

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой д.м.н., профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ

"Гипертензивные расстройства во время беременности. Хроническая артериальная и гестационная гипертензия."

Выполнил клинический ординатор кафедры

Перинатологии, акушерства и гинекологии

Лечебного факультета Буланова Е.К.

Проверил ассистент Коновалов В.Н.

Красноярск 2021

Содержание

I. Определения.

II. Классификация

III. Этиология и патогенез

V. Хроническая артериальная и гестационная гипертензия

VI. Ведение беременности при гипертензивных

расстройствах VII. Используемая литература.

I. Определения

Хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) – стабильное повышение артериального давления (АД), при котором САД ≥ 140 мм рт.ст. и/или ДАД ≥ 90 мм рт.ст., регистрируется до беременности или во время беременности до 20 недель; существовавшая ранее артериальная гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

Гестационная артериальная гипертензия - артериальная гипертензия, выявленная после 20 недели беременности

Преэклампсия (ПЭ) – мультисенсорное патологическое состояние, возникающее после 20 недели беременности, характеризующееся повышением артериального давления в сочетании с протеинурией (≥ 0.3 г/л в суточной моче), нередко, отеками, и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности

Эклампсия(Э)- приступ судороги или серия судорожных приступов, возникшие на фоне ПЭ любой степени тяжести при отсутствии иных причин [1,7]

II. Классификация

1) Гипертензия не являющаяся специфичной для беременности (ХАГ):

- первичная (эссенциальная гипертензия) – гипертоническая болезнь (ГБ);
- вторичная гипертензия (симптоматическая): почечная гипертензия, эндокринная гипертензия, болезни надпочечников, сердечно-сосудистая гипертензия, гипертензия, вызванная лекарственными препаратами или другими веществами, неврогенная гипертензия.

2) Преходящая (гестационная, транзиторная) гипертензия

3) Гипертензия, специфичная для беременности: преэклампсия/эклампсия;

4) Преэклампсия/эклампсия, сочетающаяся с возникшей ранее хронической гипертензией ("наслоившаяся преэклампсия/эклампсия"). [6]

III. Этиология и патогенез

Более чем в 80% случаев АГ, предшествующая беременности или манифестировавшая в течение первых 20 недель гестации, обусловлена гипертонической болезнью. В 20% случаев АГ до беременности повышается вследствие других причин — симптоматическая АГ Причины АГ у беременных:

- Состояния, приводящие к систолической АГ с высоким пульсовым давлением (артериосклероз, недостаточность клапана аорты, тиреотоксикоз, лихорадка, артериовенозные свищи, незаращение артериального протока).
- Состояния, приводящие к формированию систолической и диастолической АГ: вследствие повышения периферического сосудистого сопротивления: хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почки, стеноз сосудов почки, инфаркт почки, нефросклероз, диабетическая нефропатия, продуцирующие ренин опухоли, эндокринопатии (гиперкортицизм, болезнь Иценко–Кушинга, первичный гиперальдостеронизм, врождённые адреногенитальные синдромы, феохромоцитома, гипотиреоз, акромегалия); - психические и нейрогенные нарушения: психогенная АГ, гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли–Дея); коарктация аорты; истинная полицитемия; узелковый полиартериит; гиперкальциемия; гипертоническая болезнь (более 90% всех случаев АГ); острая интермиттирующая порфирия и др.

В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность её этиологии. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относят особенности высшей нервной деятельности, наследственную отягощенность, перенесённые в прошлом поражения головного мозга, почек. Определённое значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, алкоголь. Считают, что формирование и развитие гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатикоадреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.

Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и АГ носит лабильный характер. В

последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.

Во время беременности может реализовываться наследственная предрасположенность к АГ, гипертензия может быть связана с недостаточной выработкой в плаценте 17-оксипрогестерона, чувствительностью сосудов к ангиотензину II, чрезмерной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (при этом, ишемия почек способствует увеличению выработки ренина и ангиотензина II и секреции вазопрессина), возможна также кортиковисцеральная модель манифестации АГ у беременных. Рассматривают иммунологическую теорию АГ у беременных. Большое внимание уделяют эндотелиальной дисфункции как триггеру развития АГ.

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы выступают повышение сердечного выброса и ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность её гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). Вследствие набухания и утолщения сосудистой стенки ухудшается (несмотря на повышение АД) кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания — дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН.

Поражение сосудов почек способствует ишемии, разрастанию юктагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиваться ХПН. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза. АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета.

Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов приводит к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается, а расстояние «капилляр—миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу

возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают все новые клинические проявления поражения соответствующих органов.

Таким образом, первичные нарушения в центральной нервной системе реализуются через второе звено, т.е. нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ, таких, как катехоламины, ренин-ангиотензин, альдостерон, а также снижение депрессорных простагландинов группы Е и др.), и проявляются вазомоторными нарушениями — тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов.

АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. АГ повышает опасность ПОНРП, развития преэклампсии с характерными осложнениями для плода и для матери.

Преэклампсия различной степени тяжести развивается у 28–89,2% беременных с гипертонической болезнью и нередко появляется рано, на 24–26 неделе беременности. Клинические проявления весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т.д. Гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счёте сопровождается повышением АД. Преэклампсия, развившаяся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

Присоединение к гипертонической болезни преэклампсии представляет опасность как для матери, так и для плода; повышается риск мёртворождения, преждевременных родов, ПОНРП, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного ПОНРП, служат основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью.

С ранних сроков беременности при гипертонической болезни развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что приводит к нарушению функции плаценты. Развивается ФПН. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и продуктов выделения в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода.

При микроскопическом исследовании плаценты выявляют: тромбозы сосудов и межворсинчатых пространств; признаки склероза и облитерации, сужение просвета, атероматоз артерий; отёк стромы ворсин; некротические изменения в плаценте; преобладание хаотичных склерозированных ворсин. Спиральные сосуды плацентарного ложа сохраняют мышечный и эластический слои либо на всём протяжении сосуда, либо в его отдельных участках.

IV. Клиническая картина

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.[3]

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течении I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах, наблюдается умеренная тахикардия, и сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах вследствие окклюзии дистального отдела аорты.

Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Не всегда данные этих наблюдений совпадают. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается ещё больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обусловлено соединением гестоза беременных и тогда появляются отёчность, и альбуминурия. Временное снижение АД у больных с АГ обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Характерные жалобы больных — периодическая повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание конечностей, парестезии, иногда жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги, реже носовые кровотечения.

Повышение АД как систолического, так и диастолического считают основным симптомом болезни.

Вначале повышение АД носит транзиторный, непостоянный характер, затем оно становится постоянным и степень его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью есть анамнестические данные о повышении АД ещё до беременности. При недостаточно определённом анамнезе наличие гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 недель беременности) АД, не сопровождающемся отёками и альбуминурией, а также по относительно молодому возрасту больной, ретинальному ангиосклерозу, гипертрофии левого желудочка, данным о повышении АД во время предшествующих беременностей.

V. Хроническая артериальная и гестационная гипертензия

По данным экспертов ВОЗ хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) осложняет до 15-20% беременностей, статистические данные по Российской Федерации - 7-30%. ХАГ может быть первичной и вторичной. Первичной артериальной гипертонией (эссенциальная, гипертоническая болезнь) называют АГ при отсутствии явной причины, вызвавшей повышение АД. Если выявляют причины АГ, то её считают вторичной. По степени повышения артериального давления:

- 1 степень — систолическое 140-159, диастолическое 85-89;
- 2 степень — систолическое 160-179, диастолическое 100-109;
- 3 степень — систолическое больше 180, диастолическое больше 110;
- изолированная систолическая гипертензия — систолическое давление больше 140, диастолическое менее 90.

Классификация гипертонической болезни А.Л. Мясникова предусматривает подразделение заболевания по клинической картине на 3 стадии, каждая из которых состоит из двух фаз [4]:

— I стадия, фаза А — латентная, предгипертоническая, при которой наблюдается лишь тенденция к повышению артериального давления под воздействием эмоций, холода и некоторых других факторов. Это ещё не болезнь, а гиперреактивность на фоне выраженных невротических реакций;

— I стадия, фаза Б — транзиторная. Повышение артериального давления кратковременное и нестойкое. Под влиянием покоя, режима, лечения или без

видимых причин давление нормализуется, исчезают все симптомы болезни. Эта стадия обратима;

— II стадия, фаза А — неустойчивая. Характеризуется лабильностью постоянно повышенного артериального давления. При лечении также может наблюдаться ее обратное развитие;

— II стадия, фаза Б — устойчивая. Артериальное давление становится стабильно повышенным. Но и в этой стадии сохраняется функциональный характер болезни, поскольку не наблюдается грубых анатомических изменений органов. Терапия менее эффективна;

— III стадия, фаза А — компенсированная. Артериальное давление стойко повышено. Выражены дистрофические и фиброзно-склеротические изменения органов и тканей, обусловленные развитием артериологипертензии и артериолонекроза, а также присоединением атеросклероза крупных сосудов мозга, сердца, почек. Однако функция органов в значительной мере компенсирована;

— III стадия, фаза Б — декомпенсированная. Характеризуется стойким повышением артериального давления и тяжелым нарушением функционального состояния внутренних органов. В этой стадии больные полностью нетрудоспособны.

В зависимости от поражения органов (ВОЗ):

1 стадия — признаки объективного поражения «органов-мишеней» нет.

2 стадия — есть данные о поражении таких органов, как сердце, почки и/или сосуды:

1. Увеличение мышечной массы левого желудочка (выявлено при рентген-контроле или на ЭКГ или при эхо-КС).
2. Генерализованное или локальное сужение сосудов сетчатки (выявляется при осмотре у офтальмолога).
3. Изменения в моче: микроальбуминурия, протеинурия или небольшое повышение концентрации креатинина в плазме крови.
4. Атеросклеротические изменения сосудов, в том числе наличие бляшек (при УЗ исследовании, ангиографии в бассейне сонной артерии, аорты или бедренной артерии).

3 стадия — в дополнение к признакам второй стадии артериальной гипертензии присутствует еще хотя бы один признак:

1. Поражения сердца — стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.

2. Поражения головного мозга — инфаркты головного мозга, транзиторные ишемические атаки, гипертонические энцефалопатии, деменции.
3. Поражения глазного дна и непосредственно сетчатки.
4. Поражения почек — креатинин плазмы крови выше 177 ммоль/л и/или почечная недостаточность;
5. Повреждения сосудов в виде расслаивающейся аневризмы аорты, окклюзии артерий с клинической картиной.

Среди беременных гипертоническая болезнь III стадии отмечается чрезвычайно редко. Вероятно, у большинства женщин в этой крайне тяжелой стадии заболевания беременность не наступает. Возможно, это также обусловлено применением новых эффективных средств лечения гипертензии, в связи с чем прогрессирование заболевания прекращается.

Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается определенным колебаниям. Отмечают его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Однако далеко не всегда данные этих наблюдений совпадают. Чаще всего отмечают некоторое снижение давления в середине беременности и повышение — в начале и конце. При ранних стадиях гипертонической болезни подобная динамика выражена больше, при поздних — меньше.

Боли в области сердца, беспокоящие беременных с гипертонической болезнью, имеют обычно характер кардионевротических; признаков коронарной недостаточности на ЭКГ у этих больных не отмечается. Характерная для артериальной гипертензии гипертрофия левого желудочка сердца выявляется у 30 % больных. Сравнительно редко у больных выслушивается систолический шум на верхушке сердца и акцент II тона на аорте, что объясняется преобладанием у беременных женщин более легких стадий гипертонической болезни без выраженных органических изменений сердца.

Недостаточности кровообращения у беременных с гипертонической болезнью не наблюдают.

У многих беременных, страдающих гипертонической болезнью, выражены признаки церебральной патологии. Чаще всего больных беспокоят головные боли, головокружения. Головная боль локализуется в затылочной области, начинается обычно по утрам, затем постепенно проходит. Волнения вызывают или усиливают головную боль. У большинства больных бывают невротические жалобы и объективные признаки невроза: повышенная возбудимость, сердцебиения, головные боли, колющие, щемящие,

тупые боли в области сердца, лабильность артериального давления, гиперемия кожи лица и верхней половины тела, появляющаяся при осмотре, потливость.

Половины беременных с гипертонической болезнью имеют изменения сосудов глазного дна. В большинстве случаев они имеют характер гипертонической ангиопатии — равномерного сужения артериол сетчатки и расширения вен. Гипертоническая ретинопатия (отечность и кровоизлияния в сетчатку) наблюдается редко, но имеет важное прогностическое значение, вызывая ухудшение зрения и заставляя решать вопрос о возможности дальнейшего продолжения беременности. Состояние глазного дна не всегда отражает тяжесть течения гипертонической болезни, однако офтальмоскопическая картина позволяет судить об эффекте проводимой терапии.

Изменения почек при гипертонической болезни выражаются в уменьшении почечного кровотока (во II стадии заболевания), микропротеинурии (менее 0,5 г/л) и микрогематурии при развитии нефроангиосклероза, что встречается у беременных нечасто. Нарушений концентрационной способности почек и хронической почечной недостаточности обычно не бывает.

Гипертоническая болезнь отягощает течение беременности у многих женщин. Отмечено связанное с повышением артериального давления неблагоприятное течение второй половины беременности: самопроизвольный аборт в поздние сроки и преждевременные роды. Осложнения беременности у женщин с хронической гипертензией следующие: гестоз развивается у 20–30 %, задержка внутриутробного развития плода — у 10–20 %, преждевременные роды — у 10–15 %, отслойка плаценты — у 5–10 %. В первой половине беременности осложнения, вызываемые гипертензией, появляются реже.

Зависимость частоты осложнений от срока беременности связана, по-видимому, с характером гемодинамических сдвигов у беременных, страдающих гипертонической болезнью. В первые месяцы беременности увеличен минутный объем крови и беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольным выкидышем. Увеличенный минутный объем крови является отражением компенсаторной реакции, направленной на ликвидацию гипоксических сдвигов. Со второй половины беременности, когда повышается периферическое сосудистое сопротивление и снижается минутный объем крови, течение беременности ухудшается, развиваются задержка развития плода и внутриутробная гипоксия плода, возможна его гибель; повышается частота преждевременных родов. Гипертоническая болезнь, особенно

осложненная гестозом, является частой причиной плацентарной недостаточности и рождения маловесных детей.

Больные гипертонической болезнью должны быть выделены в группу повышенного риска. Риск существует для женщины (в отношении прогрессирования и осложнений заболевания, в отношении течения беременности) и для плода. Степень риска определяет частоту неблагоприятного исхода беременности и родов для женщины и плода. Она зависит от многих причин и, в частности, от стадии, формы заболевания, особенностей его течения, влияющих на здоровье женщины и на условия внутриутробного существования плода. Выделены три степени риска:

I степень — минимальная: осложнения беременности возникают не более чем у 20 % женщин; беременность ухудшает течение заболевания менее чем у 20 % больных.

II степень — выраженная: экстрагенитальные заболевания часто (в 20–50 % случаев) вызывают осложнения беременности гестозом, самопроизвольным абортом, преждевременными родами; часто наблюдается задержка развития плода; увеличена перинатальная смертность; течение заболевания может ухудшиться во время беременности или после родов более чем у 20 % больных.

III степень — максимальная: у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50 % случаев), редко рождаются доношенные дети и высока перинатальная смертность; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

Гестационная артериальная гипертония (ГАГ) возникает с 20 недель беременности. После родов в течение 42 дней при этой форме гипертонии АД возвращается к нормальному уровню. Если спустя 42 дня после родов АД сохраняется повышенным, то следует думать о хронической АГ (симптоматической АГ или гипертонической болезни). Гестационная АГ осложняет примерно 6% беременностей. В случае присоединения к АГ протеинурии развивается преэклампсия (ESH, ESC, 2007).

VI. Ведение беременности при гипертензивных расстройствах

Вопросы относительно возможности вынашивания беременности у пациенток с хронической гипертонией решаются совместно акушером-гинекологом и терапевтом (кардиологом) с учетом данных обследования, а также информации о предыдущем течении основного заболевания[4]

Противопоказания к вынашиванию беременности до 12 недель:

1. Вызванные артериальной гипертонией тяжелые поражения органов-мишеней:

- сердца (перенесенный инфаркт миокарда, сердечная недостаточность);
- головного мозга (перенесенный мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки, гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция);
- сетчатки (кровоизлияния и экссудаты в сетчатке, отек зрительного нерва);
- почек (почечная недостаточность);
- сосудов (расслаивающаяся аневризма аорты).

2. Злокачественное течение гипертензии (диастолическое АД выше 130 мм рт.ст., изменения глазного дна по типу нейроретинопатии).

Показания для прерывания беременности в позднем сроке:

- злокачественное течение артериальной гипертензии;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- острое нарушение мозгового или коронарного кровообращения (только после стабилизации состояния больной);
- раннее присоединение преэклампсии, не поддающейся интенсивной терапии.

Главная цель медицинской помощи беременным с хронической гипертензией состоит в предупреждении присоединения преэклампсии или ранней постановке этого диагноза. Присоединение преэклампсии к хронической артериальной гипертензии у беременной значительно ухудшает прогноз исхода гестации, увеличивает риск материнских и перинатальных осложнений.

С целью профилактики развития преэклампсии рекомендуют:

- ацетилсалициловую кислоту по 60–100 мг в сутки начиная с 20 недель беременности;
- препараты кальция по 2 г в сутки (в перерасчете на элементарный кальций) начиная с 16 недель беременности;
- включение в рацион питания морских продуктов с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот.

Основным путем раннего и своевременного выявления присоединения преэклампсии является тщательное наблюдение за беременной. Признаки присоединения преэклампсии следующие:

- появление протеинурии более 0,3 г/сут во второй половине беременности;
- прогрессирование гипертензии и снижение эффективности предыдущей антигипертензивной терапии;
- появление генерализованных отеков;

— появление угрожающих симптомов (сильная стойкая головная боль, нарушение зрения, боли в правом подреберье и/или эпигастральной области, гиперрефлексия, олигурия).

Наблюдение за беременной с хронической гипертензией проводят следующим образом:

- осмотр в женской консультации с измерением АД в первой половине беременности 1 раз в 3 недели, с 20 до 28 недель — 1 раз в 2 недели, после 28 недель — еженедельно;
- определение суточной протеинурии при первом посещении женской консультации, с 20 до 28 недель — 1 раз в 2 недели, после 28 недель — еженедельно;
- ежедневный самоконтроль АД в домашних условиях с письменной фиксацией результатов;
- осмотр окулиста с офтальмоскопией при первом посещении женской консультации, в 28 и 36 недель беременности (при наложении преэклампсии — чаще);
- ЭКГ при первом посещении женской консультации, в 26–30 недель и после 36 недель;
- биохимическое исследование крови (общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, калий, натрий, фибриноген, фибрин, фибриноген В, протромбиновый индекс) при первом посещении женской консультации и после 36 недель беременности; при втором исследовании дополнительно определяют концентрацию билирубина и активность АЛТ и АсАТ.

Мониторинг состояния плода осуществляется следующим образом:

- УЗИ плода (эмбриона) и плаценты (хориона) в скрининговые сроки;
- кардиотокография после 30 недель, доплерография маточно-плацентарно-плодового кровообращения.

Показания к госпитализации беременных с хронической гипертензией:

- присоединение преэклампсии;
- неконтролируемая тяжелая гипертензия, гипертензивный криз;
- появление или прогрессирование изменений на глазном дне;
- нарушение мозгового кровообращения;
- коронарная патология;
- сердечная недостаточность;
- нарушение функции почек;
- задержка роста плода;
- угроза преждевременных родов.

Антигипертензивные средства, используемые во время беременности:

- Метилдопа, антигипертензивный препарат центрального действия, альфа₂-адреномиметик (препарат первой линии): 250-2000 мг в 2-3 приема (средняя суточная доза 1000 мг).
- Нифедипин, блокатор кальциевых каналов (препарат второй линии): средняя суточная доза 40-90 мг сутки.
- В₂-адреноблокатор: метопролол: 25-100 мг сутки в 1-2 приема (максимальная суточная доза 200 мг сутки).

При беременности противопоказаны: ингибиторы ИАПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина 2, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин.

VIII. Используемая литература

1. Акушерство: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1080 с. - (Серия «Национальное руководство»).
2. Акушерство: учебник / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава, О.Б. Панина, М.А. Курцер. - 2010. - 656 с.
3. Серов В.М., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. — М.: МИА, 1997.
4. Иванькова А.Н. Неотложная кардиология. ЭКГ, клиника, лечение. — Ростов н/Д: Феникс, 2001. — 384 с.
5. А.Ю. Щербаков, д.м.н., профессор, Л.В. Архипкина, к.м.н., доцент, А.Я. Бердилов, Газета «Новости медицины и фармации» Акушерство, гинекология, репродуктология (275) Течение беременности и ведение родов у женщин с хронической гипертензией - 2009
6. Баранова Е.И. Артериальная гипертензия у беременных/ Артериальная гипертензия-2006.-том12-№1-с.7-15
7. Клинические рекомендации (протокол) «Гипертензивные расстройства во время беременности, родов, послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия» от 07.06.2016г