

ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ (СОЦИАЛЬНЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ)

Барт Б.Я.¹, Макаров О.В.¹, Рунихина Н.К.^{1*}, Волкова Е.В.¹, Попова Л.В.¹, Андросова Ю.М.¹, Ткачева О.Н.²

ГОУ ВПО "РГМУ" им. Пирогова Росздрава¹, лечебный факультет; Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И. Кулакова Росмедтехнологий², Москва

Демографическая ситуация в России в настоящее время характеризуется уменьшением численности населения вследствие низкой рождаемости при высокой смертности, снижением продолжительности жизни и увеличением заболеваемости всех категорий населения. За период 1992-2003 гг. суммарная естественная убыль населения России составила 9,6 млн. человек [1]. Для разработки мер по преодолению демографического кризиса и укреплению общественного здоровья необходимо изучение факторов, вызывающих негативные тенденции репродуктивного процесса. Медицинские аспекты данной проблемы являются предметом исследования врачей различных специальностей.

Очевидно, что здоровье человека формируется с внутриутробного периода и во многом зависит от здоровья матери и течения беременности. К сожалению, за последнее десятилетие педиатры регистрируют рост у детей практически всех групп заболеваний, среди которых лидируют патология опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани (в 2,6 раза), системы кровообращения (в 2,5 раза), кроветворных органов и крови (в 2,3 раза), эндокринной системы (в 2,2 раза), мочеполовой системы (в 2,2 раза) [2, 3]. Таким образом, в настоящее время к репродуктивному возрасту молодые люди подходят со значительным грузом соматических заболеваний. Некоторые физиологические процессы при беременности провоцируют развитие ряда хронических заболеваний. Беременность сопровождается дислипидемией, инсулинорезистентностью, следствием которых становятся гестационный диабет и преэклампсия. Изменения в системе коагуляции у беременных десятикратно увеличивают риск развития венозного тромбоза, в половине случаев из которых причиной являются наследственные тромбофилии, скрытые до наступления беременности. К третьему триместру объем циркулирующей крови увеличивается в полтора раза, что может быть причиной формирования кардиомиопатий, гломерулопатий, аневризм сосудов и артериовенозных анастомозов. Внутрипеченочный гестационный холестаз провоцирует в дальнейшем развитие холелитиаза [4].

Одной из наиболее распространенных форм патологии у беременных является артериальная гипертензия (АГ). По данным отечественных исследователей в России АГ встречается у 5-30% беременных. АГ в период беременности существенно влияет на ее течение и исход,

является основной причиной перинатальных потерь [5, 6, 7]. Перинатальная смертность ($30-100\text{‰}_{00}$) и преждевременные роды (10-12%) у беременных с хронической АГ значительно превышают соответствующие показатели у беременных без гипертензии [6]. Гипертензия увеличивает риск отслойки нормально расположенной плаценты, может быть причиной нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, эклампсии, массивных коагулопатических кровотечений в результате отслойки плаценты [7, 8]. Осложнениями АГ также являются прогрессирующая плацентарная недостаточность (ПН) и синдром задержки роста плода, а в тяжелых случаях — асфиксия и его гибель. Предшествующая беременности даже мягкая АГ увеличивает риск развития преэклампсии в 2 раза, тем самым значительно ухудшая прогноз беременности и родов [9, 10]. По данным ВОЗ, на долю гипертензивного синдрома приходится 20-30% от всех причин материнской смертности [7, 11]. Отдаленный прогноз матерей, имевших АГ в период беременности, характеризуется повышенной частотой развития ожирения, сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний. Дети этих женщин подвержены развитию различных метаболических и гормональных нарушений, сердечно-сосудистой патологии.

Гипертензивные состояния при беременности представлены группой заболеваний, существующих до беременности, либо развившихся непосредственно в связи с гестационным процессом. Все гипертензивные состояния, существовавшие у женщины до беременности или диагностированные до 20-й недели ее развития, объединяются понятием "хроническая АГ". Гестационная АГ индуцируется беременностью, развивается во второй половине (после 20-й недели гестации), характеризуется нарушением полиорганной перфузии и при прогрессировании может трансформироваться в наиболее тяжелые осложнения беременности — преэклампсию (гестационная АГ и протеинурия) и эклампсию (присоединение судорог).

Изучение распространенности гипертензивных состояний при беременности, а также взаимосвязанных с нею факторов, является необходимым для оценки состояния здоровья беременных в целом и прогнозирования заболеваемости матерей и их потомства. Результаты таких исследований в различных популяционных группах целесообразно использовать для определения стратегии улучшения медицинской помощи дан-

Таблица 1

Динамика распространенности артериальной гипертензии при беременности, демографических показателей и сопутствующей соматической патологии участниц исследования

Параметр	Участницы исследования			p
	1995 год (n=486)	2000 год (n=532)	2008 год (n=525)	
АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., абс. (%)	39(8,0)	50(9,4)	56(10,7)	* NS; ** NS; *** NS
Диагноз АГ, абс. (%)	63(13)	112(21)	56(10,7)	* 0,006; ** 0,0000; *** NS
Средний возраст, М $\pm$ SD лет	25,4 $\pm$ 5,6 (17-41)	25,9 $\pm$ 5,4 (16-43)	28,1 $\pm$ 5,1(17-46)	* NS; ** p<0,001; *** p<0,001
Паритет родов, абс. (%)				* 0,03; ** 0,0000; *** 0,007
I	347 (71,4)	431 (81,0)	333 (63,4)	
II	122 (25,1)	74 (13,9)	166 (31,6)	
III	17 (3,5)	25 (4,7)	18 (3,4)	
>III	0	2 (0,4)	8 (1,5)	
ИМТ, М $\pm$ SD кг/м ²	23,7 $\pm$ 4,1	23,8 $\pm$ 5,0	22,7 $\pm$ 3,7	* NS; ** p<0,05; *** p<0,05
Заболевания эндокринной системы:	15 (3,1)	22 (4,2)	60 (11,4)	* 0,37; ** 0,000; *** 0,000
щитовидной железы	12 (2,5)	15 (2,8)	39 (7,4)	* 0,13; ** 0,3; *** 0,02
нарушение жирового обмена, абс. (%)	5 (1,0)	12(2,3)	17 (3,2)	
Анемия, абс. (%)	113(23,3)	173(32,5)	195(37,1)	* 0,001; ** 0,1; *** 0,000
Заболевания системы органов дыхания, абс. (%)	22 (4,5)	30 (6,4)	76 (14,5)	* NS; ** 0,000; *** 0,000
Заболевания желудочно-кишечного тракта, абс. (%)	29 (6,0)	50 (9,4)	99 (18,9)	* 0,04; ** 0,000; *** 0,000
Заболевания мочевыделительной системы, абс. (%)	95 (19,3)	77 (14,5)	45 (8,6)	*0,03; **0,003; ***0,000
Другие заболевания, абс. (%)	22 (4,5)	12 (2,3)	27 (5,2)	* NS; ** 0,03; *** NS
Преэклампсия, абс. (%)		30(5,6)	50(9,5)	**0,04
Здоровые, абс. (%)	33 (6,8)	38 (7,1)	9 (1,7)	***0,000

Примечание: * — достоверность различий между группами 1995 и 2000 гг, ** - между 2000 и 2008 гг, *** — между 1995 и 2008гг.

ной категории пациенток, создания профилактических программ, разработки комплекса диагностических и лечебных мероприятий, направленных на предотвращение осложнений.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики распространенности гипертензивных состояний при беременности и взаимосвязанных с ними демографических, социальных факторов и соматической патологии по данным наблюдения беременных за период с 1995 года по 2008 год, а также особенностей течения беременности при хронической артериальной гипертензии с оценкой метаболических изменений.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе нескольких женских консультаций города Москвы. В первой части этой работы была проанализирована распространенность АГ среди беременных — пациенток женских консультаций за 1995 (486 женщин), 2000 (532 женщин) и 2008 (525 женщин) годы. Анализировали возраст, социальный статус, наследственность, наличие сопутствующих к моменту беременности заболеваний. Эту часть работы проводили методом сплошного статистического наблюдения.

Во второй части работы, по данным наблюдений 2008 года, исследовали особенности динамики клини-

ческого артериального давления (АД), метаболических показателей, течения и исходы беременности и родов у женщин с хронической АГ (56 пациенток) в сравнении с беременными-нормотониками (469 женщин). Клинико-функциональное обследование проводилось в первом (при постановке на учет по беременности), во втором (22-24 недели) и в третьем триместрах (30-32 неделя), а также непосредственно перед родами. Обследование пациенток включало традиционные методики исследования, используемые в акушерско-гинекологической практике.

Статистическую обработку полученных данных проводили в системе статистического анализа Statistica (пакет прикладных программ Statistica фирмы StatSoft Inc., США, версия 6,0).

Результаты и обсуждение

I. Анализ распространенности артериальной гипертензии и структуры соматической патологии у беременных, наблюдавшихся в 1995, 2000 и 2008 годах

Динамика распространенности АГ по годам в группах исследования, а также характеристика пациенток по возрасту, индексу массы тела (ИМТ), числу родов представлены в табл. 1.

Распространенность АГ в 1995, 2000 и 2008 гг. составила 8%, 9,4% и 10,7% соответственно, т. е. наблюдает-

ся, хотя и недостоверная, однако четкая тенденция к увеличению числа беременных с АГ.

Критерием АГ считали уровень АД 140 мм рт.ст. и выше для систолического и/или 90 мм рт.ст. и выше для диастолического давления, хотя до недавнего времени в акушерской практике для диагностики АГ наряду с абсолютными цифрами давления использовали и критерии его динамики в период гестации. Повышение АД у беременной на 30 мм рт.ст. для систолического и/или на 15 мм рт.ст. для диастолического давления в сравнении с предыдущими показателями, даже если абсолютное значение его не достигало 140/90 мм рт.ст., рассматривали как гипертензивное состояние, и в этих случаях устанавливался диагноз АГ. Использование этого критерия в 1995 и 2000 годы практически удваивало число пациенток с АГ: в 1995 году 8% из 13%, а в 2000 году — 9,4% из 21% пациенток с диагнозом АГ имели абсолютное повышение АД, т. е. АД 140/90 мм рт.ст. и выше.

Подъем систолического АД на 30 мм рт.ст. и/или диастолического АД на 15 мм рт.ст. от исходного уровня, рекомендованный ранее как диагностический критерий гестационной АГ, даже если абсолютные величины АД ниже 140/90 мм рт.ст., в настоящее время исключен из рекомендаций ЕОГ-ЕОК, 2003, комитета экспертов Европейского кардиологического общества по ведению беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, 2003, комитета экспертов американской Рабочей группы по АГ в период беременности, 2000, JNC7, 2003, так как имеющиеся данные показывают, что у женщин этой группы не возрастает количество неблагоприятных исходов [12, 13, 14, 15, 16, 17].

Одним из факторов, объясняющих некоторое увеличение в 2008 году числа беременных с АГ, можно считать достоверно **повышенный средний возраст** исследуемых пациенток за этот период: $28,1 \pm 5,1$ лет в сравнении с $25,4 \pm 5,6$ лет и $25,9 \pm 5,4$ лет в 1995 и 2000 годы соответственно ($p < 0,001$). **Пациентки с АГ во все годы наблюдения были старше** в сравнении с другими участницами исследования: в 1995 году — $28,6 \pm 6,1$ лет против $24,9 \pm 5,3$ лет, $p < 0,001$; в 2000 — $28,5 \pm 6,3$ лет против $25,2 \pm 5,0$ лет, $p < 0,001$; в 2008 — $29,1 \pm 4,4$ лет против $27,7 \pm 5,2$, $p < 0,001$, соответственно.

В 2008 г. отмечается изменение соотношения первично и повторнородящих беременных в пользу последних. Если в 1995 году доля первородящих составила 71,4%, в 2000 году — 81%, то в 2008 году этот показатель был достоверно ниже и равен 63,4% ($p = 0,000$; $p = 0,007$, соответственно). Увеличение доли повторнородящих в 2008 году является, очевидно, результатом реализации государственной демографической политики и обеспечения “материнским капиталом” при вторых и последующих родах. Этот же факт, вероятно, определяет увеличение среднего возраста участниц исследования за 2008 год.

Известно, что распространенность АГ увеличивается среди тучных пациентов. И хотя средние показатели

ИМТ участниц исследования в 1995, 2000 и 2008 годах не имели тенденции к увеличению, а даже, напротив, средние по группе в 2008 году были ниже, чем у женщин в 1995 и 2000 годы ($22,7 \pm 3,7$ кг/м² против $23,7 \pm 4,1$ кг/м² и $23,8 \pm 5,0$ кг/м² соответственно, $p < 0,05$), в 2008 году отмечено **увеличение количества женщин с ожирением** ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$). Динамика распространенности нарушения жирового обмена за 1995, 2000 и 2008 годы составила 1%, 2,3% и 3,2% соответственно, последний показатель достоверно был повышен в сравнении с предыдущим, $p = 0,02$. Ожирение в настоящее время является общемировой проблемой, чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Тучность при беременности является причиной многих осложнений: гестационного диабета, АГ, преэклампсии, тромбоэмболии, слабости родовой деятельности, развития врожденных аномалий плода. Пациенткам с ожирением чаще приходится проводить кесарево сечение, что сопровождается у них повышенным риском инфицирования операционного шва. Дети этих матерей в дальнейшем, как правило, также страдают ожирением [18]. Профилактика этой проблемы может осуществляться только до наступления беременности, так как худеть во время беременности строго противопоказано. Женщины с высоким ИМТ на этапе планирования беременности должны быть обследованы с целью выявления сахарного диабета и АГ. Эти пациентки должны быть информированы о возможных осложнениях во время беременности и родов. С наступлением беременности рекомендовано проведение УЗ-исследований в 18–22 недели и перед родами для выявления аномалий развития плода. Со второй половины беременности осуществляется динамический контроль за уровнем АД, глюкозы крови, протеинурии. Во всех случаях необходим индивидуальный план ведения родов и послеродового периода, включающий мероприятия, направленные на предотвращение развития кровотечений, инфекций, тромбоэмболических осложнений.

Необходимо отметить увеличение распространенности в целом экстрагенитальной патологии у беременных. Заболевания эндокринной системы, помимо ожирения, наблюдались у 3,1% и 4,2% в 1995 и 2000 годы, а в 2008 году отмечено увеличение этого показателя до 11,4% ($p < 0,001$). Среди эндокринных заболеваний **патология щитовидной железы лидирует по величине роста** за годы наблюдения: с 2,5% и 2,8% в 1995 и 2000 годах до 7,4% в 2008 году (в сравнении с первой точкой, $p = 0,0003$). Собственно гормональные изменения и связанные с беременностью изменения метаболического статуса способны приводить к перестройке функционального состояния щитовидной железы: с первых недель на фоне высокого уровня эстрогенов увеличивается уровень тиреоидных гормонов (связанного Т3 и Т4), после 20-й недели концентрация этих гормонов выходит на плато, оставаясь неизменным вплоть до родоразрешения [19]. Нарастание уровня тиреотроп-

ного гормона (ТТГ) происходит обычно в рамках нормативных значений, однако у 20% беременных отмечается транзиторное снижение его концентрации. Уровень свободного Т4 зависит от насыщения организма женщины йодом. При йододефиците концентрация свободного Т4 может снижаться на 30% [20]. Дисфункция щитовидной железы при беременности, по данным мировой статистики, отмечается у 1-2% беременных, однако последние публикации подтверждают увеличение этого показателя за счет субклинических форм гипер- или гипотиреоза [21]. Наибольшие проблемы связаны с дефицитом йода. Москва является зоной умеренного его дефицита. К тому же беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах и способствует развитию относительной йодной недостаточности. Следствием указанных факторов является развитие гипотиреоза. У 40% беременных с гипотиреозом причиной его является аутоиммунный тиреоидит, при лабораторном исследовании в этих случаях обнаруживаются специфические антитела. При развитии гипотиреоза резко возрастает риск спонтанного прерывания беременности. Снижение функции щитовидной железы ассоциируется с нарушением неврологического развития плода. Заболевания щитовидной железы (диффузный и узловой токсический зоб), протекающие с признаками гипертиреоза, также отрицательно влияют на течение беременности и ее исходы, увеличивая риск развития АГ, преэклампсии, фетоплацентарной недостаточности, внутриутробной гибели плода, кровотечений в родах [21]. В связи с регистрируемым в последние годы значительным ростом заболеваний щитовидной железы у беременных и, вероятно предположить с учетом мировой практики, увеличением доли субклинических нарушений ее функции, целесообразно введение обязательного скрининга на этапе планирования беременности. Обследование женщин должно включать контроль уровня ключевых гормонов щитовидной железы, титра антител с целью раннего выявления патологических изменений и их коррекции.

По нашим данным, возрастает распространенность заболеваний бронхо-легочной системы, желудочно-кишечного тракта. Заболевания органов дыхания наблюдались у 4,5%, 6,4% и 14,5% беременных в соответствии с периодами исследования. Динамика распространенности заболеваний желудочно-кишечного тракта по годам составила 6%, 9,4% и 18,9%. Таким образом, за последние годы у молодых женщин произошло увеличение частоты встречаемости патологии органов дыхания и пищеварения почти в 3 раза.

Также необходимо акцентировать внимание на высокой распространенности анемического синдрома. Анемия (железодефицитная) отмечалась у 23,3% беременных в 1995 году. В 2000 году этот показатель увеличился до 32,5% ($p=0,001$), а в 2008 году составил 37,1% ($p<0,001$ в сравнении с первой точкой наблюдения). У беременных с анемией чаще отмечается артериальная

гипотензия, распространенность которой колеблется от 26,7% в 1995 году, до 15,4% в 2000 и 14,4% в 2008 гг. Диагноз артериальной гипотензии (АД ниже 100/60 мм рт.ст.) при беременности в последние годы устанавливается реже, так как снижение АД в первые недели гестации без дополнительной симптоматики (слабости, головной боли, головокружения, предобморочных, ортостатического характера, состояний и т. д.) расценивается в настоящее время как физиологическая норма. Диагноз гипотензии выносится при появлении связанных со снижением АД жалоб у беременной.

Среди наиболее часто встречающихся заболеваний сердечно-сосудистой системы необходимо выделить пролапс митрального клапана. Последний в 1995 году был диагностирован у 7,4% беременных, в 2000 — у 9,4%, в 2008 — у 11,8% (или у 75% женщин из всех обследованных при помощи ЭхоКГ). Другие заболевания сердечно-сосудистой системы, в частности врожденные пороки сердца, нарушения ритма и проводимости, были отмечены у 1%, 2,3% и 2,3% беременных в соответствии с годами наблюдения.

В нашем исследовании исключение, с точки зрения общей динамики, составляют заболевания мочевыделительной системы: за период наблюдения отмечено достоверное снижение процента беременных, имеющих данную патологию с 19,5% в 1995 году до 8,6% в 2008 году. Однако этот феномен не улучшает показатели заболеваемости в целом. Соматическая патология наблюдается у подавляющего числа участниц исследования. Количество беременных, признанных практически здоровыми, в 1995 году было 6,8%, в 2000 — 7,1%, а в 2008 этот показатель достоверно снизился до 1,7% ($p<0,001$).

Ухудшение соматического статуса современных беременных за период наблюдения отрицательно повлияло и на результаты гестационного процесса. Одним из наиболее тяжелых осложнений второй половины беременности является развитие преэклампсии. Если в 2000 году это осложнение было диагностировано у 5,6% наблюдающихся беременных, то в 2008 году — у 9,5% ($p=0,04$). Данные по “гестозу/преэклампсии” за 1995 год не использовали, так как в этот период в акушерской практике применяли различные критерии для диагностики данного состояния, а в некоторых случаях и другие термины, например, “нефропатия”. В связи с этим адекватно трактовать показатели распространенности этой патологии не представляется возможным.

Анализ структуры заболеваемости по подгруппам у беременных с АГ и при нормотонии за 1995 и 2000 годы не выявил достоверных отличий за исключением меньшей распространенности анемии у женщин с АГ в 2000 году: 3,3% против 20,8%, $p=0,03$.

II. Сравнительный анализ динамики индекса массы тела, уровня артериального давления и метаболического статуса по триместрам при АГ у беременных — участниц исследования в 2008 году.

Таблица 2

Характеристика беременных с артериальной гипертензией и группы сравнения

Показатель	Беременные с ХАГ (n=56)	Контрольная группа (n=469)	p
Средний возраст, $M \pm SD$ лет	29,1 $\pm$ 4,4	27,7 $\pm$ 5,2	<0,001
ИМТ, $M \pm SD$ кг/м ²	24,1 $\pm$ 4,6	22,5 $\pm$ 3,5	<0,001
Семейное положение: замужем	32(56,7)	255(54,4)	NS
абс.(%) не замужем	24(43,3)	214(45,6)	
Образование: среднее	30(52,8)	203(43,3)	NS
абс.(%) высшее	26(47,2)	266(56,7)	
Проф. занятость: работает	42(75)	375(80)	NS
абс.(%) домохозяйка	10(17,9)	55(11,7)	
учащаяся	4(7,1)	39(8,3)	
Паритет родов			NS
I	34(60)	299(63,8)	
абс.(%) II	22(40)	144(30,7)	
III	0	18(3,8)	
>III	0	8(1,7)	
Наследственность по АГ:			0,0000
абс.(%) отягощена	27(48,2)	47(10)	
не отягощена	29(51,8)	422(90)	
Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, абс.(%):			
пролапс митрального клапана	8(14,3)	50(10,6)	NS
другие	5(8,9)	22(4,7)	NS
Другие сопутствующие заболевания, абс.(%):			
системы органов дыхания	8(14,3)	68(14,5)	NS
желудочно-кишечного тракта	13(23,2)	86(18,3)	NS
эндокринной системы	11(19,6)	49(10,4)	0,04
(заболевания щитовидной железы; ожирение)	(5(8,9); 7(12,5))	(34(7,3); 10(2,1))	(NS;
мочевыделительной системы	6(10,7)	39(8,3)	0,002)
половой	6(10,7)	41(8,7)	NS
другие	5(8,9)	22(4,7)	NS

В настоящем разделе приводим данные анализа особенностей течения гестационного периода у беременных с хронической АГ (ХАГ). Группа наблюдения за 2008 год составила 525 беременных, среди которых 56 женщин имели ХАГ.

В табл. 2 представлена характеристика основной группы беременных с АГ в сравнении с участницами исследования, имевших исходно нормальные цифры АД.

Группы были сопоставимы по социальному статусу, семейному положению и паритету родов. Характерной для всех лет исследования закономерностью, о которой упоминалось в предыдущем разделе, является более старший возраст пациенток с АГ. В основной группе женщины имели также повышенный индекс массы тела: $24,1 \pm 4,6$ кг/м² против $22,5 \pm 3,5$ кг/м², $p < 0,001$. Как и следовало ожидать, выявлено статистически высокосignificantное различие между группами по наследственной предрасположенности к АГ. Структура соматической патологии в группах была приблизительно одинаковой. Исключением был достоверно **повышенный показатель распространенности ожирения** в основной группе: 12,5% против 2,1%, $p = 0,002$.

Данные ИМТ, уровня АД и лабораторных показателей по триместрам этих групп пациенток представлены в табл. 3.

На протяжении всей беременности у **женщин с АГ** регистрировался **достоверно повышенный ИМТ**. Уровень клинического АД (систолического и диастолического) в основной группе закономерно во всех точках наблюдения был выше по сравнению с беременными без АГ. В I триместре в основной группе регистрировался **достоверно повышенный уровень мочевого кислоты**: 197,5(168,0;245,0) мкмоль/л против 163,0 (138,0; 194,0) мкмоль/л, $p = 0,004$. При сравнении лабораторных показателей во II и III триместрах значимых отличий в уровне глюкозы, холестерина, триглицеридов и мочевого кислоты выявлено не было.

При изучении в динамике показателей ИМТ, уровня АД и метаболических показателей в различные триместры беременности в группе пациенток с АГ были выявлены следующие особенности. Как в основной группе, так и в группе сравнения отмечалось закономерное увеличение ИМТ беременных к концу беременности: в начале III триместра на 17% в основной группе и на 14% в группе сравнения, перед родами прирост ИМТ по группам был одинаковым – 21% от исходных показателей ИМТ. В обеих группах отмечалось достоверное увеличение к III триместру показателей общего холестерина плазмы крови ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ для основной и контрольной групп). В группе сравнения в этот период выявлено достоверное увеличение уровня мочевого кислоты на 17 % по сравнению с показателями в начале

Таблица 3

Динамика индекса массы тела, уровня артериального давления и лабораторных показателей по триместрам у беременных с артериальной гипертензией и в контрольной группе (Ме; 25-75%)

	Показатель	Беременные с ХАГ (n=56)	Группа контроля (n=469)	p
I триместр	ИМТ, кг/м ²	23,0(20,0;26,4)	21,8(20,1;24,3)	0,014
	АД сист., мм рт.ст.	120,0(110;127,5)	110,0(100;110)	0,0000
	АД диаст., мм рт.ст.	70,0(70;80)	70(60;70)	0,0000
	Гемоглобин, г/л	132,0(124,0;139,0)	128,0(121,0;136,0)	NS
	Холестерин, ммоль/л	4,15(3,82;4,89)	4,48(3,95;5,05)	0,6
	Триглицериды, ммоль/л	2,6(2,3;3,2)	2,8(2,3;3,1)	0,7
	Глюкоза, ммоль/л	4,3(4,1;4,7)	4,2(3,8;4,5)	0,08
	Мочевая кислота, мкмоль/л	197,5(168,0;245,0)	163,0(138,0;194,0)	0,004
II триместр	ИМТ, кг/м ²	25,0(21,8;27,4)	22,8(21,4;25,4)	0,0077
	АД сист., мм рт.ст.	120,0(110;120,0)	110,0(100;110)	0,0000
	АД диаст., мм рт.ст.	70,0(70;80)	70(60;70)	0,0000
	Гемоглобин, г/л	125,0(116,0;132,0)	122,0(113,5;128,0)	NS
	Холестерин, ммоль/л	5,49(5,05;7,3)	5,59(4,88;6,39)	NS
	Триглицериды, ммоль/л	2,6(2,1;3,4)	2,6(2,3;2,9)	NS
	Глюкоза, ммоль/л	4,0(3,6;4,2)	4,0(3,7;4,4)	NS
	Мочевая кислота, мкмоль/л	191,0(167,0;232,0)	182,0(151,0;212,0)	NS
III триместр	ИМТ, кг/м ²	27,0(22,7;29,2)	24,8(23,2;27,3)	0,033
	АД сист., мм рт.ст.	120,0(110;120,0)	110,0(100;110)	0,0000
	АД диаст., мм рт.ст.	70,0(70;80)	70(60;70)	0,0008
	Гемоглобин, г/л	120,5(115,0;132,0)	121,0(115,0;129,0)	NS
	Холестерин, ммоль/л	6,2(5,6;7,0)	6,87(5,9;7,7)	NS
	Триглицериды, ммоль/л	2,7(1,9;3,3)	2,6(2,3;2,9)	NS
	Глюкоза, ммоль/л	4,2(3,8;5,1)	4,1(3,6;4,6)	NS
	Мочевая кислота, мкмоль/л	194,0(160,0;277,0)	190,5(162,0;229,0)	NS
	ИМТ перед родами, кг/м ²	27,8(24,8;31,3)	26,3(24,5;28,9)	0,04

беременности ($p < 0,001$). В основной группе показатели мочевой кислоты с начала беременности были выше в сравнении с данными женщин без АГ и к III триместру существенно не изменились. Уровень глюкозы плазмы крови в исследуемой группе на протяжении всей беременности достоверно не менялся.

При проведении корреляционного анализа между уровнем АД и показателями ИМТ в различные периоды гестационного процесса были выявлены достоверные взаимосвязи в группе сравнения (беременные без АГ). Уровень АД диастолического в I, II и III триместрах положительно коррелировал с показателями ИМТ исходно, $r = 0,4$; $r = 0,54$ и $r = 0,64$, соответственно; $p < 0,05$. Показатели ИМТ перед родами коррелировали с уровнем диастолического АД в I триместре, $r = 0,45$, $p < 0,05$, и в III триместре, $r = 0,54$, $p < 0,05$. Показатели АД как диастолического, так и систолического, в III триместре оказались тесно взаимосвязаны с ИМТ во II триместре, $r = 0,74$ и $r = 0,65$, соответственно, $p < 0,05$. Была выявлена достоверная корреляционная взаимосвязь между показателями мочевой кислоты во II и III триместрах с ИМТ перед родами, $r = 0,7$ и $r = 0,44$, $p < 0,05$. Существование положительной корреляционной взаимосвязи при беременности показателей ИМТ и уровня АД, мочевой кислоты подтверждает наличие общих механизмов регуляции метаболических процессов и тонуса сосудов и, как следствие, необходимости контроля за этими параметрами на протяжении всего гестационного периода.

В группе пациенток с АГ данные корреляционные связи были недостоверны. Вероятно, у пациенток с АГ вследствие существующего нарушения в регулировании тонуса сосудов и сопутствующих метаболических сдвигов связи между уровнем АД и показателями ИМТ, выявляемые при беременности у женщин-нормотоников, не являются столь устойчивыми. К тому же, уровень АД у некоторых пациенток активно контролировали при помощи гипотензивных препаратов. В нашем исследовании постоянная (2 недели и более) антигипертензивная терапия проводилась у 11% пациенток из основной группы. Применяли метилдопу, антагонисты кальция (коринфар), бета-адреноблокаторы (эгилок, локрен). Исходы беременности и родов, а также отмеченные осложнения представлены в табл. 4.

Пациентки с ХАГ чаще имели различные осложнения беременности. В нашем исследовании у каждой второй (48%) при проведении УЗИ выявлялись признаки плацентарной недостаточности (ПН). У каждой третьей женщины (32%) из основной группы развилась преэклампсия (ПЭ). В группе беременных-нормотоников ПЭ диагностирована у 6,8% женщин. Относительный риск (ОР) развития ПЭ у женщин с ХАГ в 4,5 раза выше в сравнении с беременными-нормотониками (ОР=4,5; 95%-й ДИ — 2,6-7,3; $p = 0,0005$). У всех женщин-участниц исследования беременность завершилась рождением живых детей, у двоих из группы сравнения — двойней. В среднем по группе показатели веса и роста плода в группах сравнения достоверно не отличались. Однако

Таблица 4

Осложнения беременности и ее исходы

Показатель	Беременные с ХАГ (n=56)	Группа контроля (n=469)	p
Плацентарная недостаточность, абс.(%)	27(48)	94(20)	0,0000
Преэклампсия, абс.(%)	18(32)	32 (6,8)	0,0000
Вес плода, г	3290,0(3000;3750)	3400,0(3100;3720)	NS
Рост плода, см	51,0(50,0;52,0)	51,0(50,0;52,0)	NS
Кесарево сечение	12(22)	94(20)	0,8
Преждевременные роды	0	9(2)	

доля “маловесных” и “относительно маловесных” плодов, т. е. с весом до 2999г в группе пациенток с АГ составила 25%, а в группе сравнения не превышала 17% ($p=0,1$). Показатели массы тела новорожденного является одним из наиболее объективных критериев репродуктивного здоровья женщин, отражающим условия внутриутробного развития плода. Соматическая патология беременных в значительной степени влияет на эти показатели. Практически у всех женщин регистрировалась сопутствующая экстрагенитальная патология. Одной из наиболее распространенных проблем современных беременных является анемия.

К концу беременности анемический синдром (гемоглобин < 110 г/л) выявлялся у 226(43%) среди всех участниц исследования. У этих пациенток в I триместре были достоверно более низкие цифры АД диастолического: $67,5 \pm 0,6$ мм рт.ст. против $69,2 \pm$ мм рт.ст. в группе без анемии, $p < 0,01$. Исходно антропометрические показатели женщин, имевших и не имевших в дальнейшем анемию, не отличались. Однако во II, III триместрах и перед родами в группе с анемическим синдромом ИМТ был ниже в сравнении с группой без анемии. Перед родами ИМТ в группах составил $26,6 \pm 0,3$ кг/м² и $27,4 \pm 0,2$ кг/м², соответственно, $p < 0,01$. Плацентарная недостаточность по данным УЗИ отмечалась одинаково часто в обеих группах: у 52(23,1%) пациенток с анемическим синдромом, в группе сравнения — у 69(23,1%). Вместе с тем, снижение уровня АД в первой половине беременности в сочетании со снижением гемоглобина матери отрицательно влияют на плацентарное кровообращение и, как результат, способствуют развитию осложнений второй половины беременности. Преэклампсия развивалась у 28(12,4%) женщин с анемическим синдромом и у 22(7,4%) беременных в контрольной группе, $p=0,05$. Хотя вес и рост плодов этих женщин достоверно не отличался от показателей группы сравнения, при оценке по шкале Апгар на 5 мин жизни у новорожденных от анемичных матерей показатели были достоверно ниже — $8,3 \pm 0,1$ балла против $8,7 \pm 0,1$ баллов в группе контроля ($p < 0,01$). На 1 мин жизни отличия были незначимыми, оценка по шкале Апгар составила $7,8 \pm 0,2$ баллов и $8,0 \pm 0,1$ баллов, соответственно.

Увеличение за годы наблюдения частоты анемии беременных более, чем в 1,5 раза может свидетельствовать об ухудшении качества жизни и увеличении уровня патологии как матери, так и плода. Развивающаяся при

стойкой анемии гипоксия плода вызывает поражение основных его органов и систем, нарушает развитие новорожденного. Состояние здоровья женщины при анемии также подвержено опасности, о чем свидетельствует увеличение частоты развития преэклампсии. Отмеченный феномен достоверно более низкого уровня диастолического АД в I триместре у беременных, у которых в дальнейшем развился анемический синдром, вероятно, влияет на формирование всего патологического процесса нарушения фетоплацентарного кровообращения и приводит к полиорганным нарушениям, повышению АД, протеинурии и другим, свойственным преэклампсии, изменениям.

Полученные нами результаты в ходе данного исследования согласуются в целом с динамикой показателей заболеваемости беременных по России за последние десятилетия. По данным ЦНИИОИЗ Росздрава и Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ за период с 1991-2006 годы отмечается ухудшение состояния здоровья беременных, что характеризуется увеличением частоты анемии (2,5 раза, в настоящее время — 40% по стране), дисфункции щитовидной железы (10-кратный рост за этот период), частоты заболеваний почек (в 2,6 раза), нарушений системы кровообращения (в 2 раза) [22]. По нашим наблюдениям, за период с 1995 по 2008 год отмечается рост распространенности АГ у беременных на фоне увеличения возраста рождающих женщин, числа тучных пациенток и отягощенной наследственности. Увеличение доли беременных с ХАГ в значительной степени ухудшает течение гестационного процесса, повышает риск развития ПН, преэклампсии, рождения “маловесных” детей. Рост экстрагенитальной патологии, в определенной степени закономерный в условиях увеличения возраста беременных, сопровождается нарастанием акушерской и перинатальной заболеваемости.

По России отмечается двукратное увеличение частоты “позднего токсикоза”, невынашивания, внутриутробного инфицирования плода [22]. Ухудшение показателей здоровья женщин можно рассматривать как ведущий фактор снижения здоровья рождающегося потомства. Становится очевидной необходимость принятия мер по борьбе с патологией гестационного периода, ряда профилактических программ для детей и подростков, а также диспансерного обследования молодых женщин на этапе планирования беременности.

Выводы

1. АГ наблюдается у 8-11% беременных. С 1995 года по 2008 год отмечается тенденция к увеличению распространенности АГ среди беременных.

2. За последние годы отмечается достоверное увеличение среднего возраста беременных, а также числа женщин с нарушением жирового обмена, что способствует увеличению распространенности АГ при беременности.

3. В эти годы у беременных возросла распространенность соматической патологии. В настоящее время менее 2% женщин относятся к числу здоровых.

4. На фоне ухудшения общего соматического статуса современных беременных наблюдается достоверное увеличение частоты развития одного из наиболее опасных гипертензивных осложнений гестационного периода — преэклампсии (в целом по группе с 5,6% в 2000 году до 9,5% в 2008 году).

5. Беременные с АГ, как правило, были старше и имели избыточную массу тела. В начале беременности у этих женщин регистрировался более высокий уровень мочевого кислоты в сравнении с женщинами-нормотониками.

6. У беременных-нормотоников отмечалась положительная взаимосвязь между уровнем диастолического АД и ИМТ. Повышение АД к концу беременности коррелировало с увеличением ИМТ. У женщин-гипертоников подобной взаимосвязи между этими показателями не выявлено.

7. У каждой второй беременной с АГ отмечалась ПН, у каждой третьей развивалась преэклампсия. В группе женщин-нормотоников эти осложнения регистрировали достоверно реже: ПН — у 20%, преэклампсия — у 6,8% беременных. Предшествующая беременности АГ увеличивала риск развития преэклампсии в 4,5 раза.

8. В III триместре отмечено развитие анемического синдрома у 43% женщин, что сопровождалось пониженными цифрами диастолического АД в первой половине беременности, нарушением нормального увеличения массы тела женщины в период гестации и способствовало более частому развитию преэклампсии. Новорожденные от анемичных матерей имели достоверно низкую оценку по шкале Апгар на 5 мин жизни.

Литература

1. Архангельский В.Н., Иванова А.Е., Рыбаковский Л.Л., Рязанцев С.В. Практическая демография. — М., 2005. — 279 с.
2. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002 г.). Москва, 2003.
3. Фофанова И.Ю. Необходимость и некоторые особенности предгравидарной подготовки в современных условиях // Гинекология (том 11) №1, 2009: 76-78.
4. Kaaja R., Greer I./Manifestations of chronic disease during pregnancy//JAMA, 2005; 294:2751-2757.
5. Савельева Г.М. Акушерство. Москва. Медицина. 2000. с.328- 9.
6. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. М.: ООО МИА, 1997. 436 с.
7. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Практическое акушерство. М.: Медицина, 1989, с.109.
8. Chaouat G., TranchotDiallo J., Volumenie J. L. et al. // Am. J. Reprod. Immunol.— 1997. — Vol. 37.— P. 427-434.
9. Баранова Е.И. Артериальная гипертензия у беременных // Артериальная гипертензия — 2006. — том 12 — №1 — с.7-15.
10. Rath W. Treatment of hypertensive diseases in pregnancy — general recommendations and long-term oral therapy // Z. Geburtshilfe Neonatol. — 1997. — Nov.-Dec. — 201(6): 240-6.
11. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. Перевод с англ. Москва. Медицина. 1989; 654 с.
12. Ткачева О.Н., Барабашкина А.В. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии артериальной гипертензии у беременных — М.: ПАГРИ, 2006 — 140с.
13. Gifford RW, August PA, Cunningham G. Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. July 2000. 38 p.
14. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension — European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. — 2003. — V.21. -№6. — P.1011-1053.
15. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure// Hypertension.-2003. — V.42.-P.1206-1256. /
16. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension//J Hypertens 2007; 25: 1105–1187.
17. The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy on the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy // Eur. Heart J. — 2003 — V.24. — P.761-781.
18. Satpathy H.K., Fleming A., Frey D. et al. Maternal obesity and pregnancy//2008, Sep 15; 120(3): E01-9
19. Burrow G. Thyroid function and hyperfunction during gestation// Endocr Rev 1993, 14:194
20. Vermiglio F., Lo Persti V.P., Scaffidi Argentina G. et al./Maternal hypothyroxinemia during the first half of gestation in an iodine deficient area with endemic cretinism and related disorders//Clin Endocrinol (Oxf), 1995; 42:409-15
21. Greer I.A., Nelson-Piercy C., Walters B.N.J. Maternal medicine. Medical problems in pregnancy//2007, Churchill Livingstone Elsevier; 367pp
22. Суханова Л.П., Глушенкова В.А. Эволюция репродуктивного процесса в России в переходный период (с позиций службы охраны материнства и детства). Информационно-аналитический вестник. Социальные вопросы здоровья населения. 2007.

Поступила 22/01-2010

© Коллектив авторов, 2010

E-mail: runishi@rambler.ru

[Барт Б.Я. — д.м.н., проф., зав. кафедрой поликлинической терапии, Макаров О.В. — д.м.н., проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии, Рунихина Н.К. (*контактное лицо) — к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии, Андросова Ю.М. — аспирант кафедры поликлинической терапии, Волкова Е.В. — к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии, Попова Л.В. — к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии, Ткачева О.Н. — д.м.н., проф., руководитель терапевтического отделения].