

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. ВойноЯсенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Реферат:

«Влияние гипертонической болезни на течение беременности»

Выполнила ординатор 1-го года
Григорьева Валерия Дмитриевна

Красноярск

2022

Оглавление

Эпидемиология.....	4
Изменения сердечно-сосудистой системы при физиологической беременности и беременности на фоне АГ	6
Классификация гипертонических расстройств при беременности	9
Диагностика АГ при беременности	12
Осложнения гестационного периода у женщин, беременность которых протекает на фоне АГ	13
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	19

ВВЕДЕНИЕ

Распространенность артериальной гипертонии (АГ) у беременных в России по различным данным составляет 4-30% [6, 23]. На современном этапе экстрагенитальные заболевания являются ведущей причиной материнской смертности – 18-35%, при этом на нарушения сердечно-сосудистой системы вообще, и АГ в частности приходится большая часть смертей. Предполагается, что примерно половину этих смертей можно предотвратить. Также АГ остается ведущей причиной неблагоприятных перинатальных исходов [5, 23]. Несмотря на имеющиеся исследования и интерес к проблеме АГ при беременности, она далека от своего решения. В подходах к обследованию, наблюдению, лечению беременных с АГ имеется множество несогласованных позиций [7, 24], что требует дополнительных исследований.

В общепринятой классификации гипертонических расстройств при беременности выделяют хроническую АГ, гестационную АГ, преэклампсию и преэклампсию сочетанную на фоне ХАГ. ХАГ – это ГБ или вторичная (симптоматическая) гипертония – выявленная до беременности или до 20-й недели, или сохраняющаяся через 42 дня после родов. В литературных источниках нет единого мнения о распространенности ГБ в структуре ХАГ при беременности: 3% , 15-22% [7], 30% [25, 34], 39% , 52% [12], до 88% [7]. Также не существует единых критериев диагностики АГ у беременных: ГБ диагностируется при АД 140/90 мм рт. ст. и выше (с или без протеинурии) у пациентки, имевшей это заболевание до беременности, впервые выявленное до 20 недель беременности и сохраняющееся более 12 недель после родов [12]. Канадская ассоциация акушеров-гинекологов предлагает в качестве основного показателя повышение ДАД>90 мм рт. ст. [11]. В работах

Макарова О.В. (2010, 2011) имеется критерий – однократный подъем САД до 170 мм рт. ст. и/или ДАД до 100-110 мм рт. ст. [64, 66].

Женщины с АГ представляют собой группу риска по основным осложнениям беременности (потеря беременности, плацентарная недостаточность, преэклампсия, эклампсия, преждевременная отслойка нормальной расположенной плаценты, преждевременные роды, нарушения неонатального периода и др.), что обуславливает необходимость поиска новых методов профилактики возможных акушерских осложнений у данной группы женщин.

Эпидемиология

Распространенность артериальной гипертонии (АГ) у беременных в Российской Федерации, по данным различных авторов, составляет от 4 до 30% [6, 7, 13, 23]. В США этот показатель равен 10-15% [102], в странах Европы – от 4 до 15% , а по данным ВОЗ – до 20% [23].

В настоящее время во всем мире (не зависимо от уровня развития страны) отмечается повышение распространенности хронических форм АГ (гипертоническая болезнь (ГБ) и симптоматические АГ), что коррелирует с ростом заболеваемости ожирением, сахарным диабетом и тенденцией к увеличению возраста беременных [24].

Самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы у беременных женщин является АГ [5, 6, 24].

По данным Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины 40% населения в возрасте старше 18 лет в нашей стране имеют повышенное артериальное давление (АД) [11].

Заболеваемость ГБ возрастает среди всех групп населения, в том числе среди женщин репродуктивного возраста [8], что можно считать фактором ухудшения демографической ситуации [16], так как для данной группы женщин наибольшей проблемой является вынашивание беременности и роды [67].

По решению Резолюции 55-ой Генеральной Ассамблеи ООН (2000 г.) период с 2000 г. по 2015 г. для медицинского сообщества ознаменован главной задачей – снижением материнской заболеваемости и смертности, а еще в 1999 г. было начато осуществление проекта ВОЗ «Сделаем беременность безопасной», направленного на снижение материнской заболеваемости и смертности. На данный момент экстрагенитальные заболевания являются ведущей причиной материнской смертности в течение последних нескольких лет – 18-35% при этом нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы вообще и АГ в частности являются основными. В США 16% материнской смертности обусловлено гипертензивными нарушениями, при этом половину из них можно предотвратить. В Южной Африке 9-18% материнских смертей происходит по причине гипертензивных нарушений, в Латинской Америке – 26%, в развивающихся странах – до 80%. Некоторыми авторами не выявлена разница в показателях материнской смертности по причине АГ между развитыми и развивающимися странами. Наиболее частые причины материнской смертности при АГ: тяжелая преэклампсия, эклампсия, нарушения мозгового кровообращения по геморрагическому типу, сердечная и/или почечная недостаточность, ДВС-синдром, тромбоэмболические осложнения, которые являются ведущей причиной смерти и в отсутствие беременности, а также отек легких [7].

АГ остается ведущей причиной не только материнской смертности, но и неблагоприятных перинатальных исходов, независимо от экономической развитости государства [5, 6, 13, 23].

Следовательно, несмотря на имеющиеся исследования и интерес к проблеме АГ при беременности, она далека от своего решения. В подходах к обследованию, наблюдению, лечению беременных с АГ имеются несогласованные позиции [7, 24], что требует дополнительных исследований.

Изменения сердечно-сосудистой системы при физиологической беременности и беременности на фоне АГ

При физиологической беременности происходит увеличение нагрузки на сердечно-сосудистую систему, которое обусловлено физиологическим увеличением массы тела беременной, высоким стоянием диафрагмы, увеличением массы плода с увеличением срока беременности, давлением плода на магистральные сосуды, изменением гормонального фона, появлением «третьего» круга кровообращения – плацентарного [10].

В работе Батюшина М.М., Заяц С.С. (2003) описаны изменения системной гемодинамики при физиологическом течении беременности: увеличение минутного объема крови (МОК) на 20-50%, с пиком на 32-36 неделе беременности [10]. Выявлена зависимость прироста МОК от типа центральной гемодинамики (ЦГ): на 30-35% у беременных с исходными эу- и гиперкинетическим типом ЦГ и на 20-25% у беременных с гипокинетическим типом ЦГ [14]. При физиологической беременности увеличивается ударный

объем (УО) до 30%, что подтверждено рядом исследований [10]; увеличивается частота сердечных сокращений (ЧСС) на 10-20% [10]. Происходит увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) на 20-40%: по данным одних авторов с пиком на 30-34 неделе беременности [10], по данным других исследователей – на 29-32 неделе [32]; некоторыми авторами отмечается увеличение ОЦК до 60% [12]. Выявлено увеличение сердечного выброса (СВ): максимально на 16-20 неделе беременности, приращение, как правило составляет не менее 40% [10, 12]; снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) на 20-30%, достигая минимума к 20-й неделе беременности, что связано с влиянием эстрогена и прогестерона [1].

Увеличение УО, МОК, ОЦК при беременности характерно как для здоровых женщин, так и для женщин с ГБ, но при ГБ отмечается более быстрый и существенный рост показателей; при этом на ранних стадиях ГБ рост объемных параметров кровотока выражен в большей степени, чем на поздних.

При физиологическом течении беременности отмечается системная вазодилатация в сочетании с гиперкинетическим типом кровообращения, что обусловлено повышением тонуса симпатической нервной системы [1]. По другим данным у практически здоровых женщин кровообращение определяется преимущественно величиной УО левого желудочка (ЛЖ) и в меньшей степени зависит от вегетативной регуляции [2].

Во время беременности происходят характерные изменения АД. С конца I триместра снижается диастолическое АД (ДАД) из-за значительного уменьшения ОПСС, на которое действуют локальные медиаторы (простациклин, оксид азота) [8]. Начиная со II триместра постепенно снижается также и систолическое АД (САД) [16]. ДАД

снижается в большей степени, чем САД: как правило, на 8-10 мм рт. ст. (от уровня до беременности – на 10%). Падение АД начинается с лютеиновой фазы менструального цикла и прогрессирует, если беременность наступила. В III триместре АД возвращается к исходному уровню или несколько превышает его, что не является патологией, если АД остается ниже уровня 140/90 мм рт. ст. Среднее АД (АД_{ср}) уменьшается, достигая минимума на 16-20 неделе беременности. Динамика АД по триместрам не отличается у здоровых женщин и женщин с ГБ. При физиологической беременности снижение АД происходит несмотря на увеличение активности ренина, ренин-субстрата и ангиотензина II [9], в то время как у небеременных женщин гиперрениновая ГБ встречается лишь в 20% случаев. При АГ, как у беременных, так и у небеременных женщин, отмечен повышенный уровень гомоцистеина [18].

АД – постоянно изменяющаяся величина, колебания которой зависят от множества факторов. При беременности на величину АД оказывают влияние обычные ежедневные физические и психические нагрузки (прием пищи, чтение, одевание и т.п.) [10]. В течение суток регистрируется два пика АД – утренний, когда АД максимально и несколько меньший вечерний; а также ночной минимум АД – между 2 и 4 часами, после которого наблюдается подъем АД и к 6 часам утра достигается дневной уровень давления [5]. Циркадные изменения АД сохраняются во время беременности [13]. Отмечено, что АД у женщин с АГ максимально в утренние часы и при эмоциональном переживании, а также недостаточно снижается ночью [3].

Таким образом, при беременности происходит значительная перестройка в работе сердечно-сосудистой системы для обеспечения нормального роста и развития плода. Неблагоприятные факторы, в том числе и повышенное АД, могут приводить к срыву механизмов ауторегуляции,

неправильному формированию изменений системной гемодинамики, становясь патогенетической основой всех акушерских и перинатальных осложнений.

Классификация гипертонических расстройств при беременности

Предложено более 100 классификаций гипертензивных состояний во время беременности [2]. В 2012 году был разработан клинический протокол «Гипертензия во время беременности. Преэклампсия. Эклампсия» [2], в котором имеется классификация гипертензивных расстройств, соответствующая большинству международных рекомендаций. В предлагаемой классификации выделяют:

1. хроническая АГ (ХАГ): ГБ и симптоматические АГ; 2. гестационная АГ; 3. преэклампсия (эклампсия, как её крайнее проявление); 4. преэклампсия, сочетанная на фоне ХАГ.

ХАГ – это ГБ или вторичная (симптоматическая) гипертония – выявленная до беременности, или до 20-й недели, или сохраняющаяся через 42 дня после родов. В литературных источниках не существует единого мнения о распространенности ГБ в структуре ХАГ при беременности: 3% [13], 11% [9], 15-22% [7], 30% [25], 39% [18], 52% [13], до 88% [2].

Гестационная АГ – повышение АД, впервые зафиксированное после 20-й недели беременности (после 16-й недели [6], либо еще раньше [18]) и не сопровождающееся протеинурией. Диагноз гестационной АГ ставится на период беременности. Через 12 недель после родов необходима реклассификация диагноза: транзиторная АГ при нормализации АД, ХАГ при сохранении повышенного уровня АД.

Преэклампсия – специфичный для беременности синдром, возникающий после 20-й недели беременности, характеризующийся АГ и протеинурией (более 300 мг белка в суточной моче), и сопровождающийся полиорганной недостаточностью (олигурия, гиперкреатининемия, тромбоцитопения, гемолиз, повышение печеночных ферментов, боли в эпигастрии и правом подреберье, задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР)).

Преэклампсия, сочетанная на фоне ХАГ, диагностируется в случае, когда на фоне уже имеющейся АГ, впервые после 20 недель беременности, появляется протеинурия или прогрессирует имевшаяся до 20-й недели протеинурия; либо наблюдается резкое повышение АД у женщин, у которых ранее оно легко контролировалось; появляются признаки полиорганной недостаточности. Прогноз для матери и плода значительно хуже, чем при самостоятельном наличии АГ или преэклампсии.

Четкое разграничение беременных с преэклампсией и ХАГ затруднено, хотя является приоритетной задачей клинической практики [13].

Характерен разный патогенез АГ при данных состояниях: при преэклампсии – генерализованный вазоспазм и гиповолемия, при ХАГ – нарушение нейрогуморальной регуляции АД, вызванное различными факторами. Отмечено, что у беременных с ХАГ САД значительно выше, чем у женщин с преэклампсией, тогда как в отношении ДАД это различие менее выражено, эта особенность обусловлена тем, что для преэклампсии характерно стабильно высокое ДАД, а для ХАГ – высокое САД. Полагают, что уровень повышения ДАД показывает степень тяжести гипертензивного синдрома, а САД является лабильным показателем [18]. Выявлено, что при преэклампсии снижается МОК (на 48%) и УО (на 53%), снижается работа

сердца (на 48%), увеличивается ОПСС (на 40%) по сравнению с беременными, страдающими ХАГ [6].

Хроническое повышение АД без поражения органов-мишеней при стабильных цифрах АД, оказывает меньшее отрицательное влияние на состояние беременной и плода, чем преэклампсия [2]. Различен генез плацентарной недостаточности (ПН): при преэклампсии – первичная, при ХАГ – вторичная [3]. Дегенеративные изменения в плаценте достоверно чаще встречаются у женщин с ХАГ, чем с преэклампсией [3].

По данным аутопсийной диагностики при АГ констатируется гипертрофия ЛЖ концентрического типа, гипертрофия мышечной оболочки артериол и мелких артерий, признаки атеросклероза, выраженный эндосклероз и сужение просвета маточно-плацентарных артерий, что является частью системного поражения артериол и мелких артерий большого круга кровообращения. Для преэклампсии характерно системное поражение материнского и плодового эндотелия сосудов (эндотелиоз) [5].

Эклампсия от гипертонической энцефалопатии отличается наличием судорог (результат сужения мозговых сосудов и нарушения микроциркуляции в головном мозге) и/или комы на фоне преэклампсии.

Офтальмологические признаки гипертензивной энцефалопатии (кровоизлияния в сетчатку, экссудаты, отек диска зрительного нерва) при эклампсии встречаются редко.

Следовательно, необходимость дополнительных исследований обусловлена тем, что, при значительном разнообразии рекомендаций по преэклампсии, повышенное АД во время беременности может быть обусловлено причинами, имеющими другой патогенез (ГБ или симптоматической АГ), и, следовательно, требуют другого подхода к

диагностике, лечению, ведению беременности, отличного от принятого для преэклампсии.

Диагностика АГ при беременности

Единых критериев диагностики АГ у беременных не существует [77]. ГБ диагностируется при АД 140/90 мм рт. ст. и выше (с или без протеинурии) у пациентки, имевшей это заболевание до беременности, впервые выявленное до 20 недель беременности и сохраняющееся более 12 недель после родов [3], что соответствует международным и отечественным рекомендациям [21]. Имеется мнение, что в I и III триместрах повышение АД допустимо не более чем 135/85 мм рт. ст. [6]. Канадская ассоциация акушеров-гинекологов предлагает в качестве основного параметра повышение ДАД > 90 мм рт. ст. [16]. В работах Макарова О.В. (2011, 2012) предложено регистрировать АГ при однократном подъеме САД до 170 мм рт. ст. и/или ДАД до 100-110 мм рт. ст. [6]; либо по уровню АД_{ср} – выше 105 мм рт. ст. [7]. Имеется критерий для суточного мониторирования АД – среднесуточное АД \geq 130/80 мм рт. ст. [10].

В современных международных рекомендациях повышение САД на 30 мм рт. ст. и ДАД на 15 мм рт. ст. от исходных значений исключено из критериев АГ у беременных, так как по результатам ряда клинических исследований для женщин этой группы не характерно увеличение неблагоприятных исходов, хотя некоторые авторы [17] советуют уделять повышенное внимание данной группе женщин.

При измерении АД следует учесть, что у 13-30% беременных встречается феномен «белого халата» [10], причем среди беременных процент этого синдрома выше, чем среди небеременных.

Классификация степеней повышения АД (ВОЗ, 1999): I степень – САД 140-159 мм рт. ст. и/или ДАД 90-99 мм рт. ст.; II степень – САД 160-179 мм рт. ст. и/или ДАД 100-109 мм рт. ст.; III степень – САД \geq 180 мм рт. ст. и/или ДАД \geq 110 мм рт. ст.

При оценке АГ во время беременности независимо от её формы различают две степени тяжести в зависимости от уровня АД: мягкую (легкую, нетяжелую) и тяжелую. Мягкая АГ характеризуется повышением АД 140-159/90-109 мм рт. ст. и небольшой протеинурией. Беременные данной группы нуждаются в тщательном наблюдении. О тяжелой АГ при беременности говорит АД 160-170/110 мм рт. ст. и выше, сопровождающееся выраженной протеинурией, симптомами поражения головного мозга (головная боль, расстройства зрения) и/или признаками серьезного поражения почек [9]. Тяжелая АГ у беременных ассоциирована с высоким риском развития инсульта. Инсульты чаще развиваются во время родов и в раннем послеродовом периоде; в 90% случаев являются геморрагическими. Повышение САД, что наиболее характерно для ГБ, имеет большее значение в развитии инсульта [5].

Таким образом, очевидная несогласованность диагностических принципов у беременных с АГ и отсутствие единых критериев постановки диагноза у данной группы женщин, обусловили необходимость дополнительных исследований в поиске возможных неинвазивных, прогностически значимых методов наиболее точной оценки АД при беременности на фоне АГ.

Осложнения гестационного периода у женщин, беременность которых протекает на фоне АГ

Патогенетическая основа всех осложнений беременности и родов на фоне АГ – генерализованные нарушения регуляции сосудистого тонуса на фоне эндотелиальной дисфункции, нарушения центральной и периферической гемодинамики, гиповолемии [3].

Максимально неблагоприятные акушерские и перинатальные исходы отмечены при ДАД \geq 110 мм рт. ст. [7], ДАД \geq 115 мм рт. ст. повышает риск гипертонического криза [11]. Повышение АД $>$ 160/110 мм рт. ст. ассоциировано с ростом частоты инсульта у беременных [7]. Самый низкий уровень риска сердечно-сосудистой смертности при ДАД $<$ 86,5 мм рт. ст. [11]. У женщин с беременностью на фоне ГБ повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний в ближайшие 2,5 года [9].

У лиц, имеющих повышенное АД, установлено снижение иммунитета [25], что может объяснить склонность беременных с АГ к ОРВИ [4].

Установлено, что АГ у беременных сопровождается свободнорадикальными, проатерогенными и продиабетогенными метаболическими изменениями, ремоделированием сердца и сосудов, нарушениями микроциркуляции [24]. Наличие тромбофилии при АГ характерно с самых первых, доатеросклеротических, фаз [11]. Отмечено, что нормализация показателей гемостаза при адекватной гипотензивной терапии возможна только у больных I стадии ГБ при возрасте пациентов до 25 лет [11]. В зрелом возрасте женщины после беременности на фоне АГ чаще испытывают когнитивные расстройства (снижение памяти и умственной работоспособности) [17]. Характерным осложнением для матери является гипертоническая ангиопатия сетчатки – выявляется у 2483% пациенток в зависимости от степени АГ [3].

Потеря беременности в I триместре характерна для 50% беременных с тяжелой АГ без проведения антигипертензивной терапии [11]. Частота

преждевременных родов выше, чем в популяции и составляет от 8 до 34,5% [2].

Прогрессирующая плацентарная недостаточность (ПН) достоверно чаще возникает при беременности на фоне АГ, её риск достигает 70-100% [13, 20]. Проявляется ПН хронической гипоксией и ЗВУР – до 20% при АГ [13, 20], в тяжелых случаях наблюдается асфиксия и гибель плода [7], что обуславливает перинатальную смертность выше, чем в популяции в 5-20 раз [2]. При ПН, развившейся на фоне АГ преобладает вазоконстрикция, возрастает тромбогенный потенциал, хотя ПН протекает как правило в компенсированной форме [11]. Установлено, что степень нарушения кровотока в фетоплацентарной системе прямо пропорционарна степени тяжести гипертензивных нарушений [16], даже при высоком нормальном АД выявлена недостаточная вазодилатация, что прогностически неблагоприятно в отношении преэклампсии и ПН [23].

Риск неблагоприятных перинатальных исходов выше, если начать терапию АГ только в III триместре [19]. При симптоматической АГ неудовлетворительные перинатальные исходы (до 36% [14]) наблюдаются достоверно чаще, чем при ГБ [3], при этом риск осложнений при ГБ и гестационной гипертензии не имеет различий [18].

Дети, родившиеся с низким гестационным весом (18,3% среди женщин с АГ [19]), рано начинают страдать ГБ, ожирением, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца и имеют низкую продолжительность жизни [9]. Новорожденные от беременности, осложненной ПН, и недоношенные дети – группа риска по формированию повышенной нервнорефлекторной возбудимости, нарушений моторного и речевого развития, соматической патологии, а в дальнейшем – социальной дезадаптации, трудностей школьного обучения, повышенной детской заболеваемости [3], также как и

дети, рожденные после беременности, осложненной преэклампсией [16]. Плацентарная недостаточность, развивающаяся при АГ, приводит к развитию гипертонии у потомства не только в первом, но и во втором поколении [142, 19]. Дети от матерей с АГ, родившиеся с нормальным весом, также находятся в группе риска различных метаболических и гормональных нарушений, сердечно-сосудистых заболеваний [8].

У детей, родившихся от женщин с нелеченной АГ, гипоспадия встречается чаще, чем у детей женщин, получавших терапию с ранних сроков беременности [14]. Заульской Е.П. и соавт. (2010) [3] были выявлены колебания АД у недоношенных новорожденных от матерей с АГ. Около 50% новорожденных от матерей с АГ имеют нарушения физиологического течения неонатального периода: синдром угнетения центральной нервной системы (ЦНС), гипотрофия, респираторные нарушения, морфофункциональная незрелость [4].

Риск присоединения преэклампсии при наличии ХАГ увеличивается в 2 раза [2], за исключением курящих женщин [17], что объясняется недавно полученными данными (2013) из Королевского университета Канады – угарный газ, активно синтезирующийся при курении, является профилактическим агентом для преэклампсии (*American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative, and Comparative Physiology*, August 2013). Преэклампсия осложняет от 14 до 89% беременностей на фоне АГ [13, 24]; при этом отмечено, что преэклампсия на фоне АГ отличается неблагоприятным течением [9].

При АГ повышается риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и коагулопатических нарушений [4].

Роды у женщин с АГ осложняются слабостью родовой деятельности чаще по сравнению с родами у здоровых женщин [17].

Частота оперативных родоразрешений у женщин с АГ выше среднепопуляционных значений – от 27 до 60% [20]; в структуре кесаревых сечений в одних исследованиях преобладает экстренное родоразрешение [16], в других – плановое [2].

Описаны изменения в плаценте при АГ – массивное отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве, патологическая незрелость ворсин, расстройство микроциркуляции, склероз, кальцинаты, облитерация, инфаркты, петрификаты, сужение просвета, атероматоз артерий [16], что является и патоморфологическими признаками ПН; выражены изменения только с материнской стороны, но во всех зонах в равной степени [12]. В данных изменениях активно участвуют локально синтезируемые катехоламины [7]. В системе мать-плацента-плод при АГ создается порочный круг патологических изменений, выраженность компенсаторноприспособительных реакций определяется степенью тяжести АГ [16].

Среди беременных с АГ имеют отягощенный семейный анамнез по ГБ от 37 до 71% женщин [23].

Микроальбуминурия (МАУ) является одним из проявлений дисфункции эндотелия, это наиболее ранний маркер поражения почек, как органа-мишени при АГ, а также определяет вероятность неблагоприятного течения заболевания и высокого риска развития осложнений. Также МАУ у беременных с АГ является предиктором развития преэклампсии и ассоциируется с неблагоприятным течением беременности [7]. Повышение уровня эндотелина является наиболее ранним маркером прогрессирования АГ [17], однако на практике определяется редко.

В стандартной методике измерения АД по методу Короткова имеются несогласованные позиции. Американское общество акушеров-гинекологов

(2003) рекомендует регистрировать ДАД по приглушению тонов, в то время как российские ученые считают необходимым определять момент исчезновения тонов. На уровень АД влияет положение руки пациента, расположение, размер и выраженность прессорного эффекта манжеты. Все это приводит к погрешности до 10 мм рт. ст. G. Manchia показал, что измерение АД, выполненное врачом, превышает истинное его значение в среднем на 27/15 мм рт. ст. [10]. Некоторые авторы считают, что беременным с любыми формами АГ показано проведение суточного мониторинга АД [2].

Таким образом, женщины с АГ представляют собой группу риска по основным осложнениям гестационного периода (потеря беременности, преэклампсия, преждевременные роды, плацентарная недостаточность, патология неонатального периода и др.), что объясняет необходимость поиска новых методов профилактики возможных акушерских осложнений у данной группы беременных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова, Р.М. Особенности периферической пульсовой волны при физиологической беременности и осложненной преэклампсией [Текст] / Р.М. Абрамова, А.Н. Баранов, Н.Г. Истомина // Материалы X юбилейного Всероссийского научного форума «Мать и дитя». – М., 2009. - С.4.
2. Айламазян, Э.К. Гестоз: теория и практика [Текст] / Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 272 с.
3. Айламазян, Э.К. Комментарии к клиническому протоколу «Гипертензия во время беременности, преэклампсия, эклампсия» [Текст] / Э.К. Айламазян, М.А. Репина // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. - том LXI, №5. – С.3-10.
4. Анализ перинатальных исходов у беременных с артериальной гипертонией, получавших различную антигипертензивную терапию [Текст] / Я.В. Брыткова, Ю.М. Бухонкина, В.Б. Немировский, Р.И. Стрюк // Сборник материалов конгресса «Человек и лекарство». – М., 2010. – С.57.
5. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей [Текст] / Под ред проф. А.П. Милованова. - М.: МДВ, 2008. - 228 с.
6. Андросова, Ю.М. Вариабельность суточного артериального давления, сердечного ритма и состояния когнитивного статуса при гипертонических состояниях у беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. [Текст] М., 2011. 26 с.
7. Аржанова, О.Н. Роль артериальной гипертензии в патогенезе гестоза и плацентарной недостаточности [Текст] / О.Н. Аржанова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – том LIX, №1. – С.31 – 36.

8. Артериальная гипертензия у беременных (краткий обзор научных рекомендаций) [Текст] / О.Н. Ткачева, Н.К. Рупинина, И.Е. Мишина, А.В. Барабашкина // Гинекология. – 2009. – Т.11, №1. – С. 62-66.
9. Баранова, Е.И. Прогностическое значение высокого артериального давления в период беременности [Текст] / Е.И. Баранова, О.О. Большакова // Артериальная гипертензия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С.22-26.
10. Батюшин, М.М. Беременность и артериальная гипертензия: эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, профилактика, лечение [Текст] / М.М. Батюшин, С.С. Заяц. – Ростов-на-Дону, 2003. – 44 с.
11. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и научных работников [Текст] / А.Н. Белова, О.Н. Щепетова. – М., 2002. – 440 с.
12. Белозерова, С.А. Коррекция нарушенной менструальной функции и невротических черт личности у женщин с алиментарным ожирением / С.А. Белозерова, Л.Н. Кобозева // StatusPraesens. – М.: Изд-во журнала StatusPraesens, 2014. - №4(21). – С. 81-85.
13. Беременность и артериальная гипертензия [Текст] / И.Ю. Карась, М.С. Зинец, Н.Б. Черных, Ю.А. Карасева // Материалы XIV Всероссийского научного форума «Мать и дитя». – М., 2013. – С.81.
14. Блох, М.Е. Психологические характеристики беременных женщин, посещающих курсы подготовки к родам [Текст] / М.Е. Блох, Е.А. Шаповалова, А.Г. Киселев // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – том LXI, №5. – С.49-55.
15. Бухонкина, Ю.М. Изменение плодово-плацентарно-маточного кровотока у беременных с артериальной гипертензией: варианты

- коррекции [Текст] / Ю.М. Бухонкина, Р.И. Стрюк // Сборник материалов конгресса «Человек и лекарство» - М., 2010. - С.59-60.
16. Бухонкина, Ю.М. Функция эндотелия и маточно-плодово-плацентарный кровоток у беременных с артериальной гипертонией [Текст] / Ю.М. Бухонкина, В.А. Смирнова, Г.В. Чижова // Кардиология. – 2010. – Т.50, №4. – С.18-22.
17. Ваулин, С. Синдром «белого халата» как вариант тревожнофобического расстройства [Электронный ресурс] / С. Ваулин // Врач. – 2011. - №11. – С.68-70.
18. Влияние гипергомоцистеинемии на тяжесть гипертензии у беременных и перинатальные исходы [Текст] / Л.Е. Мурашко, З.Т. Бадоева, Ф.С. Бадоева, Л.З. Файзуллин // Акушерство и гинекология. – 2010. – №3. – С.24-27.
19. Влияние нарушения сна на состояние плода у беременных женщин с артериальной гипертензией [Текст] / Л.И. Колесникова, Н.В. Протопопова, И.М. Мадаева, Н.Л. Сахьянова // Акушерство и гинекология. – 2012. – №5. – С.17-23.
20. Влияние этиопатогенетической терапии гипертонической болезни у беременных на перинатальные исходы [Текст] / И.В. Игнатко, И.В. Добровольская, А.Н. Стрижаков, З.М. Мусаев // Сборник материалов конгресса «Человек и лекарство». – М., 2010. – С.120-121.
21. Вольф, Ю.В. Высокочастотная ультразвуковая доплерография у беременных с артериальной гипертонией – опыт применения в клинике [Текст] / Ю.В. Вольф, И.И. Стольникова, О.В. Радьков // Материалы X юбилейного Всероссийского научного форума «Мать и дитя». – М., 2009. – С.39-40.

22. Вольф, Ю.В. Оценка эффективности гипотензивной терапии у беременных с артериальной гипертензией [Текст] / Ю.В. Вольф, И.И. Стольникова, О.В. Радьков // Материалы X юбилейного Всероссийского научного форума «Мать и дитя». – М., 2009. – С.40.
23. Высокое нормальное артериальное давление в акушерстве: возможности ранней диагностики и прогноз течения беременности [Текст] / Н.М. Подзолкова, М.И. Агеева, М.Ю. Скворцова, И.Д. Никишина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2011. - №6. - С.32-36.
24. Гайсин, И.Р. Артериальная гипертензия у беременных: кардиоренальный континуум и оценка эффективности терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. [Текст] Пермь, 2009. 51 с.