Прессман.- М.: Медицина.- 1974.
8. Репина М.А. Гестоз как причина материнской смертности / М.А. Репина // Журн. акуш. и женских болезней. - 2000. - XLIX. -№ 3. - С. 32-47.
9. Ристо Эрккола. Преэклампсия и патология развития плаценты / Ристо Эрккола // Акушерство и женские болезни.- 2001.- Т. XLX, №1.- С. 87-93.
10. Рогоза А.Н. Суточное мониторингирование артериального давления / А.Н. Рогоза // Сердце.- 2002.- Т. 1, №5.- С. 240-242.
11. Рунихина Н.К. Изменения суточного ритма артериального давления у беременных с гестозом / Н.К. Рунихина, Л.В. Попова, Н.Н. Николаев // Российский национальный конгресс кардиологов: Тез. докл. - Москва, 2000.- С. 255.
12. Савельева Г.М. Достижения перинатальной медицины / Г.М. Савельева, М.А. Курцер // Российский медицинский журнал.- 2004.- №1.- С. 3-7.
13. Справочник по функциональной диагностике. Под ред. Кассирского И.А.- М.: Медицина.- 1970.- 5 с.
14. Терехова Л.Г. Практические вопросы сфигмографии / Л.Г. Терехова.- М.: Медицина.- 1968.
15. Терещенко С.Н. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний и их лечение у женщин / С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач, И.В. Косицина // Кардиология.- 2005.- Т. 45.- №1.- С. 98-104.
16. Шехтман М.М. Болезни органов дыхания и кровообращения у беременных / М.М. Шехтман, Г.М. Бурдули - М.: Медицина - 2002.
17. Явелов И.С. Лечение сердечно - сосудистых заболеваний у беременных: рекомендации комитета экспертов Европейского кардиологического общества / И.С. Явелов // Consilium medicum.- 2003.- Т. 5, №11.- С. 615-618.
18. Arngimsson R. Angiotensinogen: a candidate gene involved in preeclampsia / R. Arngimsson. Nature Genet, 1993; 4: 114-115.
19. Marin R. Long-term prognosis of hypertension in pregnancy / R. Marin. Hypertens. // Pregnancy. - 2000;19:199-209.
20. Pruyn S.C. Long-term propranolol therapy in pregnancy / S.C. Pruyn, J.P. Phelan, G.C. Buchanan. Maternal and fetal outcome. Am J Obstet Gynecol 1979;135:485-9. Report of national high blood pressure education program working group on high blood pressure in pregnancy. // Am.J.Obstet.Gynecol. - 2000;183:S.1-22.
21. Stergiou G.S. Home monitoring of blood pressure: limited value in general practice / G.S. Stergiou, J.S. Malakos, A.V. Voutsas. J Hum Hypertens 1996 Apr; 10(4): 219-223.