

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

Институт последипломного образования  
Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

**Реферат**

**«Гипертензивные расстройства во время беременности. Хроническая  
артериальная гипертензия»**

Выполнил:

Ординатор 2-го года обучения Майорова В.О.

Проверил: доцент кафедры

к.м.н Шагеев Тимур Анварьевич

Красноярск 2024г

## **Содержание**

- 1. Определение**
- 2. Классификация**
- 3. Этиология и патогенез**
- 4. Хроническая артериальная гипертензия**
- 5. Ведение беременности при гипертензивных расстройствах**
- 6. Лечение**
- 7. Список литературы**

## **Определение**

Хроническая артериальная гипертензия (ХАГ)- стаильное 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.

Преэклампсия (ПЭ) – осложнение беременности, родов, послеродового периода, характеризующееся повышением после 20-й недели беременности САД > 140/90 мм.рт.ст. и/или ДАД > 90 мм.рт.ст. независимо от уровня АД в анамнезе в сочетании с протеинурией или хотя бы одним другим параметром, свидетельствующим о присоединении полиорганной недостаточности.

## **Классификация**

- Гипертоническая болезнь
- Хроническая артериальная гипертензия
- Гестационная артериальная гипертензия
- Преэклампсия и эклампсия
- Преэклампсия и эклампсия на фоне ХАГ

## **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:

- Состояние, приводящее 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, психические и нейрогенные нарушения: психогенная АГ, гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция, коарктация аорт, истинная полицитемия, узелковый полиартериит, гиперкальциемия.

В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность ее этиологии. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относят особенности высшей нервной деятельности, наследственную отягощенность, перенесенные в прошлом поражения головного мозга, почек. Определенное 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, РААС) и депрессорных (каликреин-кининовая, вазодилататорные серии Пг) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных, так и угнетение депрессорных 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 АД 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 АД, гипертония может быть связана с недостаточной выработкой в плаценте 17-оксипрогестерона, чувствительностью сосудов к ангиотензину II, чрезмерно й активацией РААС (при этом, ишемия почек способствует увеличению выработку ренина и ангиотензина II и секреции вазопрессина), возможна также кортиковисцеральной модель манифестации АД у беременных. Рассматривают иммунологическую теорию АД у беременных. Большое внимание уделяют эндотелиальной дисфункции как триггеру развития АД.

Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы выступают повышение сердечного выброса ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливаются натрий, повышается чувствительность ее гладкой мускулатуры к гуморальной прессорным веществам (ангиотензин,

катехоламины и др.). Вследствие набухания и утолщения сосудистой стенки ухудшается (несмотря на повышение АД) кровоснабжения внутренних органов и со временем из-за развития артериосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферического сопротивления, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания – дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН.

Поражение сосудов почек способствует ишемии, разрастанию юкстагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации РААС 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 усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротическое изменение 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 E 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 в последствие может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и ЗРП. 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 тд. Гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в т.ч. и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счете сопровождается повышением АД.

Присоединение к гипертонической болезни преэклампсии представляет опасность как для матери, так и для плода: повышается риск мертворождения, преждевременных родов, ПОНРП, эклампсии, острой печеночной 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; отек стромы ворсин; некротические изменения в плаценте; преобладание хаотичных склерозированных ворсин. Спиральные сосуды плацентарного ложа сохраняют мышечных и эластический слой либо на всем протяжении сосуда, либо в его отдельных участках.

#### Клиническая картина

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов.

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 — периодические 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.

### Хроническая артериальная 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 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.

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

1 стадия 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.

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

2 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.

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

3 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:

**1 Стадия** – признаки объективного поражения органов мишеней нет

**2 Стадия** – есть данные о поражении таких органов, как сердце, почки, сосуды

Увеличение мышечной массы левого желудочка

Генирализованное или локальное сужение сосудов сетчатки

Изменение в моче, микроальбуминурия, протеинурия

Атеросклеротические изменения сосудов, в том числе наличие бляшек

**3 Стадия** – В дополнение к признакам второй стадии артериальной гипертензии присутствует еще хотя бы один признак:

1. Поражение сердца

2. Поражение головного мозга

3. Поражение глазного дна и сетчатки

4. Поражение почек

5. Повреждение сосудов в виде расслаивающейся аневризмы аорты, окклюзии артерий с клинической картиной

Среди беременных гипертонической болезнью 3 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, обычно имеют характер кардионевротических; признаков коронарной недостаточности на ЭКГ у этих больных не отмечается. Характерная для артериальной гипертензии гипертрофия левого желудочка

сердца выявляется у 30 % больных. У больных сравнительно редко 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 наблюдается.

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.

У половины беременных с гипертонической болезнью наблюдаются 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 нечасто встречается у беременных. Нарушения концентрационной способности почек и хронической почечной недостаточности обычно не бывает.

Гестоз различной степени тяжести (вплоть до эклампсии) развивается у 36 % беременных с гипертонической болезнью. Столь значительная частота этого осложнения беременности обусловлена общностью многих патогенетических механизмов регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек при обоих заболеваниях. Гестоз нередко появляется рано, на 24–26-й неделе беременности, обычно сопровождается преобладанием гипертензивного синдрома с умеренно выраженными отеками и протеинурией. Однако если два последних симптома отсутствуют, больше оснований считать, что у больной произошло обострение гипертонической болезни, а не присоединение гестоза.

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 минутный объем крови увеличен, 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 и 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.

Выделяют 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 %), редко рождаются доношенные дети и высока перинатальная смертность; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

### **Ведение беременности при гипертензивных расстройствах**

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

Противопоказания к вынашиванию беременности до 12 недель:

1) вызванные артериальной гипертензией 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 (расслаивающая 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;
- расслаивающая аневризма аорты;
- острое нарушение мозгового или коронарного кровообращения (только после стабилизации состояния больной);
- раннее присоединение преэклампсии, не поддающейся интенсивной терапии.

Способ прерывания беременности в позднем сроке по перечисленным выше показаниям — абдоминальное кесарево сечение.

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 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.

Употребление поваренной соли и жидкости не ограничивают.

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 окулистом 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 беременности;
- 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 АлАТ и АсАТ.

Мониторинг состояния плода осуществляется следующим образом:

- УЗИ плода (эмбриона) и плаценты (хориона) проводят в 9–11, 18–22, 30–32 недели;
- актография — ежедневно после 28 недель беременности с отметкой в дневнике;
- гомональная кольпоцитология — в I, II и III триместрах;
- кардиотокография — после 30 недель, доплерография маточно-

плацентарно-плодового кровообращения, экскреция эстриола — по показаниям.

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.

## Лечение

Постоянная антигипертензивная терапия беременных с хронической артериальной гипертензией не предупреждает развитие сочетанной преэклампсии, однако уменьшает выраженность последней, а также частоту материнских осложнений.

Беременным с мягкой или умеренной первичной артериальной гипертензией, которые до беременности получали постоянную антигипертензивную терапию, медикаментозное лечение после установления диагноза беременности отменяют. Препараты, которые обладают синдромом отмены (бета-адреноблокаторы, клонидин), отменяют постепенно. В дальнейшем за беременной тщательно наблюдают и информируют ее о целесообразности ежедневного самоконтроля АД в домашних условиях. При необходимости проводят постоянную антигипертензивную терапию препаратами, прием которых допустим во время гестации.

Больным с тяжелой артериальной гипертензией, вазоренальной гипертензией, синдромом Кушинга, узелковым периартериитом, системной склеродермией, сахарным диабетом, а также с тяжелым поражением органов-мишеней во время беременности продолжают проводить постоянную антигипертензивную терапию. Если до беременности лечение проводили ингибитором АПФ, или блокатором рецепторов ангиотензина II, или мочегонным препаратом, больную переводят на другой препарат (или другие препараты), применение которого безопасно для плода.

Показания к назначению постоянной антигипертензивной терапии во время беременности больной с хронической гипертензией — уровень диастолического давления 100 мм рт.ст. и более.

В случае если хроническая гипертензия характеризуется преимущественно повышением систолического АД (изолированная систолическая,

атеросклеротическая, гемодинамическая, вызванная недостаточностью аортального клапана или открытым аортальным протоком), показанием к антигипертензивной терапии является его уровень выше 150 мм рт.ст.

Целью лечения хронической гипертензии у беременных является поддержание диастолического АД на уровне 80–90 мм рт.ст., а в случае изолированной систолической гипертензии — стабилизация систолического АД на уровне 120–140 мм рт.ст., но не ниже 110 мм рт.ст.

**Немедикаментозные методы** лечения хронической гипертензии у беременных:

- соблюдение охранительного режима (исключение значительных психологических нагрузок, поддержка семьи, рациональный режим труда и отдыха, двухчасовой отдых днем в положении лежа, предпочтительно на левом боку, после 30 недель беременности);
- рациональное питание с суточным калоражем 2500–2800 ккал в I половине беременности и 2900–3500 ккал во II половине беременности, повышенным содержанием белка и полиненасыщенных жирных кислот, ограничение животных жиров, холестерина и продуктов, которые вызывают жажду;
- психотерапия и лечебная физкультура по показаниям.

### **Медикаментозная терапия**

Препаратом выбора антигипертензивной терапии во время беременности является *метилдофа*. Доказана его безопасность для плода, в том числе в I триместре беременности. Препарат назначают по 250–500 мг 3–4 раза в сутки, максимальная суточная доза — 3000 мг.

*Клонидин* не является тератогенным, однако может вызвать синдром отмены у новорожденного, который проявляется повышенным возбуждением, нарушением сна в первые 3–5 суток после рождения. Побочные эффекты со стороны матери — сухость во рту, сонливость, депрессии.

*Бета-адреноблокаторы* редко оказывают негативное влияние на состояние плода и новорожденного. Проявлениями его влияния являются задержка развития плода, гипотензия, гипогликемия, угнетение дыхания. Однако ни один препарат из этой группы не оказывает тератогенного действия.

Предпочтение отдают  $\beta_1$ -селективным блокаторам (атенолол, метопролол). Побочные эффекты со стороны матери — брадикардия, бронхоспазм, диспепсия, повышение сократительной активности матки. Также характерен синдром отмены.

*Антагонисты кальция*, в частности нифедипин, негативно влияют на состояние плода только в случае внутривенного, сублингвального применения и в больших дозах. Внезапная или чрезмерная гипотензия может привести к снижению маточно-плацентарного кровообращения и таким образом — к дистрессу плода. Побочные действия в виде отеков голени,

головной боли, гиперемии кожи, тахикардии присущи короткодействующим формам препарата и наблюдаются в начале лечения. Одновременное применение нифедипина и сульфата магния может привести к неконтролируемой гипотензии и угнетению нервно-мышечной функции. *Нитропруссид натрия* применяют только для быстрого снижения АД при условии неэффективности других средств.

*Диуретики* как метод базисной антигипертензивной терапии не применяют. Поскольку диуретики препятствуют физиологической задержке жидкости — процессу, присущему физиологической беременности, они способствуют снижению ОЦК ниже оптимального. Особенно это опасно в случае наложения преэклампсии, одним из основных патогенетических механизмов которой является гиповолемия. Диуретики, предпочтительно тиазидные, можно назначать только больным с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью или почечной патологией. Фуросемид в ранние сроки беременности может действовать эмбриотоксично.

*Сульфат магния* не является антигипертензивным средством, однако он снижает АД благодаря седативному действию. Препарат применяют при наложении тяжелой преэклампсии или развитии эклампсии для предупреждения судорог.

**Беременным категорически противопоказаны** ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II. Установлено, что во II и III триместрах беременности они способны угнетать экскреторную функцию почек плода, вызывать маловодие, а затем — многоводие. Поэтому если больная получала препараты этих групп в I триместре, это не является показанием к прерыванию беременности. Однако больную обязательно переводят на другие антигипертензивные средства сразу после установления диагноза беременности (лучше — на этапе ее планирования).

## **Родоразрешение**

Если не развилась преэклампсия и гипертензия контролируемая, беременность продолжают до физиологического срока родов. В большинстве случаев родоразрешение проводят через естественные родовые пути. Необходимо в родах обеспечить строгий контроль АД и сердечной деятельности роженицы, проводить мониторинг состояния плода. Медикаментозную антигипертензивную терапию проводят, если АД равно или выше 160/110 мм рт.ст., причем снижать его необходимо не менее 130/90 мм рт.ст. Для лечения гипертензии в родах применяют средства, безопасные для плода и новорожденного. С целью эффективной профилактики прогрессирования гипертензии проводят обезболивание I и II периодов родов, метод выбора обезболивания — эпидуральная анестезия.

Кесарево сечение в плановом порядке показано в случаях:  
— поражения органов-мишеней;



- неконтролируемой тяжелой гипертензии;
- ЗВР плода тяжелой степени.

Третий период родов ведут активно.

В послеродовом периоде продолжают антигипертензивную терапию, ежедневно контролируют АД, проводят осмотр глазного дна, определяют протеинурию, исследуют креатинин крови, проводят консультации терапевта (кардиолога). Лактацию не исключают. Противопоказания к лактации: злокачественная гипертензия, поражение органов-мишеней. В период лактации нежелательно применять атенолол, клонидин, блокаторы рецепторов ангиотензина II. Из группы ингибиторов АПФ предпочтение отдают каптоприлу или эналаприлу, их назначают не ранее чем через 1 месяц после родов.

После выписки из акушерского стационара родильницу с хронической гипертензией передают под наблюдение семейного врача или участкового терапевта (кардиолога).

## Список литературы

1. Акушерство: национальное руководство/ под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского- 2-е издание
2. Клинические рекомендации «Преэклампсия. Эклампсия. Отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, и в родах и послеродовом периоде»
3. А.П. Зильбер, Е.М. Шифман. «Этюды критической медицины, том 3. Акушерство глазами анестезиолога». Петрозаводск: Издательство ПГУ, 1997. 397 с., илл., библи.
4. Баранова Е.И. Артериальная гипертензия у беременных/ Артериальная гипертензия- 2006. – том 12- 1- с. 7-15
5. Акушерство: учебник/ Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Л.Г. Сичинава, О.Б. Панина, М.А. Курцев- 2010. – 656с.
6. Иванькова А.Н. Неотложная кардиология. ЭКГ, клиника, лечение.- Ростов н/Д: Феникс, 2001.- 384с.
7. Стародубов В.И., Суханова Л.П. Репродуктивные проблемы демографического развития России. М.: ИД «Менеджер здравоохранения»; 2012.-320 с
8. Макаров ОВ, Ткачева ОН, Волкова ЕВ. Преэклампсия и хроническая артериальная гипертензия, Клинические аспекты. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010.
9. Стрюк Р.И., Брыткова Я.В., Бухоикина Ю.М. Клиническая эффективность антигипертензивной терапии пролонгированным нифедипином и бисопрололом беременных с артериальной гипертензией. Кардиология. 2008;48(4):29-33
10. Рунихина Н.К. Ткачева О.Н., Ходжаева З.С. и соавт. : Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных// Акушерство и гинекология, 2012, специальный выпуск, с. 51-54.
11. Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. Semin Perinatol. 2012 Feb; 36(1): 56-9.